

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ
ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім.М.Горького
ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ДОНЕЦЬКЕ ОБЛАСНЕ КЛІНІЧНЕ ТЕРИТОРІАЛЬНЕ МЕДИЧНЕ ОБ'ЄДНАННЯ

СПОРТИВНА МЕДИЦИНА

ПІДРУЧНИК ДЛЯ СТУДЕНТІВ ТА ЛІКАРІВ

ЗА ЗАГАЛЬНОЮ РЕДАКЦІЄЮ

професора СОКРУТА В.М

ДОНЕЦЬК
«Каштан»
2013

УДК 616.08-059;796 (075.8)
ББК 75.09я7
С 73

Автори: Сокрут В.М., Поважна О.С., Глуценко А.Л., Бахтеева Т.Д., Яблучанський М.І., Черний В.І., Климовицький В.Г., Попов В.М., Швиренко І.Р., Смирнова Н.М., Сокрут М.В., Бешуля О.О.

Рецензенти:

Абрамов В.В. — д.м.н., професор, завідувач кафедри фізичної реабілітації, спортивної медицини и валеології Днепропетровської медичної академії.

Бабов К.Д. — заслужений діяч науки та техніки, д.м.н., професор, директор Українського НДІ медичної реабілітації і курортології МОЗ України.

Тондій Л.Д. — д.м.н., професор кафедри фізіотерапії, курортології, відновлювальної медицини ХМАПО.

С73 Спортивна медицина : Підручник для студентів і лікарів / За заг. ред. В.М.Сокрута —
Донецьк: «Каштан», 2013. — 472 с., іл.

ISBN 978-966-427-320-3

«СПОРТИВНА МЕДИЦИНА» розглядається як наука управління параметрами гомеостазу у спортсменів при формуванні адаптації під час тренувань і розвитку дисадаптаційного синдрому (патологічних станів). Квадрат гомеостазу складають нервова, гормональна, імунна і метаболічна системи. Спортивний лікар виконує обов'язки сімейного лікаря спортсмена. Ключовим механізмом в спорті є адаптація і на її основі слід вибудовувати спортивну медицину. Стратегічна мета медицини - активне довголіття, яке визначається генотипом (вегетативним паспортом), розумовою, фізичною і сексуальною активністю, раціональним харчуванням і психічною рівновагою. Ці тактичні розділи в стратегічному напрямі спортивної медицини (адаптаційна кінезо-, психо-, фізіо-, фармакотерапія і харчування залежно від вегетативного тону) складають основу книги. Освітлена перша допомога при невідкладних станах, спортивних травмах, реабілітація типових клінічних синдромів.

У підручнику наведені загальні відомості про спортивну медицину, вплив фізичних навантажень на організм людини під час занять фізкультурою і спортом, в нормі і при патології; способи обстеження і контролю фізкультурників і спортсменів і хворих; методи виявлення, попередження, надання невідкладної допомоги і лікування передпатологічних станів і захворювань, що виникають при нерациональному застосуванні фізичних навантажень.

Приведена класифікація і надано опис патогенетичних синдромів, що відображають як розлади окремих рівнів регуляції (дисневротичний, дисгормональний, дисімунний, дисметаболічний синдроми), так і різнорівневі розлади загального характеру (дисалгічний, дисциркуляторний, запальний синдроми), які визначають особливості і характер перебігу захворювань і патологічних станів, розвиток їх ускладнень.

Викладені сучасні підходи медичної реабілітації при заняттях фізкультурою і спортом, засновані на ранньому, широкому і поєднаному застосуванні і методів адаптаційної фізіо-, кінезо-, рефлексо-, фармако-, дієто- та психотерапії.

Приведені основні відомості про види, механізми розвитку, класифікацію, лікування і реабілітації різної спортивної патології (захворювань і травм нервової системи, опорно-рухового апарату, поверхневих тканин і внутрішніх органів і ін.) на основі синдромального підходу, принципи реабілітаційних заходів при невідкладних станах. Окремо розглянута проблема допінгу в спорті, освітлені питання медичної реабілітації у жінок і дітей, що займаються фізичною культурою і спортом.

Видання рекомендовано центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України як підручник для студентів вищих навчальних закладів III-IV рівня акредитації

УДК 616.08-059;796 (075.8)
ББК 75.09я7

Автори висловлюють подяку Президенту ФК «Шахтар»

Ахметову Рінату Леонідовичу

та Голові Наглядальній Ради «Амстор»

Вагоровському Володимирі Антоновичу

за допомогу в виданні книги

Зміст

СКОРОЧЕННЯ	5
Розділ 1. ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СПОРТИВНУ МЕДИЦИНУ	6
1.1. ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ	6
1.2. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ	12
1.2.1. Зародження і розвиток знань про зв'язок фізкультури та медицини	12
1.2.2. Історія розвитку спортивної медицини і лікувальної фізкультури в Україні	15
Розділ 2. ЛІКАРСЬКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТИВНІЙ МЕДИЦИНІ	19
2.1. ВИЗНАЧЕННЯ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ	20
2.2. ВИЗНАЧЕННЯ І ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОСНОВНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ЗА ДОПОМОГОЮ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОБ	28
2.2.1. Проби із затримкою дихання	29
2.2.2. Проби із зміною положення тіла в просторі	30
2.2.3. Проби з фізичним навантаженням	31
2.3. ВИЗНАЧЕННЯ ТА ОЦІНКА ЗАГАЛЬНОЇ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ	32
2.4. ЗВ'ЯЗОК ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ З ПОКАЗНИКАМИ ЗДОРОВ'Я	45
2.5. ЛІКАРСЬКО-ПЕДАГОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ В ПРОЦЕСІ ЗАНЯТЬ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ	49
2.5.1. Етапний контроль	50
2.5.2. Поточний контроль	52
2.5.3. Оперативний контроль	53
2.6. МЕДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СПОРТИВНИХ ЗМАГАНЬ І СПОРТИВНО-МАСОВИХ ЗАХОДІВ	60
2.7. МЕДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СПОРТИВНИХ ЗБОРІВ	63
Розділ 3. ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ПРИ ВИКОНАННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ	65
3.1. ФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ВИКОНАННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ	65
3.2. ПАТОГЕНЕТИЧНІ СИНДРОМИ У СПОРТИВНІЙ МЕДИЦИНІ	67
3.2.1. Дисневротичний синдром	69
3.2.2. Дисгормональний синдром	70
3.2.3. Дисімунний синдром	72
3.2.4. Дисметаболічний синдром	72
3.2.6. Синдром запалення	75
3.2.7. Дисциркуляторний синдром	76
3.3. ПЕРЕДПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ Й ЗАХВОРЮВАННЯ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ ПРИ НЕРАЦІОНАЛЬНИХ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ	79
3.3.1. Причини й механізми формування дисадаптаційного синдрому	79
3.3.2. Гостре фізичне перенапруження	83
3.3.3. Хронічне фізичне перенапруження провідних органів і систем організму спортсмена	86
3.3.4. Періодично виникаючі гострі прояви хронічного фізичного перенапруження ..	94
Розділ 4. ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ	97
4.1. ПОНЯТТЯ ПРО МЕДИЧНУ РЕАБІЛІТАЦІЮ	97
4.2. АДАПТАЦІЙНА ФІЗІОТЕРАПІЯ	98
4.2.1. Методи, які нормалізують тонус нервної системи	101

4.2.2. Методи, які нормалізують тонус гормональної системи	110
4.2.3. Методи корекції імунітету	114
4.2.4. Методи, які усувають метаболічні порушення	117
4.2.4. Противобольові методи	121
4.3. АДАПТАЦІЙНА КІНЕЗОТЕРАПІЯ	131
4.3.1. Загальні основи адаптаційної кінезотерапії	134
4.3.2. Адаптаційна кінезотерапія дисневротичного синдрому	145
4.3.4. Адаптаційна кінезотерапія дисметаболічного синдрому	154
4.3.5. Адаптаційна кінезотерапія дисгормонального синдрому	158
4.4. СПОРТИВНА ГОМЕОКІНЕТИЧНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ	164
4.4.1. Основи адаптаційної фармакотерапії	165
4.4.2. Адаптаційна гомотоксикологія	171
4.4.3. Гомеокінетична апітерапія	174
4.4.4. Допінг-контроль	177
4.5. ОСНОВИ АДАПТАЦІЙНОГО ГОМЕОСТАТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ	180
4.5.1. Фізіологічна роль біоелементів в адаптації спортсменів	181
4.5.2. Основи раціонального харчування спортсменів	191
4.5.3. Адаптаційна гомеостатична дієта	199
4.5.4. Адаптаційне застосування питних мінеральних вод	210
4.6. АДАПТАЦІЙНА ПСИХОТЕРАПІЯ	213
4.7. ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ СИНДРОМІВ	232
4.8. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ТИПОВИХ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ У СПОРТІ	237
4.8.1. Дисвегетативний синдром	237
4.8.2. Гіпертензивний синдром	255
4.8.3. Астматичний синдром	274
4.8.4. Суглобовий синдром	290
4.8.5. Шкірний синдром	329
4.9. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ СПОРТИВНИХ ТРАВМ	369
4.10. ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ЖІНОЧОМУ ТА ДИТЯЧОМУ СПОРТІ	406
4.10.1. Вплив спортивних тренувань на параметри гомеостазу у жінок	406
4.10.2. Основи дитячої спортивної медичної реабілітації	411

Розділ 5. МЕДИЧНІ РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ПРОГРАМИ «СПОРТИВНЕ ДОВГОЛІТТЯ»	420
5.1. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ВЕГЕТАТИВНИЙ ПАСПОРТ»	420
5.2. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «РОЗУМОВА АКТИВНІСТЬ»	422
5.3. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ГОРМОНАЛЬНИЙ БАЛАНС»	425
5.4. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ІМУННА АДАПТАЦІЯ»	426
5.5. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «АДАПТАЦІЙНЕ ХАРЧУВАННЯ»	427

Розділ 6. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В СПОРТІ	430
---	------------

СКОРОЧЕННЯ

АОС	— антиоксидантна система	ЛФД	— лікарсько-фізкультурний диспансер
АС	— астматичний синдром	МАП	— максимальна анаеробна потужність
БА	— бронхіальна астма	ММХ	— міліметрові хвилі
БАТ	— біологічно активна точка	МСК	— максимальне споживання кисню
ВД	— вегетативна дисфункція	МР	— медична реабілітація
ВП	— висхідне положення	НВЧ	— надвисока частота
ВПА	— вузликовий періартеріт	НЛВ	— низькоінтенсивне лазерне випромінювання
ГС	— гіпертензивний синдром	НПЗЗ	— нестероїдні протизапальні засоби
ГСТ	— Гарвардський степ-тест	ПА	— псоріатичний артрит
ДМХ	— дециметрохвильова терапія	ПОЛ	— перекисне окислення ліпідів
ДВС	— дисвегетативний синдром	РГГ	— ранкова гігієнічна гімнастика
ДВ	— дихальні вправи	РА	— ревматоїдний артрит
ДДС	— діадинамічні струми	СЧВ	— системний червоний вовчак
ЗМП	— змінне магнітне поле	СКД	— системна склеродермія
ІГР	— індекс гормональної рівноваги	СМ	— спортивна медицина
ІВСР	— індекс ваго-симпатичної рівноваги	СМС	— синусоїдально-модульовані струми
ІРБА	— індекс рівноваги біологічних амінів	СНЧ	— струми надтональної частоти
ІРОС	— індекс рівноваги окислювальних систем	УВЧ	— ультрависока частота
КЕА	— короткоімпульсна електроаналгезія	УЗТ	— ультразвукова терапія
ЛГ	— лікувальна гімнастика	УФО	— ультрафіолетове опромінення
ЛК	— лікарський контроль	ФВ	— фізична вправа
ЛПС	— лікарсько-педагогічне спостереження	ХБ	— хвороба Бехтерева
		ШС	— шкірний синдром
		ШВЛ	— штучна вентиляція легенів

Розділ 1

ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СПОРТИВНУ МЕДИЦИНУ

1.1. ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ

СПОРТИВНА МЕДИЦИНА — наука управління параметрами гомеостазу у спортсменів при формуванні адаптації і дисадаптації до тренувань з метою збереження та відновлення порушеного здоров'я. Спортивний лікар повинен виконувати обов'язки сімейного лікаря спортсмена. Ключовим механізмом у спорті є адаптація і на її вивченні слід вибудовувати спортивну медицину. Стратегічна мета медицини — активне довголіття, яке визначається генотипом (вегетативним паспортом), розумовою, фізичною і сексуальною активністю, раціональним харчуванням і психічною рівновагою. Ці тактичні розділи у стратегічному напрямку спортивної медицини (адаптаційна кінезо-, психо-, фізіо-фармакотерапія і харчування залежно від вегетативного тону) і складають основу даної книги.

Спортивна медицина (СМ) на даний час є «галузь медицини, що вивчає вплив фізичної культури і спорту на здоров'я, фізичний розвиток і фізичні можливості організму». Це визначення є неповним і обмеженим, оскільки не розкриває поняття «здоров'я» у сучасних умовах, не враховує його зміни під впливом факторів навколишнього природного та виробничого середовища, особливості вікових та гендерних змін популяції, змін характеру, інтенсивності і тривалості фізичних навантажень у

відповідності до змін структури праці та багато іншого.

Надмірні фізичні навантаження, збільшений обсяг змагальної діяльності, порушення реактивності і резистентності організму в умовах зростаючого впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища знизили адаптаційні можливості організму і збільшили захворюваність спортсменів. Все це призвело до того, що заняття спортом стало прерогативою не тільки здорових людей. Втратила актуальність фраза «у здоровому тілі — здоровий дух». Сьогодні дуже часто у людей, які активно займаються спортом, виявлено численні порушення стану здоров'я (гіпертензивний синдром, травми і захворювання опорно-рухового апарату, захворювання органів дихання, відхилення в роботі травної системи, захворювання шкіри і таке інше). В умовах спортивної діяльності з максимальними граничними і позамежними фізичними навантаженнями будь-які, навіть незначні відхилення параметрів гомеостазу самим негативним чином впливають на ефективність занять спортом, аж до передчасного завершення кар'єри і ранньої інвалідизації спортсмена. Тому дуже актуальним на сьогодні є питання попередження вичерпання і відновлення адаптаційних можливостей організму спортсмена, реабілітації порушень гомеостазу з розробкою заходів індивідуально і конкретно для даного пацієнта з урахуванням його «вегетативного паспорта», реактивності організму, провідного патогенетичного

синдрому і його форми, а також типового клінічного синдрому як прояву органної недостатності.

Сучасний науково-технічний, культурний і соціальний прогрес у біології та медицині, успіхи у сфері виробництва продуктів харчування та інші досягнення цивілізації, крім розширення популяційного потенціалу, виробничих і творчих можливостей, виявили і проблеми здоров'я людини, змінили реактивність і резистентність людського організму. Саме в умовах індустріального суспільства при досягненні успіхів у ліквідації природних вогнищ інфекційних захворювань і зменшення впливу природних факторів на здоров'я людини, на тлі збільшення тривалості життя відзначено зростання захворюваності серцево-судинної системи, органів дихання й травлення, психічних розладів, появу нових інфекцій і захворювань, раніше невідомих науці. Причому успіхи роботи зі зниження летальності від інфаркту міокарду та гострих порушень мозкового кровообігу поєднуються зі зростанням онкологічної патології. Парадоксальність ситуації полягає в тому, що з певною часткою ймовірності можна спрогнозувати причину смерті. Через порушення параметрів гомеостазу (у тому числі у спортсменів), змінюється схильність до певного типу захворювань. Зазначені особливості стану громадського здоров'я безпосередньо пов'язані з недооцінкою змін людини як біологічного організму, здоров'я якого визначається поняттям «гомеостаз», тобто здатність зберігати сталість внутрішнього середовища в умовах дії зовнішніх факторів.

«Сталість внутрішнього середовища — умова вільного життя», — так сформулював це положення знаменитий французький фізіолог і патолог Клод Бернар. В основі гомеостазу лежать динамічні процеси (*гомеокінез*), спрямовані на його підтримку. Тому стан здоров'я або патології у людей (здорових і хворих, фізкультурників і спортсменів) в різні періоди їхнього життя, на момент обстеження є результатом динамічної взаємодії факторів зовнішнього середовища і регуляторних систем організму. Особливості патогенної дії факторів зовнішнього середовища визначаються властивостями самого фактора (фізико-хімічні, біологічні та ін.), а також специфікою, силою, тривалістю та іншими характеристиками його дії. Стан захисних властивостей організму визначається характером взаємодії його регуляторних систем — нервової, ендокринної, імунної і гуморальної. Ступінь співдружності й узгодженості дії регуляторних систем, їхні влас-

тивості визначають стан адаптації або дисадаптації до дії факторів зовнішнього середовища, у тому числі і до різних фізичних зусиль. При збалансованій (адекватній) відповіді регуляторних систем на дію навантаження відзначається покращення стану здоров'я, при дисбалансі — розвиток патології/хвороби.

У результаті взаємодії етіологічного фактору і організму розвиваються або реакції *саногенезу* (захисні, пристосувальні, компенсаторні), спрямовані на досягнення позитивного результату (адаптації, одужання), або реакції *патогенезу*, що супроводжуються розвитком дисадаптації, несприятливим плином захворювання і розвитком його ускладнень.

Спрямованість і характер системних реакцій (саногенез, патогенез) в момент взаємодії визначає реактивність організму. Це генетично детермінована сукупність властивостей організму, яка перебуває під впливом зовнішніх чинників (фізико-хімічного, біологічного, соціального середовища).

Реакції саногенезу розвиваються на тлі нормореактивності організму. Для патогенезу характерні порушення реактивності (гіпер-, гіпо— або їхні проміжні коливальні форми при субкомпенсації). При адекватній реакції (нормореактивності) організму на дію етіологічного фактора спостерігається нормергічна відповідь, тобто поєднане реагування нервової, ендокринної, імунної і гуморальної систем, які складають так званий «квадрат гомеостазу». Порушення реактивності проявляються дисрегуляцією з переважанням/браком однієї або декількох ланок регулювання (зниженими при гіпоергії, підвищеним при гіперергії), що обумовлює низьку опірність організму до дії подразника.

Виділення в СМ патогенетичних синдромів, які відображають як переважаючі розлади окремих рівнів регулювання (дисневротичний, дисгормональний, дисімунний, дисметаболічний синдроми), так і різнорівневі розлади загального характеру (дисалгічний, дисциркуляторний, запальний синдроми), у тому числі дисадаптаційні типові клінічні синдроми (гіпертензивний, астматичний, шкірний, суглобовий, дисвегетативний) дозволяє:

- визначити нові напрями у проведенні досліджень впливу фізичного навантаження на організм хворої і здорової людини;
- доповнити традиційний лікарський контроль, заснований на врахуванні фізичних властивостей, стану функціональних систем, які забезпечують ру-

- ховий акт, і працездатності організму, зі способами оцінки і прогнозу їхніх змін за рахунок вивчення механізмів саногенезу, що лежать в їхній основі;
- запропонувати нові методики діагностики, профілактики та лікування передпатологічних станів, захворювань та їхніх ускладнень, які виникають при нераціональних заняттях фізичною культурою і спортом за рахунок вивчення патогенетичних механізмів, що лежать в їхній основі;
 - обґрунтувати застосування нових підходів в медичній реабілітації, заснованих на широкому і комплексному використанні методів медикаментозної і немедикаментозної спрямованості (насамперед фізичних факторів і санаторно-курортного лікування, кінезотерапії);
 - розширити можливості застосування для профілактики, лікування і реабілітації засобів нетрадиційної (комплементарної медицини) (гомотоксикологія, рефлексотерапія) з подібним холічним ефектом;
 - обґрунтувати і ввести в практику профілактики і реабілітації хворих, фізкультурників і спортсменів адаптаційне харчування, засноване на застосуванні поживних речовин різних властивостей, які здійснюють не тільки відновлювальний, але й спрямований коригуючий вплив на регуляторні і функціональні системи;
 - розробити принципи, запропонувати методики і способи застосування адаптаційної психотерапії — спрямованої дії і корекції психічного стану людини в залежності від початкового стану організму і його «вегетативного паспорта» з метою її оптимізації для вирішення поточних і перспективних завдань;
 - виділити, дати обґрунтування й опис найбільш поширених сукупностей клінічних проявів — типових клінічних синдромів, які лежать в основі передпатологічних станів і захворювань у спорті;
 - розробити підходи щодо профілактики та медичної реабілітації типових клінічних синдромів: дисвегетативного, гіпертензивного, астматичного, суглобового та шкірного.

Реалізація зазначених напрямків розвит-

ку спортивної медицини на сучасному етапі дозволить досягти істотних якісних зрушень у профілактиці та лікуванні патології, пов'язаної як з нестачею, так і з неправильним використанням фізичного навантаження у хворих, фізкультурників і спортсменів.

Зростання інтенсивності і тривалості навантаження на людину змінює природні ритми фізіологічної активності (добові, сезонні, річні, кліматичні тощо). Корекція біоритмів — це найважливіше завдання профілактичної медицини. Порушення режиму харчування і зміни якісного складу традиційних популяцій на тлі зміни напрямків еміграційних потоків з проявом і розповсюдженням носіїв рецесивних генів в умовах швидкого погіршення стану природного середовища під впливом виробничої діяльності висуває підвищені вимоги до організму людини. Доцільно сформулювати адаптаційний напрям у медицині. Незважаючи на значні успіхи сучасної біології і медицини, розробку і впровадження високих стандартів профілактики і лікування захворювань, здоров'я населення продовжує неухильно погіршуватися. Зростає захворюваність по багатьом нозологічним формам, з'являються нові види патології, повертаються старі хвороби (туберкульоз, малярія, черевний, висипний тиф тощо). Помітно знижується народжуваність, зростає кількість народжених нежиттєздатних дітей або дітей з важкою генетичною патологією. Все це обумовлює збільшення кількості людей з обмеженими фізичними можливостями (хворих та інвалідів, осіб похилого віку) у загальній структурі населення. Удосконалення медичної реабілітації та спортивної медицини стає соціальним завданням.

Тривогу викликає стійке погіршення стану здоров'я підростаючого покоління. Проведеними дослідженнями встановлено, що майже 90% дітей та осіб молодого віку в Україні мають ті або інші розлади здоров'я, понад 50% — незадовільну фізичну підготовленість і низькі функціональні показники організму. Про серйозні проблеми здоров'я школярів свідчить поява випадків загибелі дітей під час занять фізкультурою і спортом. Серед найбільш поширених захворювань, які істотно впливають на тривалість і якість життя і є першочерговою проблемою системи охорони здоров'я, найбільш значущою патологією є відхилення в роботі серцево-судинної системи, у тому числі гіпертензивний синдром. небезпечна тенденція простежується у зростанні порушень діяльності опорно-рухового апарату сучасних школярів (40-50% у реєстрі всіх захворювань), на-

самперед, порушення постави з обмеженням функціональних можливостей і погіршенням фізіологічних функцій організму. Суглобовий синдром уперше розглядається як прояв дисадаптації опорно-рухової системи. При обстеженні молодих людей відзначають значне (майже в 2-2,5 рази) підвищення біологічного віку — показника, що відображує ступінь невідповідності біологічної «зношеності» організму порівняно з його дійсним віком. У багатьох 18-річних юнаків біологічний вік відповідає в середньому 43-45 рокам, а у дівчат того ж віку — 37-38 рокам, що свідчить про різко прискорені темпи біологічного старіння. Це може бути підставою для скорочення тривалості життя і омолодження багатьох захворювань, які призводять до зниження або повної втрати працездатності, а також є однією з причин раптової смерті в молодому віці. Тому доцільно розробити комплекс заходів для досягнення населенням активного довголіття. Назване завдання вирішується підтримкою параметрів гомеостазу людини протягом життя за рахунок розумової, фізичної, сексуальної активності, корекції вегетативного тону, раціонального адаптаційного харчування і оптимістичного настрою (адаптаційна психотерапія).

Це питання є особливо актуальним на даний час в умовах критично низького рівня стану популяційного здоров'я, демографічної кризи зі збільшенням частки людей пенсійного віку, прогресуючою нестачею кадрів і засобів забезпечення необхідного обсягу і якості медичної допомоги на тлі збільшення в суспільстві кількості хворих та інвалідів. Спостерігаються гено— та фенотипічні зрушення, які впливають на здоров'я людини. Напрацьовані організмом людини протягом тисячоліть і призначені для виконання трудових актів і оборонних цілей еволюційні зміни (м'язи, скелетна основа) використовуються все менше і менше. Основне навантаження в мінливих умовах припадає не пристосовані на системи та органи (периферичний і вегетативний відділи ЦНС, ендокринні органи, зір, серцево-судинна, дихальна та інші системи, відділи хребта, суглобів тощо). Адже генетично людський організм як представник тваринного світу «запрограмований» на виконання досить інтенсивних фізичних навантажень, і в минулому кожна система функціонувала на високому енергетичному рівні. Тому і зараз організм людини не може нормально функціонувати без достатньої м'язової навантаження. У людини в умовах гіподинамії знижується адаптація стресових факторів. У зв'язку з цим вважається, що пробле-

ма охорони і зміцнення здоров'я дорослих і дітей повинна розглядатися з позицій її безумовної актуальності, як фактору національної безпеки і стратегічної мети всієї системи охорони здоров'я. Необхідно шукати шляхи підвищення адаптаційних можливостей людини через корекцію параметрів його гомеостазу.

Одночасно спорт — це вид діяльності зі значним за обсягом фізичним навантаженням, інтенсивністю, тривалістю, специфічною спрямованістю, що проводиться в умовах підвищеного психологічного напруження, метою якого є не тільки і не стільки зміцнення здоров'я, скільки досягнення максимально можливих для особи результатів. Важливими особливостями фізкультури і спорту є їхнє застосування людьми різного віку і статі, в т.ч. із вродженою чи набутою патологією, що вимагає врахування не тільки висхідного стану організму, але й перспективної оцінки змін фізичного розвитку і здоров'я, визначення можливості і рівня досягнення максимального результату спортсмена. Саме неправильна оцінка, невідповідність можливостей спортсмена поставленій меті, нездорова конкуренція, прагнення до досягнення максимального індивідуального результату будь-якими засобами прямо пов'язані з розміром матеріальних або моральних заохочень, сприяють застосуванню спортсменами різних факторів і засобів, які прямо або побічно завдають шкоди здоров'ю з виникненням і розвитком різної патології.

Оцінка фізичного розвитку, працездатності та визначення впливу фізичних навантажень на організм людини лежать в основі лікарського контролю спортсменів. Важливими є питання підтримки і збереження здоров'я під час занять фізичними вправами, профілактика захворювань і травм, відновлення раніше порушених фізичних властивостей організму через корекцію параметрів гомеостазу та вегетативного тону, реактивності і резистентності організму. Це основні напрямки окремої клінічної дисципліни у складі медичних наук — спортивної медицини. Медицина як наука про здоров'я вирішує два основних завдання — попередження захворювань, а також їх лікування і профілактики рецидивів. Для цього вона вивчає стан людини в нормальному стані і при розвитку патології. Саме ці особливості життя людини у сучасних умовах та основні завдання медицини зумовили виділення такого напрямку в клінічній медицині як «**спортивна медицина**», тобто розділу, який охоплює питання профілактики і лікування патологічних станів, захворювань і травм, пов'язаних з не-

стачею або надлишком фізичної активності, а не тільки під час занять фізкультурою і спортом.

Підвищена увага до «спортивної медицини» в даний час пов'язана насамперед з посиленням ролі профілактичної медицини. Необхідно вдосконалювати існуючі правові, економічні, соціальні основи СМ. Науково-методичними центрами СМ мають стати кафедри медичної і фізичної реабілітації, спортивної медицини медичних університетів. Створення інститутів управління і цілісної інфраструктури оздоровчих і профілактичних медичних організацій, системи підготовки відповідних фахівців дозволить підняти значущість СМ на вищий рівень. Профільні кафедри університетів повинні більш активно наглядати за лікувальною роботою професійних спортивних клубів.

Зазначені юридичні особливості розвитку спеціальності «Спортивна медицина» частково реалізовані в Законі України «Про фізичну культуру і спорт» від 24.12.93 та наказі МОЗ України № 614 «Про подальший розвиток та удосконалення лікарсько-фізкультурної служби в Україні» від 27.10.2008. Згідно зі ст. 39 «Спортивна медицина (лікарський контроль)» Закону України «Про фізичну культуру і спорт» від 24.12.93 року спортивна медицина є складовою частиною системи охорони здоров'я в сфері фізичної культури і спорту. Спортивні лікарі покликані визначати стан здоров'я, фізичний розвиток і функціональний стан організму фізкультурників і спортсменів, а також здійснювати профілактику, діагностику та лікування захворювань та пошкоджень, пов'язаних із заняттями фізкультурою і спортом. Розроблені напрямки державної підтримки спортивної медицини у сфері формування її структури, визначені цілі і завдання. Держава створює мережу лікувально-фізкультурних установ, які здійснюють медичний контроль за всіма категоріями осіб, що займаються фізичною культурою і спортом, сприяє розвитку наукових досліджень в галузі медичних проблем фізкультури і спорту. Спортивна медицина, фізична та медична реабілітація, травматологія, антидопінговий контроль, харчування та невідкладні стани включені у навчальні плани відповідних навчальних закладів. У наказі МОЗ України №614 від 27.10.2008 р. «Про подальший розвиток та удосконалення лікарсько-фізкультурної служби в Україні» розглянуто питання про посади «лікар лікувальної фізкультури та спортивної медицини». Визначено організаційні основи, форми установ (центр, відділення, кабінет), цілі і завдання ЛФК та СМ,

наведені посадові інструкції та кваліфікаційні характеристики лікаря ЛФК та СМ і багато іншого.

Зазначені законодавчі акти дають юридичну основу для подальшого вдосконалення і розвитку СМ в Україні. У них зроблений акцент на переважання медичного аспекту при заняттях спортом, затверджується нерозривний його зв'язок з лікувальною фізкультурою у хворих і постраждалих.

Водночас дані документи трохи спізнилися, тому спрямовані не стільки на зміцнення і розвиток СМ, скільки на збереження останків інфраструктури, матеріальної бази і штатів того, що залишилося від служби ЛФК та СМ з часів СРСР. Дуже важливим є також те, що в програмі підготовки медичних ВНЗ і фахівців середньої ланки відповідно до Болонської декларації передбачається вивчення предмету «фізична реабілітація», який за своєю суттю має дещо інші цілі, завдання та зміст, ніж ЛФК. Вивчення предмета відбувається переважно до оволодіння клінічними дисциплінами, без можливості закріплення отриманих знань та навичок на старших курсах, що значно зменшує ймовірність і адекватність їхнього застосування при подальшому навчанні та клінічній практиці. Необхідне подальше вдосконалення програм, навчальних планів і методів викладання СМ у медичних університетах.

Провідним напрямком у медицині є профілактичний, спрямований на розвиток фізичних та функціональних властивостей організму, нормалізацію реактивності і підвищення неспецифічної резистентності організму. З цієї точки зору *СМ слід розглядати як науку, що вивчає вплив різного за ступенем інтенсивності фізичного навантаження на організм людини в умовах здоров'я, при хворобі і під час занять фізкультурою і спортом*. На цій основі розробляються підходи з оптимізації фізичних та функціональних властивостей організму, компенсації порушених функцій і адаптації до дії несприятливих чинників.

Серед питань, які висвітлює СМ, найбільш важливими є наступні:

- розробка питань організації та утримання медичного забезпечення спортсменів, фізкультурників, хворих і постраждалих;

- визначення та оцінка фізичного і функціонального стану, фізичної працездатності хворих і здорових спортсменів, розробка заходів (рекомендацій) з їх поліпшення;
- розробка і впровадження методів комплексного обстеження хворих, фізкультурників і спортсменів; створення вікових, статевих і

інших спеціальних нормативів (показників) здоров'я;

- формування науково обґрунтованих медичних показань і протипоказань до занять фізичною культурою та відокремленими видами спорту;

- вивчення особливостей анатомо-фізіологічних і функціональних змін у осіб різного віку і статі (здорових і хворих), які займаються фізичною культурою і спортом;

- вивчення особливостей виникнення і перебігу, виявлення, лікування і попередження патогенної дії, зменшення клінічних проявів при нераціональному використанні фізичних навантажень, а також розробка заходів невідкладної допомоги та профілактики гострих і хронічних патологічних станів, захворювань і травм, перевантаження, перенапруження і перетренованості;

- вивчення впливу і розробка застосування реабілітаційних засобів медикаментозної і немедикаментозної спрямованості (фізіо-кінезо-, рефлексо-, фіто-, дієто- і мануальна терапія, гомеопатія тощо), використовуваних з метою оптимізації процесів відновлення та підвищення фізичних, психічних і функціональних здібностей організму до максимально можливого рівня;

- реалізація принципу допінг-контролю у спорті: вивчення впливу застосовуваних для профілактики, реабілітації і лікування факторів різної природи на фізичні, психічні та функціональні властивості організму; використання їх з метою допінгу і попередження його застосування, розробка заходів і методик виявлення допінгу в організмі спортсмена, ступеня і міри відповідальності осіб, причетних до його застосування.

Для досягнення цілей і вирішення поставлених завдань СМ можуть бути використані всі раніше запропоновані методи медикаментозного, хірургічного, немедикаментозного впливу, але переважати мають такі, що спрямовані на розширення і зміцнення фізичних властивостей і функціональних резервів організму заходи, які складають зміст предмета «Медична реабілітація». Медична реабілітація займається вивченням механізмів адаптації і дисадаптації організму до дії факторів зовнішнього і внутрішнього середовища та розробляє шляхи їхньої оптимізації, виходячи з принципу «оптимальності». В основі МР лежать подібні принципи застосування, механізми реалізації лікувально-профілактичної дії різних лікувальних систем, засновані на регулюванні реакцій цілісного організму, окремих органів і систем.

У рамках цієї спеціальності на основі єдиних принципів адаптаційної терапії зібрані і взаємодіють переважно методи немедикаментозної спрямованості: фізіо— і кінезотерапія, мануальна, рефлексо— і фітотерапія, гомеопатія, а також використовуються т.зв. «традиційні» кінезотерапевтичні системи «у-шу», «йога» та ін. Саме включення синдромного підходу і клініко-патогенетичних методів МР до структури СМ обумовлює перспективи її подальшого розвитку і вихід на більш якісний науковий і практичний рівень.

Подібні підходи до організації СМ і визначення її місця в системі медичних наук спостерігаються і в інших країнах пострадянського простору. Так, наприклад, в Росії використання загальних принципів і методів застосування медичних дисциплін немедикаментозної спрямованості дало підставу для створення в 2000 р. комплексної спеціальності «Відновлювальна медицина, лікувальна фізкультура та спортивна медицина, курортологія і фізіотерапія». Створена дисципліна вивчає механізми дії методів застосування природних і штучних фізичних факторів, фізичних вправ, факторів традиційної терапії для лікування хворих, профілактики захворювань, відновлення функціональних резервів організму людини і підвищення рівня його здоров'я і якості життя. У Білорусі спортивна медицина з 2007 року теж є складовою частиною відновлювальної медицини.

У той же час в європейських країнах і США самостійної лікарської дисципліни «Спортивна медицина» в системі підготовки медичних кадрів як такої не існує. Особливості підготовки і роботи спортивних лікарів за кордоном обумовлені специфікою медичної підготовки в цих країнах, орієнтованої на підготовку фахівців загальної ланки, розвитком системи «стандартів» лікування і надання медичної допомоги, що не мають аналогів у спортивній медицині. З іншого боку, спостерігається недостатнє застосування у реабілітаційних цілях методів немедикаментозної спрямованості, погано піддаються стандартизації, оскільки вони засновані на індивідуальній реакції організму. На громадському рівні спортивні лікарі об'єднуються в товариства і асоціації спортивної медицини, які займаються питаннями медичного забезпечення спортивної діяльності, науково-методичним керівництвом, обміном досвідом у профілактиці та лікуванні спортивної патології та іншими питаннями лікарської кооперації в галузі спортивної медицини.

У зв'язку з такою специфікою підготовки

фахівців за кордоном у багатьох випадках функції спортивного лікаря виконують лікарі різного профілю на основному місці роботи або запрошені в якості консультантів у випадку звернення до них спортсменів. Ті ж спортивні лікарі, які входять в штат спортивної організації або команди, здійснюють поточний контроль стану здоров'я спортсменів і надання медичної допомоги, згідно з освітньо-кваліфікаційним рівнем «лікар загальної практики». У разі виникнення медичної ситуації, що виходить за межі компетенції спортивного лікаря, при згоді спортсмена (його родичів, лікуючого лікаря) відбувається консультування і лікування у відповідних фахівців. Зазначені особливості підкреслюють ступінь індивідуальної відповідальності спортсмена за власне здоров'я, а також межі компетенції і відповідальності спортивного лікаря в клінічній ситуації. Подальше відновлення здоров'я, теж, як правило, відбувається в умовах спеціалізованого реабілітаційного центру або відділення, у відповідності до спортивної спеціалізації або захворювання. Це не означає, що такі методи не затребувані, однак вони використовуються не так широко і їхнє застосування має обмежений характер. У той же час інтенсифікація способу життя, збільшення кількості осіб похилого віку, несприятливі зміни у структурі захворюваності в розвинених країнах зумовлюють зростання інтересу як населення, так і фахівців до активних методів немедикаментозної спрямованості, посилення реабілітаційного напрямку. Зазначене відбилося у збільшенні потреби у фахівцях з фізіотерапії, фізичної реабілітації та спортивної медицини, підготовка яких входить до програм, які реалізуються в рамках Болонського угоди.

Таким чином, сучасна спортивна медицина — це інтегральна наука, яка базується на сучасних знаннях з анатомії, фізіології, патофізіології, біохімії та біофізики і на цій основі розробляє і застосовує методи і способи оцінки фізичних та функціональних властивостей організму, ступінь їхнього відновлення і вдосконалення. СМ поєднує в собі досягнення терапії та хірургії в діагностиці, профілактиці і лікуванні патологічних станів, захворювань і травм, заснованих на встановленні стану реактивності організму, синдромного аналізу клінічної картини захворювання з виділенням переважного (провідного) патогенетичного і клінічного синдромів. СМ реалізується через методи медичної реабілітації переважно немедикаментозної спрямованості (фізіо-кінезо-, рефлексо- і фітотерапія, гомеопатія, адапта-

ційне харчування), застосування яких засновано на принципі «оптимальності» для досягнення максимального реабілітаційного і спортивного результату.

1.2. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ

1.2.1. Зародження і розвиток знань про зв'язок фізкультури та медицини

Фізична культура і спорт є дуже важливими чинниками у зміцненні здоров'я людини, її фізичному розвитку і вихованні, а також у профілактиці захворювань. Про зв'язок фізкультури та медицини згадується вже в стародавніх джерелах.

Так, у китайських лікарсько-гімнастичних школах лікували хвороби серця, легенів, викривлення хребта, переломи кісток і вивихи. Методика застосування вправ, положення тіла, напруги і розслаблення м'язів та інші прийоми описані в новій книзі з серії енциклопедії «Конг-фу» більш ніж за 600 років до нашої ери.

В Індії елементи фізичної культури були складовою частиною релігійно-філософських і гігієнічних уявлень. Одна з найдавніших систем фізичної культури Індії хатха-йога заснована на виконанні своєрідних статичних вправ або поз, що позначаються як поза лотоса, кобри, сарани, лука та іншими подібними уявленнями. М'язове посилення або розслаблення м'язів у йозі поєднується з виробленням певних психологічних установок, в основі яких лежить самозосередження, аж до вироблення стану трансу.

Грецька культура надавала велике значення фізичній досконалості людини і фізичному вихованню дітей і воїнів (V-IV ст. до н.е.). Так Гомер (IX-VIII ст. до н.е.) в «Ілліаді» описав поезію спортивних сутичок бігунів і борців. У Давній Греції вперше були проведені Олімпійські ігри (776 р. до н.е.)

У Греції існувала і медична гімнастика, засновником якої вважається Геродик (V століття до н.е.). Пізніше Гіппократ (460-377 рр. до н.е.) привніс у грецьку гімнастику певні гігієнічні знання і розуміння лікувальної дози фізичних вправ для хворої людини.

Досвід застосування фізкультури в медицині еллінів продовжували в Стародавньому Римі Целій Авреліан, Корнелій Цельс і Гален. Целій рекомендував лікувати фізичними вправами хронічні хвороби, а при паралічі кінцівок

застосовувати вправи на блокових апаратах і масаж. Цельс у трактаті «Про медицину» вказував, що для ослаблених людей заняття гімнастикою, бігом, ігри і прогулянки є першими лікарськими засобами.

Видатний лікар і мислитель античного світу Гален (131-201 рр. н.е.) аналогічно Гіппократу синтезував поняття фізкультури, фізичної праці людини і здоров'я. В терапії ожиріння він надавав великого значення гімнастиці, фізичної праці, дієті й масажу.

У Стародавньому Єгипті, Індії, Греції, Римі, Китаї лікарський контроль здійснювався кращими лікарями. З часів стародавніх Олімпійських ігор в Греції за підготовкою атлетів велося ретельне медичне спостереження.

В Росії з часів Петра I велася цілеспрямована фізична підготовка солдатів і матросів. Лікарі того часу брали участь у розробці та впровадженні в практику санітарії і гігієни, загартування і різних засобів фізичної культури.

У Росії в XVIII-XX століттях популяризації використання фізичних вправ з лікувальною метою допомагали основоположники клінічної медицини М.Я.Мудров, С.П.Боткін, Г.А.Захар'їн. М.Я.Мудров (1776-1831), вказуючи на значення і переваги запобіжної медицини, вважав посилену фізичну працю умовою збереження і зміцнення здоров'я. С.П.Боткін (1832-1889) також звертав увагу на необхідність дотримання хворими серцево-судинними захворюваннями режиму, на виконання дихальних вправ і скорочень м'язів.

В Європі XIX ст. загальне визнання отримав метод шведської гімнастики, описаний Р.Н.Лінгом (1776-1839). Шведська гімнастика передбачала можливість дозування і локалізації рухів з лікувальною метою. За фізіологічним характером розрізняли вільно виконувані вправи і рух з опором для м'язів. Р.Н.Лінг відносив до медичної гімнастики ручні та апаратні маніпуляції, що викликають струс, а також постукування, розминання.

Початок сучасної спортивної медицини відбувся в 1911 р., коли на всесвітній гігієнічній виставці вперше з'явився розділ гігієни фізичних вправ.

Розвиток вітчизняної спортивної медицини, як і фізичного виховання населення всіх вікових категорій, отримав у СРСР організований характер і державну підтримку в 1923-1924 рр. Значну роль відіграв нарком охорони здоров'я СРСР М.О.Семашко, що висунув гасло: «Без лікарського контролю немає радянської фізичної культури». В 1925 при Головному курортному управлінні було створено Комісію

з проведення фізичної культури на курортах під керівництвом професора В.В.Гориневського. У тому ж році за участю М.О.Семашко почав видаватися журнал «Теорія і практика фізичної культури», на сторінках якого велика увага приділялася медичним проблемам фізичного виховання. Вийшло у світ і перше керівництво з лікарського контролю, авторами якого були В.К.Бірін і В.В.Гориневський. Були розроблені перші положення, інструкції, методичні вказівки з лікарського контролю.

В 1929 р. вийшла книга Б.Я.Шимшилевича, В.М.Мошкова, Т.Р.Нікітіна «Лікувальна фізкультура», після чого затвердилася назва лікувального застосування методу фізичних вправ при лікуванні хворих.

Почалася й підготовка фахівців з лікарського контролю: у 1931 р. у Центральному інституті удосконалення лікарів була організована кафедра фізкультури на чолі з Б.А.Івановським. У тому ж році відбувся I Всесоюзний з'їзд лікарів з фізкультури. У 1938 р. створена самостійна кафедра лікувальної фізкультури і лікарського контролю під керівництвом В.М.Мошкова. У 1936-1938 рр. організована кафедра лікарського контролю та лікувальної фізкультури в Ленінградському інституті вдосконалення лікарів, у наступні роки такі кафедри були створені в медичних і фізкультурних вузах країни.

У 1930 р. Президія СРСР ухвалила спеціальну постанову, згідно з якою керівництво лікарським контролем і санітарний нагляд за місцями проведення занять були покладені на органи охорони здоров'я. Це були принципові засади державної системи медичного забезпечення закладів, які займаються фізичною культурою і спортом.

Профіль лікаря фахівця з лікувальної фізкультури був вперше визначено Народним комісаріатом охорони здоров'я РРФСР у 1931 р. Надалі відбулася диференціація роботи лікарів, що привело до введення посади лікаря з лікарського контролю і лікаря з лікувальної фізкультури.

У 1933 р. в Центральному науково-дослідницькому інституті фізкультури відкрилася лабораторія лікарського контролю, яку незабаром очолив С.П.Летунов. Саме йому в подальшому було призначено зіграти вирішальну роль у створенні провідної вітчизняної школи спортивної медицини. У результаті діяльності С.П.Летунова і його співробітників дослідження в спорті поступово охоплювали все більше позицій, зокрема, оцінювали функціональний стан і тренуваність спортсмена, вив-

чали проблеми «спорт і серце», «спорт і вік». Запропоновані ними основи комплексного лікарського обстеження спортсменів у 1928 р. на I Всесоюзної спартакіаді були узагальнені і опубліковані в книзі М.Д.Мінкевич «Лікарські дослідження фізкультурників» (1931).

У 1946 р. Центральний науково-дослідний інститут фізичної культури відкрив на базі Центральної клінічної лікарні МШС першу «клініку здорової людини» (С.П.Летунов, А.Л.Вилковисський), а в 1951 р. Міністерство охорони здоров'я СРСР видало наказ про організацію лікарсько-фізкультурних диспансерів (ЛФД). Вони стали повсюдно створюватися у всіх республіках, областях, великих містах і районах СРСР. Через 2-3 роки діяло вже 140 диспансерів, а надалі їх кількість наблизилася до 400.

Створення лікарсько-фізкультурних диспансерів заклало підвалини для принципово нової системи медичного забезпечення фізичної культури і спорту. Це дозволила підняти спортивну медицину на більш високий рівень, запровадити в практику основи профілактичної медицини, організувати постійне активне спостереження за діючими спортсменами, спортивним резервом, ветеранами спорту, проводити їхні комплексні обстеження, стежити за динамікою здоров'я і тренуваності, вчасно виявляти порушення, викликані неадекватними навантаженнями, активно допомагати у плануванні та корекції тренувального процесу.

Вступ радянських спортивних організацій в 50-тих роках в олімпійський рух сприяв широкому розгортанню наукових досліджень з медичних проблем спорту.

Ґрунтуючись на загальних положеннях профілактичної медицини, власних дослідженнях і даних суміжних наук, фахівці лікарського контролю створили певну базу для спільної роботи лікаря і тренера, активної участі лікаря в управлінні тренувальним процесом, вирішення ряду важливих для спортивної практики завдань. Динамічне обстеження великих груп висококваліфікованих спортсменів дозволило отримати цінні дані для подальшого розвитку спортивної медицини, вивчення впливу великих фізичних навантажень на організм людини, виявлення можливостей тренуваного організму до функціонального вдосконалення, варіантів фізіологічної норми, ранніх проявів функціональних порушень.

Надалі медики активно брали участь у підготовці спортсменів до Олімпійських ігор, поступово вдосконалюючи їхнє медичне забезпечення. Лікарські дослідження були направлені на вирішення нових завдань: збере-

ження здоров'я спортсменів в умовах напруженого тренування і змагань, відбір і спортивна орієнтація, акліматизація спортсменів в різних кліматогеографічних зонах, підготовка юних спортсменів, відновлення та підвищення спортивної працездатності, розвиток методів комплексного контролю, боротьбу з допінгами та ін.

У 1961 р. було засновано Всесоюзне наукове медичне товариство з лікарського контролю і лікувальної фізкультури (голова В.М.Мошков) з філіями в усіх союзних республіках, а також у багатьох областях і містах СРСР. З 1981 р. товариство перейменовано у Всесоюзне наукове товариство з лікувальної фізкультури та спортивної медицини (голова С.В.Хрущов). Діяльність членів суспільства спрямована на розробку наукових основ спортивної медицини та лікувальної фізкультури, запровадження їх у практику охорони здоров'я і спорту, сприяння розвитку фізкультури і спорту як потужного фактора зміцнення здоров'я населення, пропаганду здорового способу життя, науково-методична допомогу практичним працівникам.

У 1963 р. секція лікарського контролю Всесоюзного товариства була перетворена на Федерацію спортивної медицини СРСР, яку по черзі очолювали С.П.Летунов, Н.Д.Граєвська, З.С.Миронова.

Подальші десятиліття стали розквітом вітчизняної спортивної медицини (термін, який замінив «лікарський контроль» в 1970 р.). Вона сформувалася як самостійний напрям медицини зі своїми завданнями, методами і організацією. Блискуче проведення в 1958 р. в Москві XII ювілейного конгресу ФІМС підвищило авторитет вітчизняної спортивної медицини. Її досвід надалі був успішно використаний у багатьох країнах світу, і радянські вчені стали постійними учасниками міжнародних конгресів зі спортивної медицини.

Трохи пізніше в лабораторіях лікарського контролю були створені нові підрозділи з проблем відновлення, фармакології і допінг-контролю. Були розширені і медичні підрозділи Ленінградського НДІ фізичної культури.

У 1960 р. в Тартуському університеті було створено перше в СРСР відділення з підготовки спортивних лікарів. У 1971-1985 рр. був організований Науково-дослідний інститут медичних проблем фізичної культури МЗ УРСР (Київ).

Велику організуючу роль у розробці медичних питань фізкультури і спорту відіграла створена у 1972 р. при Президії АМН СРСР На-

укова рада з медичних проблем фізкультури і спорту.

До 80-х років підрозділи з медико-біологічних проблем спорту були відкриті в низці науково-дослідницьких інститутів системи МОЗ СРСР (інститути харчування, фармакології, кардіології, ендокринології, стоматології). Розширена діяльність вже авторитетного у спорті відділення спортивної та балетної травми Центрального НДІ травматології і ортопедії, надалі Центру спортивної та балетної травми.

Важлива роль у розвитку вітчизняної спортивної медицини належить Н.Д. Граєвській, яка керувала в 70-ті роки Федерацією спортивної медицини та науковими дослідженнями ВДІІФК у галузі медико-біологічних наук. Вона внесла великий внесок у визнання радянської спортивної медицини в світі, сприяла розвитку спортивної медицини в олімпійському русі, розробці організаційних форм антидопінгового контролю.

Питання зовнішнього дихання, передпатології та патології у спорті широко вивчалися А.Г.Дембо, вікові аспекти спортивної медицини досліджувалися Р.Є.Мотиланською, проблеми спортивної кардіології розроблялися В.Л.Карпманом, сформувалася школа спортивної травматології на чолі з З.С.Мироновою.

Подальший розвиток та вдосконалення радянська школа спортивної медицини отримала у працях наукових колективів, керованих С.В.Хрущовим, Л.О.Бутченко, А.В.Чаговадзе, Т.Е.Кару, Р.Д.Дибнер, В.В.Матовим, Г.Л.Апанасенко, А.А.Ріхсієвою, І.В.Муравовим, В.П.Правосудовим, Р.А.Сванішвілі, Д.М.Цверавой, К.М.Ахундовим, Н.Д.Граєвською, В.Л.Карпманом, В.В.Клапчуком та іншими.

Для керівництва спортивною медичною службою у Спорткомітеті СРСР було створено спеціальне управління. При збірних за всіма видами спорту організовані комплексні наукові групи (КНГ), у складі яких разом з тренерами працювали спортивні лікарі та представники інших галузей спортивної науки.

Широкий спектр наукових досліджень, ускладнення наукової проблематики, організаційне та методичне зміцнення медичної служби та її зростаюче соціальне значення призвели до того, що стан і рівень розвитку лікарського контролю значно переросли рамки його назви. Тому на початку 70-х років отримала офіційне визнання нова назва — «спортивна медицина», що відображає цілі, завдання та зміст цієї лікарської спеціальності (водночас слід мати на увазі, що цей термін в нашій країні істотно відрізняється від такого, прийнятого за кордоном).

1.2.2. Історія розвитку спортивної медицини і лікувальної фізкультури в Україні

Історично зародження СМ в Україні починається в 20-ті роки 20-го століття, коли у великих промислових центрах (Київ, Дніпропетровськ, Сталіно) і морських курортах (Одеса, Крим), де формувався фізкультурно-оздоровчий рух, були затребувані фахівці лікарського контролю з числа лікарів-терапевтів.

Широкий інтерес неорганізованого населення до фізичної культури і спорту, створення добровільних спортивних товариств серед робітників і студентів, масові заняття фізкультурою і спортом учнів різних установ у 20-х роках минулого століття зумовили необхідність організації медичного контролю стану фізкультурників і спортсменів. Тому в багатьох великих містах України були відкриті так звані кабінети антропометрії, коригуючої гімнастики і масажу, кабінети лікарського контролю (ЛК), на базі яких проводилося не тільки вивчення даних фізичного розвитку, але й розробка пропозицій щодо їхньої корекції застосуванням засобів лікувальної фізкультури (ЛФК). Важливе значення для розвитку служби ЛФК і ЛК на Україні відіграла організація медичних інститутів в обласних центрах, і відкриття в них кафедр фізіотерапії та курортології, фізичного виховання і лікувальної фізкультури.

Реалізація принципів профілактичної медицини на тлі залучення населення до масових занять фізкультурою і спортом, збільшення кількості медичних інститутів і числа спеціалістів з медичною і фізкультурною освітою дозволило створити широку мережу кабінетів лікарського контролю, повсюдного охоплення як спортсменів і фізкультурників, так і хворих, що потребують ЛФК.

Саме налагоджена система відновлення хворих після поранень і захворювань в умовах санаторно-курортного лікування із застосуванням принципів ЛК та ЛФК дозволила значно скоротити терміни відновлення і повернути в дію багатьох солдатів і командирів у роки Великої Вітчизняної війни.

У післявоєнні роки по всій країні почали відновлювати і організовувати лікарсько-фізкультурні центри (ЛФЦ), насамперед в обласних центрах України. Як правило, ці центри перебували при обласних клінічних лікарнях і займалися впровадженням, розвитком і координацією лікарського контролю та служби лікувальної фізкультури в регіоні. Центри складалися з 1-2 кабінетів ЛК і ЛФК.

Разом зі зміцненням діяльності лікувально-профілактичних установ відновлювалася і система установ для занять фізкультурою і спортом, набирав силу рух спорту вищих досягнень, що вимагало поглибленої уваги до служби лікарського контролю та медичного забезпечення при заняттях фізкультурою і спортом.

Тому в 1947 р. у Києві був заснований Республіканський лікарсько-фізкультурний диспансер (ЛФД), який не тільки тісно співпрацював зі збірними командами України з питань не тільки загального і поглибленого вивчення стану здоров'я спортсменів, але й питань активної профілактики травматизму і впливу фізичного навантаження на здоров'я спортсменів. Крім того, тут же активно вирішували питання застосування ЛФК у лікувально-профілактичних установах.

У 1948 році для кваліфікованого медичного обслуговування осіб, які займаються фізкультурою і спортом, для проведення спортивних змагань і зборів у курортних умовах Криму на підставі наказу МОЗ СРСР був організований Кримський обласний ЛФД.

Подальша необхідність поліпшення медичного забезпечення занять фізкультурою і спортом, створення центрів методичного забезпечення та керівництва діяльністю лікарів ЛК та ЛФК зумовило вихід Постанови Ради Міністрів СРСР №5036 від 31.10.1949 про створення мережі спеціалізованих медичних установ для медичного контролю стану осіб, які займаються фізкультурою і спортом. Ця постанова дала підставу протягом 1949-1951 рр. у більшості областей України реорганізувати вже наявні обласні лікарсько-фізкультурні центри у лікарсько-фізкультурні диспансери зі збільшенням штатного складу та покращенням матеріального забезпечення.

ЛФД були створені для обслуговування фізкультурників, диспансеризації спортсменів і проведення організаційно-методичних заходів з контролю за лікарсько-фізкультурною роботою, а також як організаційно-методичні центри для поліпшення лікарського контролю за станом осіб, що займаються фізкультурою і спортом, і впровадження ЛФК у всі ЛПЗ міста і області.

Для поліпшення і оперативності інформаційного забезпечення фахівців, обміну досвідом та запровадження в практику наукових розробок у галузі спортивної медицини та ЛФК, починаючи з 1949 р. і в подальші роки на базі Республіканського ЛФД почалися проводити науково-практичні конференції.

З цього ж року керівництво діяльністю ЛФД здійснюється відділ ЛФК МОЗ України.

Підтвердженням остаточної організації лікарсько-фізкультурної служби в Україні стало проведення у грудні 1949 р. Першого республіканського з'їзду лікарів ЛФК.

Необхідність координації науково-методичної та науково-дослідної роботи, зусиль щодо практичного впровадження досягнень у галузі служби лікарського контролю та ЛФК обумовило створення в 1959 р. Республіканського науково-медичного товариства з лікарського контролю та ЛФК, першим головою якого став завідувач кафедри Київського медичного інституту, проф. Г.І.Красносельський.

Подальший розвиток служби ЛФК і лікарського контролю, відкриття та організація установ служби в обласних центрах, районах, на великих підприємствах і в колективах, вивчення фізіології, біомеханіки і біохімії спорту в лабораторіях і відділах українських НДІ фізіології, геронтології, гігієни і ВНЗ, на тлі досягнень вітчизняних спортсменів на чемпіонатах світу і Європи, Олімпійських іграх ставило питання про організацію наукового центру з питань, пов'язаних із впливом фізичного навантаження на організм людини.

У 1969 р. на базі лабораторії рухового режиму НДІ геронтології був створений НДІ медичних проблем фізичної культури (директор — проф. І.В. Муравов). У цьому НДІ протягом багатьох років вивчали вплив фізичних навантажень на організм здорової людини і вплив фізкультури на людей із захворюваннями ССС і порушенням жирового обміну, оздоровчу дію фізкультури на дітей. З 1971 р. на базі цього НДІ щорічно видавався міжвідомчий збірник МОЗ України «Медичні проблеми фізичної культури». На жаль, після аварії на ЧАЕС цей НДІ в 1988 р. було ліквідовано і на його базі створено НДІ радіаційної медицини. Станом на 1969 р. в Україні налічувалося 30 ЛФД, 547 кабінетів ЛК, працювало 422 лікарів спортивної медицини. Найкращою була визнана організація роботи в Дніпропетровському, Донецькому, Одеському та Запорізькому ОЛФД.

В 70-80 рр. було оголошено розширення і поліпшення взаємодії між наукою і практикою на рівні низових установ охорони здоров'я і системи підготовки кадрів. ОЛФД стають організаційно-методичними центрами з навчання та консультування лікарів різних спеціальностей з питань ЛК та ЛФК. У цей період ОЛФД часто ставав базою для розміщення клінічних кафедр, де проводилися заняття з лікарями-курсантами і студентами медичних

ВНЗ та училищ, були прочитані лекції, проходили практичні заняття, здійснювалися спільні зі співробітниками диспансерів наукові дослідження і впровадження їхніх результатів у практику.

В кінці 80-х — на початку 90-х рр. відбулися серйозні зміни в СРСР і в Україні. Фінансово-економічна криза, розпад СРСР на окремі незалежні держави, руйнування існувавшої вертикалі служби ЛК та ЛФК, її організацій, колективів фахівців і спортсменів, раніше підлеглих установам союзного рівня, професіоналізація спорту вищих досягнень, згортання діяльності відділів спортивної медицини науково-дослідницьких інститутів, а також груп і лабораторій медичних проблем спорту в інститутах МОЗ та в Академії медичних наук, послаблення міжнародних зв'язків і втрата позицій у міжнародних медико-спортивних організаціях, неодноразові спроби реорганізації та перепідпорядкування лікарсько-фізкультурних диспансерів призвели до того, що рівень вітчизняної спортивної медицини значно знизився.

В 1992 р. із набуттям Україною статусу суверенної держави, організацією НОК і самостійною участю українських спортсменів на міжнародних змаганнях, постала необхідність реформування вітчизняної охорони здоров'я і галузі фізичної культури і спорту.

Період з 1992 р. до 2002 р. визначений як час становлення і розвитку української медицини, фізкультури і спорту. В цей період тривали відомчі та структурні реформи багатьох галузей народного господарства України, які не оминули і службу ЛФК і ЛК.

Наявність старої законодавчої бази, відсутність правових і економічних основ підтримки і розвитку служби, зменшення та несвоєчасність державного фінансування, скорочення штатів ЛПЗ, передача більшої частини відомчих ЛПЗ до складу місцевих органів охорони здоров'я, недостатня заробітна плата, погане матеріально-технічне забезпечення служби та інші чинники сприяли наростаючим погіршенням у діяльності служби. Відзначалося закриття установ служби (диспансерів, відділень, кабінетів), особливо в регіонах зі слабкою промисловою базою, незаконне перепрофілювання НМГ, скорочення їхніх місць і штатів, у першу чергу за рахунок служби ЛФК, відплив кваліфікованих кадрів із системи охорони здоров'я взагалі у т.зв. приватні кабінети і клініки та інші негативні явища.

І все ж у цих складних умовах ентузіастів лікувальної фізкультури та спортивної медицини, як ветерани, так і молоді кадри, продовжу-

вали свою активну діяльність з надією зберегти і розвинути далі спеціальність.

Зараз в Україні поки ще функціонує мережа лікарсько-фізкультурних диспансерів, відділень/кабінетів спортивної медицини та лікувальної фізкультури при стаціонарах, поліклініках, спортивних установах і навчальних закладах. Одночасно триває її децентралізація та руйнування. Так, низка ОЛФД з різних причин припинила своє існування, деякі стали відділеннями СМ у складі ЛПЗ, або перейшли під управління місцевих фізкультурних і спортивних установ (спорткомітетів) або громадських організацій (т.зв. «центри здоров'я» та ін.). Одним з основних факторів у цьому процесі, крім економічного, є недалекоглядність і нерозуміння вартості такого рішення для медичного обслуговування регіону. За бажанням зосередитися на більш вигідному в організаційному і в матеріальному відношенні спортивному напрямку криється ліквідація науково-методичного, науково-практичного, консультативного центрального органу управління всієї служби регіону, який спрямовує та організує діяльність служби, що відстоює інтереси як медпрацівників у сфері ЛФК, так і хворих, які потребують такої допомоги. І це притому, що сучасні акценти в медицині зроблені на профілактику і в усьому світі проблема збереження і зміцнення здоров'я громадян розглядається як фактор національної безпеки і є стратегічною метою охорони здоров'я. В Україні ці реорганізації відбуваються на тлі зростання числа захворювань серцево-судинної системи, органів дихання і травлення, збільшення кількості хворих та інвалідів з наслідками перенесених захворювань центральної і периферичної нервової системи, опорно-рухового апарату, які потребують різних форм фізичної реабілітації.

Головною організацією з питань спортивної медицини та лікувальної фізкультури з 1997 р. в Україні є Український Центр спортивної медицини МОЗ України, який був організований на базі Республіканського ЛФД. Основною метою діяльності Центру є надання лікувально-профілактичної, діагностичної, консультативної медичної допомоги спортсменам, членів збірних команд України, та іншим особам, які займаються спортом.

У вересні 2002 р. у м. Одеса відбувся I Всеукраїнський з'їзд фахівців СМ і ЛФК, на якому розглядалися стан та перспективи розвитку служби в Україні. Результатом виконання рішень з'їзду стало створення в 2006 р. Асоціації фахівців СМ і ЛФК, яка на XXIX Міжнарод-

ному Конгресі (Китай, 2006) була прийнята до складу Міжнародної і Європейської федерації спортивної медицини.

Основою для відтворення та зміцнення служби СМ і ЛФК став Наказ МОЗ України № 412 «Про подальший розвиток лікарсько-фізкультурної служби в Україні» від 25.07.2008 р.

У системі підготовки фахівців вищої ланки з СМ і ЛФК теж спостерігається деяка непослідовність. Насамперед це пов'язано з неоднозначністю концепції загального розвитку медицини в Україні та реабілітаційного напрямку зокрема, оскільки тк концепція переважно успадковує те, що дісталось від СРСР і не має нової перспективи досліджень щодо зміни стану здоров'я населення України на найближчі роки.

Якщо оцінювати стан спортивної медицини в Україні, то слід зазначити наявність висококваліфікованих фахівців, які займаються підготовкою та атестацією спортивних лікарів на кафедрах медичних і немедичних ВНЗ, установи ЛФК і МС у складі центрів, диспансерів, відділень та кабінетів, велику кількість фахівців вищої і середньої ланки. Разом з тим зазначається відсутність як економічної, так і соціальної зацікавленості з боку держави і суспільства, законодавчих актів для вирішення питань самозабезпечення, недостатні можливості для залучення приватних інвестицій.

Парадоксальним є співвідношення низького рівня громадської спортивної медицини та рівня досягнень спортсменів-українців на

міжнародних змаганнях. Це дає підстави замислитися про доцільність перегляду критеріїв оцінки діяльності служби СМ.

Підготовка фахівців з ЛФК та СМ здійснюється на базі як самостійних кафедр ЛФК та спортивної медицини, так і у складі кафедр фізичного виховання або клінічного профілю. Щорічно проводяться наради завідуючих кафедрами і курсами ЛФК та СМ, на яких вирішуються невідкладні поточні питання викладання предмету студентам і лікарям і питання подальшого розвитку служби. Проте існують і пов'язані з різними науковими та практичними підходами проблеми у використанні отриманих розробок з профілактики, лікування і реабілітації. Відрізняються і науково-методичні підходи у спортивній медицині, по-різному оцінюються пріоритетні напрямки її розвитку. Є спроби реалізації на її основі «неформальних» наукових підходів і концепцій, зміщення акцентів з галузі медицини в напрямку біології та соціології. Існує розрив між теорією і практикою ЛФК та СМ, відокремленість установ між собою та інші факти, що відображують сучасний стан спортивної медицини та її рівень в Україні. Однак ці питання не розділяють, а швидше відображують можливі напрямки і вказують на подальшу необхідність розвитку і формалізацію предмета СМ і ЛФК як науки з метою практичної охорони здоров'я, поліпшення стану, зростання досягнень у фізкультурі й спорті.

Р о з д і л 2

ЛІКАРСЬКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТИВНІЙ МЕДИЦИНІ

Одним з основних питань медичної реабілітації в спорті є вибір адекватних методів і методик реабілітації, а також контроль ефективності реабілітаційних заходів. Лікар-реабілітолог, який здійснює відбір спортсменів для тих чи інших методів реабілітації, повинен володіти загальними і спеціальними методами обстеження спортсменів.

Лікарський контроль — це клінічна дисципліна, яка вивчає стан здоров'я та фізичний розвиток осіб у практиці фізкультурно-оздоровчої діяльності, масового спорту та спорту вищих досягнень.

Лікарський контроль передбачає лікарські обстеження осіб, які займаються фізкультурою і спортом; диспансерне спостереження спортсменів; лікарсько-педагогічна спостереження безпосередньо у процесі занять; лікарсько-спортивні консультації (за ініціативою лікаря або тренера); санітарно-гігієнічний нагляд за місцями занять і змагань; медичне забезпечення спортивно-масових заходів, змагань та навчально-тренувальних зборів; вивчення розвитку захворювань і травматизму при нерациональних заняттях фізкультурою і спортом з розробкою схем реабілітації.

Медичне забезпечення осіб, які займаються фізкультурою і спортом, здійснюється спеціалізованою лікарсько-фізкультурною службою (кабінетами і диспансерами) і загальною мережею лікувально-профілактичних установ органів охорони здоров'я за територіальним і виробничим принципами.

Особи, які займаються в колективах

фізкультури, групах здоров'я, спортивних секціях, повинні проходити медичне обстеження в поліклініках за місцем проживання, в кабінетах лікарського контролю при спортивних базах.

Учнів різних навчальних закладів, які займаються фізкультурою і спортом у секціях своїх навчальних закладів, доглядають лікарі цих навчальних закладів або студентських поліклінік.

Спортсмени, які підлягають диспансеризації (майстри спорту, кандидати в майстри спорту, першорозрядники), не рідше 2-х разів на рік зобов'язані проходити повне, поглиблене обстеження, додаткове (за необхідності) і етапне обстеження. У проміжках між цими обстеженнями спортивний лікар здійснює поточне спостереження за спортсменами певних видів спорту.

Основними формами лікарського контролю над особами, які займаються фізкультурою і спортом, є комплексне щорічне поглиблене обстеження спортсменів, лікарсько-педагогічне спостереження під час навчально-тренувальних занять, медичне забезпечення спортивних змагань і спортивно-масових заходів, медичне забезпечення спортивних зборів.

Метою поглибленого дослідження є оцінка стану здоров'я, рівня фізичного розвитку і функціонального стану з тим, щоб вирішити питання допуску, вибору спортивної орієнтації і адекватних форм занять. Воно проводиться перед початком занять фізкультурою і

спортом, а надалі — перед початком кожного спортивного сезону.

Дане обстеження здійснюється за єдиною комплексною уніфікованою методикою, яка була введена в практику спортивної медицини в 1954 р. і доповнена в наступні роки. Методика являє собою обов'язковий мінімум досліджень. Результати мають бути відображені в спеціальних медичних документах (форма 62а і 62).

У щорічному поглибленому медичному обстеженні спортсменів беруть участь наступні фахівці: лікар спортивної медицини, терапевт, педіатр, лікар функціональної діагностики, хірург-травматолог, невропатолог, стоматолог, оториноларинголог, окуліст, гінеколог, уролог, дерматолог. При необхідності можуть бути призначені консультації лікарів інших спеціальностей. Дітям, крім того, визначають ступінь статевого дозрівання.

Обов'язковими є рентгенографія органів грудної клітки (1 раз на рік); ЕКГ і ехокардіографія; загальний аналіз крові та сечі.

Методика комплексного обстеження містить:

1. Збір загального та спортивного анамнезу.
2. Визначення рівня фізичного розвитку.
3. Оцінку стану здоров'я.
4. Функціональну діагностику, що передбачає використання різних за характером функціональних проб і тестів для визначення функціональних можливостей окремих систем, аналізу типу реакції серцево-судинної системи на обрану функціональну пробу.
5. Визначення фізичної працездатності.
6. Лікарський висновок із зазначенням рекомендацій лікаря на певний період тренувальних занять.

Загальний або медичний анамнез збирається за загальноприйнятими правилами і доповнюється спортивним анамнезом. Спортивний анамнез містить відомості про те, чи займається обстежуваний фізичною культурою і спортом, давно або вперше приступає до занять, яким саме видом спорту або оздоровчого тренування переважно займається, чи бере участь в змаганнях, які досягнуті результати і таке інше. Після цього досліджується фізичний розвиток.

2.1. ВИЗНАЧЕННЯ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ

Фізичний розвиток — сукупність морфофункціональних і функціональних показників, що дозволяють визначити запас фізичних сил,

витривалості і працездатності організму, тобто відображує потенційні або реальні можливості організму до виконання фізичної роботи. Фізичний розвиток обумовлено багато в чому спадковими факторами (генотип), але разом з тим його рівень після народження (фенотип) більшою мірою залежить від умов життя, рухової активності та ін.

Фізичний розвиток є одним з показників стану здоров'я населення. У процесі регулярних занять фізичними вправами формуються і вдосконалюються різноманітні рухові навички та фізичні якості, поступово досягається певний рівень тренуваності, що характеризується комплексом морфологічних і функціональних зрушень у стані організму, поліпшенням механізмів регулювання та адаптації до фізичних навантажень, прискоренням процесів відновлення після виконання навантажень.

Основними методами дослідження фізичного розвитку є соматоскопія і соматометрія.

Соматоскопія виявляє особливості статури, поставу і стан опорно-рухового апарату. Особливості статури визначаються конституцією. Розрізняють три типи конституції: нормостенічний, гіперстенічний і астеничний.

У нормостеніків існують певні пропорції між поздовжніми і поперечними розмірами тіла (відносно пропорційне тіло). У гіперстеніків пропорції зміщені у бік збільшення поперечних розмірів (при відносно довгому тулубі і коротких ногах). У астеників пропорції зміщені у бік збільшення поздовжніх розмірів (довгі ноги і короткий тулуб).

Зовнішній огляд дозволяє визначити поставу, форму спини, грудної клітини, ніг, рук, стан склепіння стопи, а також розвиток мускулатури і особливості жирівідкладення.

Постава — це звична поза невимушено стоячої людини. Нормальна постава характеризується помірно вираженими фізіологічними вигинами хребта і симетричним розташуванням усіх частин тіла. Голова розташовується прямо, надпліччя злегка опущені і відведені назад, руки прилягають до тулуба, ноги розігнуті в колінних і тазостегнових суглобах, стопи паралельні або злегка розведені в сторони. Порушення постави розвиваються в будь-якому віці при слабкості м'язів, захворюваннях і травмах кінцівок і хребта. У таких випадках дані зовнішнього огляду повинні бути уточнені методами рентгенологічного або МРТ-дослідження.

При вивченні постави огляд проводять в положеннях: спереду, збоку і ззаду. Під час

огляду спереду звертають увагу на можливі асиметрії правої і лівої половини тулуба, положення голови щодо осі тулуба, положення плечей і плечової лінії, форму грудної клітини (нормальна, патологічно змінена), рук, ніг, положення тазу (висота і симетричність гребенів клубових кісток). Огляд збоку дозволяє вивчити поставу у сагітальній площині і визначити форму спини за величиною вигинів хребта (пласка, кругла, сутула, пласкоувігнута, круглоувігнута та ін.). При огляді позаду виявляють можливі викривлення хребта у фронтальній площині, характерні для сколіозу, за положенням кутів лопаток, висотою стояння плечей і симетричністю плечової лінії, напрямком викривлення хребта та його форму.

Форма спини визначається виразністю фізіологічних вигинів хребта у сантиметрах назад (кіфоз) і наперед (лордоз) по відношенню до його вертикальної вісі в сагітальній площині.

Нормальна форма: грудний кіфоз = 2 см, поперековий лордоз = 4 см.

Пласка спина: грудний кіфоз < 2 см, поперековий лордоз < 2 см.

Кругла спина: грудний кіфоз > 4 см, поперековий лордоз < 2 см.

Пласкоувігнута: грудний кіфоз < 2 см, поперековий лордоз > 4 см.

Круглоувігнута: грудний кіфоз > 4 см, поперековий лордоз > 4 см.

Найчастіше розвивається сутула або кругла спина. У підлітків її називають юнацьким кіфозом. Кругла і круглоувігнута спина сприяють порушенню функції дихання і кровообігу. Пласка спина знижує ресорну функцію хребта. При сколіозі будь-якої локалізації, крім зазначених порушень, розвиваються різні деформації грудної клітини і хребта, що посилює порушення функцій названих систем.

Для визначення форми *ніг* обстежуваному пропонують в положенні стоячи з'єднати п'яти і кілька розвести носки нарізно. Розрізняють: прямі (рівні) ноги, ноги з Х-образним та О-образним викривленням. Ноги вважають прямими, якщо коліна, стопи стикаються і позовжні вісі гомілки збігаються з позовжніми вісями стегна. При Х-образних ногах стикаються тільки коліна, при О-образних — тільки стопи.

Форма стопи. Стопа може мати нормальну форму, уплощену й пласку. Визначають стан стопи за відбитками її підшовної поверхні методом сплантаграфії (відбитків) і виміру її розмірів — подометрії. При нормальній стопі її зведення становить 1/3 поперечника стопи,

при уплощеній — до 1/2 і при пласкій більше 1/2 поперечника стопи.

Для визначення форми *рук* в положенні стоячи обстежуваний повинен витягнути руки вперед долонями вгору і з'єднати їх так, щоб мізинці кистей стикалися. Якщо руки прямі, то вони не стикаються на рівні ліктів, а при Х-образній формі — стикаються.

Розвиток мускулатури оцінюють як задовільний, середній і слабкий за станом тонусу (добрий, знижений), м'язової сили (за показниками динамометрії в кілограмах), вираженості рельєфу м'язів (погана, гарна, відмінна) і пропорційності розвитку м'язів кінцівок, симетричних м'язових груп (гармонійний, негармонійний).

Відкладання жиру оцінюється за товщиною підшкірно-жирової клітковини. Розрізняють нормальну, знижену і підвищену вгодованість. Вимірювання проводиться в положенні стоячи на спині досліджуваного під кутом лопатки і на животі на рівні пупка праворуч і ліворуч від нього. Великим і вказівним пальцем береться в складку ділянку шкіри з підшкірної клітковини в 5 см. При зниженій вгодованості пальці легко промацують один одного. А кістковий і м'язовий рельєфи легко проглядаються. Якщо розвиток підшкірно-жирової клітковини нормальний, то шкірна складка береться вільно, але кінці пальців промацують один одного гірше, кістковий і м'язовий рельєфи злегка згладжені. Товщина складки в середньому під кутом лопатки у чоловіків 0,8 см, у жінок до 1,8 см, а біля пупка в межах 1,5 см у чоловіків і 1,5-2,0 см у жінок. При підвищеному розвитку шкірна складка береться з напругою, кістковий і м'язовий рельєфи чітко згладжені. У цьому випадку слід вказати по верхньому або нижньому типу, що відзначається підвищене відкладання жиру.

Антропометрія — це вимір ряду соматометричних параметрів людського тіла (маса тіла, зріст, ширина плечей, окружність грудної клітки) і деяких функціональних показників (ЖЕЛ — життєва ємність легенів і сила м'язів). При дослідженні на пацієнті має бути мінімум одягу.

Соматометричні показники включають масу тіла, зріст, окружність грудей, живота, кінцівок.

Маса тіла. Зважування має бути проведене на десятикових медичних вагах з точністю до 50 грамів. Ваги перед проведенням досліджень повинні бути перевірені. Зважування бажано проводити в ранкові години, натщесерце.

Зріст стоячи вимірюють за допомогою

ростоміра або антропометра. Обстежуваний стоїть до ростоміру спиною, торкаючись п'ятами, сідницями і міжлопатковою частиною вертикальної стійки приладу. Голова розташовується так, щоб зовнішній кут ока і верхній край слухового проходу (козелок вуха) знаходилися на одній прямій паралельно підлозі. Обстежуваний не торкається потилицею стійки ростоміра. Зріст дитини до 2 років вимірюють у положенні лежачи.

Зріст сидячи вимірюється при подібному положенні тулуба і голови, а ноги зігнуті в колінах і стопами спираються об підлогу. При відніманні величини зросту сидячи з величини зросту стоячи визначають *довжину ніг*.

Окружність грудей вимірюють у трьох ста-нах: у моменти максимального вдиху, повного видиху і в спокої. Сантиметрову стрічку накла-дають позаду під нижніми кутами лопаток і спе-реду: у дітей і чоловіків по нижній сосковій лінії, у жінок над грудною залозою на рівні верхньо-го краю IV ребра. Різниця між величинами вди-ху і видиху відображує рухливість (розмах) грудної клітини. Цей показник у чоловіків до-рівнює 6-8 см, у жінок 4-6 см, у спортсменів до-сягає 10-14 см, в осіб, які перенесли захворю-вання легенів, цей показник може бути зниже-ний до 1-2 см або дорівнює 0.

Окружність живота вимірюють у положенні лежачи на боці, на рівні найбільшої його опук-лості, а талію — в положенні стоячи на рівні найменшою опуклості живота.

Окружність плеча визначається шляхом накладення сантиметрової стрічки біля найбільш виступаючої частини двоголового м'язу плеча спочатку в розслабленому стані при опущеній донизу руці, а потім при макси-мальному напруженні м'язів плеча та передпліччя в положенні підведеної до рівня надпліччя і зігнутої у лікті руки.

Окружність стегна визначають під склад-кою сідниці, а гомілки — біля найбільшої опук-лості литкового м'яза.

Ширину плечей вимірюють тазомером, установлюючи ніжки його на виступаючому краї акроміона. При вимірюванні *ширини тазу* ніжки тазомера ставлять між точками гребенів клубових кісток.

Життєву ємність легенів визначають за допомогою спірометра. Обстежуваний у поло-женні стоячи виконує попередньо два-три рази звичайний вдих і видих, а потім, після нетри-вального відпочинку виробляє глибокий вдих і, взявши в рот мундштук трубки спірометра, ви-конує рівномірний видих до межі можливого. Вимірювання повторюють 2-3 рази і врахову-

ють найвищий результат. Середні показники ЖЄЛ для дорослих чоловіків складають 3500-4000 мл, а для жінок — 2500-3000 мл. У спорт-сменів залежності від виду спорту і рівня квалі-фікації цей показник коливається в широкому діапазоні.

М'язова сила вимірюється за допомогою динамометрів. Сила м'язів кисті визначається шляхом максимального стиснення ручного динамометра кистю прямої руки, відведеної вперед або вбік. Середні показники сили пра-вої кисті для чоловіків-45-50 кг, для жінок відпо-відно 35-40 кг, лівою на 5-7 кг менше. Величи-на цього показника у спортсменів вище і також залежить від спортивної спеціалізації.

Сила м'язів розгиначів спини вимірюєть-ся за допомогою станового динамометра. Він приєднаний зверху до рукоятки, знизу до ньо-го кріпитися ланцюг. Відповідна ланка ланцю-га надівається на гак, закріплений на спеціаль-ному майданчику, так щоб рукоятка при натяг-нутому ланцюзі була на рівні колін. Обстежу-ваний стає на опорний майданчик так, щоб гак перебував на середині між стопами і плавно тягне рукоятку вгору. При вимірюванні ноги і руки повинні бути прямими. Не можна відхи-лятися назад і робити ривки. Вимірювання про-водиться 2-3 рази і враховується найвищий показник. Станова сила у чоловіків в середнь-ому дорівнює 130-150 кг, у жінок — 80-90 кг.

Методи оцінки фізичного розвитку. Для оцінки фізичного розвитку залежно від умов і кількості обстежуваних осіб використовують наступні методи: метод стандартів, метод профілів, метод кореляції і метод індексів.

Оцінку фізичного розвитку при масових обстеженнях зазвичай проводять шляхом по-рівняння показників фізичного розвитку обсте-жуваних із середніми показниками тієї віково-статевої групи, до якої він належить. Для цьо-го застосовується *метод Мартіна* — метод стандартів або метод середніх величин чи се-редньоквадратичних відхилень. Він більш про-стий, але менш точний, оскільки в цьому ви-падку не враховується взаємозв'язок між ок-ремими показниками (зріст, вага, сила м'язів тощо).

Оцінка фізичного розвитку проводиться залежно від ступеня відхилення основних його ознак від середніх (стандартних) величин. Для цього необхідно:

1) визначити вік обстежуваного в роках;

2) знайти різницю між індивідуальними величинами зросту, маси тіла, окружності грудної клітки в паузі, життєвої ємності легенів, сили правої і лівої кисті, станової сили та їхніми

середніми показниками для даної віково-статевої групи;

3) знайти частку від ділення отриманої вище різниці на величину середньоквадратичного відхилення (сігму) кожного показника.

Якщо частка складе до $\pm 0,67$ сігми, то дана ознака фізичного розвитку вважається середньою (норма); якщо частка складає більше 1 сігми, але не більше ± 2 сігм — показник оцінюється вище або нижче середнього; якщо частка перевищує ± 2 сігми — ознака оцінюється як висока або низька.

Приклад: обстежуваний 18 років, має зріст 182 см, масу тіла 65 кг, окружність грудної клітки в паузі 84 см, ЖЕЛ 4600 мл, сила правої кисті 52 кг і станова сила 100 кг.

Середньогрупові величини і сігми зазначених ознак відповідно дорівнюють: 173,3 і 5,6 см, 66,03 і 7,32 кг, 89,53 і 4,46 см, 4522 і 660 мл, 48,01 і 5,97 кг, 112,8 і 19,3.

Частка від ділення різниці між зростом обстежуваного і середньоарифметичною його величиною на сігму для зросту склала: $182 - 173,3 / 5,6 = +1,55\sigma$, для маси $66,03 - 65 / 7,32 = -0,14 \sigma$, для обхвату грудної клітини $88,08 - 84 / 4,53 = -0,9\sigma$, для ЖЕЛ $4522 - 4600 / 660 = +0,12\sigma$, для правої кисті $52 - 48,01 / 5,97 = \pm 0,67\sigma$, для стенової сили $112,8 - 100 / 19,3 = -0,66\sigma$.

Оскільки за норму прийнято вважати коливання в межах $\pm 0,67$ сігми (деякі дослідники використовують відхилення в межах 0,5 сігми, а деякі 1,0 сігми) від середньої, то зріст обстежуваного виявився вище за середній, маса тіла — нижче за середню, окружність грудної клітки — нижче за середню, ЖЕЛ — нижче за середню, сила правої кисті — середня, станова сила — нижче за середню. Отримана оцінка записується в карту фізкультурника поряд з відповідним ознакою фізичного розвитку. Після оцінки окремих показників необхідно зробити загальну оцінку фізичного розвитку. При цьому оцінку довжини тіла дають окремо. Загальна оцінка фізичного розвитку дається за більшістю ознак, які отримали однакову оцінку.

При оцінці фізичного розвитку велике значення мають функціональні ознаки фізичного розвитку (ЖЕЛ, станова сила, сила кистей). У тих випадках, коли маса тіла або зріст обстежуваного виявляються високими, а функціональні ознаки низькі або нижче за середні, до загальної оцінки фізичного розвитку слід додавати слово «дисгармонічне».

У нашому прикладі загальна оцінка фізичного розвитку даного індивідуума наступна: фізичний розвиток — нижче середнього, дисгармонічний при високому збільшенні.

Метод профілів дозволяє наочно показати відхилення антропометричних показників обстежуваного від середніх стандартних величин. Для цього будують сітку антропометричного профілю, на якій праворуч і ліворуч від вертикальної колонки М-М (стандартний показник) проводять на рівній відстані по три або більше паралельні лінії. Утворюють колонки сигмальних відхилень вправо + 0,5 σ , +1,0 σ , +1,5 σ , +2,0 σ , а ліворуч аналогічні колонки зі знаком мінус. По лівому краю сітки вертикально вниз вказують усі основні антропометричні показники. Потім у колонці відповідного сигмального відхилення по кожному показнику ставиться крапка. З'єднавши всі точки сигмальних відхилень, отримують ламану лінію, яка графічно відображує антропометричний профіль показників фізичного розвитку обстежуваного. Побудова такого профілю при кожному наступному обстеженні дозволяє наочно побачити динаміку змін окремих показників фізичного розвитку або її відсутність у процесі занять фізкультурою і спортом.

Метод кореляції (шкал регресії). Оскільки величини окремих показників фізичного розвитку взаємозалежні, то цей зв'язок кількісно може бути виражений коефіцієнтом кореляції (r). Для визначення коефіцієнта кореляції застосовують методи математичної обробки цифрових даних соматометричних показників. Чим вище взаємозв'язок між показниками, тим більше величина коефіцієнта кореляції, граничне значення становить ± 1 . Використовуючи даний коефіцієнт, визначають коефіцієнт регресії (rR), за допомогою якого обчислюють, на яку величину змінюється на одиницю одна ознака при зміні іншої, взаємопов'язаного з нею. Використання регресійного аналізу дозволяє побудувати шкали регресії, номограми, за допомогою яких здійснюється індивідуальна оцінка фізичного розвитку.

Метод індексів. Для характеристики пропорційності фізичного розвитку можна користуватися антропометричними індексами. Індекси фізичного розвитку — це показники фізичного розвитку, що представляють собою співвідношення різних антропометричних ознак, виражених в апіорних математичних формулах.

Рекомендується використовувати лише деякі індекси, описані в спеціальній літературі.

1. *Вагозростовий показник (індекс Кетле)* обчислюється шляхом ділення маси тіла в грамах на зріст у сантиметрах. Для чоловіків середніми вважаються показники в межах

Таблиця 2.1

Антропометричні показники обстежуваного

Група	Абсолютні величини	ОЦІНКА						
		Дуже низькі	Низькі	Нижче	Середньо	Вище	Високі	Дуже високі
	Дата обстеження	-2σ	-1,5σ	-1σ	-0,5σM +0,5σM	+1σ	+1,5σ	+2σ
Вага								
Зріст стоячи								
Зріст сидячи								
Окружність грудної клітки	вдих							
	видих							
	пауза							
	розмах							
Спирометрія								
Динамометрія	Р кисть							
	Л кисть							
	станова							

370-400, для жінок — 325-375 г/см. Величини нижче 350 г/см у чоловіків та 325 г/см у жінок характерні для недостатньої ваги. Для хлопчиків, підлітків та юнаків середніми є показники, починаючи з 325 г/см, для дівчаток та дівчат — 300 г/см. Величини вище 450 г/см можуть бути у спортсменів з добре розвинутою мускулатурою. У них одночасно відзначені й більш високі показники інших індексів. У огрядних людей при високому вагоровості індекси показники решти індексів низькі.

2. *Зростовий індекс Брока-Бругша*. Для отримання розміру належної ваги віднімається 100 з даних зросту до 165 см; при зростанні від 165 до 175 см віднімають 105, а при зростанні 175 см і вище — 110. Отримана різниця і вважається належною вагою.

3. *Життєвий індекс* визначається шляхом ділення життєвої ємності легенів (у кубічних міліметрах) на масу тіла (у кілограмах). Для чоловіків цей середній показник дорівнює 60-65 мл/кг, для жінок — 50-55 мл/кг; у спортсменів — 75-80 мл/кг; у спортсменок — 65-70 мл/кг. Величини нижче 60 мл/кг у чоловіків і 50 мл/кг у жінок вказують або на надлишкову вагу або на низьку ЖЕЛ.

4. *Показник процентного співвідношення фактичної життєвої ємності легких до його належної величини (ЖЕЛ/НЖЕЛ)*. Порівняння індивідуальної ЖЕЛ з належною (НЖЕЛ), виконують за формулою:

$$НЖЕЛ \text{ чол} = (27,63 - 0,112 \times B) \times P;$$

$$НЖЕЛ \text{ жін} = (21,78 - 0,101 \times B) \times P,$$

де B — вік; P — зріст (у см).

У здорових осіб співвідношення ЖЕЛ і НЖЕЛ становить не менше 90%, у хворих — менше 90 %, у спортсменів — більше 100 %.

5. *Силові індекси*. Показники сили кисті отримують шляхом ділення показників сили м'язів кисті або станової сили (у кг) на масу тіла (у кг), помножених на 100. Середніми величинами сили кисті у чоловіків вважаються — 70-75% ваги; у жінок — 50-60%, а станової відповідно — 150-200% для чоловіків, які не займаються спортом, і понад 200-220% для спортсменів, а для жінок — 100-125%, у спортсменок вище 125%.

6. *Індекс пропорційності розвитку грудної клітини (Ерисмана)* являє собою різницю між окружністю грудної клітки (у см) у період паузи і половиною довжини тіла (у см). Середні значення індексу Ерисмана для чоловіків +5,8 см, для жінок + 3,8 см у тому разі, коли величина окружності грудної клітки в паузі ділиться на величину повного зросту і виражається у відсотках. Середніми вважаються показники окружності грудної клітки, які становлять у чоловіків 52-54% зростання, а у жінок — 50-52%.

7. *Коефіцієнт пропорційності тіла (КП)* можна визначити, знаючи довжину тіла у двох положеннях:

$$КП = \frac{\text{зріст стоячи} - \text{зріст сидячи}}{\text{рост сидячи}} \times 100\%$$

Норма КП = 87-92 %. КП має певне значення при заняттях спортом. Особи з низьким КП мають при інших рівних умовах більш низьке розташування центру тяжіння, що надає їм перевагу при виконанні вправ, які вимагають високої стійкості тіла у просторі (гірськолижний спорт, стрибки з трампліну, боротьба тощо). Особи, які мають високий КП (понад 92%) мають перевагу у стрибках та в бігу.

8. *Метод перцентилів.* Даний метод дозволяє за допомогою перцентильної шкали виділити осіб із середніми, високими та низькими показниками. Оцінка проводиться за таблицями центильного типу, де один центиль — це сота частина певної основної одиниці виміру. Колонки цих таблиць показують кількісні межі ознаки у певної частини або відсотка (центиліа) осіб даного віку і статі (найчастіше дітей і підлітків). При цьому за середні або умовно нормальні приймаються значення, властиві половині здорових осіб в інтервалі 25-75 центилів. Шкала має 6 цифр, які відображують значення ознаки, нижче якого ця ознака може існувати тільки у 3, 10, 25, 75, 98 і 97% осіб певної вікової і статеві групи. Крім того, застосовують двовимірні центильні шкали «довжина тіла — маса тіла», «довжина тіла — окружність грудної клітки».

Особливості фізичного розвитку сприяють досягненню високих результатів у певних видах спорту. Так, атлетично розвинений підліток має переваги у швидкісних видах спорту (наприклад, у спринті), а невисокий з невеликою масою тіла — в стаєрському бігу, високий зріст з нормальною або кілька підвищеною масою тіла дає переваги в ігрових видах тощо.

Рекомендуючи пацієнтові заняття тим чи іншим видом спорту, лікар повинен дотримуватися двох основних принципів: по-перше, враховувати певні переваги фізичного розвитку і функціональних можливостей організму, які підвищують ефективність занять спортом, і, по-друге, використати такий режим занять, що гармонізує фізичний розвиток, запобіжить небезпеці негативного впливу надмірної вузько-направленої спортивної спеціалізації. Відомо, що кожен вид спорту по-своєму модифікує фізичний розвиток і фізичний стан осіб, які займаються спортом, особливо дітей та підлітків.

Ряд авторів (В.О.Єпіфанов, Е.Г.Мартиросов) рекомендують завершувати антропометричне дослідження визначенням соматотипу людини, під яким прийнято розуміти морфо-

логічні прояви конституції тіла. Його оцінюють в балах на основі трьох компонентів, які відображують індивідуальні варіації форми й складу тіла людини.

Перший компонент *ендоморфія* характеризує ступінь ожиріння, який визначається за сумою трьох шкірно-жирових складок: під нижнім кутом лопатки, на задній поверхні плеча, над клубовим гребенем.

Другий компонент *мезоморфія* — це відносний розвиток скелетної мускулатури, який визначається за діаметром дистальних епіфізів плеча і стегна, обхватом плеча в напруженому стані, обхватом гомілки у місці найбільшого розвитку мускулатури.

Третій компонент *ектоморфія* — це відносна витягнутість тіла, яка визначається зростовим індексом.

Спортсмени, які займаються різними видами спорту, істотно відрізняються один від одного за соматотипом. Однак загальним для них є належність до мезоморфам того чи іншого ступеня виразності. Це пояснюється зв'язком цього морфологічного параметра з психічними і функціональними характеристиками, які забезпечують людині успішність у руховій активності, в тому числі і в спорті.

В даний час широке застосування під час оцінки фізичного розвитку отримав метод оцінки компонентного складу маси тіла та окремих його сегментів. Серед різних методів визначення *складу маси тіла* виділяється аналітичний метод, який полягає в пошуку жирової маси, м'язової і кісткової тканини з урахуванням антропометричних даних за різними формулами Матейки за допомогою методу каліперометрії.

Контроль зміни загальної маси тіла недостатній для оцінки впливу систематичного тренування. У кожному конкретному випадку необхідно встановити, за рахунок яких складових компонентів змінюється маса тіла. Під складом тіла розуміємо кількісне співвідношення метаболічно активних і малоактивних тканин. Метаболічно активні тканини — це м'язова, кісткова, нервова і тканини внутрішніх органів. Малоактивна тканина — це підшкірний і внутрішній жир, складові жирового запасу організму.

У багатьох видах спорту зменшення маси тіла при обмеженнях у дієті (наприклад, для штангістів і боксерів на етапі передзмагальної підготовки), має значення, крім змін енергетичного балансу і складу маси тіла.

Існує декілька моделей складу маси тіла людини, з яких найбільш популярні наступні:

1. Маса тіла = загальний жир + вага скелета + скелетні м'язи + вода.

2. Маса тіла = жир тіла + знежирена маса тіла.

Прийнято виділяти відносно активну і малоактивну в енергетичному відношенні масу тіла. До малоактивний масі тіла відносять жир тіла, а до активної — знежирену масу тіла.

Визначення всіх цих компонентів маси тіла в повному обсязі не завжди можливе при масовому обстеженні спортсменів. З метою отримання термінової інформації зазвичай обмежуються визначенням вагових показників жирової і м'язової маси тіла.

Для визначення жирової маси або абсолютної кількості жирового компонента в масі тіла використовують одну з формул Матейки, яка має наступний вигляд:

$$D = d \times S \times k,$$

де D — загальна кількість жиру в кілограмах,
 d — середня товщина шару підшкірного жиру разом зі шкірою в міліметрах,

S — поверхня тіла у квадратних сантиметрах,

k — константа, яка дорівнює 0,13, і отримана експериментальним шляхом.

Середню товщину підшкірного жиру разом з шкірою обчислюють наступним чином

$$d = (d1 + d2 + d3 + d4 + d5 + d6 + d7 + d8) / 16,$$

де $d1 \dots d8$ — товщина шкірно-жирових складок в міліметрах відповідно на плечі (спереду і ззаду), передпліччі, спині, животі, стегнах, гомілці і грудях.

Необхідно враховувати, що при визначенні величини d у жінок використовують сім складок, так як складку на грудях не вимірюють. Згідно з цим суму семи складок ділять не на 4, а на 14.

Наведена формула може бути використана для визначення загального жиру в осіб чоловічої і жіночої статі у віці від 16 років і старше.

Процентний вміст жиру в масі тіла визначають наступним чином:

$$\% \text{ жиру} = D \times 100 / W,$$

де D — загальний жир (кг); W — маса тіла (кг).

Розрахований показник може бути використаний для визначення активної маси тіла (АМТ) наступним чином. Для отримання АМТ у кілограмах, від маси тіла слід відняти масу жиру D .

Як правило, чим вищий вміст жирового компонента у спортсменів, тим нижчі показники витривалості та її фізіологічних характеристик (максимальне споживання кисню, величина фізичної працездатності за тестом PWC_{170} та ін.).

Для визначення м'язової маси або абсолютної кількості м'язової тканини як метаболічно найбільш активної тканини тіла використовують таку формулу Матейки:

$$M = L \times r \times k,$$

де M — абсолютна маса м'язової тканини в кілограмах,

L — довжина тіла в сантиметрах,

r — середнє значення радіусів плеча, передпліччя, стегна, гомілки (без підшкірної клітковини і шкіри) у сантиметрах,

k — константа, яка дорівнює 6,5.

Величина r визначається за формулою:

$$r = \text{сума 4 обхватів} / 25,12 - \text{сума 5 жирових складок} / 100,$$

де в першу суму входять обхвати плеча, передпліччя, стегна і гомілки, а в другу суму — товщина жирових складок на рівні плеча (спереду і ззаду), передпліччя, стегна і гомілки.

У спортсменів у тих видах спорту, що потребують тривалого переміщення тіла в просторі, м'язова маса сягає помірних величин, а у спортсменів, що займаються швидкісно-силовими й силовими видами спорту, вона становить 50% і більше від загальної маси тіла. На сучасному етапі використовують різні методи і моделі визначення складу тіла. Поширення зацікавленості до такого виду занять, як бодібілдинг, послужило поштовхом до розробки і використання різної апаратури для визначення складу тіла людини.

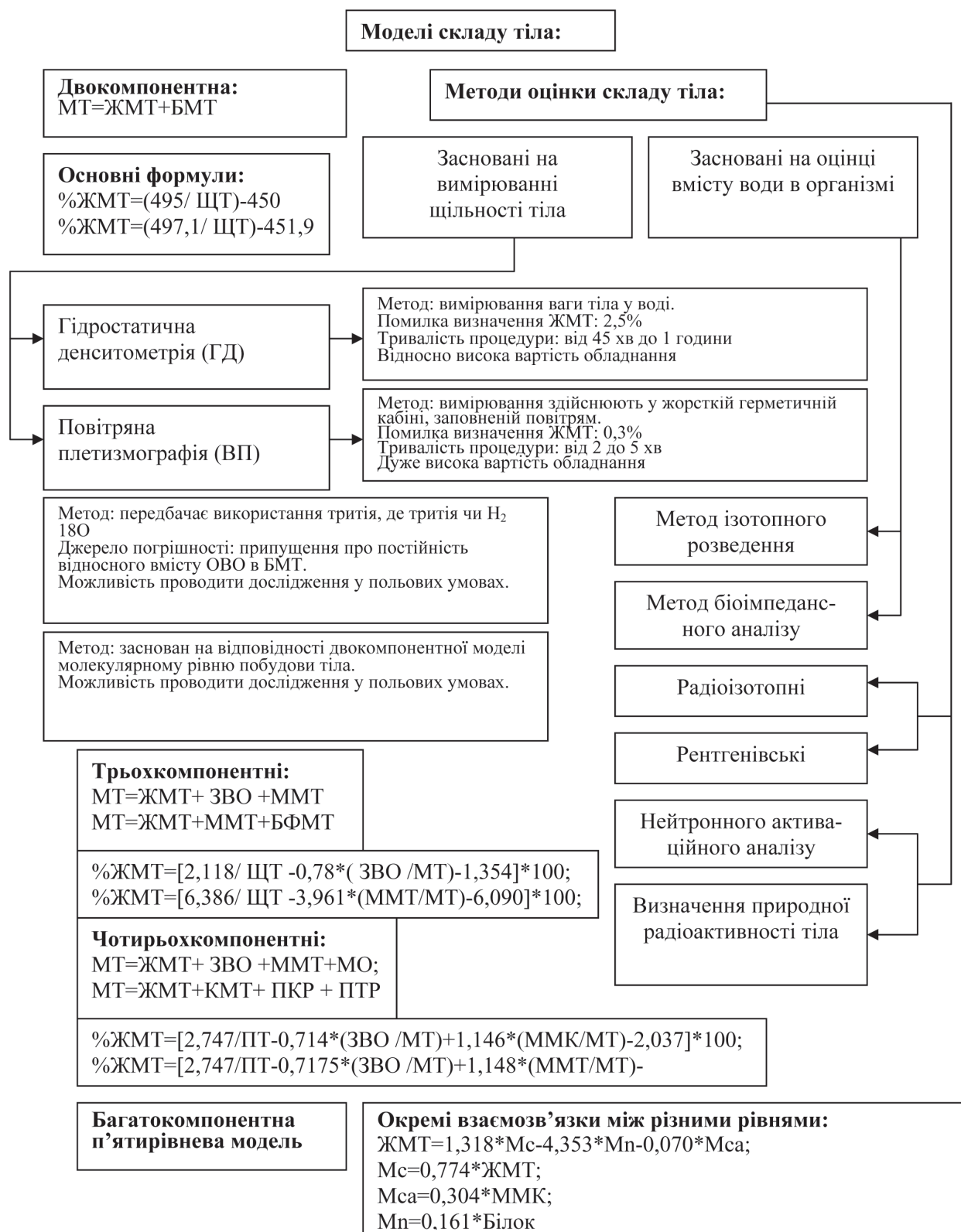


Рис. 2.1. Взаємозв'язок методів оцінки складу тіла від використовуваних моделей, де: МТ — маса тіла, ЖМТ — жирова маса тіла, БМТ — безжирова маса тіла, ЗВО — загальна вода організму, ММТ — мінеральна маса тіла, ЩТ — щільність тіла, СМТБЖ — суха маса тіла без жиру, БЖМТ — безжирова фракція м'яких тканин, ММК — мінеральна маса кісток, КМТ — клітинна маса тіла, ПКР — позаклітинна рідина, ПТР — позаклітинні тверді речовини, % ЖМТ — процентний вміст жиру в масі тіла, Мс, Мса, Мп — маса вуглеводню, кальцію, азоту.

Визначення та оцінка стану здоров'я

здійснюється шляхом дослідження органів і систем за загальноприйнятими методиками. Визначається стан верхніх дихальних шляхів (ЛОР-органів), серцево-судинної, дихальної, нервової, нервово-м'язової системи, а також стан зорового, слухового, вестибулярного та інших аналізаторів. Отримані дані доповнюються результатами функціональних проб, біохімічними та іншими дослідженнями.

Характеристика функціонального стану органів і систем організму в цілому, достовірна тільки в тому випадку, коли поряд з даними, отриманими в спокої, враховуються показники функціонального тестування.

Функціональна діагностика. В даний час разом з якісними показниками, що визначають стан так званого «статичного здоров'я», все більшого значення набуває поняття «динамічне здоров'я». Воно визначається кількісною характеристикою адаптаційних можливостей організму, про які можна судити за результатами виконання різних функціональних тестів і проб.

2.2. ВИЗНАЧЕННЯ І ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОСНОВНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ЗА ДОПОМОГОЮ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОБ

Функціональна проба — це точно дозований вплив на організм того чи іншого чинника, який дозволяє вивчити реакцію фізіологічних систем на конкретний подразник, а також дає можливість отримати уявлення про характер реагування організму в реальних умовах навчально-тренувальних занять.

Основними завданнями функціонального дослідження є визначення та оцінка ступеня і характеру реакції органів і систем на фактор впливу, виявлення механізмів адаптації (присосування) організму до мінливих умов і прихованих порушень функції визначених органів або систем, ступеня цих порушень.

Функціональні проби використовують переважно для оцінки реакції певної окремої системи у відповідь на конкретний вплив. Однак більшість з них характеризує діяльність не однієї окремо взятої системи, а організму в цілому. Справа в тому, що зміни у функціонуванні тієї чи іншої вісцеральної системи, пов'язані з впливом навантажень на організм, значною мірою визначаються регуляторними нейрогуморальними впливами. Тому, оцінюючи, наприклад, пульсову реакцію на фізичне наван-

таження, ми не завжди знаємо, чи відображує вона функціональний стан самого виконавчого органу — серця, чи вона пов'язана з особливостями вегетативної регуляції серцевої діяльності. Щоб отримати більш повне уявлення про функціональний стан організму, доцільно досліджувати ряд показників, які характеризують різні сторони його життєдіяльності.

Фактори, які впливають на ті чи інші показники, також можуть бути різними, залежно від конкретних завдань функціонального дослідження. Класифікація функціональних проб проводиться залежно від впливаючого фактора. Виділяють

I. Проби з фізичними навантаженнями:**1. Залежно від часу реєстрації показників:**

- а) проби на відновлення;
- б) тести на зусилля.

2. Залежно від кількості виконаних навантажень:

- а) одномоментні (проба Мартіне-Кушелевського; 15-тисекундний біг);
- б) двомоментні (проба Короткова);
- в) трьохмоментні (комбінована проба Летунова та ін.).

3. Залежно від характеру виконуваних рухів:

- а) неспецифічні (використовуються рухи, характерні практично всім видам спорту — біг, присідання тощо);
- б) специфічні (використовуються рухи, які імітують рухи конкретного виду спорту, наприклад, у боксі «бій з тінню» та інше).

4. Залежно від інтенсивності виконуваних навантажень:

- а) максимальні;
- б) субмаксимальні (75% і менше від максимальних).

5. Залежно від умов проведення тестування:

- а) тестування в лабораторних умовах з використанням різних видів ергометрів;
- б) тестування в умовах спортивного або оздоровчого тренування.

II. Проби, пов'язані зі змінами умов навколишнього середовища.**1. Дихальні проби:**

- а) із затримкою дихання під час вдиху (проба Штанге);
- б) із затримкою дихання під час видиху (проба Генчі);
- в) зі змінами газового складу вдихуваного повітря.

2. Температурні проби:

- а) холодна;
- б) теплова.

III. Проби зі зміною венозної реверсії крові до серця:

1. Проби зі змінами положення тіла у просторі:
 - а) ортостатична (активна, пасивна);
 - б) кліностатична.
2. Проби з напругою (проба Вальсамі, проби Флека і Бюргера).

IV. Харчові проби (аліментарні).

1. На толерантність до глюкози;
2. На виведення рідини та ін.

V. Фармакологічні проби (з калієм, атропіном та ін.).

Функціональні проби повинні відповідати певним вимогам, а саме — бути однотипними, стандартними і дозованими. Оскільки лише за таких умов можна порівнювати дані, отримані в різних осіб, або у однієї людини в різні періоди часу, тобто в динаміці. Крім того, функціональні проби повинні бути цілком безпечними і в той же час досить інформативними, а також простими і доступними, не вимагати особливих навичок для їх виконання. Проби з фізичним навантаженням повинні забезпечувати включення в роботу якомога більшої кількості м'язів (не менше 2/3) і давати можливість вимірювати і змінювати інтенсивність навантажень в необхідних межах.

При проведенні більшості функціональних проб необхідно дотримуватися наступної схеми:

1. Визначення та оцінка вихідних (тобто в стані спокою) даних показників, які досліджуються.
2. Вивчення характеру і ступеня змін цих показників під впливом функціональної проби.
3. Аналіз тривалості і характеру відновного періоду, протягом якого досліджувані показники повертаються до початкового рівня.

Слід також звернути увагу на особливості реєстрації деяких показників, головним чином це стосується частоти пульсу, при проведенні функціональних проб. Для того, щоб вивчити реакцію даного показника, його підраховують не за хвилину, а за більш короткі інтервали часу, найчастіше 10, 15, 30 секунд, при необхідності — за хвилину.

2.2.1. Проби із затримкою дихання

При всьому різноманітті функціональних проб і тестів, які в даний час використовують у спортивній медицині, найчастіше застосову-

ють проби зі зміною умов зовнішнього середовища (затримкою дихання), зі зміною венозної реверсії крові до серця (зміною положення тіла в просторі) і проби з різними фізичними навантаженнями.

Проба із затримкою дихання під час вдиху (проба Штанге). Проба виконується в положенні сидячи. Досліджуваний повинен зробити глибокий (але не максимальний) вдих і затримати дихання якомога довше (стискаючи ніс пальцями). Тривалість часу затримки дихання реєструється секундоміром. У момент видиху секундомір зупиняють. У здорових, але нетренованих осіб час затримки дихання коливається в межах 40-60 секунд у чоловіків і 30-40 секунд у жінок. У спортсменів цей час збільшується до 60-120 секунд з у чоловіків і до 40-95 секунд у жінок.

Проба з затримкою дихання після видиху (проба Генчі). Зробивши звичайний видих, досліджуваний затримує дихання. Тривалість затримки дихання так само реєструється секундоміром. Секундомір зупиняють у момент вдиху. Час затримки дихання у здорових нетренованих осіб коливається в межах 25-40 секунд у чоловіків і 15-30 секунд у жінок. У спортсменів затримка дихання довша (до 50-60 секунд у чоловіків і 30-35 секунд у жінок).

Функціональні проби із затримкою дихання характеризують функціональні здібності дихальної і серцево-судинної системи, проба Генчі до того ж відображує стійкість організму до нестачі кисню. Можливість надовго затримувати дихання залежить певним чином від функціонального стану і потужності дихальних м'язів.

Однак при проведенні проб із затримкою дихання слід мати на увазі, що вони не завжди є об'єктивними, оскільки значною мірою залежать від вольових якостей людини. Це в деяких випадках знижує практичну цінність даних проб.

Більш інформативним є модифікований варіант проби Генчі після гіпервентиляції. У цьому випадку попередньо виробляють максимально глибоке дихання (гіпервентиляція), протягом 45-60 секунд, потім реєструють тривалість затримки дихання після максимального видиху. Як норма відбувається зростання часу затримки дихання на видиху в 1,5-2 рази. Відсутність зростання часу затримки дихання на видиху свідчить про зміну функціонального стану кардіореспіраторної системи.

Проба Серкіна виконується в три етапи: визначають час затримки дихання на вдиху в спокої, потім на вдиху після виконання 20 при-

сідань за 30 секунд, після чого визначають час затримки дихання на вдиху через 1 хвилину відпочинку.

У здорових тренуваних осіб час затримки дихання на вдиху до навантаження становить 40-60 секунд, після навантаження — 50% і більше від першої спроби, а після хвилини відпочинку зростає до 100% і більше від першої спроби.

У здорових нетренуваних осіб показники затримки дихання на вдиху складають 36-45 секунд (30-50%, 70-100%). При порушенні функціонального стану кардіореспіраторної системи цей показник у спокої дорівнює 20-35 секундам, після навантаження він зменшується до 30% і менше від висхідної величини, а після 1 хвилини відпочинку практично не змінюється.

Проба Розенталя полягає в п'ятикратному визначенні ЖЄЛ. При виконанні проби відпочинок між окремими вимірами ЖЄЛ не передбачається. Дана проба застосовується для визначення витривалості власне дихальної мускулатури (міжреберні м'язи і діафрагма). При достатній витривалості зазначених м'язів всі п'ять показників приблизно рівні. Швидка стомлюваність дихальної мускулатури або її функціональна слабкість проявляється виразним зниженням результатів при кожному наступному вимірі.

2.2.2. Проби із зміною положення тіла в просторі

Функціональні проби зі змінами положення тіла дозволяють оцінити функціональний стан вегетативної нервової системи, її симпатичного (ортостатична проба) або парасимпатичного (кліностатична) відділів.

Ортостатична проба. Дана проба характеризує збудливість симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Її суть полягає в аналізі змін частоти серцевих скорочень (ЧСС) і артеріального тиску (АТ) у відповідь на перехід тіла з горизонтального у вертикальне положення.

Існує кілька варіантів проведення проби:

1) оцінка змін ЧСС і АТ або тільки ЧСС за перші 15-20 секунд після переходу у вертикальне положення;

2) оцінка змін ЧСС і АТ або тільки ЧСС через 1 хвилину перебування у вертикальному положенні;

3) оцінка змін ЧСС і АТ або тільки ЧСС за перші 15-20 секунд після переходу у верти-

кальне положення, а потім — через три хвилини перебування у вертикальному положенні.

У практиці спортивної медицини найчастіше застосовують другий і третій варіанти проведення проби.

Методика. Після перебування в положенні лежачи на протязі не менше ніж 3-5 хвилин у досліджуваного підраховують частоту пульсу за 15 секунд і результат множать на 4. Тим самим визначають висхідну частоту серцевих скорочень за 1 хвилину, після чого досліджуваний повільно за 2-3 секунди встає. Відразу після переходу у вертикальне положення, а потім через 3 хвилини стояння (тобто коли показник ЧСС стабілізується) у нього знову визначають частоту серцевих скорочень за даними пульсу за 15 секунд, помноженими на 4.

Оцінка результатів при третьому варіанті:

Нормальною реакцією на пробу є пришвидшення ЧСС на 10-16 ударів за 1 хвилину відразу після підйому. Після стабілізації цього показника через 3 хвилини стояння ЧСС дещо зменшується, але залишається на 6-10 ударів за 1 хвилину швидше, ніж в горизонтальному положенні.

Більш сильна реакція свідчить про підвищену реактивності симпатичного відділу вегетативної нервової системи, що притаманне недостатньо тренуваним особам.

Більш слабка реакція спостерігається у разі зниженої реактивності симпатичного відділу і підвищеного тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Більш слабка реакція, як правило, є наслідком розвитку стану тренуваності.

Оцінка результатів при другому варіанті проби (за П.І.Готовцевим):

Нормосимпатикотонічна відмінна — приріст ЧСС до 10 уд/хв;

Нормосимпатикотонічна гарна — приріст ЧСС на 11-16 уд/хв;

Нормосимпатикотонічна задовільна — приріст ЧСС на 17-20 уд/хв;

Гіперсимпатикотонічна незадовільна — приріст ЧСС більше за 22 уд/хв;

Гіпосимпатикотонічна незадовільна — зниження ЧСС на 2-5 уд/хв.

Кліностатична проба. Дану пробу проводять у зворотному порядку: ЧСС визначається після 3-5 хвилин спокійного стояння, потім після повільного переходу до положення лежачи, і після 3 хвилин перебування в горизонтальному положенні. Пульс підраховують також по 15-тисекундним інтервалом часу, множачи результат на 4.

Для нормальної реакції характерне зни-

ження ЧСС на 8-14 ударів за 1 хвилину відразу після переходу в горизонтальне положення і деяке підвищення показника після 3 хвилин перебування в положенні лежачи, однак ЧСС при цьому на 6-8 ударів на хвилину залишається нижчим, ніж у вертикальному положенні. Більше зниження пульсу свідчить про підвищену реактивність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, менше — про знижену реактивність.

При оцінці результатів орто— і клиноста-тичної проб необхідно враховувати, що безпосередня реакція після зміни положення тіла у просторі вказує головним чином на чутливість (реактивність) симпатичного або парасимпатичного відділів вегетативної нервової систем, тоді як відставлена, вимірювана через 3 хвилини реакція, характеризує їх тонус.

2.2.3. Проби з фізичним навантаженням

Функціональні проби з фізичним навантаженням використовують переважно для оцінки функціонального стану і функціональних здібностей серцево-судинної системи. Вони поділяються на дві основні групи:

- проби на відновлення або якісні;
- проби на зусилля або кількісні.

Функціональні проби на відновлення.

Під час проведення даних проб враховують зміни показників після припинення навантаження. Ці проби були до створення відповідної апаратури, що дозволяє реєструвати різноманітні фізіологічні показники безпосередньо під час виконання навантаження. Однак і зараз вони не втратили своєї практичної цінності, оскільки:

- 1) дають можливість якісно оцінити характер реакції (адаптації) на те чи інше навантаження;
- 2) відображують швидкість і ефективність відновних процесів;
- 3) для їхнього виконання не потрібно будь-якої складної апаратури й сама процедура відрізняється простотою.

При проведенні функціональних проб на відновлення використовуються стандартні фізичні навантаження. В якості стандартного навантаження у нетренованих осіб найчастіше застосовують пробу Мартіне-Кушелевського, у тренуваних осіб — комбіновану пробу Летунова.

Проба Мартіне-Кушелевського (20 присідань за 30 секунд). В обстежуваного перед початком проби визначають початковий

рівень АТ і ЧСС у положенні сидячи. Для цього накладають манжету тонометра на ліве плече і через 1-1,5 хвилини (необхідний для зникнення тактильного рефлексу час) вимірюють АТ і ЧСС. Частоту пульсу підраховують за десятисекундні інтервали часу до тих пір, поки не будуть отримані три однакові цифри (наприклад, 12-12-12 або 12-11-12-10-12). Результати висхідних даних записують у лікарсько-контрольну карту (ф. 061/в). Потім, не знімаючи манжети, досліджуваному пропонують виконати 20 присідань за 30 секунд (під час присідання руки повинні бути витягнуті вперед, а при випрямленні опускаються вниз).

Після навантаження досліджуваній сідає. На першій хвилині відновного періоду у нього протягом перших 10 з реєструють частоту пульсу. Протягом наступних 40 секунд першої хвилини вимірюють АТ. В останні 10 секунд першої хвилини і впродовж другої і третьої хвилини відновлюваного періоду за десятисекундними інтервалами часу знову підраховують частоту пульсу до тих пір, поки він не повернеться до попереднього показника, причому дана величина повинна повторитися 3 рази поспіль.

Рекомендується підраховувати частоту пульсу не менше 2,5-3 хвилин, оскільки існує можливість виникнення «негативної фази пульсу» (тобто зменшення його величини нижче від висхідного рівня на 2-4 удари), що може бути результатом надмірного підвищення тону парасимпатичного відділу нервової системи або наслідком вегетативної дисфункції. Якщо пульс не повернувся до висхідного рівня протягом трьох хвилин (тобто за період, який вважається достатнім), процес відновлення слід вважати незадовільним і підраховувати пульс далі зазвичай немає сенсу. Після закінчення трьох хвилин ще раз вимірюють АТ. Однак для зіставлення (вивчення) в динаміці змін характеру реакції на дозоване навантаження і у тому числі тривалості періоду відновлення необхідно визначати фактичний час періоду відновлення.

Комбінована проба Летунова. Для спортсменів високих розрядів найчастіше використовують трьохмоментну комбіновану пробу на швидкість і витривалість, запропоновану професором Летуновим. Проба складається з трьох послідовних навантажень, які чергуються з інтервалами відпочинку. Перша навантаження — 20 присідань (використовується в якості розминки), друга — біг на місці протягом 15 секунд з максимальною інтенсивністю (навантаження на швидкість) і третя —

біг на місці протягом трьох хвилин у темпі 180 кроків за 1 хвилину (навантаження на витривалість). Тривалість відпочинку, тобто стандартний час після першого навантаження, протягом якого вимірюють ЧСС і АТ, становить 2 хвилини, після другої — 4 хвилини і після третьої — 5 хвилин.

Реєстрація показників пульсу і артеріального тиску у спокої і після виконання першого навантаження здійснюється таким же чином, як при проведенні проби Мартіне-Кушелевського, але протягом двох хвилин. Виконання другого навантаження (15-секундний біг на місці в максимальному темпі) передбачає біг з високим підйомом стегна (до 90 градусів відносно корпусу) і енергійною роботою рук. В період відпочинку (4 хвилини) у спортсмена в перші і останні 10 секунд кожної хвилини відпочинку реєструють частоту пульсу, а з 15-ї до 50-ї секунди — вимірюють АТ. Реєстрація показників після третього навантаження здійснюється аналогічно, на останній п'ятій хвилині відпочинку кожні 10 секунд реєструють частоту пульсу до повторення висхідного його показника не менше двох-трьох разів поспіль.

Сьогодні з метою скорочення часу проведення проби, а також для моделювання в умовах кабінету більш реальної тренувальної ситуації, при якій в кінці циклу робиться «фінішне» прискорення, виконується одне модифіковане навантаження. Спортсменові пропонується протягом 2 хвилин 20 секунд виконувати біг на місці в темпі 180 кроків за хвилину, а на останніх 15 секундах переходити на максимально швидкий темп. Реєстрація показників після навантаження проводиться протягом п'яти хвилин відпочинку таким же чином, як після третього етапу проби Летунова.

Отже, дані функціональні проби дозволяють оцінити пристосування організму до фізичних навантажень різного характеру і різної інтенсивності.

Оцінка результатів вищенаведених проб здійснюється шляхом вивчення типів реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Виникнення того чи іншого типу реакції пов'язане зі змінами гемодинаміки, які відбуваються в організмі при виконанні м'язової роботи.

2.3. ВИЗНАЧЕННЯ ТА ОЦІНКА ЗАГАЛЬНОЇ ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ

Фізична працездатність проявляється в різних формах м'язової діяльності. Вона зале-

жить від фізичної «форми» або готовності людини, її придатності до фізичної праці, спортивної діяльності. У поняття «фізична працездатність», а іноді просто «працездатність», вкладається різний за своїм обсягом або розумінням зміст. Так, існують тлумачення «працездатність як здатність до фізичної праці», «функціональна здатність», «фізична витривалість», «здатність до праці взагалі» і таке ін.

Терміном «*фізична працездатність*» (англ. *physical working capacity*) на сьогодні прийнято позначати потенційну або реальну здатність людини до виконання максимальних фізичних зусиль у динамічній, статичній або комбінованій роботі.

Без відомостей про фізичну працездатність досліджуваних осіб не видається можливим судити про стан здоров'я, соціально-гігієнічні і соціально-економічні умови життя людей, про результати їхньої підготовки до трудової, спортивної, військової діяльності. Кількісне визначення фізичної працездатності необхідне при організації фізичного виховання осіб різного віку і статі, при відборі, плануванні й прогнозуванні навчально-тренувальних навантажень для спортсменів, при організації в клініці і центрах реабілітації рухового режиму хворих, при визначенні ступеня інвалідності тощо.

Фізична працездатність є інтегральним виразом функціональних можливостей людини і характеризується низкою об'єктивних чинників, до яких належать: статура та антропометричні показники; потужність, ємність та ефективність механізмів енергопродукції аеробним і анаеробним шляхом; сила і витривалість м'язів; нейром'язова координація (зокрема, як фізична якість — спритність); стан опорно-рухового апарату (зокрема, гнучкість). Сюди слід віднести і стан ендокринної системи.

У різних людей розвиток окремих компонентів фізичної працездатності різко відрізняється. Він залежить від спадковості, зовнішніх умов, професії, рівня або характеру рухової активності чи виду спорту. Кореляція між окремими факторами варіюється в широких межах. Безперечний вплив на інші показники і працездатність в цілому надає й стан здоров'я.

У вузькому сенсі фізичну працездатність розуміють як функціональний стан кардіореспіраторної системи. Такий підхід виправданий двома практичними аспектами. З одного боку, у повсякденному житті інтенсивність фізичного навантаження невисока і має виражений

аеробний характер, тому звичайну повсякденну роботу лімітує саме система транспортування кисню. З іншого боку, поширення гіпертензії, коронарної хвороби, інфаркту міокарду, порушень кровообігу головного мозку змушує зосередити увагу знову ж таки на кардіоваскулярному аспекті здоров'я. Тому при масових і вибіркових дослідженнях часто обмежуються визначенням максимуму аеробної потужності організму, яка цілком обґрунтовано вважається головним чинником працездатності.

На сьогоднішній час обов'язкове визначення явища «фізична працездатність» рекомендовано відповідними документами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) і Міжнародної федерації спортивної медицини (МФСМ).

У спортивній практиці виділяють загальну фізичну працездатність і спеціальну працездатність, яку деякі фахівці позначають як показник тренуваності.

Загальну фізичну працездатність прийнято розглядати, як здатність людини виконувати фізичну динамічну роботу достатньої інтенсивності протягом досить тривалого часу при збереженні адекватних параметрів відповідних реакцій організму. Показники загальної фізичної працездатності значною мірою залежать від загальної витривалості організму і тісно пов'язані з аеробними можливостями організму, тобто продуктивністю системи транспортування кисню. На сьогоднішній час визначення загальної фізичної працездатності є обов'язковим у процесі фізичної реабілітації для вибору реабілітаційної програми, оцінки її ефективності та ін.

Спеціальна фізична працездатність залежить від спортивної спеціалізації. Вона традиційно визначається під час етапного контролю для оцінки рівня тренуваності, планування подальшого тренувального етапу, прогнозування росту спортивних результатів тощо. Спеціальна фізична працездатність оцінюється за допомогою спеціальних тестів, які відповідають специфіці виду спорту, цілям дослідження і рівню спортивної кваліфікації.

Для визначення як загальної, так і спеціальної фізичної працездатності застосовуються тести на зусилля або кількісні тести. Перед проведенням тестування обов'язково слід уточнити показання і переконатися у відсутності протипоказань до їх проведення.

Показання для визначення фізичної працездатності: оцінка функціонального стану організму, виявлення латентних форм захворювань, особливо серцево-судинної системи

(ішемічна хвороба серця, порушення ритму серця тощо), вибір і корекція рухового режиму, оптимізація індивідуальних програм фізичної реабілітації, оцінка ефективності курсу реабілітаційного лікування, визначення придатності до трудової діяльності (лікарсько-трудова експертиза). У спортивній медицині визначення фізичної працездатності проводять для відбору з видів спорту, встановлення функціонального резерву і функціональних здібностей кардіореспіраторної системи спортсменів, визначення ефективності тренувань у певні періоди тренувального процесу, складання тренувальних програм, прогнозування спортивних результатів, особливо у видах спорту, які сприяють розвитку витривалості.

У тих випадках, коли виникає необхідність визначити фізичну працездатність або з'ясувати межу переносимості (толерантності) фізичного навантаження в осіб, які починають заняття в різних групах здоров'я, слід враховувати протипоказання до проведення тестів на зусилля. *Абсолютні протипоказання*: гострі інфекційні захворювання, а також період реконвалесценції після них; підвищення температури тіла, високий ступінь коронарної недостатності (часті напади стенокардії, швидко прогресуюча або нестабільна стенокардія, стенокардія спокою); передінфарктний стан, гострий або нещодавно перенесений інфаркт міокарду; запальні захворювання серця в активній фазі (гострий міокардит, ревмокардит, ендокардит та інше); виражені порушення ритму (частіше більше, ніж 1:10), групові екстрасистולי, пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія або порушення провідності серця (блокада серця II-III ступеня); пороки серця, які супроводжуються перенапруженням міокарду; недостатність кровообігу II_б-III стадії; тромбоемболії; аневризми серця або судин; захворювання дихальної системи у фазі загострення (хронічний бронхіт, пневмонія, бронхіальна астма тощо, при яких виконання фізичного навантаження може спровокувати спазм бронхів), дихальна недостатність II-III стадії; злоякісні пухлини; незворотні прогресуючі процеси (захворювання крові та інше).

Відносні протипоказання: початковий період реконвалесценції після інфаркту міокарду до трьох місяців; синусова тахікардія з ЧСС більше 100 уд./хв; важка форма артеріальної гіпертензії з АТ вище 240/120 мм рт.ст.; синдром WPW; виражена дилатація серця; анемія зі зниженням вмісту гемоглобіну менше 6 ммоль/л; дихальна недостатність при зниженні ЖЕЛ

більше 50%; токсикоз вагітних; порушення обміну речовин (цукровий діабет середньої тяжкості, тиреотоксикоз); порушення психіки; захворювання опорно-рухового апарату, нервової або нервово-м'язової системи, які перешкоджають проведенню проби.

Крім того, особливо обережно потрібно проводити навантажувальне тестування при гіпертонічній хворобі середньої тяжкості, стабільній стенокардії, вроджених вадах серця без перевантаження міокарду, постінфарктному кардіосклерозі, легеневій недостатності без істотного зниження ЖЕЛ, ожирінні II-III стадій при застосуванні деяких серцевих препаратів.

Основними протипоказаннями для визначення фізичної працездатності у спортсменів є гострі захворювання (респіраторні та інші); підвищення температури тіла вище $37,5^{\circ}\text{C}$ неясної етіології, частота серцевих скорочень більше 100 за 1 хвилину в спокої, відсутність дозволу лікаря брати участь в тестуванні з максимальними навантаженнями.

Для проведення безпечних навантажувальних тестів у кабінеті необхідно мати наступний мінімум обладнання: прилади для виконання навантажень — різноманітні види ергометрів (велоергометр, тредбан або тредміл, щаблі та ін.); апаратуру для проведення функціональної діагностики (електрокардіограф, пульсовозометр, пневмотахометр, реограф, газоаналізатори та ін.); набір медикаментозних засобів та апаратури для проведення невідкладних медичних заходів, включаючи дефібрилятор і апарат для штучної вентиляції легень.

Для проведення тестування в приміщенні необхідний оптимальний мікроклімат (температура повітря — комфортна $18-22^{\circ}\text{C}$; вологість не більше 60%; достатня вентиляція). Крім того, приміщення повинно мати естетичний вигляд, необхідно усунути різноманітні сигнали (звукові, світлові тощо), які не стосуються процесу дослідження. Апаратура, за допомогою якої проводиться тестування, повинна бути чистою, добре заземленою, без громіздкого накопичення проводів. Обстежуваний повинен бути ознайомлений із призначенням тесту, правилами підготовки до тестування і необхідними заходами. Дослідження бажано проводити в ранкові години після сну, краще натщесерце не раніше ніж через 1,5-2 години після сніданку (не допускаючи переїдання). Крім того, у день дослідження не рекомендується вживання кави, міцного чаю. Куріння слід припинити за 1 годину до тестування. Не-

обхідно повністю виключити вживання алкоголю не менш як за 3 доби до дня тестування. Напередодні і в день проведення тесту необхідно виключити надмірні фізичні або емоційні навантаження, які можуть призвести до перетворення. Перед дослідженням необхідний відпочинок протягом 30-60 хвилин. У кінці дослідження в деяких випадках необхідно поступове зниження навантаження (для запобігання ортостатичної гіпотонії), а також ЕКГ-контроль протягом п'яти-шести хвилин після виконання навантаження. При використанні окремих тестів (Гарвардський степ-тест, бігові тести Купера тощо) необхідно провести попередню підготовку протягом 6-8 тижнів. Особи, яким належить тестуватися, повинні мати зручний для виконання рухів одяг і взуття. Після дослідження випробуваний повинен відпочити в положенні лежачи або сидячи протягом 15-20 хвилин.

Під час проведення навантажувальних тестів можуть бути використані різні варіанти навантажень: безперервне навантаження однакової потужності, безперервне навантаження з рівномірним або майже рівномірним зростанням потужності, поступово зростаюче навантаження, поступово зростаюче навантаження з періодами відпочинку.

Важливою умовою навантажувального тестування є можливість точного виміру й дозування фізичних навантажень. Виконувана робота може вимірюватися в одиницях енергії джоулях (Дж) або кілокалоріях (ккал). Потужність або інтенсивність навантаження визначається у ватах (Вт) або кілограмометрах за хвилину (кгм/хв.) При цьому слід пам'ятати, що 1 Вт дорівнює приблизно 6 кгм/хв. Згідно з рекомендаціями ВООЗ тестування необхідно починати для чоловіків з 50 Вт, для жінок — з 25 Вт. Найбільш точним є дозування навантажень з урахуванням маси тіла. У цьому випадку залежно від віку, статі, фізичної підготовки та ін. тестування слід починати з 0,5-1,5 Вт/кг, а на наступних рівнях збільшувати навантаження на 0,5-1 Вт/кг.

Тривалість навантаження на кожному ступені роботи залежить від часу досягнення стійкого стану (steady state), тобто стабілізації показників. У тренуваних осіб цей стан настає приблизно через 2 хвилини, а у нетренуваних — в середньому через 4-5 хвилин від початку виконання навантаження певної потужності. Саме тому тривалість кожного зі ступенів навантаження для тренуваних осіб найчастіше (хоча не завжди) складає дві хвилини, а для нетренуваних — 4-5 хвилин.

У клінічній практиці навантаження тестування проводиться для визначення порогу толерантності до фізичного навантаження, тобто визначається здатність людини виконувати інтенсивне фізичне навантаження без ознак перенапруження. Поява ознак перенапруження отримало назву «*порог толерантності*». При виникненні хоча б однієї з клінічних або функціональних ознак порогу толерантності виконання навантаження слід негайно припинити.

До *клінічних ознак* порогу толерантності відносять скарги на утруднене дихання, особливо при видиху (що свідчить про можливий розвиток бронхоспазму), надмірну задишку або відчуття задухи, напад стенокардії, навіть без змін ЕКГ, виражену втому, слабкість, ознаки стану переднепритомності: запаморочення, потемніння в очах, різка блідість або ціаноз, похолодання кінцівок, порушення координації рухів (похитування, нечітке виконання команд), відмова обстежуваного від подальшого виконання тесту.

Функціональними ознаками порогу толерантності є зміни ЧСС (перевищення максимально припустимої ЧСС у тренуваних 220 мінус вік; у нетренуваних, хворих і осіб, середніх і похилого віку 200 мінус вік; раптове зменшення ЧСС при підвищенні потужності навантаження), зміни АТ (підвищення до максимально припустимої межі у тренуваних до 240/120 мм рт.ст., у нетренуваних, хворих і осіб, середніх і похилого віку — до 200/100 мм рт.ст., відсутність змін або зниження систолічного АТ більш ніж на 25% від висхідного рівня, при підвищенні потужності навантаження, зниження пульсового артеріального тиску). Функціональними є також ЕКГ ознаки: порушення ритму (поява частоті екстрасистолії як 1:10, політопної або ранньої екстрасистолії, пароксизмальної тахікардії, миготливої аритмії, тріпотіння передсердь та інше), порушення провідності серця (поява артіовентрикулярних або вентрикулярних блокад); зсув сегмента ST (горизонтальне або серповидне зниження сегменту більш 8 мВ протягом 0,08 секунд і більше; підйом сегмента більше 0,2 мВ порівняно з показниками в спокої; зміни зубця Т (виникнення загостреного і високого зубця Т зі збільшенням його амплітуди більше, ніж у 3 рази або на 0,5 мВ порівняно з висхідним рівнем у будь-якому з відведень, особливо відведення V4; зменшення вольтажу зубця Т більше 25% від висхідного); зміни зубця R (зменшення амплітуди зубця R на 50% і більше від його величини в стані спокою; підвищення амплітуди зубця R у поєднанні з депресією сег-

мента ST); поглиблення і розширення зубців Q або QS.

За допомогою більшості навантажувальних тестів найчастіше визначається загальна фізична працездатність людини, яка в основному залежить від аеробної продуктивності організму. Результати тестування дають можливість оцінити функціональний стан організму та його адаптаційні можливості.

Для визначення фізичної працездатності та аеробної продуктивності існують прямі і непрямі методи дослідження.

Прямі методи передбачають виконання максимальних навантажень, тобто навантажень, які досягають межі аеробних здібностей людини. Однак на сучасному етапі максимальні навантажувальні тести не знайшли широкого практичного застосування ні в спортивній медицині, ні, тим більше, в клінічних обстеженнях, оскільки вони мають тривалий виснажливий характер, супроводжуються надмірною напругою, яка може бути небезпечним для організму, тобто пов'язана з певним ризиком. Крім того, для проведення таких тестів потрібна наявність складної і досить кошовної апаратури.

Прямі методи використовують переважно при обстеженні спортсменів найвищої кваліфікації, які тренуються на витривалість, з метою виявлення функціональних резервів для подальшого зростання спортивних результатів, для комплектування збірної команди або в наукових цілях. У клінічній та спортивній медицині, особливо при масових обстеженнях, найчастіше застосовують непрямі методи досліджень, які передбачають виконання навантажень, що потребують менших зусиль, тобто навантажень субмаксимального рівня. Інтенсивність субмаксимальних навантажень зазвичай становить 50-75% від максимальних.

Непрямі тести рекомендуються експертами ВООЗ для найширшого впровадження не тільки при обстеженні здорових людей, але й хворих, за умови достатньої компенсації функціонального стану кардіореспіраторної системи. Для визначення фізичної працездатності серед непрямих методів дослідження найбільше поширення одержав субмаксимальний навантажувальний тест PWC_{170} .

Субмаксимальний тест PWC_{170} . Тест PWC_{170} був розроблений Шестрандом у Каролінському університеті (Стокгольм) в 50-х роках XX ст. Назва тесту PWC_{170} є аббревіатурою від англійського словосполучення «Physical Working Capacity», тобто фізична працездатність. Всесвітня організація охорони здоров'я позначає цей тест як W_{170} . За допомогою

даного тесту визначають потужність фізичного навантаження, при якій частота серцевих скорочень досягає рівня 170 уд/хв.

Вибір саме цієї частоти серцевих скорочень визначено тим, що зона оптимального функціонування кардіореспіраторної системи для осіб молодого віку до 30 років обмежена діапазоном пульсу від 170 до 200 уд/хв. Таким чином, частота пульсу 170 уд/хв характеризує оптимальний за продуктивністю режим функціонування серцево-судинної системи під час фізичних навантажень. Взаємозв'язок між ЧСС і потужністю виконуваного навантаження має лінійний характер у межах пульсу 120-170 уд/хв, тобто коли зберігаються аеробні механізми енергозабезпечення.

При більш високих значеннях ЧСС лінійний характер цього взаємозв'язку порушується, оскільки на тлі розвитку втомлення активізуються анаеробні (гліколітичні) процеси енергопостачання й забезпечення м'язової роботи. При подальшому збільшенні навантаження енергозабезпечення здійснюється за рахунок змішаних аеробно-анаеробних механізмів.

Наявність лінійної залежності між потужністю роботи і ЧСС в межах 120-170 уд/хв дозволяє використовувати навантаження, які не передбачають підвищення пульсу до 170 уд/хв. При цьому визначати величину PWC_{170} можна за показниками ЧСС після двох або трьох навантажень меншої інтенсивності методом графічної екстраполяції (за умови, що друге навантаження інтенсивніше першого, третє відповідно інтенсивніше другого).

Сьогодні існують три варіанти проведення лабораторних тесту PWC_{170} .

Загальноєвропейський варіант передбачає виконання трьох зростаючих за потужністю, не розділених інтервалами відпочинку навантажень, тривалість кожного з яких три хвилини. За цей час навантаження зростає

вдвічі — через 3 і 6 хвилин від початку тестування. ЧСС вимірюється протягом останніх 15 секунд кожної трихвилинної серії. При цьому навантаження регулюється так, щоб до кінця виконання тесту ЧСС збільшилась до 170 уд/хв. Потужність навантаження розраховується на одиницю маси тіла випробуваного. Висхідна потужність устанавлюється з розрахунку 0,75-1,25 Вт/кг, а її збільшення здійснюється відповідно зі зростанням ЧСС.

Модифікація В.Л. Карпмана. Цей варіант тесту передбачає виконання двох навантажень зростаючої потужності. На практиці використовують основному два варіанти тесту PWC_{170} — велоергометричний і степергометричний. Суть обох варіантів полягає в тому, що досліджуваний виконує два навантаження з тривалістю 5 хвилин різної, але помірної потужності з трихвилинним інтервалом відпочинку. Наприкінці навантажень протягом останніх 30 секунд підраховують частоту пульсу аускультативним методом або за допомогою електрокардіографа. Подвоюючи ці числа, отримують ЧСС за 1 хвилину після першого й другої навантаження (f_1 і f_2).

Слід зазначити, що визначення фізичної працездатності за допомогою тесту PWC_{170} дає надійні результати лише в разі дотримання певних умов. Перш за все, на відміну від спортивних навантажень, пробу PWC_{170} слід виконувати без попередньої розминки, тому що розминка може призвести до заниження результатів проби. Одна з найважливіших умов досягнення високої результативності проби PWC_{170} — це правильний вибір потужності використовуваних навантажень. Потужність першого навантаження (W_1) залежить від маси людини. Визначають її за таблицею 3.2. Для практично здорової людини вона складає приблизно 1 Вт/кг; для людини, яка не займається фізичною працею або тренуваннями — 0,5 Вт/кг.

Таблиця 2.2

Залежність потужності першого навантаження (W_1) від маси людини

Маса тіла, кг	59 і менше	60-64	65-69	70-74	75-79	80 і більше
Потужність, кгм/хв	300	400	500	600	700	800

Наприкінці першого навантаження підраховують ЧСС за 30 секунд. Залежно від її розміру і величини першого навантаження за таблицею 3.3 визначають величину другого навантаження (W_2).

У випадках, коли різниця між потужністю

першого і другого навантажень невелика, точність визначення фізичної працездатності значно зменшується. Саме тому під час проведення тесту PWC_{170} потужність другого навантаження повинна істотно відрізнятися від потужності першого навантаження. Надзви-

Таблиця 2.3

**Орієнтовні значення потужності другий навантаження (кгм/хв),
рекомендовані при визначенні тесту PWC₁₇₀**

Маса тіла, кг	Потужність роботи при 1-му навантаженні (W ₁), кгм/хв	ЧСС в 1 хв при W ₁				
		80-89	90-99	100-109	110-119	120-129
60-64	400	1100	1000	900	800	700
65-69	500	1200	1100	1000	900	800
70-74	600	1300	1200	1100	1000	900
75-79	700	1400	1300	1200	1100	1000
80-85	800	1500	1400	1300	1200	1100

чайно важливо, щоб розбіжність між показниками ЧСС наприкінці навантажень була не менше, ніж 40 скорочень серця за 1 хвилину. Це забезпечує отримання найбільш точних результатів. Так ЧСС наприкінці першого навантаження повинна сягати 100-120 уд/хв, а наприкінці другого — 140-160 уд/хв.

Найкращим варіантом роботи є велоергометричне навантаження, яке дозволяє зберігати певну інтенсивність роботи (частота обертання педалей велоергометра повинна бути в діапазоні 60-70 обертів за 1 хвилину) і залучати до діяльності великі групи м'язів.

Точним вважається розрахунок цього показника за формулою, яка запропонована В.Л. Карпманом із співавторами:

$$PWC_{170} = W_1 + (W_2 - W_1) \cdot (170 - f_1) / (f_2 - f_1),$$

де:

PWC_{170} — рівень фізичної робото здатності при ЧСС = 170 уд/хв;

W_1 та W_2 — потужність першого та другого навантажень;

f_1 та f_2 — ЧСС за 30 сек наприкінці першого та другого навантажень.

Слід зазначити, що при обстеженні ослаблених або хворих осіб, для визначення фізичної працездатності нерідко обмежуються тестом меншої інтенсивності, доводячи навантаження до ЧСС 150 уд/хв або навіть 130 уд/хв. У таких випадках у формулу замість числа 170 необхідно поставити 150 або 130 і тоді тест буде називатися PWC_{150} або PWC_{130} .

У молодих нетренованих чоловіків PWC_{170} зазвичай сягає рівня 850-1100 кгм/хв або 142-184 Вт, у жінок — 450-850 кгм/хв або 75-142 Вт.

Однак більш інформативною є відносна

величина PWC_{170} , яка припадає на 1 кг маси тіла. Ця величина складає у нетренованих чоловіків 14,4 кгм/хв/кг або 2,4 Вт/кг, у жінок — 10,2 кгм/хв/кг або 1,7 Вт/кг, тобто на 30% менше.

Модифікація Л.І.Абросімової зі співавторами. В даний час цей варіант тесту використовується частіше. Він передбачає виконання одного навантаження. Для отримання досить точних результатів, порівняних з результатами тесту в модифікації В.Л.Карпмана необхідно підібрати навантаження, при якому до моменту його завершення ЧСС сягне 150-160 уд/хв. Розрахунок показника PWC_{170} за формулою:

$$PWC_{170} = W / f_1 - f_0 \times (170 - f_0),$$

де:

W — величина навантаження;

f_0 — ЧСС спокою (до навантаження);

f_1 — ЧСС після навантаження.

У тих випадках, коли немає складної апаратури або в польових умовах, на тренувальній базі тест PWC_{170} проводять методом степергометрії.

Визначення PWC_{170} **методом степергометрії**. Випробуваний протягом трьох хвилин здійснює підйоми на щабель висотою 35 см з частотою 20 підйомів на хвилину (частота метронома 80 ударів за хвилину). На один удар метронома відбувається один рух. По закінченні навантаження рахують пульс протягом 10 секунд (P_1). Далі виконується друге навантаження з частотою 30 підйомів на хвилину (120 уд/хв). Після закінчення другого навантаження знову рахують пульс (P_2).

Потім визначають покник PWC_{170} за допомогою таблиці 3.5. На горизонтальній лінії знаходять ЧСС після першого навантаження, а на

Таблиця 2.4

**Оцінка фізичної працездатності за результатами тесту PWC_{170} (кгм/хв)
у кваліфікованих спортсменів**

Маса тіла, кг	Оцінка фізичної працездатності				
	низька	нижче за середню	середня	вище за середню	висока
<i>Спортсмени, що тренуються «на витиривалість»</i>					
60-69	<1199	1200-1399	1400-1799	1800-1999	>2000
70-79	<1399	1400-1599	1600-1999	2000-2199	>2200
80-89	<1549	1550-1749	1750-2149	2150-2349	>2350
<i>Спортсмени, що займаються ігровими видами спорта, єдиноборствами, спеціально не тренуються «на витиривалість»</i>					
60-69	<999	1000-1199	1200-1599	1600-1799	>1800
70-79	<1149	1150-1349	1350-1749	1750-1949	>1950
80-89	<1299	1300-1499	1500-1899	1900-2099	>2100
<i>Спортсмени, які займаються швидкісно-силовими та складнокоординаційними видами спорту</i>					
60-69	<699	700-899	900-1299	1300-1499	>1500
70-79	<799	800-999	1000-1399	1400-1599	>1600
80-89	<899	900-1099	1100-1499	1500-1699	>1700

вертикальний — відповідно після другого навантаження. Перетин двох показників дає величину відносного PWC_{170} у перахунку на 1 кг ваги тіла.

Загальна працездатність розраховується наступним чином:

$$PWC_{170} \text{ (кгм/хв)} = A \times M,$$

де:

A — величина відносного PWC_{170}

M — маса тіла досліджуваного.

За відсутності отманої під час досліду ЧСС у таблиці, величину відносного показника PWC_{170} можна віднайти пза формулою:

$$A = 7,2 \times (1 + 0,5 \times (28 - P_1) / (P_2 - P_1))$$

де:

P_1 — пульс після першого навантаження;

P_2 — пульс після другого навантаження.

Тест Новаккі. Тест передбачає визначення часу, протягом якого досліджуваний здатен виконувати навантаження певної потужності, яке залежить від маси тіла людини. Величина початкового навантаження складає 1 Вт/кг. На кожному наступному ступені навантаження поступово зростає без інтервалів відпочинку, інтенсивність роботи поступово збільшується на 1 Вт/кг. Тривалість кожного етапу складає

дві хвилини. Тест проводиться до тих пір, поки досліджуваний може виконувати навантаження або до появи ознак порогу толерантності.

При обстеженні осіб середнього та похилого віку, а також хворих, величина початкового навантаження повинна становити 1/4 Вт/кг.

Для оцінки результатів тесту з урахуванням потужності навантаження і тривалості його утримання розроблена оцінна таблиця.

Нормальна фізична працездатність за даним показником у нетренованих осіб відповідає навантаженню потужністю 3 Вт/кг, яке виконувалося протягом двох хвилин, а у тренуваних осіб — 4 Вт/кг.

З вищерозглянутих тестів у практиці спортивної медицини найчастіше використовують тест PWC_{170} , оскільки показники цього теста можна використати для непрямого визначення МСК.

Гарвардський степ-тест. Тест був розроблений в Гарвардському університеті (США) в 1942 році і є універсальним методом оцінки фізичної працездатності. Величина індексу Гарвардського степ-тесту (ІГСТ) оцінює швидкість відновлення пульсу після стандартної фізичного навантаження.

У стані спокою в обстежуваного реєструється пульс за 30 хвилин і АТ. Висоту сходінки і час сходження підбирають, керуючись даними табл. 2.7.

Таблиця 2.5

Визначення відносного показника PWC_{170} за допомогою даних степ-теста

Пульт за 10 сек при підйомі на сходинку														
2-ге навантаження (P2)	1-е навантаження (P1)													
	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
18	22,7													
19	18,9	21,9												
20	16,6	18,2	20,7											
21	15,0	16,0	17,3	19,2										
22	13,8	14,5	15,3	16,2	18,0									
23	13,0	13,5	13,9	14,4	15,3	16,8								
24	12,4	12,7	12,9	13,2	13,7	14,4	15,6							
25	11,9	12,1	12,2	12,3	12,6	13,0	13,5	14,4						
26	11,4	11,6	11,7	11,7	11,8	11,9	12,7	12,6	13,2					
27	11,2	11,2	11,2	11,2	11,2	11,3	11,4	11,5	11,7	12,0				
28	10,8	10,8	10,8	10,8	10,8	10,8	10,8	10,8	10,8	10,8	10,8			
29	10,5	10,5	10,4	10,4	10,4	10,4	10,3	10,2	10,2	10,1	9,6	9,6		
30	10,3	10,3	10,2	10,2	10,1	10,1	9,9	9,9	9,7	9,6	9,4	9,0	8,4	
31	10,1	10,1	10,0	9,9	9,8	9,8	9,7	9,6	9,4	9,2	9,0	8,6	8,1	7,2
32	10,0	9,9	9,8	9,7	9,6	9,6	9,4	9,1	9,0	8,7	8,4	7,9	7,6	7,2
33	9,8	9,8	9,6	9,6	9,5	9,4	9,3	9,1	9,0	8,6	8,5	8,2	7,8	7,2

Таблиця 2.6

Оцінка результатів теста Новаккі

Потужність навантаження, Вт/кг	Час роботи на кінцевому ступені потужності, хв	Оцінка результатів тестування
НЕТРЕНОВАНИ		
2	1	Низька працездатність
3	1	Задовільна працездатність
3	2	Нормальна працездатність
СПОРТСМЕНИ		
4	1	Задовільна працездатність
4	2	Добра працездатність
5	1-2	Висока працездатність
6	1	Дуже висока працездатність

Таблиця 2.7

Параметри виконання роботи при обрахуванні ІГСТ

Контингент досліджуваних	Висота сходинки, см	Час сходження, хв
Юнаки (12-18 років)	45	4
Дівчата (12-18 років)	40	4
Чоловіки (>18 років)	50	5
Жінки (>18 років)	43	5

Підйом на сходинку здійснюється з частотою 30 сходжень в 1 хвилину протягом 5 хвилин. Темп задається метрономом — 120 ударів на хвилину. Час сходження при необхідності може бути обмежений до 2-3 хвилин. Після завершення перевірки визначається ЧСС у перші 30 секунд на 2, 3 і 4-й хвилині відновного періоду. Відразу ж після навантаження реєструють АТ.

Розрахунок індексу Гарвардського степ-тесту (ІГСТ) виконується за формулою:

$$IGCT = T \times 100 / (f_1 + f_2 + f_3) \times 2,$$

Таблиця 2.8

де: $IGCT$ — у балах;
 T — час сходження на сходинку в секунду;
 f_1, f_2, f_3 — пульс за 30 сек на 2, 3 і 4-й хвилини відновлення.

Слід урахувати, що загальне навантаження при виконанні даного тесту досить велике, тому його можна використовувати лише здоровим особам після систематичних занять фізкультурою не менше 6 тижнів.

У табл. 2.8. наводяться оцінні критерії величини Гарвардського степ-тесту для здоро-

Оцінка фізичної працездатності за величиною ІГСТ

ІГСТ	Фізична працездатність
50 і нижче	Дуже погана
51-60	Погана
61-70	Середня
71-80	Добра
81-90	Дуже добра
91 і вище	Відмінна

вих осіб, а в табл. 2.9 у порівнянні зі спортсменами.

Таблиця 2.9

Оцінка результатів Гарвардського степ-тесту у нетренованих і спортсменів різних видів спорту

Оцінка	Величина індекса Гарвардського степ-тесту		
	у здорових нетренованих осіб	у представників ациклічних видів спорту	у представників циклічних видів спорту
Погана	менше 56	менше 61	менше 71
Нижче середньої	56-65	61-70	71-80
Середня	66-70	71-80	81-90
Вище середньої	71-80	81-90	91-100
Добра	81-90	91-100	101-110
Відмінна	більше 90	більше 100	більше 110

Визначення максимального споживання кисню — МСК. Фізичні можливості організму, його м'язова працездатність значною мірою залежать від споживання кисню. Чим вище здатність організму використовувати кисень, тим при певних умовах, вищі фізичні можливості організму, його здоров'я і стійкість по відношенню до несприятливих факторів середовища. МСК дозволяє скласти об'єктивну думку про функціональний стан кардіореспіраторної системи і фізичної працездатності. Величина МСК залежить від різних факторів, але насамперед від функціонального стану системи зовнішнього дихання, дифузної здатності легенів і легеневого кровообігу. Крім цих факторів, велике значення мають гемодинамічні показники, стан кисневої ємності крові, активність ферментативних систем, кількість працюючих м'язів (не менше двох третин усієї м'язової маси), а також вся система регулювання. МСК визначають прямими або непрямими методами.

Пряме визначення МСК зводиться до виконання обстежуваним роботи з наростаючою

потужністю при одночасному визначенні величини поглинання кисню. Момент, коли, незважаючи на наростання потужності роботи, цифра поглинання кисню перестає збільшуватися, вказує на досягнення МСК. Таке дослідження повинне проводитися в лабораторії при наявності відповідних ергометрів і діагностичної апаратури, а також засобів купірування розвитку гострих станів.

Непряме визначення МПК. Оскільки максимальні навантаження небайдужі для організму обстежуваного, особливо при повторних дослідженнях, МПК визначають шляхом виконання помірної роботи з відповідним перерахунком. При цьому виходять з того, що між ЧСС і величиною споживання кисню під час роботи існує досить суворя лінійна залежність і що МСК досягається при ЧСС, яка дорівнює 170-200 ударів за 1 хвилину.

Професор Астранд для орієнтовного визначення МСК за ЧСС при одноразовому стандартному навантаженні на велоергометрі або при виконанні степ-тесту (висота сходинки становить 40 см для чоловіків і 33 см для жінок)

тривалістю 5 хвилин запропонував використувати нормограму. Таким чином, виконавши навантаження, під час якого ЧСС досягає 150-160 уд/хв, можна за допомогою даної нормограми визначити величину МСК.

Професор В.Л.Карпман запропонував розраховувати аеробні здатності за наведеним нижче формулами.

$$МСК = 1,7 \times PWC_{170} + 1240$$

(для фізкультурників);

$$МСК = 2,2 \times PWC_{170} + 1070$$

(для спортсменів, які тренуються на витривалість),

де МСК виражається в мл/хв, а PWC_{170} — в кгм/хв.

Для порівняння аеробних здібностей різних осіб використовують відносні показники МСК, тобто з урахуванням маси тіла досліджуваного (МСК/маса тіла). В середньому МСК у молодих нетрениваних чоловіків становить 44-51 мл/хв/кг, у жінок — 35-38 мл/хв/кг.

Таблиця 2.10

Оцінка МСК у нетрениваних здорових людей

Стать	МСК, мл/(хв × кг)					
	вік, роки	дуже високе	високе	середнє	низьке	дуже низьке
Чоловіки	25 років і молодше	55 і вище	49-54	39-48	33-38	32 і нижче
	25-34	53 і вище	45-52	38-44	32-37	31 і нижче
	35-44	51 і вище	43-50	36-42	30-35	29 і нижче
	45-54	48 і вище	40-47	32-39	27-31	26 і нижче
	55-64	46 і вище	37-45	29-36	23-28	22 і нижче
	65 і старше	44 і вище	33-43	27-32	20-26	19 і нижче
Жінки	20 і молодше	45 і вище	38-44	31-37	24-30	23 і нижче
	20-29	42 і вище	36-41	30-35	23-29	22 і нижче
	30-39	40 і вище	35-39	28-34	22-27	21 і нижче
	40-49	37 і вище	31-35	25-30	20-24	19 і нижче
	50-59	35 і вище	29-34	23-28	18-22	17 і нижче
	60 і старше	33 і вище	27-32	21-26	16-20	15 і нижче

Максимальне споживання кисню у представників різних видів спорту істотно відрізняється. Середні значення цього показника представлені в табл. 2.11.

Таблиця 2.11

Максимум споживання кисню (мл/кг /хв) у кваліфікованих спортсменів

Вид спорту	Чоловіки	Жінки
Лижні гонки	83	63
Біг на ковзанах	78	54
Спортивне орієнтування	77	58
Біг 800-1500 м	76	56
Гірськолижний спорт	68	50
Плавання	67	58

Крім того, визначення МСК може проводитися в умовах природної спортивної діяль-

ності. Найбільш поширеними серед таких тестів є бігові тести К.Купера (Cooper): 12-ти хвилинний і 1,5-мильний — 2,4 км. Ці тести рекомендують використовувати і для осіб, які систематично займаються оздоровчим фізичним тренуванням або масовими видами спорту з циклічною спрямованістю.

Таблиця 2.12

Залежність між результатами 12-хвилинного теста і МСК за К. Купером

Відстань у кілометрах, подолана за 12 хвилин	МСК, мл /кг/ хв
Менше 1,6	Менше 25,0
1,6-2,0	2,5-33,7
2,01-2,40	33,8-42,5
2,41-2,8	42,6-51,5
Більше 2,8	51,6 і більше

Перевагою цих тестів є їхня простота і доступність, однак у зв'язку з тим, що ці тести вимагають значного, майже максимального напруження основних функціональних систем організму, їх не слід проводити без попереднього тренування, тобто без підготовки організму до навантажень. Для здорових нетрено-

ваних осіб віком 30 років і старше необхідне тренування не менше шести тижнів. Результати бігових тестів К.Купера оцінюються за запропонованими автором таблицями, в яких час подолання дистанції 1,5 милі або відстань, яку пробігає випробуваний за 12 хвилин, відповідають певному рівню МСК.

Таблиця 2.13

Градації максимальної аеробної здатності (функціональні класи) залежно від відстані, яка пробігає випробуваний за 12 хвилин у кілометрах за К.Купером

Функціональний клас аеробних здібностей і фізичний стан	ВІК, роки							
	молодше 30		30-39		40-49		50 і старше	
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж
ФК I - дуже поганий	менше 1,6	1,5	менше 1,5	1,4	менше 1,4	1,2	менше 1,3	1,0
ФК II - поганий	1,6-2,0	1,5-1,8	1,5-1,8	1,41-1,7	1,41-1,7	1,21-1,5	1,31-1,6	1,1-1,3
ФК III - задовільний	2,01-2,4	1,81-2,1	1,81-2,2	1,71-2,0	1,71-2,1	1,51-1,8	1,61-2,0	1,31-1,7
ФК IV - добрий	2,41-2,8	2,11-2,6	2,21-2,6	2,01-2,5	2,11-2,5	1,81-2,3	2,01-2,4	1,71-2,2
ФК V - відмінний	більше 2,8	2,6	більше 2,6	2,5	більше 2,5	2,3	більше 2,4	2,2

Визначення анаеробних можливостей організму людини. Робота в безкисневому (анаеробному) режимі забезпечується енергією за рахунок процесу гліколізу, розпаду аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) і креатинфосфату (КрФ). У спортсменів стаєрів часто визначають максимальну анаеробну потужність (МАП). Перед проведенням тесту у спортсмена визначають вагу. Тест виконується за допомогою сходів, довжина яких 5 метрів, нахил 30 градусів, загальна висота підйому становить 2,6 метра. По команді тренера спортсмен з максимальною швидкістю забігає вгору по сходах, при цьому максимально точно фіксується час підйому. Потім для уточнення вимірюється висота сходинок, рахується їхня кількість і ці показники перемножують. Таким чином отримують висоту підйому. За формулою розраховують потужність виконаної роботи або максимальну анаеробну потужність (МАП):

$$W = p \times h/t \text{ (кг м/с),}$$

де:

- W — максимальна анаеробна потужність (МАП);
 h — висота підйому (м);
 t — час підйому (сек).

Для перерахунку отриманого результату в одиниці потужності (Вт) його перемножують на

9,81, а при збільшенні на 0,14 отриманий результат МАП буде переведений в ккал/хв. Ця величина характеризує абсолютну потужність механічної роботи. При ККД=25% розрахунок загальних енерговитрат проводять за формулою:

$$W = W \times 0,563 \text{ ккал/хв.}$$

МАП може в 6-10 разів перевищувати критичну потужність роботи, при якій досягається максимальне споживання кисню. Приклади величин МАП у деяких видах спорту наведені в таблиці 2.14.

Таблиця 2.14

Максимальна анаеробна потужність (МАП) у спортсменів різної кваліфікації

Вид спорту, кваліфікація	МАП, ккал./хв
Волейбол, II-III розряд	62,20
Волейбол, I розряд	81,10
Баскетбол, III розряд	57,10
Баскетбол, II розряд	62,90
Баскетбол, I розряд	69,58
Баскетбол, МС	78,70

Визначення аеробно-анаеробного переходу. Крім МСК важливим показником аеробних можливостей організму є рівень порогу

анаеробного обміну (ПАНО), який відображує ефективність використання аеробного потенціалу. В останні роки все більшого поширення набула думка, що для розвитку аеробної працездатності інтенсивність навантажень повинна відповідати рівню ПАНО. Це положення однаково важливе як для спортивного, так і для оздоровчого тренування, в процесі яких розвивається загальна витривалість організму. Відомо, що у спортсменів з однаковими величинами МСК відзначається широка варіабельність спортивних результатів. Це пов'язують з тим, що у видах спорту на витривалість, особливо в умовах змагань, результат визначається не стільки величиною аеробної потужності, скільки процентом її використання для підтримки швидкості руху (в бігу, плаванні тощо). Чим більший відсоток використання аеробного потенціалу, тим вищий результат. У зв'язку з цим для оцінки працездатності спортсмена доцільно визначати індивідуальні співвідношення аеробної та анаеробної енергопродукції або поріг анаеробного обміну. Перевагою такого підходу є те, що на результат визначення ПАНО не впливає мотивація обстежуваного, відсутність якої при навантажувальному тестуванні часто не дозволяє досягати абсолютного рівня МСК (пряме визначення МСК).

Концепція аеробно-анаеробного переходу, межі якого визначаються ПАНО-1 і ПАНО-2, викладена в роботах В.Кіндермана (W.Kindermann). ПАНО-1 позначає верхню межу аеробного енергозабезпечення і відповідає початку приросту лактату в крові (приблизно концентрація 2 ммоль/л). При цьому ЧСС сягає в середньому 140-170 уд/хв. ПАНО-2 відповідає початку винятково анаеробної енергопродукції, спостерігається помітне зниження рН крові. Залежно від статі, віку та фізичної підготовленості концентрація лактату крові при цьому коливається в межах у дорослих 2,6-4,3 ммоль/л, а у дітей і підлітків у віці 10-16 років дорівнює 3,8-3,9 ммоль/л. При досягненні ПАНО-2 ЧСС коливається в середньому в межах 175-200 уд/хв.

Важливим аргументом на користь визначення параметрів аеробно-анаеробного переходу (особливо з його індивідуальними показниками) як критерія працездатності є той факт, що при правильній організації тренувального процесу ПАНО може збільшуватися на 45%, у той час як приріст абсолютних значень МСК тільки на 20-30%.

ПАНО-1 і ПАНО-2 можна визначати як інвазивним методом (за показниками лактату

крові), так і непрямим способом. Для непрямого визначення ПАНО можна використовувати метод, запропонований Ф.Конконі (F. Conconi, 1989). Цей метод ґрунтується на втраті лінійної залежності між збільшенням потужності навантаження і підвищенням ЧСС на рівні ПАНО. Тест полягає у пробіжці 10-15 відрізків завдовжки 30-60 метрів зі поступово збільшуваною швидкістю. Тест можна проводити на біговій доріжці стадіону або в лабораторних умовах, використовуючи тредміл (біжучу доріжку), на якому легше рівномірно збільшувати швидкість рухів. При цьому фіксується час бігу і ЧСС в кінці кожного відрізка. Швидкість бігу і ЧСС до досягнення рівня ПАНО збільшуються лінійно. Точка перелому кривої, для визначення якої слід будувати графік залежності «швидкість-ЧСС», дозволяє визначити індивідуальний рівень ПАНО.

Спрощений орієнтовний критерій інтенсивності навантаження на рівні ПАНО для осіб, що займаються оздоровчою фізкультурою — це поява ускладнень у диханні, тобто виражена задишка. Оптимальним навантаженням, яке відповідає ПАНО, вважається та потужність роботи, при якій можна ще підтримувати ритм дихання 3 кроки — вдих, 3 кроки — видих (Суслов, 1989). Момент, коли фізкультурник змушений вдихати додаткову порцію повітря вже через рот, відповідає ЧСС близько 150 уд/хв.

Ця інформація важлива не тільки для оптимальної дози інтенсивності навантаження або дозування вправ, але й для досягнення необхідного тренувального ефекту.

ВИЗНАЧЕННЯ СПЕЦІАЛЬНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ здійснюється як у лабораторних умовах, так і в польових умовах, як правило, під час етапного контролю. Залежно від виду спорту використовують відповідні специфічні види м'язових навантажень.

У циклічних видах спорту підбір тестів визначається типом енергопродукції — аеробний, анаеробний або змішаний (футбол, середні дистанції).

Лабораторні дослідження. М.І.Волков в 1989 р. для обстеження спортсменів високої кваліфікації запропонував кілька лабораторних тестів для визначення енергетичних «потенцій» організму, наприклад, тест ступенево зростаючого навантаження для комплексної оцінки максимуму аеробної та анаеробної здатності спортсменів-бігунів на середні дистанції; тест на утримання критичної потужності, орієнтований на виборчу оцінку показників аеробної ємності при виконанні до відмови вправ на критичній швидкості у спортсменів-спринтерів та ін.

Таблиця 2.15

Специфіка тренуючих навантажень в залежності від їх інтенсивності

Характер навантаження	ЧСС уд/хв	Інтенсивність витрати енергії (Met/ккал)	Підвищення концентрації молочної кислоти в крові	Гранична тривалість (хв)
Аеробний	140-160	8-10/10-12,5	В 1,5-2 рази	Понад 40
Аеробно-анаеробний	160-180	10-12/12,5-15	В 2-6 рази	5-40
Анаеробний	180-200	12/15	В 6 разів і більше	5

Польові дослідження. Стандартизовані лабораторні тести мають свої аналоги у формі спеціальних контрольних вправ, які широко застосовуються в окремих видах спорту.

Для оцінки тренуваності в практиці спортивної медицини успішно використовують контрольні тести-вправи, що дозволяють порівнювати показники працездатності та пристосовуваності. Такими тестами є тести з повторними навантаженнями.

Слід зазначити, що висока спеціальна фізична працездатність або підготовленість не завжди збігається з показниками загальної фізичної працездатності (наприклад, у штангістів, борців, металників). Така відповідність спостерігається тільки у представників циклічних видів спорту, а саме у бігунів — стаєрів і марафонців.

Для осіб, що займаються масовими видами спорту або оздоровчою фізкультурою, основним напрямком тренування є підвищення рівня загальної фізичної працездатності, яка безпосередньо залежить від ступеня розвитку такої фізичної якості як витривалість, оскільки саме витривалість визначає нашу працездатність в побуті та на виробництві.

ЛІКАРСЬКИЙ ВИСНОВОК. За результатами обстеження складається медичний висновок, який містить оцінку стану здоров'я, рівня фізичного розвитку, рівня фізичної підготовленості за показниками фізичної працездатності.

За цими показниками здійснюється розподіл на медичні групи (основну, підготовчу, спеціальну) осіб, що займаються фізкультурою в навчальних закладах або тих, що стають до занять оздоровчої фізкультурою в групах здоров'я, фітнес-клубах тощо.

В основну групу приділяють здорових осіб, з середнім або більш високим рівнем фізичного розвитку і фізичної працездатності.

У підготовчу групу приділяють здорових

осіб або осіб з незначними порушеннями в стані здоров'я без ознак декомпенсації, але з низьким рівнем фізичного розвитку і фізичної працездатності.

До спеціальної групи приділяють осіб із порушеннями в стані здоров'я постійного або тимчасового характеру, тобто такими, що потребують тривалого періоду відновлення порушених функцій). Для кожної групи передбачені певні програми занять фізкультурою.

Надалі, поглиблені обстеження для уточнення правомірності продовження занять фізкультурою у вказаній групі або можливості переведення до іншої групи проводять наступним чином: в основній групі на початку навчального року, у підготовчій — на початку кожного семестру, а в спеціальній групі — один раз на три місяці.

До занять спортом допускають здорових осіб, які мають досить високі показники фізичного розвитку і фізичної підготовленості, а також відносно добрий розвиток тих чи інших фізичних якостей, що визначають результативність у конкретному виді спорту.

При необхідності зазначають показання та протипоказання до використання певних видів вправ, форм занять, лікувально-профілактичного призначення, надають направалення до лікаря-фахівця, а також рекомендації щодо режиму та методики спортивного тренування. Крім того, обов'язково зазначають строки повторного обстеження.

Результати обстеження в кабінеті лікаря обов'язково повинні доповнюватися спостереженнями безпосередньо в умовах навчально-тренувальних занять. Це дозволяє уточнити лікарські рекомендації, проконтролювати їхнє виконання і вирішити ряд інших завдань, спрямованих на сприятливий вплив занять фізкультурою і спортом на організм фізкультурників і спортсменів і досягнення високих показників тренуваності.

2.4. ЗВ'ЯЗОК ФІЗИЧНОЇ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ З ПОКАЗНИКАМИ ЗДОРОВ'Я

Визначення фізичної працездатності та аеробної продуктивності у функціональній діагностиці має велике значення тому, що дані показники дозволяють оцінити рівень соматичного (фізичної) здоров'я людини.

На думку багатьох дослідників (Г.Л. Апанасенко, Л.О. Попов та інші), медицина і суспільство в цілому наближаються до розуміння того, що стратегія досягнення оптимального рівня здоров'я людини тільки шляхом лікування хвороб не може вирішити всіх проблем і є безперспективною.

Все більше число учених і представників практичної охорони здоров'я розуміють, що перевагу слід надавати охороні здоров'я практично здорової людини. Однак збереження і зміцнення здоров'я неможливе без чіткого уявлення його сутності. На жаль, у практичній медицині і досі оцінка здоров'я базується на єдиній альтернативі «здоровий-хворий», тобто, якщо при обстеженні у пацієнта не виявлені ознаки захворювання, то методом виключення формулюється діагноз «здоровий».

Враховуючи визначення зі Статуту ВООЗ, що «здоров'я — не тільки відсутність хвороб або фізичних вад», розпочалися дослідження з розробки конкретних критеріїв соматичного здоров'я людини.

Вперше М.М. Амосов поставив питання: «Хто зі здорових є більш здоровим?» Він запропонував термін «кількість здоров'я». На думку автора, соматичне здоров'я являє собою певний функціональний резерв, який забезпечує максимальну продуктивність органів і систем при збереженні якісних меж їхніх функцій, що зумовлює швидку адаптацію організму до умов навколишнього середовища і сприяє підвищенню резистентності до різних несприятливих факторів. Автор підкреслював, що цей функціональний резерв може бути виражений конкретними показниками або параметрами.

На даний час існує декілька моделей, на яких базується визначення «кількості здоров'я». Серед них на особливу увагу заслуговують модель «донозологічної діагностики» і модель «діагностики здоров'я за прямим показниками».

Перша модель «донозологічної діагностики» базується на «адаптаційній» концепції В.П. Казначеева і Р.М. Баєвського, згідно з якою адаптаційні можливості людини є ступенем здатності зберігати нормальну життєді-

яльність у неадекватних умовах середовища. На думку авторів, при переході від стану здоров'я до хвороби проходить кілька стадій, під час яких організм намагається пристосуватися до нових умов існування за рахунок змін рівня функціонування і напруги регуляторних механізмів. Автори пропонують здійснювати донозологічну діагностику за ступенем напруження адаптаційних механізмів. При цьому виділяють наступні стадії адаптаційного процесу або донозологічних станів: задовільна адаптація; функціональна напруга механізмів адаптації; незадовільна адаптація; зрив механізмів адаптації.

Для вивчення донозологічних станів використовується метод математичного аналізу варіабельності серцевого ритму. Недоліком цієї моделі є те, що дезадаптація і зрив адаптації можуть виникати, незважаючи на значні резерви функцій (наприклад, в екстремальних умовах) або, навпаки, при низькому рівні здоров'я (наприклад, під час ремісії при хронічних захворюваннях) може зберігатися задовільна адаптація.

Друга модель передбачає діагностику здоров'я на основі визначення «прямих показників», до яких відносять енергопотенціал і біологічний вік. Дані показники дозволяють оцінювати насамперед біологічну функцію виживання, тобто здатність біосистеми зберігати свою структуру і функцію у постійно мінливих умовах, що є одним з основних проявів здоров'я.

Визначення першого прямого показника — *енергопотенціалу* базується на «енергетичній теорії» Г.Л. Апанасенка, згідно з якою основна умова існування всього живого на Землі — це здатність поглинати енергію з навколишнього середовища, акумулювати її і використовувати для здійснення процесів життєздатності. Чим вищі резерви біоенергетики і, відповідно, — здатність до мобілізації функціональних резервів організму, тим вище рівень життєздатності. Оскільки найбільш ефективним і економним постачальником енергії в організмі є аеробний метаболізм, то саме аеробна продуктивність визначає рівень соматичного здоров'я людини. Як було розглянуто вище, інтегральним показником аеробної продуктивності є МСК. Саме тому експертами ВООЗ цей показник рекомендований як один з найбільш інформативних і надійних критеріїв рівня здоров'я населення планети, тобто як показник «кількості здоров'я».

Г.Л. Апанасенко підкреслює, що чим вище рівень МСК, тим вище стійкість організму до

різноманітних несприятливих факторів — від гіпоксії та інтоксикації до втрати крові і радіації. Більше того, клінічні спостереження автора показали, що існує певна межа аеробного потенціалу, нижче якої розвиваються спочатку ендогенні фактори ризику, а у випадку подальшого зниження — хронічні соматичні захворювання, і зростає ризик передчасної смерті. Дану межу автор назває «безпечним рівнем соматичного здоров'я індивіда». У чоловіків по МСК він ста-

новить 40-42 мл/хв/кг, у жінок — 33-35 мл/хв/кг.

Ураховуючи, що визначення МСК є не завжди доступною процедурою, особливо при масових обстеженнях, була запропонована система кількісної оцінки рівня фізичного здоров'я за допомогою експрес-методів за основним морфофункціональними характеристиками організму, що в достатній мірі корелюють з показником МСК.

Таблиця 2.16

Експрес-оцінка рівня фізичного здоров'я

Показники	Функціональні класи (рівні)				
	I низький	II нижче середнього	III середній	IV вище середнього	V високий
1. Маса тіла/зріст (г/см)					
Ч	501	451-500	401-450	375-400	375
Ж	451	401-450	375-400	400-351	350
Бали	-2	-1	0	—	—
2. ЖЄЛ/маса тіла (мл/кг)					
Ч	50	51-55	56-60	61-65	66
Ж	40	41-45	46-50	51-57	57
Бали	0	1	2	4	5
3. ЧСС*АТсист./100					
Ч	111	95-110	85-94	70-84	69
Ж	111	95-110	85-94	70-84	69
Бали	-2	0	2	3	4
4. Час відновлення ЧСС після 20 присідань за 30 сек (хв, с)					
Ч	3	2-3	1,30-1,59	1,00-1,29	59
Ж	3	2-3	1,30-1,59	1,00-1,29	59
Бали	-2	1	3	5	7
5. Динамометрія кисті/маса тіла (%)					
Ч	60	61-65	66-70	71-80	81
Ж	40	41-50	51-55	56-60	61
Бали	0	1	2	3	4
Загальна оцінка рівня значущості (сума балів)	4	5-9	10-13	14-15	17-21

Визначення другого прямого функціонального показника рівня здоров'я — *біологічного віку* (В.П. Войтенко, 1991) — дозволяє оцінити ступінь відповідності «вікового зносу» календарному або паспортному віку. Цей показник відображує темпи біологічного старіння, від яких значною мірою залежить функціонування основних систем життєзабезпечення і тривалість життя.

Таким чином, дослідження та оцінка функціонального стану організму, фізичної працездатності й рівня соматичного здоров'я дозволяють своєчасно виявити групи ризику се-

ред практично здорового населення для проведення відповідних профілактичних заходів, спрямованих насамперед на оптимізацію рухової активності людини, а також на ліквідацію факторів ризику захворювань.

Визначення біологічного віку (БВ) — один з методів ненозологічної діагностики. При цьому значне число показників, які використовують в різних наборах (батареях) тестів, повторюється (наприклад, практично в усіх методиках використовується ЧСС, життєва ємність легенів тощо). Інша проблема при визначенні БВ пов'язана, з одного боку, з необхідністю

досягнення компромісу між складністю методики й потрібного для її реалізації обладнання, і з іншого боку — з необхідністю максимального спрощення методики, що зробило б її придатною для масових, епідеміологічних, диспансерних досліджень. Найбільше поширення з них отримали чотири варіанти методик.

При виборі одного з варіантів цих методик, відповідно з метою проведених досліджень і можливостями дослідника, можна керуватися наступними передумовами.

Перший варіант найбільш складний, вимагає спеціального обладнання і може бути реалізований в умовах стаціонару або в добре обладнаній поліклініці (діагностичному центрі). Другий варіант менш трудомісткий, але також передбачає використання спеціальної апаратури. Третій варіант спирається на загальнодоступні показники; його інформативність певною мірою підвищена за рахунок вимірювання життєвої ємності легенів (що можливо при наявності спірометра). Четвертий варіант не вимагає використання певного діагностичного обладнання і може бути реалізований в будь-яких умовах.

Тести для визначення біологічного віку

1. Систолічний артеріальний тиск (САТ) і діастолічний (ДАТ) вимірюються за загальноприйнятою методикою за допомогою апарату Ріва-Роччі на правій руці, в положенні сидячи, тричі з інтервалом 5 хвилин. Враховуються результати того вимірювання, при якому артеріальний тиск мав найменшу величину. Пульсовий тиск (ПАТ) — це різниця між САТ і ДАТ.

2. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі по артеріальних судинах реєструється на 6-канальному електрокардіографі 6-НЕК або на іншому пристрої подібного типу. Вимірюється швидкість поширення пульсової хвилі на судинах еластичного типу (Се, ділянка «сонна-стегнова артерія») і м'язового типу (См, ділянка «сонна-променева артерія»).

3. Життєва ємність легенів (ЖЄЛ) вимірюється в положенні сидячи, через дві години після прийому їжі за допомогою спірометра будь-якого типу.

4. Тривалість затримки дихання після глибокого вдиху (ЗДВ) і глибокого видиху (ЗДВид) вимірюється тричі з інтервалом п'ять хвилин за допомогою секундоміра. Враховується найбільша величина обох показників. Обстежуваного належить інструктувати про те, що отриманий результат відображує його функціональні

можливості і тому він повинен показати найкращий результат.

5. Акомодація (А) визначається для провідного ока шляхом знаходження найближчої точки ясного зору при читанні шрифту з таблиць Сівцева.

6. Слуховий поріг, або гострота слуху (ГС), вимірюється при частоті звукових коливань 4000 Гц на аудіометрі МА-21 або на іншому пристрої подібного типу.

7. Статичне балансування (СБ) визначається при стоянні випробуваного на лівій нозі, без взуття, очі закриті, руки опущені уздовж тулуба, без попереднього тренування. Враховується найкращий результат (найбільша тривалість стояння на одній нозі) з трьох спроб з інтервалом між ними 5 хвилин.

8. Символ — цифровий тест Векслера (ТБ) — здійснюється за стандартною методикою, при цьому підраховується кількість комірок, правильно заповнених випробуваним протягом 90 секунд.

9. Індекс самооцінки здоров'я (СОЗ) визначається за методикою, описаною нижче.

10. Маса тіла (МТ) у легкому одязі, без взуття реєструється з допомогою медичних ваг.

11. Календарний вік (КВ) — число прожитих повних років.

Робочі формули для розрахунку біологічного віку

Визначення самооцінки здоров'я (СОЗ) як критерій при виборі питань використаний, поперше, тому що старіння супроводжується неухильним погіршенням здоров'я і самопочуття, по-друге, тому що вікова патологія достатньо різноманітна, що дає можливість уникнути спеціалізації опитуваного з якого-небудь одного типу захворювань.

Таким чином, анкета по самооцінці здоров'я містить наступні питання.

1. Чи турбує Вас головний біль?
2. Чи можна сказати, що Ви легко прокидаєтеся від будь-якого шуму?
3. Чи турбує Вас біль в області серця?
4. Чи вважаєте Ви, що у Вас погіршився зір?
5. Чи вважаєте Ви, що у Вас погіршився слух?
6. Чи намагаєтеся Ви пити тільки кип'ячену воду?
7. Чи поступаються Вам молодші місцем у міському транспорті?
8. Чи турбує Вас біль у суглобах?

9. Чи впливає на Ваше самопочуття зміна погоди?
10. Чи бувають у Вас періоди, коли через хвилювання Ви втрачаєте сон?
11. Чи турбує Вас запор?
12. Чи турбує Вас біль в області печінки (у правому підребер'ї)?
13. Чи бувають у Вас запаморочення?
14. Чи стало Вам зосереджуватися важче, ніж у минулі роки?
15. Чи існують у Вас ослаблення пам'яті, забудькуватість?
16. Чи відчуваєте Ви в різних частинах тіла печіння, поколювання, «повзання мурашок»?
17. Чи турбує Вас шум або дзвін у вухах?
18. Чи тримаєте Ви для себе в домашній аптечці один з наступних медикаментів: валідол, нітрогліцерин, серцеві краплі?
19. Чи бувають у Вас набряки на ногах?
20. Чи доводилося Вам відмовитися від деяких страв?
21. Чи буває у Вас задишка при швидкій ході?
22. Чи турбує Вас біль у попереку?
23. Чи доводиться Вам вживати в лікувальних цілях будь-яку мінеральну воду?
24. Чи можна сказати, що Ви стали легко плакати?
25. Чи буваєте Ви на пляжі?
26. Чи вважаєте Ви, що зараз Ви так само працездатні, як раніше?
27. Чи бувають у Вас такі періоди коли ви відчуваєте себе радісно збудженим, щасливим?
28. Як Ви оцінюєте стан свого здоров'я?

На перші 28 питань передбачені відповіді «так» або «ні», на останнє — «гарний», «задовільний», «поганий» і «дуже поганий». Підраховується число несприятливих для анкетованого відповідей на перші 27 питань, додається 1, якщо на останнє питання дано відповідь «поганий» або «дуже поганий». Підсумкова величина дає кількісну самооцінку здоров'я, дорівнює 0 при «ідеальному» і 28 при «дуже поганому» самопочутті. Проведене зіставлення між індексом СОЗ і величиною деяких клініко-фізіологічних показників у 197 осіб різного віку та статі (випадкова вибірка), обстежених у відділенні довготривалих клінічних спостережень НДІ геронтології свідчить про те, що між суб'єктивною самооцінкою здоров'я і багатьма об'єктивними показниками стану організму є достовірний взаємозв'язок (кореляція).

При розрахунку БВ величини окремих по-

казників повинні бути виражені в наступних одиницях виміру: САТ, ДАТ и ПАД — в мм ртутного стовпчика, Се и См — в метрах за секунду, ЖЕЛ — в мілілітрах, ЗДВ, ЗДВид и СБ — в секундах, А — в діоптріях, ГС — в децибелах, ТВ — в умовних одиницях (кількість правильно заповнених комірок), СОЗ — в умовних одиницях (кількість несприятливих відповідей), МТ — у кілограмах, календарний вік — у роках.

1-й вариант.

Чоловіки: $BV = 58,9 + 0,18 \times \text{САТ} - 0,07 \times \text{ДАТ} - 0,14 \times \text{ПАД} - 0,26 \times \text{Се} + 0,65 \times \text{См} - 0,001 \times \text{ЖЕЛ} + 0,005 \times \text{ЗДВид} - 1,88/A + 0,19 \times \text{ГС} - 0,026 \times \text{СБ} - 0,11 \times \text{МТ} + 0,32 \times \text{СОЗ} - 0,33 \times \text{ТВ}$.

Жінки: $BV = 16,3 + 0,28 \times \text{САТ} - 0,19 \times \text{ДАТ} - 0,11 \times \text{ПАД} + 0,13 \times \text{Се} + 0,12 \times \text{См} - 0,003 \times \text{ЖЕЛ} - 0,7 \times \text{ЗДВид} - 0,62 \times A + 0,28 \times \text{ГС} - 0,07 \times \text{СБ} + 0,21 \times \text{МТ} + 0,04 \times \text{СОЗ} - 0,15 \times \text{ТВ}$.

2-й вариант.

Чоловіки: $BV = 51,1 + 0,92 \times \text{См} - 2,38 \times A + 0,26 \times \text{ГС} - 0,27 \times \text{ТВ}$

Жінки: $BV = 10,1 + 0,17 \times \text{САТ} + 0,41 \times \text{ГС} + 0,28 \times \text{МТ} - 0,36 \times \text{ТВ}$.

3-й вариант.

Чоловіки: $BV = 44,3 + 0,68 \times \text{СОЗ} + 0,40 \times \text{САТ} - 0,22 \times \text{ДАТ} - 0,22 \times \text{ПАД} - 0,004 \times \text{ЖЕЛ} - 0,11 \times \text{ЗДВ} + 0,08 \times \text{ЗДВид} - 0,13 \times \text{СБ}$.

Жінки: $BV = 17,4 + 0,82 \times \text{СОЗ} - 0,005 \times \text{САТ} + 0,16 \times \text{ДАТ} + 0,35 \times \text{ПАД} - 0,004 \times \text{ЖЕЛ} + 0,04 \times \text{ЗДВ} - 0,06 \times \text{ЗДВид} - 0,11 \times \text{СБ}$.

4-й вариант.

Чоловіки: $BV = 27,0 + 0,22 \times \text{САТ} - 0,15 \times \text{ЗДВ} + 0,72 \times \text{СОЗ} - 0,15 \times \text{СБ}$

Жінки: $BV = -1,46 + 0,42 \times \text{ПАД} + 0,25 \times \text{МТ} + 0,70 \times \text{СОЗ} - 0,14 \times \text{СБ}$.

Слід звернути увагу на те, що абсолютні значення коефіцієнтів і знаки при них у різних варіантах, а також для людей різного статі можуть як збігатися, так і відрізнятися.

Нормування індивідуальних значень біологічного віку

За допомогою наведених вище формул обчислюються величини БВ для кожного обстеженого. Для того, щоб судити, якою мірою ступінь старіння відповідає календарному віку (КВ), тобто паспортному віку (ПВ) обстеженого, слід зіставити індивідуальну величину БВ з належним БВ (НБВ), який характеризує популяційний стандарт вікового зносу. Обчисливши індекс $BV:NBV$, можна дізнатися, у скільки разів БВ обстежуваного більше або менше, ніж середній БВ його однолітків. Обчисливши індекс $BV:NBV$, можна дізнатися, на скільки років обстежуваний випереджає своїх од-

нолітків або відстає від них з вираженості старіння. Якщо ступінь старіння обстежуваного менший, ніж ступінь старіння в середньому для осіб рівного з ним KB, то $BV:H BV < 1$, а $BV-H BV < 0$. Якщо ступінь старіння обстежуваного більше, ніж середній ступінь старіння осіб рівного з ним KB, то $BV:H BV > 1$, а $BV-H BV > 0$. Якщо ступінь старіння в обстежуваного такий ж, як середній ступінь старіння в його однопітків, то $BV:H BV = 1$, а $BV-H BV = 0$. Величина H BV обчислюється за наведеними нижче формулами.

1-й варіант.

Чоловіки: $H BV = 0,863 \times KB + 6,85$

Жінки: $H BV = 0,706 \times KB + 12,1$

2-й варіант.

Чоловіки: $H BV = 0,837 \times KB + 8,13$.

Жінки: $H BV = 0,640 \times KB + 14,8$.

3-й варіант.

Чоловіки: $H BV = 0,661 \times KB + 16,9$.

Жінки: $H BV = 0,629 \times KB + 15,3$.

4-й варіант.

Чоловіки: $H BV = 0,629 \times KB + 18,6$.

Жінки: $H BV = 0,581 \times KB + 17,3$.

Показники співвідношення BV і H BV, а також PV дозволяють значно точніше регламентувати навантаження в процесі оздоровчого тренування і правильно оцінювати його ефективність.

2.5. ЛІКАРСЬКО-ПЕДАГОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ В ПРОЦЕСІ ЗАНЯТЬ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ

Ефективність тренувального процесу багато в чому обумовлена ступенем відповідності використаних засобів і методів педагогічного впливу фізіологічним закономірностям, вимогам гігієни, стану здоров'я, віку, рівню фізичного розвитку і підготовленості, а також індивідуальним особливостям осіб, що займаються фізкультурою і спортом. Один і той же режим тренування, одні й ті ж навантаження залежно від цього можуть впливати по-різному. При відповідності навантаження стану особи, що тренується, у неї відзначається зміцнення здоров'я, розширення функціональних можливостей, підвищення тренуваності і працездатності і, навпаки, якщо така відповідність не забезпечена, спостерігається відсутність ефекту, перевтома, а іноді і розвиток різних передпатологічних і патологічних станів.

Медичне забезпечення тренувального процесу передбачає спільну роботу лікаря і тренера в управлінні цим процесом. Воно здійснюється в наступних основних формах:

спільне визначення термінів і вибір форм і методів спостережень, зіставлення результатів лікарського і педагогічного контролю, обговорення їх результатів; складання перспективних, річних і поточних планів роботи для конкретного контингенту, поточне коригування цих планів на підставі даних лікарського і педагогічного контролю; проведення спільних досліджень для визначення стійкості до навантажень, вивчення характеру плину відновних процесів, визначення рівня загальної і спеціальної працездатності й тренуваності, а також для обґрунтування окремих питань планування тренування. Після кожного лікарського обстеження його результати повинні бути детально обговорені з тренером (викладачем) і оперативно використані в управлінні тренувальним процесом.

Структурні і функціональні зміни організму у процесі розвитку тренуваності відображують довготривалу адаптацію — як наслідок кумуляції багаторазових, строкових і відставлених адаптаційних ефектів під дією фізичних навантажень. Ці зміни відображують глибоку перебудову організму на всіх рівнях його діяльності: центральному, системному, органному, тканинному, клітинному. Вони виявляються як у стані м'язового спокою, так і при виконанні фізичних навантажень.

Адаптований організм у стані м'язового спокою характеризується підвищенням потенційних можливостей, що знаходить відображення у вдосконаленні нервового і гормонально-гуморального регулювання, зниження активності симпатико-адреналової системи, економізації функціонування основних систем життєзабезпечення, накопиченні структурних елементів клітини, посиленні внутрішньоклітинної регенерації, зниження рівня основного обміну, вдосконалення тканинного обміну. Таким чином, збільшується функціональний резерв для виконання великої роботи при фізичних навантаженнях.

При оцінці показників, отриманих під час лікарських обстежень, треба мати на увазі, що зміни структури і функції окремих органів і систем, а також їхній взаємозв'язок у процесі розвитку тренуваності або при її порушенні, відбуваються не одночасно, а гетерохронно. У кожному окремому випадку вони обумовлені спрямованістю тренувального процесу, віком, індивідуальними особливостями спортсмена, його здоров'ям, висхідним функціональним фоном і деякими іншими факторами. Неоднаковим при цьому може бути і ступінь зміни різних параметрів, бо на

різних етапах пристосування і компенсації можуть виникати різні поєднання функцій у складній системі регулювання. Тому при обстеженні оцінка функціонального стану спортсмена за показниками, що характеризують стану лише окремих систем, а тим більше окремих параметрів, не може бути достатньо достовірною.

Залежно від спрямованості тренувально-го процесу переважне значення набувають показники, які відображують стан функціональних систем, що найбільшою мірою лімітують працездатність при специфічному для даного виду спорту характері м'язової діяльності. Тому при обов'язковому, загальному для всіх спеціалізацій, мінімумі методів дослідження, додаткові методи слід підбирати з урахуванням цієї обставини, оскільки пропоновані організму різними видами спорту вимоги визначають специфіку в морфологічній і функціональній перебудови не тільки рухової сфери, але й вегетативних систем.

Для видів спорту з переважним проявом витривалості потрібно більш поглиблене вивчення стану кардіореспіраторної системи, аеробної продуктивності, внутрішнього середовища організму; для складно-координаційних і швидкісно-силових видів спорту — відповідно вивчення центральної нервової системи, рухової сфери, аналізаторів. Для видів спорту, де працездатність в рівній мірі залежить від різних сфер життєдіяльності (спортивна гра, єдиноборства, багатоборства тощо), однаково важливі і різні методи дослідження.

Медичне забезпечення спортивної діяльності передбачає використання різних видів і форм медичного контролю осіб, які займаються фізкультурою і спортом, одні з яких виконуються в лабораторних умовах, а інші в польових умовах, тобто в процесі навчально-тренувальних занять.

Лабораторні форми лікарського контролю:

- первинні медичні обстеження;
- щорічні поглиблені медичні обстеження;
- додаткові медичні обстеження.

Основною метою *первинного та щорічних поглиблених медичних обстежень* є оцінка стану здоров'я, рівня фізичного розвитку, статевого дозрівання (коли мова йде про дітей і підлітків), а також функціональних можливостей провідних систем організму.

Додаткові медичні обстеження призна-чаються після перенесених захворювань і травм, тривалих перерв у тренуваннях, на прохання тренера чи спортсмена. Їхня основ-

на мета — оцінка стану здоров'я на момент обстеження (з урахуванням можливих ускладнень після перенесених захворювань, якщо обстеження проводиться з цього приводу) і функціональних можливостей провідних для обраного виду спорту систем організму.

Обстеження в умовах спортивного тренування:

Конкретний підбір методів дослідження та їхній обсяг при таких обстеженнях визначають залежно від завдань, умов і можливостей. Крім того, має значення, який тренувальний ефект необхідно вивчити.

Виділяють *терміновий* тренувальний ефект — зміни, що відбуваються в організмі безпосередньо під час тренування або в найближчий період відновлення (20-30 хвилин після заняття).

Відставлений тренувальний ефект відображує зміни, що зберігаються на пізніх етапах відновлення (через декілька годин після заняття, на інший день або через кілька днів після тренування).

Кумулятивний тренувальний ефект — зміни, що відбуваються в організмі протягом тривалого періоду тренувань у результаті підсумовування термінових і відставлених ефектів.

Залежно від досліджуваного тренувального ефекту використовують наступні форми обстежень або контролю:

- *етапний контроль* (дозволяє вивчити кумулятивний тренувальний ефект);
- *поточний контроль* (дозволяє оцінити відставлений тренувальний ефект);
- *оперативний контроль* (дозволяє оцінити терміновий тренувальний ефект);
- *лікарсько-педагогічне спостереження* (особлива форма оперативного контролю).

2.5.1. Етапний контроль

Для оцінки кумулятивного тренувального ефекту, тобто змін, які виникають протягом тривалих занять фізкультурою і спортом і формуються в результаті багаторазового поєднання термінових і відставлених тренувальних ефектів, здійснюють етапний контроль.

Етапний контроль виконується чотири рази на рік: перше обстеження — після закінчення перехідного періоду; друге та третє обстеження — в середині та в кінці підготовчого

періоду; четверте обстеження — наприкінці передзмагального періоду.

У процесі етапного контролю визначається загальна фізична працездатність; енергетичний потенціал організму; функціональні можливості провідних для даного виду спорту систем організму; спеціальна працездатність (тренованість). При цьому загальна фізична працездатність, енергетичний потенціал і функціональні можливості провідних для конкретного виду спорту систем організму зазвичай оцінюються в умовах лабораторії за допомогою відповідних тестів (PWC_{170} , Новаккі, визначення МСК та інші), а спеціальна працездатність (тренованість) оцінюється у польових умовах.

Для оцінки спеціальної працездатності в більшості випадків застосовують *метод повторних навантажень*. Даний метод передбачає виконання спортсменом серії повторних фізичних навантажень, які дозволяють визначити функціональний стан організму і рівень розвитку тих фізичних якостей, що мають вирішальне значення для досягнення високих результатів в обраному виді спорту. Інтенсивність навантажень повинна сягати граничних значень із урахуванням рівня підготовки спортсмена. Для оцінки тренованості можуть бути використані й прийняті в кожному виді спорту контрольні тести-вправи, що дозволяють порівнювати показники працездатності та адаптивності. Як контрольні тести, можуть бути використані найбільш характерні види або специфічні види завдань, призначені для виконання в заданих параметрах. У циклічних видах спорту це конкретна дистанція, яку слід подолати за вказаний час. В ациклічних видах спорту таким тестом може бути, наприклад, у гімнастиці або фігурному катанні виконання обов'язкової програми, у боксі — трихвилинний «бій з тінню» тощо. Кількість повторень таких завдань становить, наприклад, від 3-4 спроб у марафонців (1,0-3,0 км) до 5-6 спроб у швидкісному бігу на ковзанах короткої дистанції (300-500 м).

Тестування проводять спільно лікар і тренер. Тренер визначає працездатність за показниками результативності та якості виконання навантажень, а лікар — адаптацію організму до навантажень за функціональними зрушеннями і характером їхнього відновлення в інтервалах між повтореннями і після закінчення тестування. До навантаження і після кожного повторення визначають ЧСС і АТ. До і після тестування реєструють ЕКГ і визначають біохімічні показники.

Основні умови проведення повторних навантажень:

— тестові навантаження повинні бути специфічними не тільки для даного виду спорту, але й для основного тренувальної вправи або дистанції;

— навантаження повинні виконуватися з максимально можливою для кожного обстежуваного і даного виду роботи інтенсивністю;

— навантаження необхідно виконувати за якомога менші інтервали;

— при виконанні навантажень слід визначати і порівнювати показники працездатності та адаптації (швидкість і характер відновлювальних реакцій).

Дослідження методом повторних навантажень проводиться таким чином: після розминки спортсмен виконує серію повторних навантажень. Перед тренуванням і після нього, а також після виконання кожного навантаження реєструють показники основних функціональних параметрів, які детермінують фізичну працездатність у цьому виді спорту. Одночасно реєструють спортивно-технічні результати: швидкість бігу, дальність кидання, техніку виконання вправ та ін.

Найчастіше до навантаження і після кожного повторення визначають показники ЧСС і АТ. В окремих випадках до і після тестування, реєструють електрокардіограму і біохімічні показники.

Оцінка результатів:

- *Високий рівень* спеціальної підготовки спортсмена характеризується високими стабільними показниками результативності та адаптивності;
- *Недостатній рівень спеціальної підготовки* виявляється недостатньою або зниженою при повторенні навантажень результативністю (або зниженням якості виконання рухів) при несприятливій чи нестабільній реакції;
- *Задовільний рівень спеціальної підготовки спортсмена* характеризується середніми показниками результативності та адаптивності чи гарною пристосованістю при недостатньо високій результативності;
- *Надмірна напруга функції* проявляється високою результативністю при несприятливих умовах або погіршенням показників пристосування від навантаження до навантаження. Це свідчить про те, що досягнення результату відбувається за рахунок значного на-

- пруження функцій і потрібне внесення певних коректив тренувальних навантажень або побудова тренування;
- *Гарна реакція* при низькій або нестійкій результативності характерна для не-

достатнього рівня спеціальної підготовки або для низьких вольових якостей спортсмена. У таких випадках тренувальні навантаження можуть бути збільшені.

Таблиця 2.17

Варіанти повторних навантажень у різних видах спорту

Вид спорту	Нагрузка	Кількість повторень	Інтервали между повтореннями
Легка атлетика			
— біг на короткі дистанції	Біг на 60 м	4-5	3-4 хв
— біг на середні дистанції	Біг на 100 м	4-5	3-5 хв
— біг на довгі дистанції	Біг на 200-400 м	5-8	6-8 хв
— марафонський біг	Біг на 1000-3000 м	3-4	7-10 хв
— спортивна ходьба	Ходьба 1000-3000 м	3-4	4-5 хв
— стрибки	Стрибки	3 серії по 3 стрибка в кожній	5-6 хв
— кидання	Кидання	3 серії по 3-5 кидань в кожній	
Плавання			
— короткі дистанції	Плавання на 50 м	3-4	3-5 хв
— довгі дистанції	Плавання на 200 м	3-4	3-5 хв
Гребля	Гребля на 500 м	3-4	5-7 хв
Ковзанярський спорт			
— короткі дистанції	Біг на 300-500 м	5-6	5-6 хв
— довгі дистанції	Біг на 800-1000 м	4-5	5-7 хв
Бокс	Бій з тінню 3 хв	3	3 хв
Боротьба	Кидок опудала назад с прогибом протягом 30 сек	3-4	2-3 хв
Гімнастика	Обов'язкові, вільні вправи	3	3-5 хв
Фігурне катання	Обов'язкова програма	3	3-5 хв
Важка атлетика	Піднімання штанги вагою 70-80% від максимальної ваги тренування	3-4	3-4 хв
Футбол	Біг серіями 5 по 30 м з поверненням на старт легким бігом	3	2-3 хв
Велоспорт (трек)	Заїзди на 200 м	4-5	3-5 хв

Метод повторних навантажень доцільно використовувати у видах спорту, які базуються на циклічних вправах, де кожна вправа являє собою завершену дію (кидання снарядів, важка атлетика тощо) і таких, що мають змішані вправи, а саме циклічні і ациклічні, де є всі види стрибків. У спортивних іграх, боротьбі, боксі, фехтуванні метод повторних навантажень не

ефективний, тому що в цих видах спорту відсутні повторні стереотипні рухові акти або вони мають штучний характер.

2.5.2. Поточний контроль

Основною метою та одночасно завданням

поточного контролю є визначення ступеня виразності *відставлених* післянавантажувальних змін у функціональному стані провідних органів і систем організму спортсмена.

Поточний контроль може здійснюватися:

- щодня вранці (натщесерце, до сніданку; при наявності двох тренувань — вранці і перед другим тренуванням);

- три рази в тиждень (перший раз на наступний день після дня відпочинку, другий на наступний день після найбільш важкого тренування і третій — на наступний день після помірною тренування);

- один раз на тиждень — після дня відпочинку.

У передзмагальновий період доцільне використання першого варіанту організації поточного контролю.

Під час проведення поточного контролю, незалежно від специфіки виконуваних тренувальних навантажень, обов'язково оцінюється функціональний стан центральної нервової, вегетативної нервової, серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату.

У тих видах спорту, де базовою фізичною якістю є витривалість, додатково контролюються: морфологічний і біохімічний склад крові; кислотно-лужний стан крові (нормальне післянавантажувальне відновлення кислотно-лужного стану крові має тривати не більше 2 годин); склад сечі. У спортсменів для цих видів спорту особливе місце повинно займати обстеження серцево-судинної системи.

У видах спорту швидко-силової спрямованості обов'язковим є контроль функціонального стану нервово-м'язового апарату.

У видах спорту зі складнокоординаційним характером навантажень необхідно оцінювати функціональний стан нервово-м'язового апарату та аналізаторів (рухового, зорового, вестибулярного).

2.5.3. Оперативний контроль

Оперативні дослідження оцінюють терміновий тренувальний ефект, тобто зміни, які відбуваються в організмі під час виконання фізичних вправ і в найближчому відновному періоді. Використовують наступні форми оперативного контролю:

- Безпосереднє спостереження в процесі всього тренувального заняття;

- Дослідження в спокої до тренувального заняття і через 20-30 хвилин після його закінчення;

- Дослідження із застосуванням додаткових навантажень до тренувального заняття і через 20-30 хвилин після його завершення.

Найбільш корисною є перша форма оперативного контролю, яка, на практиці позначається як лікарсько-педагогічне спостереження (ЛПС).

Лікарсько-педагогічні спостереження — це спостереження за спортсменами або фізкультурниками, які проводяться сумісно лікарем і тренером (викладачем) під час тренувань і змагань з метою вдосконалення процесу підготовки.

Завдяки такому спостереженню лікарський контроль поєднується із вивченням педагогічних і психологічних аспектів тренувального процесу в природних умовах спортивної діяльності.

Під час виконання спортсменом або фізкультурником властивих тому або іншому виду спорту специфічних вправ лікар може отримати найбільш достовірні дані про функціональний стан організму, адекватність фізичних навантажень, що дозволить йому розробити спеціальні рекомендації відносно подальшого проведення або корекції навчально-тренувальних занять.

Основні завдання ЛПС:

- 1) оцінка санітарно-гігієнічних умов, в яких проводяться навчально-тренувальні заняття;
- 2) вивчення організації та методики проведення навчально-тренувального заняття;
- 3) вивчення відповідності використовуваних навантажень статі, віку і рівню підготовленості осіб, що займаються фізкультурою або спортом;
- 4) визначення функціонального стану організму і рівня тренуваності на різних етапах тренування;
- 5) оцінка відповідності застосовуваних засобів і системи тренування її завданням і можливостям спортсмена з метою індивідуалізації навчально-тренувального процесу і вдосконалення його планування.

Вивчення санітарно-гігієнічних умов, в яких проводять заняття, спрямоване на виявлення несприятливих чинників, що негативно впливають на стан здоров'я і підвищують ризик спортивних травм. Лікар повинен визначити відповідність параметрів мікроклімату нормативним санітарно-гігієнічним вимогам у спортивному залі, на ігровому майданчику або стадіоні (температура, вологість, освітленість,

швидкість вітру тощо), визначити відповідність площі залу кількості присутніх (для занять фізкультурою — 4 квадратних метри на одну особу), стан спортивного інвентарю та ін. Це дозволяє зберігати у процесі проведення тренування або змагань оптимальні умови зовнішнього середовища. Формою контролю є санітарно-гігієнічний огляд спортивної споруди в цілому і безпосереднього місця проведення занять, після проведення якого складається «Акт санітарно-гігієнічного обстеження спортивної бази» за такими позиціями:

1. Місце розташування.
2. Обладнання приміщень і спортивних об'єктів.
3. Стан спортивного обладнання та інвентарю.
4. Стан підсобних і допоміжних приміщень.
5. Організація лікарського контролю на спортивній базі.
6. Висновки.

При оцінці *місця розташування* спортивної бази лікар повинен вказати на її віддаленість від центру міста і об'єктів, які забруднюють навколишнє середовище. Для відкритих спортивних споруд, наприклад, стадіонів, обов'язково вказується характер і якість покриття або ґрунту (його амортизуючі і дренажні властивості), наявність і відповідність розмітки між різними за призначенням секторами (бігові доріжки, сектор штовхання ядра, метання диска тощо), протяжність фінішної прямої та інше. Крім того, реєструється температура повітря і відносна вологість. Для літнього періоду ці параметри повинні складати відповідно в межах +25°C та 60-70%, а для зимового — 15°C при безвітряній погоді й при 60-70% відносної вологості повітря. Аналогічно обстежують стан інших відкритих спортивних споруджень (футбольних полів, хокейних майданчиків, ковзанок, іподромів, лижних трас та інше).

На закритих спортивних базах оцінюють розміри спортивної бази й внутрішні параметри її основних приміщень (загальна корисна площа в кубічних метрах, стан підлоги, стелі, стін, спосіб і якість прибирання, наявність і стан опалення, освітлення, вентиляції, температура).

При ознайомленні зі станом спортивного обладнання та інвентарю з'ясовується їх справність, відповідність сучасним технічним характеристикам і вимогам тощо.

Санітарно-гігієнічна оцінка стану підсобних і допоміжних приміщень включає в себе характеристику кімнат відпочинку, роздяга-

лень, душових, туалетів, крім того оцінюється якість прибирання цих приміщень, характеристика відповідної дезінфекції.

Кожна спортивна база повинна мати медичний кабінет. У процесі ЛПС необхідно перевірити його обладнаність, правила зберігання медикаментів, наявність необхідних засобів надання екстреної медичної допомоги, ведення облікової та звітної документації для оцінки якості роботи кабінету в цілому. Ці дані також відображаються в акті санітарно-гігієнічного обстеження.

Після завершення обстеження лікар робить висновок про придатність цієї спортивної споруди для проведення навчальних, тренувальних занять або змагань, описує умови експлуатації, фіксує зауваження й пропозиції. Акт підписують лікар, який проводив ЛПС, а також лікар і директор спортивної бази. Якщо в ході ЛПС були виявлені порушення, то обов'язково вказують термін їхнього усунення і відповідальні за виконання особи.

Вивчення організації та методики проведення заняття припускає знайомство з планом і завданнями тренування, а також засобами, які будуть використані для їхнього вирішення. При цьому здійснюють оцінку відповідності вправ, які використовують у різні періоди заняття, їхнім цілям, технічній та фізичній підготовленості фізкультурників або спортсменів, спадкоємність виконуваних вправ у різні періоди заняття тощо.

Для вивчення та вдосконалення методики управління тренувальним процесом необхідно в ході ЛПС оцінювати правильність побудови тренування, розподілу різних засобів в одному занятті, оптимальність кількості повторень вправ, тривалості інтервалів відпочинку між вправами, особливо тривалість і повноцінність відновлення після одного з найбільш важких завдань.

Вивчення відповідності використовуваних навантажень статі, віку і рівню підготовленості осіб, що займаються фізкультурою або спортом. Таке завдання при проведенні ЛПС є основним. Лікар уточнює вплив на організм спортсмена різних фізичних навантажень, оскільки під час виконання великих тренувальних навантажень можуть бути виявлені приховані відхилення у стані здоров'я, які не вдалося виявити при обстеженні в кабінеті. Проведені безпосередньо в умовах навчально-тренувальних занять або змагань дослідження дозволяють визначити зміни рівня функціонального стану спортсмена, без чого не можна пра-

вильно оцінити рівень тренуваності (спеціальної працездатності).

Вивчення впливу навантаження на організм в осіб, що займаються фізкультурою й мають відхилення в стані здоров'я або знижені показники фізичного розвитку, дозволяє уточнити правильність їхнього розподілу на медичні групи.

ЛПС має особливу цінність у тому випадку, якщо одночасно використовуються методи, що дозволяють визначати зміни функціонального стану не однієї, а декількох систем організму. Це пов'язано з тим, що тривалість відновлення параметрів різних систем організму після фізичних навантажень неоднакова. Крім того, такі дослідження дають можливість виявити особливості змін у міжсистемних зв'язках. Ступінь і характер цих змін є надійними критеріями оцінки впливу навантаження на організм спортсмена і трактування особливостей відновлення процесу.

Методи лікарсько-педагогічних спостережень поділяються на прості, інструментальні і складні. При виборі методів спостереження виходять насамперед із завдань і форм організації досліджень, зі специфіки виду спорту.

Прості методи: опитування про суб'єктивні відчуття в ході тренувального процесу та спостереження за зовнішніми ознаками стомлення; аускультация серця; перкусія і пальпація печінки; визначення частоти пульсу; вимірювання АТ; вимірювання маси тіла; динамометрія; визначення частоти дихання, життєвої ємності легенів, сили дихальних м'язів, потужності вдиху і видиху; дослідження сухожильних і деяких вегетативних рефлексів; проведення ортостатичної проби; проведення координаційних проб; визначення максимальної частоти руху кінцівок; визначення реакції на додаткове (стандартне, специфічне) і повторні навантаження та інше. Такі методи дозволяють лікарю і тренеру мати уявлення про стан організму спортсмена в цілому, орієнтуватися щодо ступенів напруги, з якими виконуються фізичні вправи, і відповідно визначити ступінь стомлення. Зазвичай перед заняттям спортсмена розпитують про самопочуття, наявність відчуття втоми, бажання тренуватися тощо.

Інструментальні методи: електрокардіографія; полікардіографія; оксигемометрія; хронаксиметрія; визначення прихованого періоду рухової реакції; дослідження електричної чутливості очей; міотонометрія; електроміографія та ін.

Складні методи: телеметрична і радіотелеметрична реєстрація частоти серцевих ско-

рочень і дихання, ЕКГ, електроміограми; аналізи крові і сечі, біохімічні дослідження; біопсія м'язів та ін.

Під час виконання ЛПС частіше використовують прості методи як більш доступні, при цьому інформативність і чутливість їх цілком задовільна.

До таких методів належать *опитування і візуальне спостереження* за зовнішніми ознаками стомлення спортсмена. Вони дозволяють лікарю й тренеру отримати уявлення про стан організму спортсмена в цілому, орієнтуватися щодо ступеня напруження, з яким виконуються фізичні вправи, і відповідно визначити ступінь стомлення. Для цього перед заняттям спортсмена розпитують про самопочуття, про наявність відчуття втоми, бажання тренуватися тощо. Під час тренування також з'ясовують самопочуття спортсмена, його суб'єктивну оцінку відносно часу, який відводиться на відпочинок, труднощі виконання окремих вправ та ін.

Якщо у спортсмена під час тренування тренування або після нього відзначають будь-які скарги, це завжди означає невідповідність навантаження рівню його підготовленості або свідчить про порушення в стані здоров'я.

Ступінь втоми в процесі тренувального заняття оцінюється зазвичай за ознаками зовнішнього стомлення. При цьому звертають увагу на забарвлення шкіри, пітливість, характер дихання, координацію рухів, увагу.

При *невеликій мірі* стомлення в особи відзначають нормальне забарвлення шкіри або її невелике почервоніння, незначну пітливість, помірно прискорене дихання, відсутність порушень координації рухів і нормальну, бадьору ходу.

Середній ступінь стомлення характеризує значне почервоніння шкіри обличчя, велика пітливість, глибоке і значно прискорене дихання, порушення координації рухів (при виконанні вправ і при ходьбі — невпевнений крок, погойдування).

Великий ступінь стомлення характеризує різке почервоніння або збліднення і навіть синюшність шкіри, дуже велика пітливість з появою солі на скронях, на спортивному одязі, різко прискорене поверхнєве, іноді аритмічне дихання з окремими глибокими вдихами, значними порушеннями координації рухів (різке порушення техніки, погойдування, іноді падіння).

Вимірювання ваги тіла і його змін під впливом навантажень — необхідний і важливий метод оцінки такого впливу. Вагу слід визначати вранці натщесерце, а також до й після трену-

вання. Після тренувального заняття середнього обсягу та інтенсивності вага знижується на 300-500 грамів у тренуваного спортсмена і на 700-1000 грамів у новачка. Після інтенсивних і тривалих навантажень (наприклад, біг на довгі і надто довгі дистанції, лижні і велосипедні гонки) втрата ваги за тренування або змагання може сягати від 2 до 6 кг. Дуже важливо знати, як змінюється вага протягом заняття. На початку тренування вага знижується більш активно, ніж в кінці. Із досягненням стану достатньої тренуваності вага спортсмена стабілізується. При помірному зниженні ваги після тренувань її величина швидко відновлюється.

Вивчення змін функціонального стану кардіореспіраторної системи має особливе значення. При дослідженні в першу чергу звертають увагу на характер динаміки ЧСС. У процесі ЛПС визначення частоти пульсу завдяки його доступності та інформативності є одним з найпоширеніших методів. ЧСС визначають перед заняттям, після розминки, після виконання окремих вправ, після відпочинку або періодів зниження інтенсивності навантажень. Оскільки при значному почастищенні пульсу (180 уд/хв і більше) визначити його на променевій артерії нелегко, рекомендується вважати пульс на сонній артерії або визначати ЧСС за верхушечного поштовху серця.

Дослідження вимірювання частоти пульсу дозволяє оцінити правильність розподілу навантаження під час занять, тобто раціональність побудови заняття та інтенсивність навантаження. Для цього зміни ЧСС у процесі заняття відображують у вигляді фізіологічної кривої заняття. Не менш важливо зіставляти зміни пульсу з тривалістю відновного періоду.

Зіставляючи характер навантаження зі змінами частоти пульсу і швидкістю його відновлення, визначають рівень функціонального стану спортсмена. Наприклад, якщо при пробіганні 400 м за 70 секунд у спортсмена пульс частішав до 160 уд/хв, і відновлення до 120 уд/хв тривало 2 хвилини, а через деякий час (2-3 тижні) пульс частішав до 150 уд/хв і відновлення тривало 3 хвилини, це може свідчити про погіршення функціонального стану спортсмена і вимагає його додаткового обстеження.

У легкій атлетиці, наприклад, для тренуваних бігунів на частоту пульсу виділяють наступні зони інтенсивності тренувальних навантажень, що характеризуються певним типом енергозабезпечення (Ф.П. Суслов):

1. Для стаєрів при пульсі до 170 уд/хв спостерігається аеробний тип енергозабезпечення

(розвиваюча зона), при 150 уд/хв — підтримуюча зона, при 130 уд/хв — зона відновлення.

2. В ігрових видах спорту при пульсі від 170 до 190 уд/хв — розвиваюча зона (тип енергозабезпечення змішаний, аеробно-анаеробний), в межах 170 уд/хв — підтримуюча зона, при 130 уд/хв — зона відновлення.

При пульсі понад 190 уд/хв спостерігається переважно анаеробний характер енергозабезпечення, котрий має місце у спортсменів-спринтерів. Залежно від кількості молочної кислоти і кислотно-лужної рівноваги при цьому типі енергозабезпечення виділяють субмаксимальну (170-190 уд/хв) і максимальну зону інтенсивності (понад 190 уд/хв).

За частоту пульсу під час тренувальної роботи можна визначити її енергетичну вартість. Для цього використовують суматори пульсу — електронні пристрої з лічильником для обрахування частоти пульсу за певний час.

Важливим показником функціонального стану організму є швидкість відновлення пульсу. У добре тренуваних спортсменів його частота зменшується протягом 60-90 секунд зі 180 до 120 уд/хв. При зниженні пульсу до такої частоти тренувані спортсмени готові до повторного виконання тренувальних навантажень або окремих вправ.

Оцінка пристосування організму спортсмена до різних навантажень за реакцією пульсу на окремі вправи і тривалістю його відновлення дозволяє лікарю і тренеру вдосконалювати тренувальний процес, виключати або обмежувати вправи, до яких спортсмен недостатньо адаптований, знаходити оптимальні інтервали відпочинку, правильне чергування вправ і різних засобів тренування.

Велике значення для оцінки пристосування організму до навантажень також має зіставлення зрушень частоти пульсу і максимального АТ. При гарній пристосованості ці зрушення повинні бути пропорційними, тобто при значному почастищенні пульсу максимальний АТ також має значно підвищуватися і навпаки. Однією з ознак погіршення пристосування організму є зменшення зрушень максимального АТ при збереженні або збільшенні зрушень пульсу. Крайнім його виразом є гіпотонічна реакція. Вона може виникати при викликаній вправами на витривалість втоми. При перевантаженні в швидко-силових вправах нерідко виникає гіпертонічна реакція як різке підвищення максимального АТ до 220-240 мм рт.ст. Нормальна реакція діастолічного тиску (ДАТ) на фізичне навантаження проявляється в його зменшенні. Проте в деяких випадках він може

або не змінюватися, або зростати. Підвищення ДАТ може бути ознакою погіршення пристосованості до фізичних навантажень.

Таким чином, у випадках, коли рівень підготовленості спортсмена відповідає виконуваному навантаженню, серцево-судинна система реагує поєднаним почастішанням ЧСС, підвищенням максимального АТ і зростанням пульсового тиску в межах 80% і більше. Різке почастішання пульсу, зниження максимального АТ при незмінному або підвищеному мінімальному тиску викликає зменшення пульсового тиску після навантаження відображують крайній ступінь стомлення, погану адаптацію до навантаження.

Крім вивчення змін у стані серцево-судинної системи, також вивчаються *зміни показників зовнішнього дихання*. Визначення частоти дихання (ЧД) — найпростіший і найпоширеніший метод дослідження. Він проводиться візуально або пальпаторно, шляхом прикладання руки до нижньої частини грудної клітки. Частота дихання досліджується у спокої, до заняття, а потім, так само як і пульс, протягом усього заняття. Після фізичних навантажень частота дихання сягає 30-60 подихів за одну хвилину, залежно від характеру та інтенсивності навантажень. Порівняння зрушень у частоті дихання і тривалості його відновлення із характером навантажень також дозволяє певною мірою оцінити їхній вплив на функціональний стан фізкультурника або спортсмена, достатність інтервалу відпочинку між навантаженнями тощо.

Крім ЧД, вивчаються зміни ЖЄЛ, МВЛ, потужності вдиху і видиху (за допомогою пневмотахометра). Вони вимірюються до, під час і після тренувального заняття. ЖЄЛ і МВЛ після занять з відносно невеликим тренувальним навантаженням не можуть змінюватися або незначно знижуються (ЖЄЛ на 100-200 мл, МВЛ на 2-4 л). Занадто великі навантаження можуть викликати зниження ЖЄЛ на 300-500 мл і МВЛ на 5-10 л. Ступінь зменшення ЖЄЛ і МВЛ, потужності вдиху і видиху після окремих вправ і швидкість їх відновлення у період відпочинку характеризують вплив навантаження на функціональний стан фізкультурника або спортсмена. Наприклад, якщо до заняття потужність вдиху дорівнювала 5 л/с, а після нього 4 л/с — це свідчить про значне стомлення під впливом фізичних навантажень.

Дослідження *нервової і нервово-м'язової систем* посідають у ЛПС значне місце, оскільки фізичні навантаження під час спортивного тренування вимагають від цих систем високо-

го навантаження. Відомо, що нераціональне тренування нерідко призводить до травм і захворювань нервово-м'язового апарату спортсменів. У зв'язку з цим при проведенні ЛПС необхідно широко застосовувати методи дослідження, які дозволяють оцінювати вплив навантажень на ці системи. До найпростіших з них належать: дослідження швидкості рухів кінцівок, сили і статичної витривалості м'язів, точності відтворення рухів з амплітуди і сили при вимкненому зорі, координаційні проби, проби Ромберга і визначення тремору.

Загальне стомлення, яке виникає після виконання великих навантажень, призводить до зниження швидкості рухів, тобто їхньої кількості за досліджуваній проміжок часу. Наприклад, якщо до тренування спортсмен здатний зробити 60-90 рухів за 10 сек, то після тренування при вираженому стомленні — всього лише 40-60 рухів.

Дослідження зміни сили м'язів під впливом фізичних навантажень здійснюється за допомогою динамометрів. Статична витривалість м'язів кисті досліджується за допомогою ручного динамометра, м'язів спини — станом динамометра, а м'язів живота — за часом утримання ніг під прямим кутом до тіла в упорі на руках. При великому навантаженні під час занять після окремих вправ сила м'язів кисті знижується на 2-3 кг, м'язів спини — на 5-15 кг, після змагань або важких тренувань — відповідно на 2-6 і 5-30 кг.

Проба з додатковим фізичним навантаженням. Слід ураховувати, що проведене протягом всього заняття ЛПС — це дуже трудомісткий метод, який певною мірою порушує тренувальний процес. Доводиться відривати спортсмена від виконання вправ (а це не завжди збігається з планом тренування), іноді продовжувати відпочинок, що може призвести до «охолодження» м'язів. Особливо ускладнюється проведення досліджень у холодну погоду і при заняттях зимовими видами спорту. У тих випадках, коли немає можливості проводити спостереження протягом всього заняття, доцільно застосовувати проби з додатковим фізичним навантаженням. Під час проведення ВПН вона одержала широке поширення завдяки простоті, доступності та надійності інформації про вплив навантаження на організм і функціональний стан спортсмена. Порівняння реакції на одне й те ж навантаження до і після тренування, в різні дні мікроциклу тощо, дозволяє виявити ступінь зміни працездатності спортсмена після конкретного тренування або після декількох мікроциклів.

В якості додаткового фізичного навантаження використовується будь-яка функціональна проба. Єдина вимога при цьому — суворе дозування навантаження. Краще застосовувати велоергометричну пробу певної потужності й тривалості, а при неможливості з будь-яких причин, можна використати степ-тест, біг на місці під метроном з підняттям колін до певного рівня тощо.

Додаткове фізичне навантаження виконується спортсменом безпосередньо перед тренуванням і через 10-20 хвилин після нього.

Оцінка адаптації до тренувальних і змагальних навантажень за реакцією на додаткове фізичне навантаження заснована на обрахуванні різниці в показниках, отриманих після другого додаткового навантаження, порівняно з тими ж показниками після першого додаткового навантаження.

При цьому зазвичай враховують розбіжність у наступних даних:

1. На першій хвилині відновлення: а) частоти пульсу в перші 10 секунд; б) у величині максимального АТ; в) у величині мінімального АТ; г) у величині співвідношення між максимальним АТ і частотою пульсу за 10 сек (коефіцієнт ефективності серцевої діяльності); д) у типі реакції серцево-судинної системи на навантаження.
2. На третій хвилині відновлення: а) частоти пульсу за останні 10 сек; б) у величині максимального АТ; в) у величині мінімального АТ. В залежності від величини розбіжності між перерахованими вище показниками визначається вплив тренувального або змагального навантаження на організм, ступінь його стомлення.

У підлітків прийнято розглядати чотири ступені впливу фізичних навантажень на організм юного спортсмена (Стогова Л. І., 1976).

Незначний вплив. Юний спортсмен успішно, без ознак втоми виконує тренувальне або змагальне навантаження. Після другого додаткового навантаження в порівнянні з першим додатковим навантаженням частота пульсу за 10 сек збільшується на 2 удари, максимальний АТ підвищується на 10 мм рт. ст., мінімальний АТ зменшується на 5 мм рт. ст., а коефіцієнт ефективності серцевої діяльності залишається майже без змін. Тип реакції серцево-судинної системи залишається нормотонічним. Порівняно з першим додатковим навантаженням на третій хвилині відновлення після другого

додаткового навантаження пульс відновлюється неповністю на 1 удар за 10 сек, максимальний АТ вищий на 15 мм рт. ст., мінімальний АТ менший на 5 мм. Якщо навантаження було досить інтенсивним або близьким до максимального, то такі результати при пробі з додатковими навантаженнями свідчать про гарний функціональний стан і високу працездатність спортсмена.

Помірний вплив. Спостерігаються середні за виразністю ознаки. Після другого додаткового навантаження в порівнянні з першим пульс за 10 сек прискорений на 4 удари, максимальний АТ нижчий 5 мм рт. ст., мінімальний АТ — на 10 мм рт. ст., коефіцієнт ефективності серцевої діяльності зменшується на одиницю. Тип реакції частіше нормотонічний, але нерідко виявляється нескінченний тон. Порівняно з першим навантаженням на третій хвилині відновлення після другого навантаження пульс недовідновлений на 3 удари за 10 сек. Максимальний АТ такий ж, як і при першому додатковому навантаженні, мінімальний АТ — менший на 10 мм рт. ст. Така реакція може вказувати на деяку невідповідність цієї величини навантаження рівню функціональної готовності організму юного спортсмена.

Значний вплив. Спостерігаються ознаки вираженої втоми. Після другого додаткового навантаження в порівнянні з першим прискорений пульс на 6 ударів за 10 сек, максимальний АТ нижчий на 15 мм рт. ст., часто реєструється нескінченний тон, коефіцієнт ефективності серцевої діяльності зменшений на 2 одиниці. На третій хвилині відновлення після другого навантаження в порівнянні з першим додатковим навантаженням пульс недовідновлений на 5 ударів за 10 сек, а максимальний АТ менший на 5 мм рт. ст. Така реакція може свідчити про погіршення працездатності (особливо якщо при другому додатковому навантаженні спортивно-технічний результат гірше, ніж при першому) і про зниження адаптаційних можливостей організму юного спортсмена.

Надмірний вплив. Спостерігаються ознаки великої втоми. Порівняно з першим додатковим навантаженням після другого додаткового навантаження пульс прискорений на 8 ударів за 10 сек, максимальний АТ нижчий на 28 мм рт. ст., а коефіцієнт ефективності серцевої діяльності зменшений на 3 одиниці. Частіше відзначається феномен нескінченного тону, який нерідко поєднується зі східчастим підйомом максимального АТ. На третій хвилині відновлення після другого навантаження в по-

рівнянні з першим додатковим навантаженням пульс частіший на 7 ударів за 10 сек, максимальний АТ нижчий на 15 мм рт. ст., мінімальний АТ — на 5 мм або реєструється нескінченний тон. Слід підкреслити, що така реакція часто супроводжується появою на ЕКГ ознак перевантаження, перенапруження, зареєстрованого відразу після тренування або змагання. Все це вказує на зниження функціональних можливостей організму, що виникли або в результаті відхилень у стані здоров'я юного спортсмена, або на недостатню підготовленість до виконання такого рівня навантажень.

У дорослих спортсменів виділяють три варіанти реакції на додаткове стандартне фізичне навантаження.

Перший варіант характеризується незначною відзнакою реакції на виконане після досить інтенсивного тренування навантаження від реакції на це навантаження до тренування. Можуть бути тільки невеликі кількісні розбіжності у зрушенні пульсу, АТ і тривалості відновлення. При цьому в одних випадках реакція на навантаження після тренування може бути менш виражена, в інших — більш виражена, ніж до тренування. В цілому перший варіант показує, що функціональний стан спортсмена після тренування істотно не змінюється.

Другий варіант реакції свідчить про погіршення функціонального стану, яке виявляється в тому, що при стандартному навантаженні після тренування зсув пульсу стає більшим, а підвищення максимального АТ меншим, ніж до тренування (феномен «ножиць»). Тривалість відновлення пульсу і АТ зазвичай подовжується. Вочевидь, це пов'язано або з недостатньою тренуваністю спортсмена, або з великою інтенсивністю тренувальних навантажень, що викликало виражене стомлення.

Третій варіант реакції характеризується подальшим погіршенням пристосованості до додаткового навантаження. Після тренування на витривалість з'являється гіпотонічна або дистонічна реакції. Після швидкісно-силових вправ можливі гіпертонічна, гіпотонічна і дистонічна реакції. Відновлення значно затягується.

Цей варіант реакції свідчить про погіршення функціонального стану спортсмена. Причина — недостатня підготовленість, перевтома або надмірне навантаження на заняттях.

Усі отримані таким чином дані дозволяють оцінити їхню відповідність статі, віку, стану здоров'я і функціональним можливостям спортсмена.

Аналіз побудови та проведення тренуван-

ня значно полегшуються при проведенні протоколювання. Для цього використовуються спеціальні форми і таблиці.

Для загальної характеристики і приблизної оцінки правильності розподілу фізичних навантажень на тренуванні визначається загальна, моторна щільність і фізіологічна крива навантаження навчально-тренувального заняття.

Щільність тренування — це виражене у відсотках відношення сумарного часу, яке було витрачено на виконання фізичних вправ в різних частинах заняття, до загального часу тренування. Цей показник характеризує насиченість заняття активної фізичною роботою.

Визначення щільності тренування проводиться за допомогою методу хронометражу заняття. При оцінці щільності заняття визначають загальну і моторну щільність. Для проведення хронометражу використовують секундомір, за допомогою якого реєструють час на виконання фізичних вправ і відпочинок, а також визначають тривалість кожної частини і загальний час заняття.

Моторна щільність — це виражене у відсотках відношення часу, який було витрачено тільки на виконання фізичних вправ, до загального часу тренування. *Загальна щільність* тренування — це відношення педагогічно виправданих (раціональних) витрат часу до загального часу заняття у відсотках. Така щільність включає в себе і моторну щільність, і час, який було витрачено на пояснення, показ тренером фізичних вправ, на організаційні питання.

Загальна щільність повинна бути до 100%, тобто спортсмен весь час повинен бути під наглядом тренера, Моторна щільність не повинна сягати 100%. Це може призвести до перевтоми й погіршення стану здоров'я спортсмена (фізкультурника), до спортивних невдач.

Чим вища моторна щільність тренування, тим більшим буде її фізіологічний вплив на організм спортсмена (фізкультурника). При правильній організації заняття цей параметр дорівнює 60-70%. Його можна значно підвищити за рахунок скорочення заміни пасивного відпочинку активним відпочинком і використанням принципу перемикання з однієї роботи на іншу. При цьому слід пам'ятати, що при значній насиченості основної частини тренування інтенсивними або складно-координаторними вправами підвищення щільності заняття недоцільне. Тому щільність тренування, наприклад, гімнастів або штангістів істотно менше (близько 30-40%), тоді як у марафонців,

велосипедистів-шосейників вона може досягати 90% і більше.

Другим чинником, який дозволяє оцінити тренувальний процес, є фізіологічна крива навантаження у процесі заняття. *Фізіологічна крива навантаження* — це графічне зображення фізіологічних змін показників (частоти серцевих скорочень, дихання, артеріального тиску тощо) протягом окремих періодів і всього тренувального заняття. Фізіологічна крива досить наочно характеризує рівень напруження функціональних систем організму як протягом окремих періодів, так і всього тренування, що дає можливість оцінити послідовність виконання і правильний розподіл фізичних навантажень.

Найчастіше фізіологічна крива виглядає як ламана лінія, яка плавно піднімається до найвищого рівня (або має кілька пікових підвищень) в основній частині і значно знижується наприкінці заняття.

Характер розподілу і зростання фізичних навантажень залежить від педагогічної мети і приватних завдань тренування, що відображається на формі фізіологічної кривої. Наприклад, фізіологічна крива тренування з легкої атлетики може мати значний пік спочатку, у період розминки, і ще кілька наприкінці заняття, якщо проводилися багаторазові інтервальні забіги. Однак загальний принцип розподілу фізичних навантажень протягом тренування в цілому передбачає певну закономірність — поступове її підвищення до середини основної частини і виразне зниження до закінчення заняття, при цьому можуть бути використані кілька пікових навантажень в основній частині.

Незначний перепад фізіологічної кривої та її пласка форма свідчать про недостатність фізичних навантажень, а різке підвищення і відсутність тенденції до зниження в кінці тренування — ознака надмірних навантажень.

Визначення щільності і фізіологічної кривої тренувального заняття дають лікарю і тренеру об'єктивні потрібні для аналізу адекватності фізичних навантажень, засобів і методів дані, які використовують у навчально-тренувальному процесі.

Після завершення лікарсько-педагогічного спостереження лікар повинен відобразити наступні результати в протоколі лікарсько-педагогічного спостереження:

1. Місце і час проведення навчального заняття, кількість осіб, що займаються, яке за рахунком заняття з початку навчального року, прізвище викладача фізичного виховання.

2. Наявність навчальної документації (жур-

нал, план-конспект уроку, запис у журналі про медичну групу з фізичного виховання).

3. Санітарно-гігієнічні умови місця проведення занять (температура, вологість, швидкість руху повітря; освітленість; об'єм і площа приміщення; стан спортивного інвентарю та обладнання; стан спортивного одягу і взуття; забезпеченість спортивної споруди водою, душовими установками, роздягальнями, санітарними вузлами; регулярність і якість прибирання приміщення).

4. Організація і дисципліна на занятті, виховна робота.

5. Відповідність матеріалу заняття його цілям і завданням, плану-конспекту уроку.

6. Відповідність фізичного навантаження на занятті статі, віку, стану здоров'я, функціональним можливостям і технічній підготовленості учнів.

7. Навчання учнів у процесі заняття правильному диханню, використанню вправ, що корегують поставу.

8. Заходи щодо профілактики спортивного травматизму.

9. Ступінь виконання завдань заняття.

10. Зміст заняття, хронометраж.

11. Характеристика впливу заняття на організм учнів (аналіз зміни фізіологічних показників за допомогою так званої «фізіологічної кривої навантаження», оцінка зовнішніх ознак стомлення). До протоколу лікарсько-педагогічного спостереження додається карта, на якій зображена фізіологічна крива заняття.

12. Висновки і пропозиції.

Дані лікарсько-педагогічних спостережень являють собою цінну інформацію, яку можна використовувати для управління навчально-тренувальним процесом, зокрема, для індивідуалізації тренувальних навантажень, для контролю динаміки спеціальної тренованості, для своєчасного виявлення ознак перенапруження організму, для прогнозування спортивних результатів.

2.6. МЕДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СПОРТИВНИХ ЗМАГАНЬ І СПОРТИВНО-МАСОВИХ ЗАХОДІВ

Основна мета медичного забезпечення спортивно-масових заходів — збереження здоров'я спортсменів, попередження травм і захворювань, створення найбільш сприятливих умов для досягнення учасниками змагань високих результатів.

Медичне забезпечення здійснюється лікарсько-фізкультурною службою та територіальними лікувально-профілактичними закладами охорони здоров'я (ЛПЗ) за заявками організаторів змагань. Весь процес медичного забезпечення спортивних змагань можна умовно розділити на 3 етапи: попередній, основний і завершальний.

Попередній етап передбачає:

1. Ознайомлення з положенням про змагання і зокрема з регламентацією медичної допомоги. Так, надання медичної допомоги боксерові виконується тільки після дозволу рефері на рингу. У спортивних іграх медичну допомогу надає тільки лікар команди, а борцям, боксерам — тільки офіційний лікар змагань тощо. Регламентація за віком важлива, вона вказується в положенні.

2. Складання плану медобслуговування, виходячи з місця проведення, місць харчування та розміщення спортсменів.

3. Ознайомлення зі станом баз, у тому числі з наявністю, оснащенням медичного пункту за санітарно-гігієнічними нормами.

4. Визначення можливості і засобів евакуації постраждалих у заздалегідь обумовлені ЛПЗ.

5. Визначення і наявності до моменту змагань необхідного переліку діагностичної апаратури і засобів надання першої медичної допомоги.

6. Визначення при марафонських дистанціях і на багатоетапних перегонах кількості медпунктів, місця їхнього розташування, оснащення, конкретного медперсоналу на відповідних етапах, для надання необхідних заходів.

Основний період безпосереднього обслуговування змагань передбачає:

1. Участь у роботі мандатної комісії. Правильність допуску — оформлення заявки (відповідність віку і кваліфікації спортсмена). Допуск повинен бути оформлений не раніше 10-15 днів до початку змагань, навпроти прізвища, імені, по батькові кожного учасника наявний підпис лікаря і печатка відповідної установи. В ігрових видах це може бути виконано дещо раніше. При наявності сумнівів має бути додаткове медичне обстеження на предмет стану здоров'я на момент змагань. Термін придатності допуску (довідки) до 6 місяців, окрім боксу, боротьби, альпінізму, підводного плавання.

2. Поточний санітарний контроль стану спортивної бази, де проводяться змагання, а також місць харчування та розміщення.

3. Спостереження з метою попередження захворювань, травм, перенавантажень: опи-

тування, вибіркові обстеження, особливо при наявності скарг.

4. У правилах і положенні про змагання передбачається конкретний віковий склад учасників. Будь-які відхилення у цьому пункті від положення і правил вимагають спеціального медичного дозволу на участь у змаганнях.

Безпосередньо перед змаганнями в таких видах як марафонський біг, спортивна ходьба, лижні гонки 10 км і більше, бокс, проводиться додатковий огляд і зважування до і після змагань.

При захворюваннях, важких травмах, фізичному перенапруженні, слабкій підготовленості, відсутності передбачених правилами захисних пристосувань, різкому погіршенню погоди лікар має право заборонити учаснику брати участь в змаганнях, зняти учасника зі змагань або заборонити проведення змагань.

Профілактика простудних і інфекційних захворювань здійснюється за рахунок постійного спостереження за учасниками, контролю параметрів навколишнього середовища, стану роздягалень, душових.

На великих змаганнях з урахуванням епідеміологічної обстановки в країні проведення або країнах-учасницях проводиться контроль за наявністю вакцинації (щеплень) у вигляді відповідного документа — сертифіката.

Регулярно мають бути проведені санітарна обробка місць змагань і лікарський огляд обслуговуючого персоналу, бажано безпосередньо перед змаганнями на предмет виключення шкірно-інфекційних захворювань і бацилоносіїв.

Необхідна регулярна перевірка стану місць змагань, інвентарю та обладнання, огорож і захисних пристосувань, приміщень для відпочинку, наявності теплового душа.

Слід заздалегідь ознайомити учасників з найбільш небезпечними місцями трас, виключити зустрічний рух, появу глядачів на трасах.

У місцях змагань і розміщення спортсменів організовують постійні або тимчасові медпункти з чергуючим медперсоналом, засобами першої допомоги, необхідним транспортом. Повинен існувати чіткий зв'язок з найбільш територіальними ЛПЗ, де резервується певна кількість ліжок.

При переміщенні учасників по трасі, організовують пересувні медпункти. Крім того, вони повинні бути на старті, фініші і на найбільш небезпечних ділянках дистанції. Спортсменів повинна супроводжувати санітарна машина. Також на цих пунктах повинні бути організовані пункти харчування та постачання водою.

На міжнародних змаганнях додатково організовують спеціальні поліклініки з відділеннями функціональної діагностики і реабілітаційними відділеннями. Інформацію про всі випадки госпіталізації доводять до відома головного лікаря змагань, який доповідає узагальнені дані з надання медичної допомоги головному судді змагань.

Контроль на статеву приналежність

Жінки на Олімпійських іграх, світових і національних чемпіонатах підлягають контролю на статеву приналежність. Мета — виключити участь у змаганнях осіб з ознаками статевого диморфізму (гермафродитизму), при якому в організмі, крім жіночих статевих гормонів, продукуються і чоловічі, що призводить до відповідних фізичних і психічних змін і дає перевагу в досягненні кращих результатів.

Крім того, завданням є визначення відповідності паспортної статі генетичній. Зовнішній вигляд (фенотип) може не відповідати справжньому, обумовленому хромосомним набором в ядрах клітин.

Найбільш простим методом є визначення кількості статевого хроматину, якого у чоловіків не більше 5% в ядрах соматичних клітин. Проба виконується шляхом зіскрібка слизової порожнини рота на внутрішній поверхні щік, або в коріннях волосся.

Паралельно може бути проведений гінекологічний огляд, хоча він не дає достатньо чітких даних. При зниженні кількості статевого хроматину у жінок в теперішній час використовують не тільки визначення ікс-хроматину, але шукають ігрек-хроматин, характерний тільки для чоловіків. І лише у виняткових випадках проводять вивчення хромосомного набору. Усього існує 46 пар хромосомів, з них 44 пари однакові, а остання пара у чоловіка ікс-ігрек, а у жінки ікс-ікс.

При визначенні статевої приналежності видається сертифікат і, як правило, більше таке обстеження не проводиться. Найкраще його проводити при первинному відборі для занять спортом осіб жіночої статі.

Заключний період

На заключному етапі особи, які брали участь у медичному забезпеченні змагань, складають звіт, в якому відображують весь перелік виконаної роботи. Даний звіт передається головному судді змагань і у відповідну організацію (за підпорядкованістю). За ре-

зультатами звіту проводять аналіз виконаної роботи.

Самоконтроль при заняттях фізкультурою і спортом

Самоконтроль — це самостійне регулярне спостереження за змінами самопочуття, стану здоров'я, фізичного розвитку під впливом тренувальних навантажень за допомогою простих методів оцінки.

Самоконтроль має велике виховне значення, привчає до активного спостереження і оцінки свого стану, аналізу тренувальних занять, служить доповненням до лікарського контролю. Його значення дуже важливе при самостійних заняттях оздоровчим бігом, ходьбою, плаванням тощо. Не менш важливо здійснювати його і для спортсменів, оскільки дані про показники самопочуття, реакції на навантаження, стан сну та інше істотно доповнюють відомості про переносимість навантажень, динаміку процесу адаптації.

Формою обліку суб'єктивних і об'єктивних показників є щоденник самоконтролю. У ньому мають бути відображені такі суб'єктивні дані: переносимість виконуваних фізичних навантажень, ступінь стомлення після роботи, бажання, з яким ця робота виконувалася, почуття задоволення після неї (стан м'язової радості).

Відставлений ефект переносимості навантажень відображує характер і глибину сну, апетит, настрій.

Поява негативних суб'єктивних даних пов'язана найчастіше з надмірністю навантажень, неправильним розподілом у тижневому мікроциклі або неоптимальному співвідношенні обсягу та інтенсивності занять.

Достовірність суб'єктивних оцінок переносимості навантажень підвищується при підкріпленні їх даними об'єктивного самоконтролю (ЧСС ранкова після тренування увечері; АТ ранковий після тренування увечері; для тих, хто займається бігом, ходьбою — крокомір або інші способи обліку навантаження; функціональні проби — ортостатична, проба Мартіне, проба Руф'є).

Особливо слід звернути увагу на самоконтроль жінок-спортсменок. Це пов'язано з основною біологічною особливістю жіночого організму — менструальною функцією, яка являє собою складний нейрогуморальний фактор регулювання життєдіяльності всього організму жінки. У зв'язку з цим при плануванні спортивного тренування жінок, крім всіх необ-

хідних умовах, має бути врахований менструальний цикл, що допомагає правильно розподілити навантаження і сприяти вихованню необхідних фізичних якостей.

Менструальний цикл обчислюється від дня останнього цієї менструації до останнього дня подальшої менструації.

При 28-денному циклі має значення тривалість фаз менструального циклу. Виділяють п'ять фаз: менструальна (1-5 днів), постменструальна (6-12 днів), овуляторна (13-15 днів), постовуляторна (16-24 днів), передменструальна (25-28 днів).

При розвитку окремих фізичних якостей, слід враховувати фази менструального циклу. Так, в другу фазу ефективним є розвиток витривалості (швидкі реакції ускладнені), у четверту фазу — розвиток швидкісно-силових якостей, в першу і п'яту фази — розвиток гнучкості, в третю фазу тренування обмежені або протипоказані.

Найбільш небезпечний вік для початку тренувань 11-13 років. Найбільш сприятливий — 8 років. Інтенсивні фізичні тренування, розпочаті в передпубертатному і пубертатному періодах, а також в перший рік менархе надалі часто призводять до порушення менструального циклу.

2.7. МЕДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ СПОРТИВНИХ ЗБОРІВ

У процесі підготовки спортсменів важливу роль відіграють навчально-тренувальні збори. Кількість зборів протягом року, їхня тривалість і місце проведення обумовлені етапом підготовки і специфікою виду спорту.

Навчально-тренувальні збори повинні забезпечити досягнення наступних основних цілей:

— підвищення загальної і спеціальної фізичної підготовки спортсменів, покращення їхньої технічної майстерності, створення фундаменту високої працездатності (функціонально-спеціалізовані збори);

— удосконалення тактико-технічної підготовленості спортсменів до участі в змаганнях з урахуванням конкретних умов та строків проведення (передзмагальні і змагальні збори);

— поліпшення стану здоров'я, зняття нервово-м'язового напруження, проведення лікувально-профілактичних і відновлювально-реабілітаційних заходів (оздоровчо-відновлювальні збори).

Якщо завдання загальної і спеціальної

фізичної підготовки на навчально-тренувальних зборах можуть бути вирішені при будь-якому складі учасників без урахування географічної зони, то вдосконалення тактико-технічної майстерності і підготовка до участі у змаганнях мають бути проведені в районах, максимально наближених за кліматичними умовами до місця проведення змагань. Для організації спортивних зборів має значення конкретна мета цих зборів.

Відбіркові збори поділяються на два етапи: медико-біологічне обстеження з метою визначення функціональних і резервних можливостей організму і відбір спортсменів за їх техніко-тактичною підготовленістю.

Збори відновлювально-оздоровчої спрямованості слід проводити в місцях з м'яким кліматом з обов'язковим застосуванням сучасного комплексу фізіотерапевтичного, бальнеологічного і лікувального устаткування.

Середня тривалість зборів коливається від 2 до 4-5 тижнів. При цьому необхідно дотримуватися принцип тижневого циклу побудови тренувального процесу, з тим щоб не порушувати звичного для спортсменів ритму тренувальних занять.

Залежно від цільової спрямованості зборів медичне забезпечення можна дещо змінити, однак основні розділи роботи лікаря повинні забезпечити вирішення наступних завдань:

1. Допуск до участі в навчально-тренувальних зборах практично здорових спортсменів.
2. Санітарно-епідеміологічний контроль місць розміщення, харчування та тренування спортсменів.
3. Організація і контроль режиму дня учасників.
4. Забезпечення поточних лікарських обстежень, своєчасне виявлення передпатологічних і патологічних станів.
5. Проведення лікарсько-педагогічних спостережень і визначення індивідуальної адаптації спортсмена до зростаючим тренувальних навантажень.
6. Здійснення заходів щодо запобігання спортивного травматизму.
7. Організація медичної допомоги учасникам зборів, підбір ефективних відновлювальних засобів.

Відносна короткочасна тривалість зборів вимагає чіткої організації всієї різноманітної діяльності лікаря. Його діяльність повинна насамперед сприяти забезпеченню оптимальних умов для збереження здоров'я

та гарного самопочуття спортсмена. У компетенцію лікаря входять призначення спортсменам медикаментозних засобів і контроль за їхнім правильним застосуванням. Лікар приймає рішення про зниження тренувальних навантажень або припинення подальшої участі спортсмена в тренувальному зборі у зв'язку з травмою чи захворюванням. При виявленні у спортсмена початкових ознак перевтоми чи перенапруження лікар зобов'язаний своєчасно інформувати тренера про необхідність внесення коректив у навчально-тренувальний процес; одночасно з цим спортсменові призначають комплекс індиві-

дуально підібраних лікувально-відновлювальних засобів.

Робота лікаря на зборах включає проведення лікарського обстеження, яке є обов'язковим для всіх спортсменів. Обсяг і характер лікарського обстеження залежать від виду навчально-тренувального збору, кваліфікації лікаря, наявності діагностичної апаратури тощо.

Лікарське обстеження рекомендується проводити в ранкові години до початку тренувальних занять. Результати обстеження лікар повідомляє тренерському складу, і ці результати необхідно враховувати при індивідуальному плануванні тренувальних навантажень.

Р о з д і л 3

ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ПРИ ВИКОНАННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

3.1. ФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ВИКОНАННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Фізичне навантаження вимагає істотного підвищення функції серцево-судинної системи, від якої значною мірою (зазвичай у тісному взаємозв'язку з іншими фізіологічними системами організму) залежить забезпечення працюючих м'язів достатньою кількістю кисню та видалення із тканин вуглекислоти та інших продуктів метаболізму. Саме тому з початком м'язової роботи в організмі відбувається складний комплекс нейрогуморальних процесів, що внаслідок активізації симпатoadреналової системи призводить, з одного боку, до підвищення основних показників системи кровообігу (частоти серцевих скорочень, ударного і хвилинного об'ємів крові, системного артеріального тиску, об'єму циркулюючої крові тощо), а з іншого боку — зумовлює зміни тону судин в органах і тканинах. Зміни судинного тону проявляються у зниженні тону і, відповідно, розширенні судин периферичного судинного русла (переважно гемокапілярів), що забезпечує доставку крові до працюючих м'язів. При цьому в окремих внутрішніх органах відбувається зростання тону і звуження дрібних судин. Вищеназвані зміни відображують перерозподіл кровотоку між функціонально активними і неактивними при навантаженні органами. У функціонально активних органах кровообіг істотно збільшується, наприклад, у скелетних м'язах у 15-20 разів (при цьому кількість функціонуючих гемокапілярів може зрости в 50 разів), у міокарді — в 5 разів, у шкірі (для забезпечення

адекватної тепловіддачі) — в 3-4 рази, у легенях — майже в 2-3 рази. У функціонально неактивних при навантаженні органах (печінці, нирках, мозку) кровообіг значно зменшується. Якщо у стані фізіологічного спокою кровообіг у внутрішніх органах становить близько 50% хвилинного об'єму серця (ХОС), то при максимальній фізичному навантаженні воно може знижуватися до 3-4% ХОС.

Визначення типу реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Для визначення типу реакції серцево-судинної системи враховують наступні параметри:

1. Збудливість пульсу — збільшення частоти пульсу по відношенню до початкового значення, яке визначається у відсотках.
2. Характер змін артеріального тиску (АТ) — систолічного та діастолічного і пульсового.
3. Час повернення показників пульсу і АТ до початкового рівня.

Виділяють 5 основних типів реакції серцево-судинної системи: нормотонічний, гіпотонічний, гіпертонічний, дистонічний і ступінчастий.

Для *нормотонічного* типу реакції характерне прискорення частоти пульсу на 60-80% (у середньому на 6-7 ударів за 10 сек); помірне підвищення систолічного АТ до 15 -30% (15-30 мм рт.ст.); помірне зниження діастолічного АТ на 10-30% (5-15 мм рт.ст.), що зумовлено зменшенням загального периферичного опору в результаті розширення судин периферичного судинного русла для забезпечення працюючих м'язів необхідною кількістю крові;

значне підвищення пульсового АТ — на 80-100%, яке побічно відображує інтенсивність серцевого викиду, тобто ударного об'єму і свідчить про його збільшення); нормальний період процесу відновлення: при пробі Мартіне у чоловіків становить до 2,5 хвилин, у жінок — до трьох хвилин.

Нормотонічний тип реакції вважається сприятливим, оскільки свідчить про адекватний механізм пристосування організму до фізичного навантаження. Збільшення хвилинного обсягу кровообігу (ХОК) під час такої реакції відбувається за рахунок оптимального і рівномірного збільшення ЧСС і ударного об'єму серця (УОС).

Для *гіпотонічного* (астенічного) типу реакції характерне значне збільшення частоти пульсу — більше 120-150%; систолічний АТ при цьому трохи підвищується, або не змінюється, або навіть зменшується; діастолічний АТ частіше не змінюється, або навіть підвищується; пульсовий АТ частіше знижується, а якщо й підвищується, то незначно — всього на 12-25%; значно уповільнюється період відновлення — більше 5-10 хвилин.

Даний тип реакції вважається несприятливим, оскільки забезпечення працюючих м'язів і органів кров'ю в даному варіанті досягається тільки за рахунок збільшення ЧСС при незначній зміні УОС, тобто серце працює малоефективно і з великими енергетичними витратами. Такий тип реакції спостерігається найчастіше у нетренованих і мало тренуваних осіб, при вегетосудинних дистоніях за гіпотонічним типом, після перенесених захворювань, у спортсменів на тлі перевтоми і перенапруження. Однак у дітей і підлітків даний тип реакції, при зниженні діастолічного АТ при нормальній тривалості періоду відновлення, вважається варіантом норми.

Для *гіпертонічного* типу реакції характерним є значне прискорення пульсу — більше 100%; значне підвищення систолічного АТ до 180-200 мм рт.ст. і вище; невелике підвищення діастолічного АТ — до 90 мм рт.ст. і вище, або тенденція до підвищення; підвищення пульсового АТ, яке в даному випадку зумовлено підвищеним опором кровотоку внаслідок спазму периферичних судин, що свідчить про значне напруження в діяльності міокарду; період відновлення істотно сповільнюється (більше 5 хвилин).

Тип реакції вважається несприятливим у зв'язку з тим, що механізми адаптації до навантаження мають незадовільний характер. При значному збільшенні об'єму систоли на тлі підвищення загального периферичного опору

в судинному руслі серце вимушено працювати з досить великим напруженням. Даний тип зустрічається при схильності до гіпертонічних станів (у тому числі при прихованих формах гіпертонії), вегетосудинних дистоніях за гіпертонічним типом, початкових і симптоматичних гіпертензіях; атеросклерозі судин, при перевтомі й фізичному перенапруженні у спортсменів. Схильність до гіпертонічного типу реакції при виконанні інтенсивних фізичних навантажень може зумовити виникнення судинних «катастроф» (гіпертонічного кризу, інфаркту, інсульту і тому подібне).

Слід також зазначити, що деякі автори як один з варіантів гіпертонічної реакції виділяють гіперреактивний тип реакції, для якого, на відміну від гіпертонічного, характерно помірно зниження діастолічного артеріального тиску. При нормальному періоді відновлення його можна вважати умовно сприятливим. Тим не менш, цей тип реакції свідчить про підвищення реактивності симпатичного відділу вегетативної нервової системи (симпатикотонії), що є одним з перших ознак порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності і підвищує ризик виникнення патологічних станів під час виконання інтенсивних навантажень, зокрема, фізичного перенапруження у спортсменів.

Для *дистонічного* типу реакції характерно значне прискорення пульсу — більше 100%; істотне підвищення систолічного АТ (іноді вище 200 мм рт.ст.); зниження діастолічного АТ до нуля («феномен нескінченного тону»), яке триває протягом більше двох хвилин (тривалість цього феномену в межах 2 хвилин вважається варіантом фізіологічної реакції); уповільнення періоду відновлення.

Такий тип реакції вважається несприятливим і свідчить про надлишкову лабільність системи кровообігу, що зумовлено різким порушенням регулювання судинного русла. Спостерігається при порушеннях з боку вегетативної нервової системи, неврозах, після перенесених інфекційних захворювань, часто у підлітків в пубертатному періоді, при перевтомі й фізичному перенапруженні у спортсменів.

Для *ступеневого* типу реакції характерно різке пришвидшення частоти пульсу — більше 100%; ступінчасте підвищення систолічного АТ, тобто систолічний АТ, виміряний безпосередньо після навантаження на першій хвилині, нижче ніж на другій або третій хвилині періоду відновлення; уповільнений період відновлення.

Цей тип реакції також вважається несприятливим, тому що механізм адаптації до навантаження незадовільний. Він свідчить про ос-

лаблену систему кровообігу, не здатну адекватно і швидко забезпечувати перерозподіл кровотоку, необхідного для виконання м'язової роботи. Така реакція спостерігається в осіб похилого віку, при захворюваннях серцево-судинної системи, після перенесених інфекційних захворювань, при перевтомі, при низькій фізичній підготовці, а також недостатній загальній тренуваності у спортсменів.

Гіпотонічний, гіпертонічний, дистонічний і ступінчастий тип реакції вважаються патологічними типами реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Незадовільним також вважається нормотонічний тип реакції, якщо відновлення пульсу і АТ відбувається довше трьох хвилин.

У теперішній час на підставі оцінки результатів функціональних навантажувальних проб серцево-судинної системи, замість п'яти типів реакції виділяють три типи реакції пульсу і артеріального тиску (Карпман В.Л. та інші, 1988; Земцовський Є.В., 1995): фізіологічний адекватний, фізіологічний неадекватний і патологічний. У цьому випадку для визначення типу реакції крім змін ЧСС і АТ враховують показники ЕКГ.

Фізіологічний адекватний тип характеризується адекватним збільшенням ЧСС і систолічного АТ у відповідь на навантажувальний тест і швидким відновленням значень після припинення навантажень. Немає змін на ЕКГ і патологічних аритмій. Такий тип реакції характерний для здорових і добре підготовлених спортсменів.

Фізіологічний неадекватний тип при виконанні навантаження характеризується переважно хронотропною реакцією на навантаження, неадекватним підйомом систолічного АТ і уповільненим відновленням пульсу. На ЕКГ можуть виявлятися незначні (діагностичні) зміни і порушення ритму (одиночні екстрасистоли). Цей тип реакції властивий здоровим, але погано підготовленим чи перетренованим спортсменам.

Патологічний або умовно патологічний тип характеризується падінням або неадекватним підйомом АТ при виконанні навантаження чи в період відновлення. Можуть бути виражені зміни на ЕКГ і клінічно значущі зміни аритмії. При цьому варіанти реакції виділяють три підтипа залежно від змін АТ: гіпотензивний — в разі недостатнього підвищення або навіть падіння АТ у процесі виконання навантаження; терміновий гіпертензивний — при появі гіпертензії в процесі виконання навантаження; відставлений гіпертензивний — при підвищенні АТ у відновному періоді.

Оцінити якість реакції серцево-судинної системи на навантаження можна також розраховувавши показник якості реакції (ПЯР):

$$\text{ПЯР (за Кушелевським)} = \frac{PT_2 - PT_1}{P_2 - P_1},$$

де

- PT_1 — пульсовий тиск до навантаження;
 PT_2 — пульсовий тиск після навантаження;
 P_1 — пульс до навантаження;
 P_2 — пульс після навантаження.

Оцінка ПЯР: 0,1-0,2 — нераціональна реакція; 0,3-0,4 — задовільна реакція; 0,5-1,0 — добра реакція; >1,0 — нераціональна реакція.

Проба Руф'є. В теперішній час ця проба широко застосовується у спортивній медицині. Вона дозволяє оцінити функціональні резерви серця. При проведенні проби враховують лише зміни пульсу. У випробуваного, який знаходиться в положенні лежачи на спині через 5 хвилин реєструється пульс за 15 сек (P_1). Потім протягом 45 сек йому пропонується виконати 30 присідань. Після цього пацієнт лягає і у нього знову реєструють пульс за перші 15 сек (P_2), а потім — за останні 15 сек (P_3) першої хвилини відновного періоду. Далі розраховується індекс Руф'є.

$$\text{Індекс Руф'є} = -4(P_1 + P_2 + P_3) - 200 / 10$$

Оцінка функціональних резервів серця проводиться за спеціальною таблицею. Варіантом цього індексу є індекс Руф'є-Діксона:

$$\text{Індекс Руф'є-Діксона} = (4 P_2 - 70) + (4 P_3 - 4 P_1).$$

Результати проби оцінюють за величиною від 0 до 2,9 як хороший; у межах від 3 до 5,9 як середній; в межах від 6 до 8 як нижчий за середній; при значенні індексу більше 8 як поганий.

3.2. ПАТОГЕНЕТИЧНІ СИНДРОМИ У СПОРТИВНІЙ МЕДИЦИНІ

Розвиток хвороби як реакції всього організму на дію етіологічного фактору визначають характеристики фактора (специфіка, сила, тривалість дії) і *реактивність організму* — генетично детермінована і перебуваюча під впливом зовнішніх чинників фізико-хімічного, біологічного, соціального середовища сукупність властивостей організму, які визначають характер системної реакції.

Унаслідок взаємодії етіологічного фактору та організму розвиваються або захисні, пристосувальні, компенсаторні **реакції саногенезу**, спрямовані на досягнення позитивного

результату захворювання (одужання), або патогенезу, який супроводжується несприятливим плином захворювання і розвитком ускладнень.

Спрямованість реакції (саногенез, патогенез) визначається реактивністю організму. Реакції саногенезу розвиваються на тлі нормореактивності організму, для патогенезу характерні порушення реактивності (гіперреактивність, гіпореактивність або їхні проміжні форми).

При адекватній реакції (нормореактивності) організму на дію етіологічного фактора спостерігається *нормергічна* відповідь, пов'язана з реакцією нервової, ендокринної, імунної систем і місцевих чинників («квартету гомеокінезу»). Ця відповідь характеризується певною послідовною появою і збалансованим співвідношенням психічних, емоційних і вегетативних реакцій, збудливих і гальмівних амінокислот, рівня адреналіну, інсуліну і кортизолу, гістаміну та серотоніну, кальцію і магнію крові концентрації внутрішньоклітинного і по-

заклітинного кальцію, вмістом цАМФ і цГМФ, активністю вільнорадикальних процесів і антиокислювальної системи та ін. Зазначена форма реагування, в кінцевому результаті, забезпечує високу резистентність організму щодо дії подразника.

Порушення реактивності проявляється як дисрегуляція з неадекватним реагуванням систем «квартету гомеокінезу» (зниженими при гіпоергії, підвищеним при гіперергії). Це викликано десинхронізацією процесів збудження і гальмування в ЦНС (сили, рухливості та врівноваженості), дисбалансом збудливих і гальмівних амінокислот, рівня адреналіну, інсуліну і кортизолу, гістаміну та серотоніну, кальцію і магнію крові концентрації внутрішньоклітинного і позаклітинного кальцію, вмістом цАМФ і цГМФ, активності вільнорадикальних процесів і антиокислювальної системи. Дисрегуляція викликає зниження резистентності організму до дії подразника і внаслідок цього спостерігається несприятливий перебіг захворювання і розвиток ускладнень (рис.3.1).

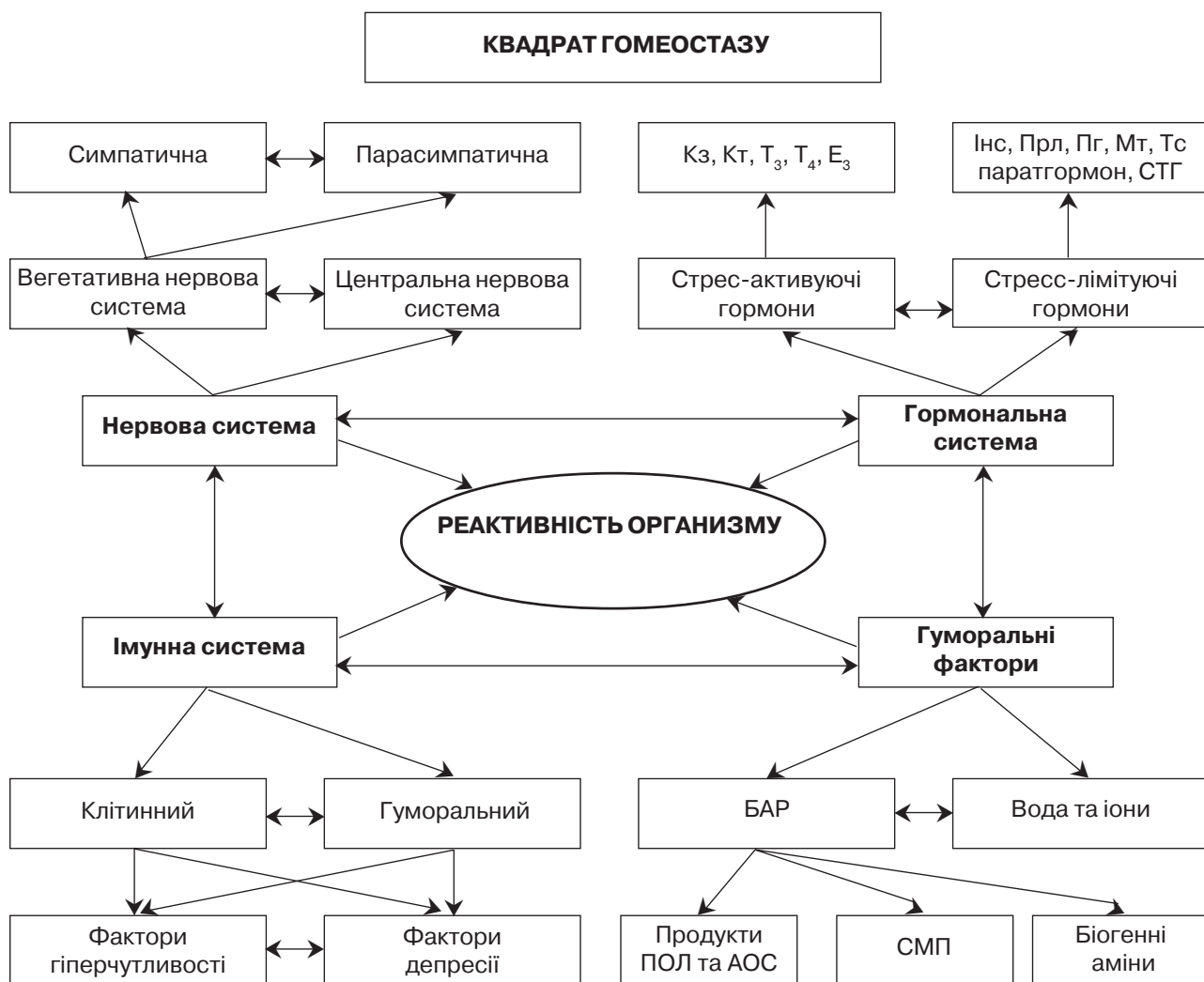


Рис. 3.1. Квадрат гомеостазу

3.2.1. Дисневротичний синдром

Як типовий процес дисневротичний синдром є основою багатьох нервових розладів і соматичних захворювань. Він виявляється або як активація порушення, або, навпаки, як посилення гальмування. У першому випадку діагностують істеричні реакції, гіпертонічну, виразкову хворобу, ІХС, нейродерміт тощо. У другому випадку на перший план виходять депресивні стани, які на сьогоднішній день становлять майже 3% всіх випадків захворювання людини.

Патогенетичну основу дисневротичного синдрому становить порушення основних нервових процесів збудження і гальмування, точніше їхньої сили, рухливості та рівноваги (синхронізації).

Дисневротичний синдром збудливого типу частіше спостерігається на тлі гіперреактивності організму. Він характеризується дисбалансом нервової системи, надлишковою активацією ПОЛ та імунодепресивним станом

(гіпочутливість імунної системи, післястресовий провал імунітету) (рис. 3.2).

У крові також спостерігається підвищений рівень попередників гормонів щитовидної залози і серотоніну, зокрема, йоду і холестерину.

При дисневротичному синдромі з переважанням гальмівних процесів і депресивними явищами, навпаки, відзначається гіпореактивність організму. Її формує зсув вегетативних реакцій у бік парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну, низьким рівнем кальцитоніну в крові, низьким рівнем внутрішньоклітинного кальцію на тлі підвищеного вмісту в плазмі, переважання гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК), магнію, калію і стресо—лімітуючих гормонів, низької інтенсивності ПОЛ, алергічних реакцій (гіперчутливість). Причому, патологічну нервову домінанту значною мірою підтримує порушений гомеокінез організму, дисметаболічний і дисциркуляторний синдроми з утворенням прямих і зворотних патологічних зв'язків.

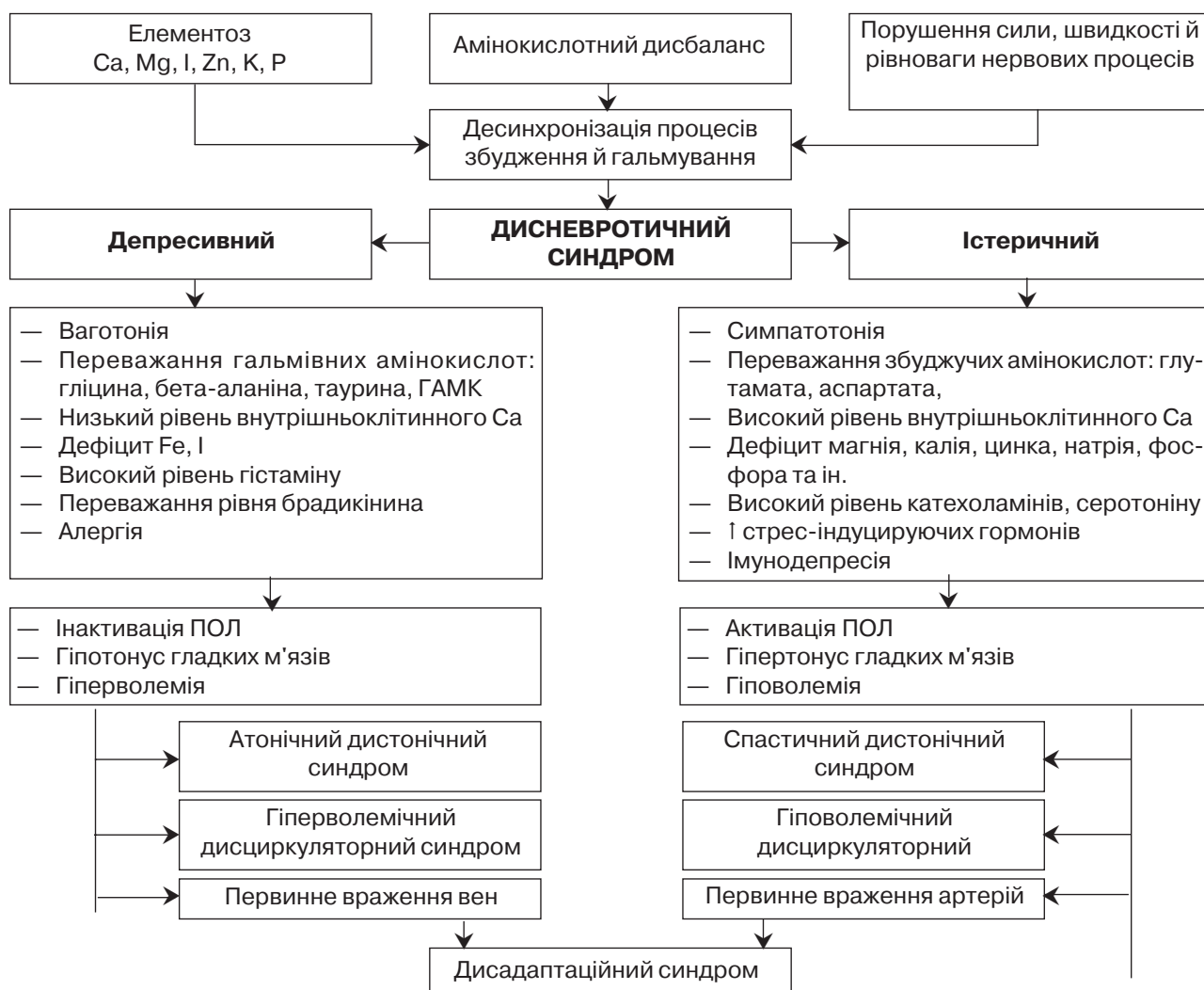


Рис. 3.2. Механізми розвитку дисневротичного синдрому

3.2.2. Дисгормональний синдром

Гормональна система є важливою складовою «квартету гомеокінезу» і, нарівні з нервовою та імунною системами, формує реактивність організму. У зв'язку з цим доцільно розглядати гормональні зміни не тільки в плані гіпофункції та гіперфункції залози, але й враховувати їхню участь у формуванні стрес-реакції і метаболізму, виділяючи катаболічні (стрес-індукуючі) і анаболічні (стрес-лімітуючі) типи дисгормонального синдрому. Перевага першого типу лежить в основі гіперреактивності, другого — гіпореактивності організму. Ендокринний статус можна охарактеризувати як збереження або відновлення рівноваги між концентрацією гормону, яка знаходиться в обігу, і напругою секреторної активності залози. Важливо, щоб при цьому зберігалася рівновага з гормонами-антагоністами.

Гіперреактивність організму формує дисгормональний синдром з високим рівнем у крові стрес-індукторів, катаболічних гормонів, серед яких варто виділити АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонін, альдостерон, катехоламіни, глюкагон, естрогени.

Їх викиду сприяє невротичний синдром з переважаючими процесами порушення на тлі десинхронізації сили, рухливості та врівноваженості нервової імпульсації, чому значною мірою сприяє дисбаланс нейропептидів, гальмівних і збудливих амінокислот, особливо глутамату, аспартату і цистеїнової кислоти.

Спостерігаються порушення вегетативної регуляції, рухів, чутливості, нервової трофіки. Виражена симпатикотонія призводить до збільшення рівня катехоламінів у крові, автоокислення яких викликає активацію ПОЛ, збільшення вільних радикалів. Підвищена активність С-клітин щитовидної залози сприяє зростанню концентрації кальцитоніну в крові і, як наслідок, внутрішньоклітинного кальцію, який, будучи універсальним передавачем, підвищує лабільність і збудливість нервових структур. Активації метаболічних процесів сприяє підвищений рівень тироксину та глюкагону. У крові розвивається гіперглікемія, яка виступає в ролі стресового чинника.

Надмірна активація ПОЛ є потужним активатором функції макрофагів, який зумовлює післястресовий провал імунітету з формуванням імунопатії з гіпочутливістю та імунodefіцитним станом. Високий рівень АКТГ викликає деградування жирових клітин, що особливо посилюється на тлі індукованого потоку іонів кальцію в клітину під дією кальцитоніну. Підви-

щена концентрація іонів кальцію всередині клітин через активацію фосфоліпази A_2 стимулює утворення арахідонової кислоти, яка перетворюється на два класи медіаторів: простагландини і лейкотрієни (переважають простагландини F_{2a} , тромбоксан B_2). Дисбаланс цАМФ/цГМФ змінює чутливість клітин і передавання інформації. Змінюється концентрація і спектр первинних і вторинних медіаторів (гістамін, серотонін тощо). Переважання серотоніну виявляється в скороченні гладкої мускулатури, підвищенні проникності венул, порушенні мікроциркуляції (посилюється агрегація тромбоцитів). Дисволемія стимулює каскад гормональних реакцій і викид альдостерону.

Під впливом імунокомпетентних клітин і цитокінів відбувається активація еозинофілів і нейтрофілів. Підвищується продукція клітинами факторів запалення, антитіл до гормонів і літичних ферментів, які впливають на навколишні тканини деструктивно.

Гіперфункція ендокринних залоз викликає енергодефіцит. Розвиваються дистрофічний, диспластичний і дисциркуляторний синдроми і, в кінцевому результаті, зрив компенсаторно-адаптивних механізмів і розвиток дисадаптації.

Ендокринопатії формують підвищену реактивність організму через порушення центральної регуляції функцій периферичних ендокринних залоз. Гормональний дисбаланс може виникати також за рахунок первинного порушення гормоноутворення в ендокринних залозах, або через позазалозні причини (транспортування, активність, рецепція гормонів і пострецепторних процесів).

Гіпореактивність організму спостерігається при дисгормональному синдромі з переважанням гормонів стрес-лімітуючої і анаболічної спрямованості (паратгормон, інсулін, тестостерон, пролактин, мелатонін, прогестерон, деякі жіночі статеві гормони тощо), що поєднується з невротичним синдромом на тлі депресії з переважанням гальмівних процесів.

У цьому випадку відзначений зсув вегетативних реакцій у бік парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну (їхня концентрація падає), низьким рівнем кальцитоніну в крові і внутрішньоклітинного кальцію на тлі підвищеного утримання в плазмі, переважанням гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК) і низької інтенсивності ПОЛ, алергічних реакцій (гіперчутливість імунної системи). Серед простагландинів переважають Е-фракції. Вміст цитокінів знижений, активність макрофагів пригнічена. Підвищений вміст інсуліну в крові супроводжується гіпоглі-

кемічним станом і підвищує надходження калію в клітку. Зменшення кількості глюкози, як енергетичного субстрату, призводить до енергодефіциту і дисадаптації.

Знижена резистентність організму створює умови для розвитку інфекційних і онкологічних захворювань. Гіпореактивність організму спостерігається на тлі імунопатії (алергії) з утворенням антирецепторних антитіл, які блокують механізм «пізнання» гормону, і в кінцевому результаті створює картину гормональної недостатності.

Гормональна недостатність може бути викликана порушенням пермисивної «посередницької» дії гормонів. Недостатність кортизолу, який здійснює потужну і різнобічну пермисивну дію на катехоламіни, різко послаблює глікогенолітичний і ліполітичний ефекти адреналіну, пресорну дію і деякі інші ефекти катехоламінів. При відсутності необхідної кількості гормону дія соматотропного гормону на ранніх етапах розвитку організму не може нормально реалізуватися. Порушення пермисивної «взаємодопомоги» гормонів може призводи-

ти й до інших ендокринних розладів. Інтоксикаційні прояви при гепатитах і цирозі можуть сприяти порушення метаболізму гормонів, оскільки значна частина гормонів руйнується в печінці.

Уповільнення метаболізму кортизолу нарівні з деякими проявами гіперкортизолізму може гальмувати вироблення АКТГ і призводити до деякої атрофії наднирників, що, у свою чергу, провокує розвиток імунопатії (алергії). Недостатня інактивація естрадіолу пригнічує секрецію гонадотропінів і викликає статеві розлади у чоловіків. Можлива і надмірна активність ферментів, які беруть участь у метаболізмі гормонів. Надмірна активність інсулінази призводить до відносної інсулінової недостатності. При надлишковому ферментативному дейодуванні тироксину та утворенні значних кількостей більш активного трийодтироніну спостерігаються ознаки гіпертиреозу. Важлива роль метаболічного синдрому в розвитку «дисфункціональних» гормональних зрушень диктує необхідність проведення фізичними факторами дезінтоксикаційних заходів.



Рис.3.3. Реабілітаційна тактика при дисгормональному синдромі

3.2.3. Дисімунний синдром

Імуногенна реактивність кількісно і якісно характеризує реакцію організму, зокрема імунокомпетентної системи, на антигенний стимул. Функціонування системи імунітету регулюється нервовою та гормональною системами.

При нормореактивності організму відзначений баланс внутрішньоклітинного і позаклітинного кальцію як універсального посередника в регуляторних реакціях, що, в свою чергу, забезпечує стійке співвідношення цАМФ/цГМФ, прооксидантів і антиоксидантів, адекватний метаболізм продуктів арахідонової кислоти (простагландинів і лейкотрієнів), які впливають на вміст цитокінів, активність фагоцитів і стан імунної системи.

Порушення функціонування імунокомпетентної системи при дисрегуляції супроводжується розвитком різноманітних імунопатологічних (дисімунних) станів. Імунні зрушення частіше за все є наслідком дефекту одного або одночасно декількох механізмів, необхідних для забезпечення ефективної імунної відповіді. Спостерігається або недостатня активність (імунопатологічний імунодефіцитний стан) або надмірна активність (алергічні реакції) імунокомпетентної системи. Цьому в значній мірі сприяє дисгормональний і невротичний синдроми. У зв'язку з цим патогенетично виправданою є корекція імунологічного статусу через вплив на нервову та гормональну системи.

Алергічний стан (гіперчутливість) характеризується патологічною активацією імунної системи на тлі дисрегуляції. Пошкоджуються й руйнуються власні клітини і неклітинні структури організму, на відміну від фізіологічної форми імунної реакції.

Гіперчутливість частіше спостерігається на тлі гіпореактивності організму з наднирковою недостатністю при низькому рівні кальцію, внутрішньоклітинного цАМФ, зниженої активністю ПОЛ, пригніченні продуктів метаболізму арахідонової кислоти й синтезу цитокінів. Дисрегуляція підвищує енерговитрати, знижується активність мітохондрій, виникає дефіцит АТФ. Внаслідок цього в нервовій системі посилюються гальмівні процеси, спостерігається перевага стрес-лімітуючих гормонів у крові і зниження активності фагоцитів. Порушується синтез цитокінів та внутрішньоклітинні кооперації клітин імунної системи. Депресивні стани і переважання позаклітинного кальцію на тлі його дефіциту всередині клітини сприяє зниженню резистентності

організму. Алергічні реакції виявляються у високій схильності організму до розвитку різних інфекційних, паразитарних і онкологічних захворювань.

Навпаки, гіпочутливість імунної системи пов'язана з гіперреактивністю організму (післястресовий провал імунітету). Її формують дисбаланс позаклітинного й внутрішньоклітинного кальцію за переваги останнього, високий рівень внутрішньоклітинного цАМФ з порушенням співвідношення цАМФ/цГМФ, надлишкова активація ПОЛ і продуктів метаболізму арахідонової кислоти, що, в свою чергу, призводить до посилення збудливих процесів у нервовій системі, гормональних зрушень і високої активності клітин імунокомпетентної системи. У крові підвищується концентрація стрес-індукторів гормонів, виникає напруження енергетичного обміну і дефіцит АТФ, порушується синтез цитокінів та внутрішньоклітинні кооперації клітин імунної системи, які змінюються «післястресовим провалом», падає резистентність організму. У розвитку алергії можуть брати участь реакіни, які в порівняно малих титрах беруть участь у механізмах імунітету. У тканинах і рідких середовищах організму утворюються комплекси алергену з антитілом. На відміну від імунітету для алергії характерна підвищена імуногенна реактивність організму, яка поєднується з його зниженою резистентністю.

3.2.4. Дисметаболічний синдром

Серед безлічі патофізіологічних, патобіохімічних і патоморфологічних факторів і процесів, з яких складаються нозологічні форми захворювань, дисметаболічний синдром є не тільки типовим явищем, але має універсальний сенс у формуванні всіх без винятку хвороб.

При порушенні метаболізму змінюються фізико-хімічні характеристики колоїдів клітин і міжклітинних структур, ступінь їхньої дисперсності і гідрофільності, поверхневий натяг плазми крові, здатність до адсорбції та інші важливі властивості. Захворюваність і смертність багато в чому визначаються типом цього синдрому. Ацидоз крові, високий рівень холестерину супроводжує атеросклероз, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет, інфаркт міокарду, мозковий інсульт, недостатність кровообігу. Гіпохолестеринемія, алкалоз сприяють розвитку онкологічних та інфекційних захворювань. У зв'язку з цим першорядним завданням є диференційована профілактика і лікування

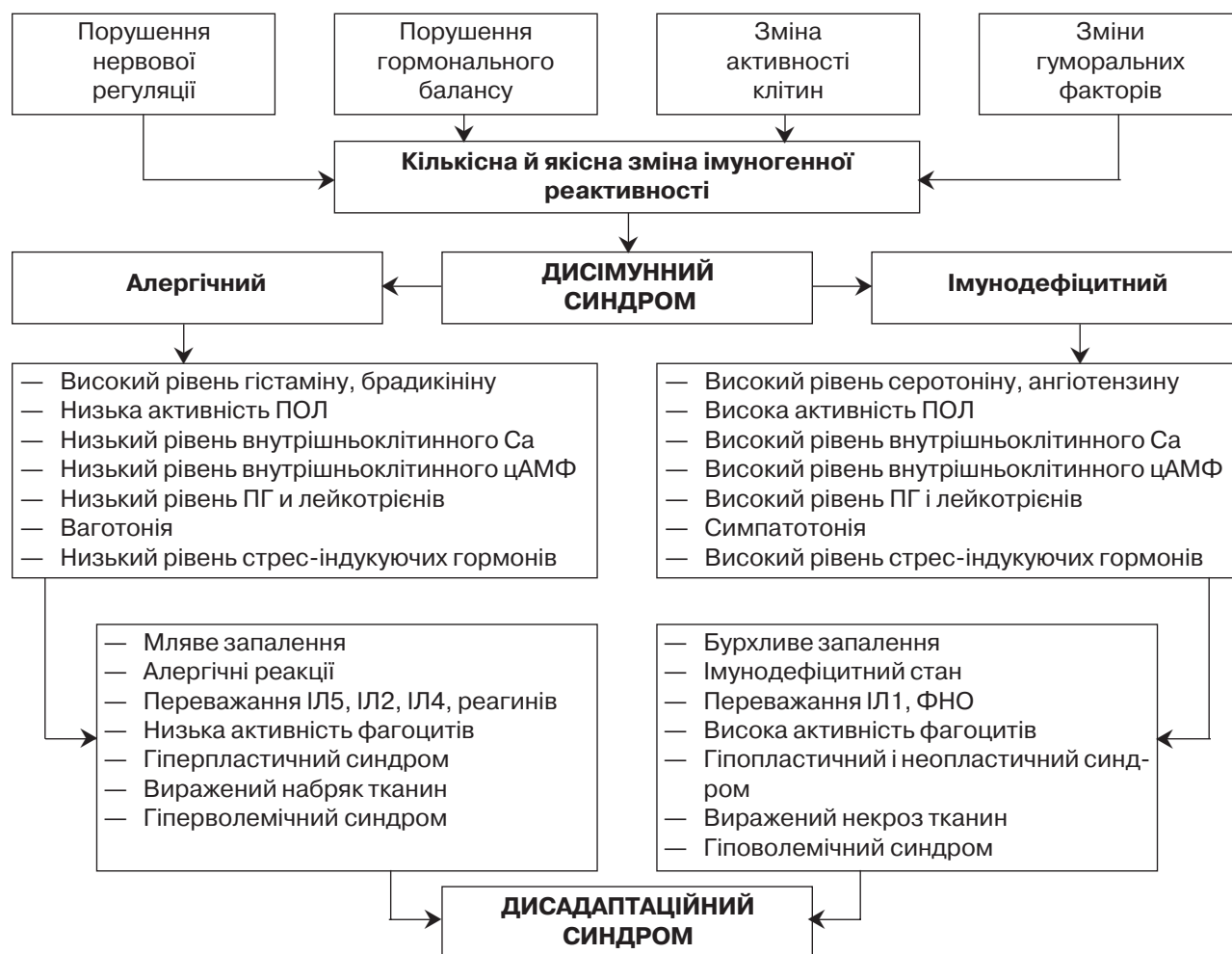


Рис. 3.4. Механізми розвитку дисімуного синдрому

захворювань з урахуванням корекції метаболічних порушень.

Кисотно-лужний баланс є провідним параметром внутрішнього середовища організму. Від співвідношення водневих і гідроксильних іонів у крові значною мірою залежать активність ферментів, спрямованість та інтенсивність окислювально-відновлювальних реакцій. Процеси розщеплення й синтезу білка, гліколіз, окислення вуглеводів і жирів, функції ряду органів, чутливість рецепторів до медіаторів, проникність мембран і багато інших важливих функцій організму визначаються балансом зазначених іонів.

При дисметаболічному синдромі з ацидозом спостерігається високий рівень холестерину, серотоніну, вільних радикалів, катехоламінів та інших стрес-індукторів гормонів; переважає невротичний синдром зі збудженням і високим вмістом внутрішньоклітинного кальцію, позаклітинного натрію, гіперкаліємією, гіперкоагуляцією, синдромом імунопатії з гіпочутливістю, який викликає судинний спазм і гіперреактивність організму (рис.3.5).

Дисметаболічний синдром з алкалозом спостерігається на тлі зниженої концентрації холестерину в крові, серотоніну, вільних радикалів, стрес-лімітуючих гормонів і низького рівня внутрішньоклітинного кальцію, гіпокаліємії, підвищеної кровоточивості, а наявний невротичний синдром з депресією і алергічними реакціями формується гіпореактивністю організму. Типовими формами патології регіонарного кровообігу у цьому випадку є артеріальна і венозна гіперемія, що викликає застою крові.

3.2.5. Дисалгічний синдром

Дисалгічний синдром відносять до порушень чутливості, які характеризуються кількісними та якісними її змінами (гіпер-, гіпо-, анестезія, у тому числі шкірний свербіж). Біль як елемент чутливості реалізується спеціальною ноцицептивною системою та вищими відділами мозку. У фізіологічних умовах больові сигнали викликають адаптивний ефект і розглядаються як захисний механізм. Больо-

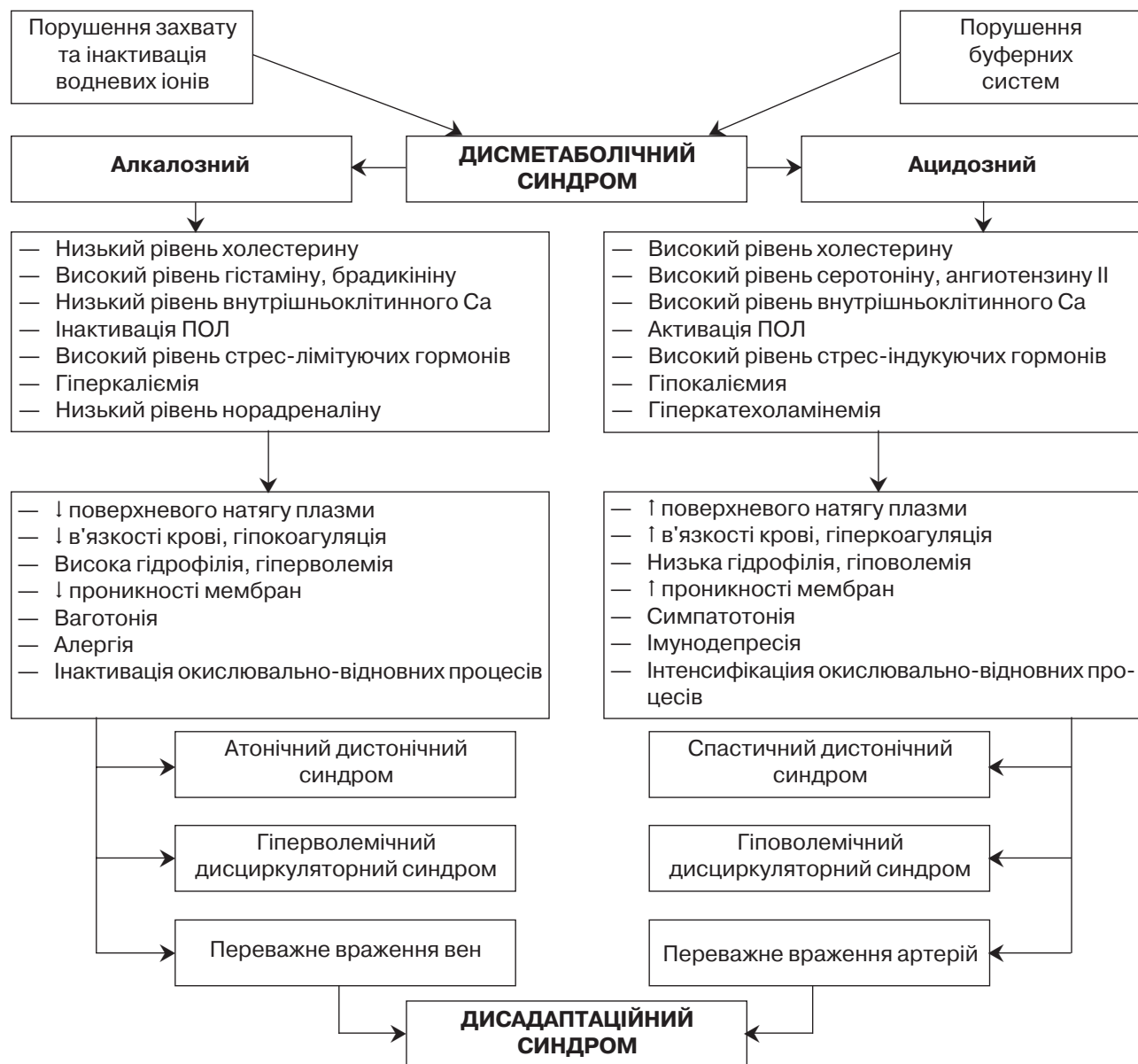


Рис. 3.5. Механізми розвитку дисметаболічного синдрому

вий подразник сприймають ноцицептори (механорецептори та хеморецептори). Розташованим в сомі механорецепторам болю характерна здатність до адаптації, яка обґрунтовує використання різноманітних механічних і стрес-індукційних факторів (мобілізуюча адаптаційна терапія). У хеморецепторів майже відсутня властивість до адаптації, яка робить використання аплікаторів у цьому випадку малоефективним.

Навпаки, в останньому випадку терапія носить стрес-лімітуючий, іммобілізуючий характер. Великий вплив на вираженість болю мають системні реакції (вегетативний тонус, гормональний баланс, імунітет, метаболізм). Ваготоніки з високим рівнем гальмівних амінокислот, наднирниковою недостатністю, гіпер-

чутливістю імунної системи і алкалозним типом метаболізму більш стійкі до болю. У симпатотоніків, навпаки, високий рівень збуджуючих амінокислот, стрес-індукційних гормонів, схильність до імунодепресивних станів і ацидозу підвищує чутливість до болю. У першому випадку показана адаптаційна терапія, у другому випадку — седативна, анагетична терапія. При запаленні, пошкодженні тканин чутливість хемоноцицепторів поступово підвищується за рахунок зростання вмісту гістаміну, простагландинів, кінінів, які модулюють чутливість хемоноцицепторів. Ноцицептивні терморецептори починають порушуватися при дії на шкіру подразника з температурою вище 45°C, що обґрунтовує використання теплоносіїв при температурі 42°C і нижче.

Таламус є головним підкорковим центром больової чутливості. Кора відіграє головну роль у сприйнятті й усвідомленні болю. Ретикулярна формація підвищує тонічну сигналізацію, яка збуджує кору при надходженні больового подразника. Гіпоталамічні структури через включення лімбічних відділів мозку беруть участь в емоційному фарбуванні больових відчуттів. Через них підключаються й вегетативні реакції.

Спинний мозок реалізує руховий і симпатичні рефлекси, ретикулярна формація контролює дихання і кровообіг, гіпоталамус підтримує гомеостаз і регулює виділення гормонів, лімбічна система реалізує ефективно-мотиваційні компоненти, а кора великих півкуль — компоненти уваги й тривоги в больовій поведінці. Важлива роль у подоланні почуттів тривоги і страху належить центральній електроанальгезії та електросну.

Патологічний біль реалізується зміненою системою больової чутливості. Інтегративний комплекс центральних збуджень при больовій реакції поширюється на вегетативну нервову систему. При цьому порушення може посилюватися або послаблятися залежно від реактивності організму. Звичайно, у цій реакції задіяні не тільки нервові механізми, але й залози внутрішньої секреції, імунна система.

У тканинах можуть накопичуватися речовини адренергічної або холінергічної природи, які вже при відсутності фактора, що викликає больову реакцію, підтримують відчуття болю. Формується гіпералгезія як підвищене суб'єктивне відчуття болю або гіпоалгезія як знижене суб'єктивне відчуття болю.

Гіпералгезія частіше спостерігається при підвищеній реактивності організму на тлі невротичного синдрому з переважаючим збудженням. При дисгормональному синдромі з високим рівнем стрес-індукуючих гормонів та імунodefіцитному стані може переростати у відчуття нестерпного болю — каузалгію.

Зниження сприйняття болю зустрічається при нейропатіях на тлі гіпореактивності організму з невротичним синдромом і депресивними явищами, при дисгормональному синдромі з переважанням стрес-лімітуючих гормонів та алергічних реакціях.

При порушеній реактивності організму захисна больова реакція перетворюється на патогенний чинник, який зумовлює розвиток структурно-функціональних змін і пошкоджень у серцево-судинній системі, у внутрішніх органах, у системі мікроциркуляції, викликає дистрофію тканин, порушення вегетативних реакцій, зміни діяльності нервової, ендокринної, імунної та інших систем.

3.2.6. Синдром запалення

Відновлювальні процеси реалізуються через механізми запалення, управління якими є головним завданням медичної реабілітації. Прояв запальної реакції значною мірою залежить від реактивності організму хворого. Захисне й пристосувальне значення запалення полягає в обмеженні вогнища пошкодження. Особливості запалення залежать від початкового стану і розвиваються вже на початковому періоді розвитку. Це визначає високу значущість профілактичних заходів і диктує необхідність більш раннього початку терапії. Її спрямованість і обсяг визначаються «принципом оптимальності». При гіперреактивності організму формується гіперергічне запалення з високою швидкістю катаболічних процесів за рахунок гіперкатехоламінемії, закислення середовища і активації ПОЛ. При гіпореактивності організму, навпаки, спостерігаються високий рівень стрес-лімітуючих анаболічних гормонів, знижена активність ПОЛ, підвищена рН середовища і набряк, гіперчутливість імунних клітин пригнічують запальну реакцію. У першому випадку показані фізичні чинники з протизапальним, стрес-лімітуючим, анаболічним, холододовим, пригнічуючим ПОЛ ефектом. У другому випадку, навпаки, доцільно стимулювати мляве гіпоергічне запалення. Корекція запалення залежить від порушень мікроциркуляції: при зниженій реактивності організму доцільні венотонічні заходи, при підвищеній реактивності — судинорозширювальні фактори.

При еустресі спостерігається нормергічне запалення з формуванням адаптації. На тлі дистресу зі зниженою або підвищеною реакцією, дисбаланс регуляторних механізмів (знижений або підвищений рівень внутрішньоклітинного кальцію, внутрішньоклітинний енергодефіцит, порушене співвідношення циклічних нуклеотидів, ейкозаноїдів, цитокінів, надлишкова або недостатня активація ПОЛ, вегетативна і імунна дисфункція тощо) призводить до порушень запального процесу та розвитку дисадаптаційного синдрому. При нормергічному запаленні некротичні та відновлювальні процеси синхронізовані. Різка посилення або послаблення некрозу викликає їхню десинхронізацію з відстроченим і уповільненим плином відновлення. Необхідно перевести запалення в рамки саногенезу (нормергічності). Запальний процес *при гіпореактивності необхідно стимулювати, при підвищеній реактивності, навпаки пригнічувати.*

Оптимізація запалення досягається створенням адекватної концентрації та балансу

цитокинів, моноклеарних фагоцитів і лімфоцитів в циркулюючій крові. При зниженій реактивності некротичні процеси необхідно підсилювати, використовуючи адаптаційну (біостимулюючу, прозапальну) терапію, на тлі гіперреактивності організму з вираженою некротизацією і набряком тканин, навпаки, доцільні седативні (стрес-лімітуючі, протизапальні) методи. Стимуляція або пригнічення запального процесу при цьому не повинні викликати патологічних вегетативних реакцій.

3.2.7. Дисциркуляторний синдром

Дисциркуляторний синдром виявляється як хронічна артеріальна або венозна недостатність. Для медичної реабілітації важливо виділяти дисциркуляторний синдром за атонічним або спастичним типом.

В основі дисциркуляторного синдрому за атонічним типом лежить підвищення внутрішньосудинного тиску крові і зниження еластичності і тону стінки судин, в першу чергу вен. Проявом дисциркуляторного синдрому за спастичним типом є ішемія.

Нормальний тонус судин забезпечується балансом позаклітинного й внутрішньоклітинного кальцію і достатнім рівнем макроергів, який спостерігається при нормореактивності організму. Баланс стрес-лімітуючих і стрес-індукуючих гормонів, серотоніну і норадреналіну, вільних радикалів і антиоксидантів, збуджуючих і гальмівних амінокислот і нейропептидів — це ключовий момент нормального функціонування

серцево-судинної системи. В'язкість крові, адгезивні властивості ендотелію і клітин крові відіграють другорядну роль у формуванні артеріального тиску, проте набувають першочергове значення при оцінці венозного опору.

Дисциркуляторний синдром за спастичним типом формують гормональні порушення з високим рівнем в крові стрес-індукторів гормонів (АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонін, альдостерон, катехоламіни, вазопресин, глюкагон, естрогени), невротичні явища з переважаючими процесами порушення на тлі дисбалансу нейропептидів, гальмівних і збуджуючих амінокислот, розлади вегетативної регуляції з вираженою симпатикотонією.

У крові спостерігається високий рівень катехоламінів, вільних радикалів, серотоніну та їхніх попередників, зокрема холестерину, дофаміну тощо. Підвищена активність клітин щитовидної залози сприяє зростанню концентрації кальцитоніну в крові і, як наслідок, зростанню внутрішньоклітинного кальцію, який, будучи універсальним передавачем, підвищує лабільність і збудливість нервових структур. Кальцієвий дисбаланс пов'язують зі змінами активності транспортування кальцію через зовнішню та інші клітинні мембрани. Іонна помпа не виводить іонізований кальцій у міжклітинний простір у достатній кількості. Високий рівень АКТГ сприяє дегрануляції жирових клітин, що особливо посилюється на тлі індукованого потоку іонів кальцію в клітину під дією кальцитоніну. Підвищений вміст вільного кальцію у гладком'язових елементах судинної стінки підвищує ступінь скорочення і скорочувальну спроможність міоцитів стінки судин.

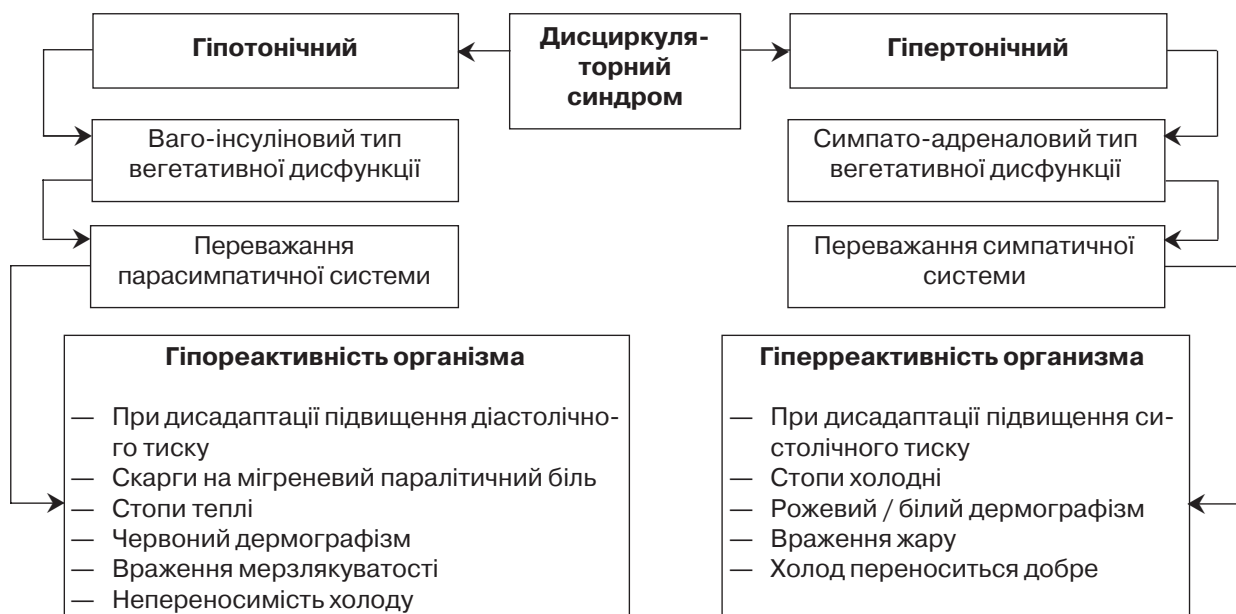


Рис.3.6. Механізм розвитку дисциркуляторного синдрому

Активация метаболічних процесів при підвищеній концентрації тироксину, глюкагону, кортикостероїдів визначає виснаження енергоресурсів. У крові розвивається гіперглікемія, яка виступає в ролі стресового чинника і запускає вторинну гіперінсулінемію, що призводить до ожиріння, гіпертрофії міоцитів судинної стінки, посилення надходження до них амінокислот і калію.

Ожиріння в свою чергу призводить до гіпертензії, періодичної ішемії цілих областей головного мозку, зумовлює тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію.

Надмірна активація ПОЛ є потужним активатором функції макрофагів, який призводить до імунопатії з гіпочутливістю та імунodefіцитним станом, спостерігається пошкодження судинної стінки з розвитком атеросклеротичних бляшок. Збільшена концентрація іонів кальцію всередині клітини через активацію фосфоліпази A_2 стимулює утворення арахідонової кислоти, яка перетворюється на два класи медіаторів: простагландини і лейкотрієни (переважають простагландини F_{2a} , тромбоксан B_2). Спостерігається скорочення гладкої мускулатури, підвищення проникності венул, порушення мікроциркуляції (посилюється агрегація тромбоцитів).

Ішемія як типова форма патології регіонарного кровообігу, викликає стаз і згортання крові. Важливу роль у регуляції судинного тонуусу відіграє оксид азоту (NO ендотеліальний фактор релаксації) і фермент, який здійснює її синтез — NO-синтаза. Оксид азоту призводить до релаксації гладкої мускулатури судин. При дисциркуляторному синдромі на тлі переважання спастичних реакцій судин виявлений дефект одного з поліморфних варіантів гена ендотеліальної NO-синтази. Навіть при незначних навантаженнях розвиваються судинні реакції за спастичним типом, який призводить до формування дискінетичного синдрому.

Стійка активація симпатичного відділу вегетативної нервової системи призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму, що ще більше підсилює спазм судин і викликає гіпертензію, затримуючи в організмі натрій і підвищуючи обсяг позаклітинної рідини. Дисволемія запускає каскад гормональних реакцій з викидом альдостерону.

Зростання діючої концентрації ангіотензинів циркулюючої крові через їхній супрасегментарний вплив підсилює активацію і без того

вже активованих симпатичних центрів. Посилення спазму під впливом ангіотензинів прискорює гіпертрофію м'язових елементів резистивних судин. Надлишкове надходження натрію хлориду в організм з їжею і напоями підвищує набряк, збільшуючи вміст натрію в організмі як основну детермінанту обсягу позаклітинної рідини і плазми крові. *Формується дисциркуляторний синдром з порушеною кінетикою і тонусом судинної стінки.*

Висока активність стрес-індукуючої системи поєднується з підвищеним рівнем холестерину в крові, дисбалансом ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, гіперфібриногенемією і низьким фібринолізмом. Утворюються потовщення і ущільнюються стінки артерій, звужується їхній просвіт, який призводить до органних або загальних розладів кровообігу. Внаслідок гемоконцентрації та лімфоконцентрації збільшується в'язкість крові й лімфи, а також значне звуження просвіту мікросудин.

Головними чинниками, які викликають турбулентну течію крові і лімфи в мікросудинах, є зміни в'язкості крові та (або) лімфи і пошкодження стінок мікросудин або порушення їхньої гладкості. Спазм артеріол і закриття прекапілярних сфінктерів при значному збільшенні рівня катехоламінів у крові викликає надмірне збільшення юстаккапілярної течії крові.

Порушення течії міжклітинної рідини викликано звуженням (гіпергідратацією і набряком клітин) міжклітинних щілин; підвищенням в'язкості рідини при збільшенні в ній вмісту білків, ліпідів, метаболітів; емболією лімфатичних капілярів; зниженням ефективності процесу реабсорбції води в посткапілярах і венулах. У тканинах збільшується вміст продуктів нормального і порушеного обміну речовин, іонів, біологічно активних речовин; спостерігаються здавлювання клітин, порушення трансмембранного транспортування кисню, вуглекислого газу, субстратів і продуктів метаболізму, іонів, що в свою чергу може викликати пошкодження клітин. *Формується синдром капілярно-трофічної недостатності.*

Дисциркуляторний синдром за атонічним типом спостерігається на тлі високого рівня стрес-лімітуючих гормонів (паратгормон, інсулін, тестостерон, пролактин, мелатонін, прогестерон, деякі жіночі статеві гормони тощо) при поєднанні з депресією, де переважають гальмівні процеси, та алергічними реакціями. У цьому випадку спостерігається зміна вегетативних реакцій на користь парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну, низьким рівнем кальцито-

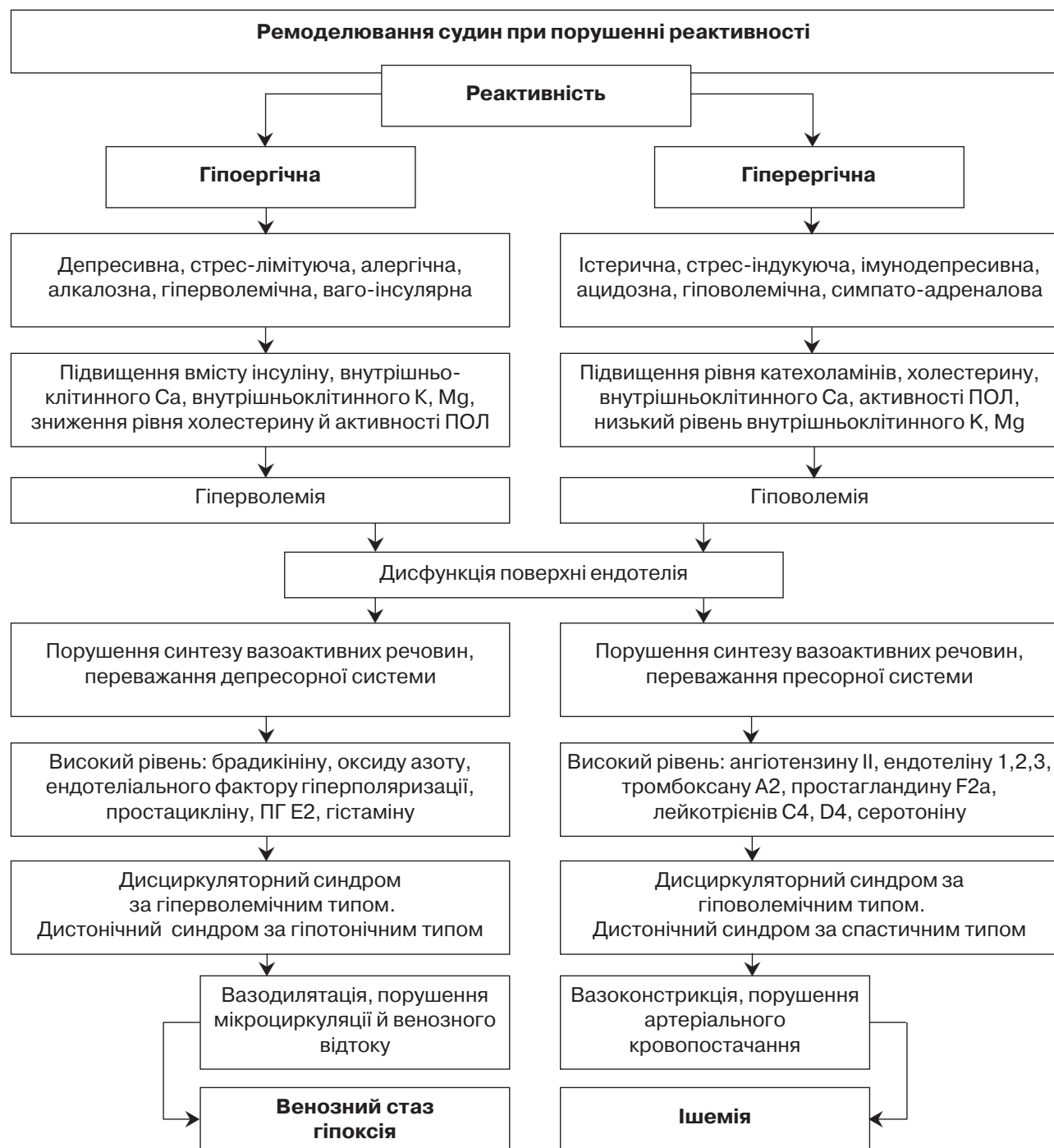


Рис. 3.7. Ремодельовання судин при порушенні реактивності

ніну в крові і внутрішньоклітинного кальцію на тлі підвищеного вмісту в плазмі (вплив паратгормону), переважанням гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК) і низької інтенсивності ПОЛ, алергічних реакцій (гіперчутливість). Серед простагландинів переважає Е-фракція. Вміст цитокінів (крім 5) знижений, активність макрофагів пригнічена.

Порушений гомеокінез організму на фоні метаболічного синдрому значною мірою підтримує патологічну нервову домінанту, фор-

муються порочні зв'язки й кола. Гіперінсулінемія сприяє ожирінню, гіпертрофії міоцитів судинної стінки, прискоренню входження в них амінокислот і калію. Ожиріння в свою чергу призводить до гіпертензії, порушення венозного відтоку від головного мозку, викликає тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію. Формується гіперволемічний синдром кровообігу.

Зменшення кількості глюкози на фоні гіпе-

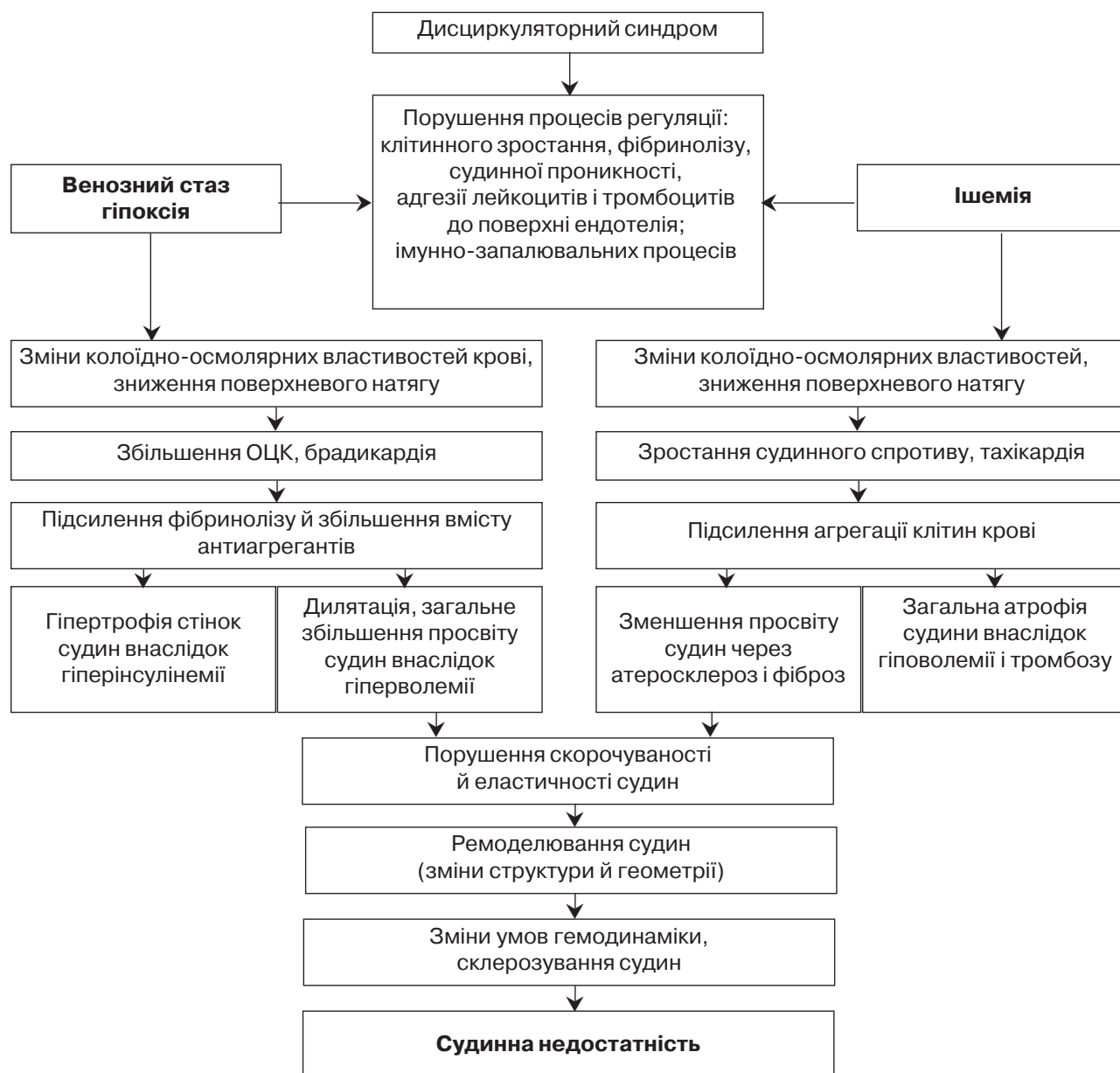


Рис. 3.8. Патогенез дисциркуляторного синдрому

рінсулінемії, як енергетичного субстрату призводить до енергодефіциту, імунопатії та дисадаптації. Недостатність кортизолу, що має потужну і різнобічну пермисивну дію на катехоламіни, різко послаблює глікогенолітичні й ліполітичні ефекти адреналіну, пресорний та деякі інші ефекти катехоламінів.

Зниження швидкості циркуляції крові викликає в тканинах гіпоксію, яка в свою чергу є потужним індуктором для розростання сполучної тканини, що призводить до деформації судинного русла, венозного повнокров'я. У кінцевому результаті розвивається синдром капілярно-трофічної недостатності.

3.3. ПЕРЕДПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ Й ЗАХВОРЮВАННЯ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ ПРИ НЕРАЦІОНАЛЬНИХ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ

3.3.1. Причини й механізми формування дисадаптаційного синдрому

В основі досягнення та зростання спортивних результатів лежать адаптаційні процеси, які відбуваються в організмі під впливом фізичних навантажень різного характеру.

Тренувальна і змагальна діяльність є основою для їхнього вдосконалення.

У процесі адаптації до фізичних навантажень виділяють два етапи — строкову та довготривалу стійку адаптацію. Перехід від термінового етапу до стійкої довготривалої адаптації заснований на формуванні структурних змін в усіх ланках: як у морфо-функціональних системах, так і в регуляторних механізмах забезпечення м'язової діяльності.

Цей процес здійснюється шляхом удосконалення механізмів гомеостазу, основні напрямки якого схематично можна представити у вигляді «квадрату гомеостазу» (див. розділ 3.2).

Процес адаптації супроводжується підвищенням функціональної потужності структурних утворень і поліпшенням функціонування цих утворень. При тривалому компенсаторному напруженні деякі функції можуть виснажуватися і тоді функціонування організму відбувається на передпатологічному або патологічному рівнях. Такий стан дисадаптації може призвести до розвитку перевтоми, перенапруження, значного зниження працездатності і надалі — до виникнення захворювань і травм.

Професіоналізм і комерціалізація у спорті поставили спортсменів в умови жорсткого пресингу підготовки й високих вимог до рівня функціональної підготовленості. При відсутності оптимально збалансованого контролю процесу функціональної підготовки спортсменів досягти високих результатів і засвоїти величезні обсяги роботи без витрат для здоров'я дуже складно.

Тим не менше заняття спортом не повинні бути причиною виникнення будь-яких захворювань внутрішніх органів. Для цього потрібні умови, які далеко не завжди виконуються, а інколи й не можуть бути виконані.

Причини захворювань у спортсменів можна умовно розділити на три основні групи.

До першої групи причин виникнення хвороб у спортсменів, не пов'язаних зі спортивною діяльністю, слід віднести несприятливі умови навколишнього середовища, що має особливе значення при цілорічних тренуваннях на відкритому повітрі. До цієї групи в першу чергу слід віднести епідемічні спалахи вірусних захворювань (наприклад, грип), виникненню яких не можна запобігти, а також захворювання, які можуть бути в абсолютно здорових спортсменів у результаті різних порушень режиму дня, побуту, харчування, шкідливих звичок, які, на жаль, ще досить поширені серед спортсменів.

До другої групи причин, які можуть призвести до захворювань внутрішніх органів, у тому числі хвороб серця, належать неправильна, нераціональна організація тренувального процесу, різні методичні порушення, наприклад, часті інтенсивні тренування, напружений календар змагань, відсутність диференційованого підходу, що призводить до розвитку перенапруження функціональних систем організму.

До третьої групи причин, які можуть призвести до виникнення захворювань у спортсменів, належить неповноцінне медичне обстеження. У таких випадках до занять фізкультурою і спортом допускаються особи з різними порушеннями стану здоров'я або дозволяється відновлення занять при неповному відновленні після перенесених захворювань.

При цьому особливу увагу слід звертати на наявність вогнищ хронічної інфекції, які зустрічаються у спортсменів частіше, ніж у осіб, які не займаються спортом (каріозні зуби, хронічний тонзиліт, холецистит, аднексит тощо). Кожне з цих вогнищ інфекції згодом може бути причиною ураження серця.

Сьогодні добре відомо, що висока фізична працездатність при наявності патологічних змін у серцево-судинній системі (в м'язі або клапанах серця) чи інших системах досягається великим напруженням компенсаторних механізмів, що рано чи пізно призведе до незворотних зрушень у їхньому стані.

Усі вищезазвані причини й цілий ряд інших зумовлюють порушення у функціонуванні імункомпетентних систем, які проявляються як різноманітні імунопатологічні стани (дисімуний синдром та інші). При цьому найчастіше наголошується або на недостатній активності (імунопатологічний, імунodefіцитний стан) або на надмірній активності (алергічні реакції) імункомпетентної системи. Цьому процесу значною мірою сприяє розвиток дисгормонального і невротичного синдромів. Клінічні прояви зазначених синдромів не завжди мають характерні прояви, що призводить до несвоєчасної їх діагностики та подальшого поглиблення патологічних зрушень. У зв'язку з цим украй важлива своєчасна корекція імунологічного статусу спортсмена шляхом дії на нервову та гормональну системи організму. На жаль, практичні лікарі при допуску до спорту осіб з порушеннями в стані серцево-судинної та інших систем про це нерідко забувають.

При з'ясуванні причин відхилень у стані здоров'я спортсменів необхідно, по-перше, враховувати чинники, що визначають і формують рівень функціональної підготовки спорт-

смена, тобто процеси адаптації), а, по-друге, враховувати особливості розвитку процесів дисадаптації. Це сприяє більш ранньому виявленню слабких ланок адаптації організму спортсменів у періоди ударних тренувальних навантажень і психофізіологічних навантажень під час змагань.

Серед цих факторів важливе місце посідають такі морфо-функціональні показники, як фізичний розвиток, функціональні можливості основних фізіологічних систем організму, імунний статус, психологічний статус, рівень загальної та спеціальної працездатності; співвідношення їх з віком і статтю спортсмена.

Іншою групою чинників, які формують функціональну підготовленість, є спортивна діяльність, її співвіднесена з видом спорту специфіка.

Важливу роль, особливо в останні роки, відіграють соціально-побутові та еколого-географічні умови проведення тренувань.

У певних умовах і обставинах деякі з них представляють собою фактори ризику захворюваності, наприклад, зниження імунореактивності, емоційно-психічний стрес, переохолодження, перегрів, гіпоксія, вживання анаболічних стероїдів, дефіцит вітамінів, незбалансованість харчового раціону. Істотне значення набуває адаптаційне харчування спортсменів, що в першу чергу має бути спрямоване на прискорення відновлення глікогену в м'язах і усунення несприятливих факторів для функціонування печінки і жовчовивідних шляхів, які відіграють визначальну роль в процесі детоксикації. Не менш важливо постнавантажувальне поповнення дефіциту рідини, яке може призвести до викиду антидіуретичного гормону і, як наслідок, до зменшення утворення або виділення сечі.

Проблему діагностики донозологічних станів у спортсменів і визначення слабких ланок адаптації до м'язової діяльності почали досліджувати з 80-90-х років ХХ ст.

Були здійснені спроби систематизації симптомів дисадаптації основних фізіологічних систем: вегетативної нервової, серцево-судинної, гепатобіліарної, а також аналізаторних систем, нервово-м'язового апарату, системи енергозабезпечення.

За спостереженнями ряду авторів добре збалансована вегетативна регуляція м'язової діяльності дозволяє спортсменові при наявності належного рівня мотивації максимально використовувати свої функціональні можливості, забезпечує необхідну економізацію

функцій і визначає швидкість відновних процесів. рушення вегетативної регуляції служить ранньою ознакою погіршення адаптації до навантажень і тягне за собою зниження працездатності.

Зрив адаптації вегетативної нервової системи може призводити до виникнення нейроциркуляторної дистонії за гіпертонічним (частіше у хлопців і чоловіків), гіпотонічним (частіше у жінок) або нормотонічним типом. У клінічній картині превалює дисвегетативний синдром з наявністю або підвищеною збудливості, дратівливості або, навпаки, астеничного стану, що супроводжується зниженням працездатності, порушенням сну. Виникають функціональні зміни у серцево-судинній системі (гіпертонія, гіпотензія, порушення ритму серця), а також порушення кровонаповнення і тонусу судин головного мозку на РЕГ. За даними З.С.Сабліної, частота нейроциркуляторних дистоній у спортсменів становить від 6,2 до 19,3%.

Структура комплексної програми діагностики вегетативної нервової системи включає вивчення висхідного вегетативного тону, вегетативної реактивності, вегетативного забезпечення м'язової роботи і післяробочих вегетативних зрушень.

Висхідний вегетативний тонус у цьому випадку слід вивчати в період відносного спокою за розрахунком вегетативного індексу Кердо, кардіоінтервалографії. Вегетативна реактивність може бути визначена за допомогою ортостатичної проби з реєстрацією ЕКГ у II стандартному відведенні або з ортостатичною інтервалокардіографією. Вегетативне забезпечення м'язової діяльності може бути досліджене на тлі тестуючого навантаження за допомогою ритмокардіографії, реоенцефалографії та різних психофізіологічних методів діагностики (Ф.А. Йорданська, В.А. Соловйов, В.Є. Михайлов, 1991).

До ранніх об'єктивних ознак дисадаптації відносять перехід брадикардії в тахікардію; перехід висхідного вегетативного тону з нормотонічного і парасимпатичного в симпатичний; підвищення артеріального тиску; почастищення пульсу в ортопробі більше, ніж на 35 уд/хв, інверсію зубця Т з позитивного на ізоелектричний або негативний; порушення кровонаповнення і тонусу судин головного мозку на РЕГ; на кардіоінтервалографії збільшення амплітуди моди, зменшення інтервалів RR, збільшення індексу напруги, що свідчить про посилення впливу симпатичної НС і зростання ступеня централізації управління серцевим ритмом, а

також уповільнення процесів відновлення.

Однією з провідних систем організму в забезпеченні високої працездатності у спортсменів є серцево-судинна система. Існує залежність між величиною ударного об'єму кровотоку і продуктивністю серця, а також максимальною аеробною потужністю. З цих позицій систему кровообігу можна розглядати як одну з головних ланок у системі транспортування кисню при забезпеченні максимальної працездатності. Важливу роль у забезпеченні високої працездатності відіграє стан судинного тону. Невідповідність фактичного периферичного опору належному може призводити до підвищення артеріального тиску, зміни пружно-еластичних властивостей судин, коронарного кровообігу та ін.

До ранніх ознак дисадаптації серцево-судинної системи відносять транзиторну гіпертонію, появу порушень на електрокардіограмі у спокої. При аналізі ЕКГ у спортсменів найчастіше виявляють порушення процесів реполяризації (13,7%), різко виражену синусову аритмію (10,8%), міграцію водія ритму (10,5%), екстрасистолію (9,5%), АВ-блокади (4,2%). Так само до ранніх симптомів дисадаптації серцево-судинної системи за даними стрес-ехокардіографії (дослідження на фоні фізичного навантаження) належить низький функціональний резерв серця. Особливо слід відзначити, що найчастіше зрив адаптації серцево-судинної системи виявляється як розвиток міокардіодистрофії (6-16%).

У процесі адаптації спортсмена до навантажень і підтримки високої фізичної працездатності дуже важливу роль відіграють печінка і жовчовивідні шляхи. До ранніх симптомів дисадаптації гепатобіліарної системи спортсменів належить поява болю в правому підбер'ї різного характеру та інтенсивності в спокої або при фізичному навантаженні, відчуття гіркоти у роті, печії, непереносимість жирної або смаженої їжі, збільшення печінки, болючість при пальпації (дискінетичний синдром).

У крові спостерігається підвищення показників АЛТ (аламініотрансферази) і АСТ (аспартатамініотрансферази) у спокої і після тестових навантажень. Транзиторне підвищення АЛТ досягає 51 одиниці, а АСТ близько 75 — 138 одиниць.

До ранніх симптомів дисадаптації аналізаторів систем, особливо в складнокоординаційних та ігрових видах спорту, слід віднести

порушення вестибулярної стійкості, різке уповільнення часу рухової реакції (ЧРР). Було встановлено, що перші ознаки втоми супроводжуються уповільненням ЧРР (В.М. Кузьміна, 1988). Одночасно погіршуються показники треморографії, КЧСМ (критична частота злиття світлових мигтіння), координаціометрії, стабілографії (дослідження регулювання вертикальної пози), зазначається звуження поля зору.

Стан локомоторного апарату спортсменів впливає на виконання запланованої тренувальної роботи і спортивних досягнень (З.С. Миронova, Г.П. Воробйов, 1989). До ранніх симптомів дисадаптації нервово-м'язового апарату (НМА) належить різке підвищення тону й погіршення пружно-грузлих властивостей м'язів. Зрив адаптації НМА призводить до його перенапруги, травм різного характеру і надалі до формування патології опорно-рухового апарату (див. розділ 4.9).

У видах спорту на витривалість найважливішу роль у забезпеченні високої працездатності, як відомо, відіграє система енергозабезпечення: стан зовнішнього дихання, легеневий газообмін і обмін газів крові, показники внутрішнього середовища організму, а також система кровообігу.

Низький вміст гемоглобіну в крові, зниження аеробних показників, неефективність функціонування кардіо-респіраторної системи, зниження функціонального резерву серця, різко виражений декомпенсований ацидоз та інші ознаки вказують на погіршення енергозабезпечення роботи й функціональної підготовленості спортсмена.

Крім раніше розглянутих, ще одним з проявів дисадаптації у спортсменів може бути зниження неспецифічної резистентності організму, що призводить до збільшення частоти простудних захворювань, виникнення гнійничкових уражень шкіри.

Основним завданням у запобіганні розвитку передпатологічних і патологічних станів у спортсменів є своєчасна діагностика слабких ланок і ранніх симптомів дисадаптації.

Другим завданням у попередженні патологічних станів є організація лікувально-профілактичних заходів і скерованої системи відновлення заходів.

Третя мета полягає в усуненні слабких ланок адаптації, в тих випадках, коли медико-біологічні засоби корекції не дають бажаного результату, полягає в корекції тренувального процесу і більшій його індивідуалізації.

3.3.2. Гостре фізичне перенапруження

До передпатологічних станів, що виникають в умовах напруженої м'язової діяльності або при невідповідності навантажень функціональним можливостям спортсменів (особливо на тлі нещодавно перенесених захворювань, нераціонального режиму та інших послаблюючих організм факторів), традиційно прийнято відносити перевтому і перенапруження провідних систем організму.

Перевтома — це стан, який виникає в результаті нашарування явищ стомлення, коли організм спортсмена протягом певного часу не відновлюється від одного заняття або від одного змагання до іншого. Перевтома виявляється у більш тривалому, ніж зазвичай, збереженні почуття втоми після навантаження, у погіршенні самопочуття або сну, у підвищеній стомлюваності, нестійкому настрої. Спортивна працездатність може взагалі залишитися без істотних змін або трохи знизитися. Водночас стає помітним затруднення у формуванні нових рухових навичок, вирішенні складних тактичних завдань, з'являються технічні неточності. Об'єктивно може бути визначено зниження силових показників, погіршення координації, подовження періоду відновлення після навантажень.

Перенапруження — це порушення функцій органів і систем організму внаслідок тривалого впливу неадекватних для спортсмена навантажень.

У розвитку перенапруження провідну роль відіграє співвідношення функціональних можливостей організму і провокуючого фактора, причому визначальним є співвідношення фізичних і психічних навантажень. Їхній спільний несприятливий вплив може виявитися і при відносно невеликих величинах кожної з них.

Клінічні форми фізичного перенапруження:

- гостре фізичне перенапруження,
- хронічне фізичне перенапруження,
- хронічно-виникаючі гострі прояви фізичного перенапруження.

До числа найбільш небезпечних ускладнень унаслідок виконання значних фізичних навантажень належить гостре фізичне перенапруження. Воно розвивається у момент або після виконання надмірної навантажень, або при виконанні навантаження у неадекватних умовах.

Гостре фізичне перенапруження частіше спостерігається у недостатньо тренуваних спортсменів. У спортсменів високої кваліфікації воно може розвиватися на тлі порушень

стану здоров'я або неповного відновлення після хвороби.

Патогенез поразок серця, як і інших органів та систем, при гострому фізичному перенапруженні явище складне і в даний час вивчено недостатньо. Цей патогенез багато в чому пов'язаний зі змінами, які проходять у центральній нервовій та ендокринній системі. У центральній нервовій системі розвивається перенапруження збуджувального і гальмівного процесів, а також їхньої рухливості. В ендокринній системі найбільш відчутні зміни відзначають у передній частці гіпофіза і в корі наднирників, діяльність яких посилюється.

Велике значення в патогенезі враження серця при гострому фізичному перенапруженні має токсико-гіпоксичний вплив катехоламінів, тироксину на клітини міокарду. Істотну роль у патогенезі враження серця відіграють також гіпоксемія, гіпоглікемія і спазм коронарних судин, які розвиваються при гострому фізичному перенапруженні.

УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ. Клініка визначається характером ураження. Під впливом гострого фізичного перенапруження серця можуть розвиватися:

- гостра дистрофія міокарду некоронарного характеру;
- гостре перенапруження шлуночків серця;
- гостра серцева недостатність;
- інфаркт міокарду і крововиливи у серцевий м'яз.

Спортсмени звичайно скаржаться на різку втому, запаморочення, слабкість м'язів, біль у м'язах ніг, на задиху, серцебиття, біль і відчуття важкості в області серця. Нерідко виникає нудота, яка закінчується блювотою.

У випадках гострої серцевої недостатності, інфаркту міокарду та крововиливів у серцевий м'яз, постраждалі скаржаться на задиху, важкий кашель, кровохаркання і сильні болі в області серця. Шкіра і видимі слизові поверхні стають різко блідими або синюшними. У важких випадках у постраждалого загострюються риси обличчя, частково затемнюється свідомість або спостерігається втрата свідомості. Артеріальний тиск істотно знижується.

Гостра дистрофія міокарду є найбільш частим ураженням серця при потужному фізичному перенапруженні. На ЕКГ дистрофія міокарду виявляється у вигляді дифузно-м'язових змін. Дифузійні зміни в міокарді на ЕКГ фіксують як зниження амплітуди виникаючих гостро зубців Т, Р, а також відзначають збільшення інтервалів Р-Q та Q-T.

Гострі перенапруження шлуночків серця у спортсменів можуть протікати у вигляді діастолічного і систолічного перенапруження правого шлуночка й систолічного перенапруження лівого шлуночка серця.

При діастолічному перенапруженні правого шлуночка на ЕКГ у відведених V1,2 з'являються зміни, що відображують неповну або повну блокаду правої ніжки пучка Гіса.

При систолічному перенапруженні правого шлуночка серця у відведеннях V1, 2 збільшується амплітуда зубця R і зменшується амплітуда зубця S, з'являється двофазний або негативний зубець T, а сегмент S-T зміщується нижче ізолінії.

Для систолічного перенапруження лівого шлуночка серця характерна поява у відведеннях V5, 6 двофазних і негативних зубців T і зсув сегмента S-T нижче ізолінії.

В окремих випадках у спортсменів гостре фізичне перенапруження може викликати утворення в міокарді дрібних, не пов'язаних з ураженням коронарних артерій вогнищ некрозу. Вони отримали назву метаболічних (некоронарогенних) некрозів. Їх виникненню сприяють гіпоксія, порушення електролітного обміну, виснаження відповідних ферментативних систем. Метаболічні некрози, як правило, не супроводжуються больовим синдромом. На ЕКГ у цих випадках відсутні характерні для інфаркту міокарду широкі і глибокі зубці Q. На виникнення дрібних вогнищ некрозу в міокарді у цих випадках може вказувати поява й тривале збереження на ЕКГ негативних рівносторонніх зубців T.

Осередки некрозу в міокарді завжди є важким ураженням серця. Надалі ці ділянки, заміщаючись сполучною тканиною, призводять до виникнення кардіосклерозу.

Клінічно найбільш важко протікає гостра серцева недостатність. Вона рідко розвивається у спортсменів і обумовлена слабкістю лівого, правого або обох шлуночків серця (загальна недостатність).

Лівошлуночкова недостатність викликає утруднення дихання, кашель, появу вологих хрипів у легенях. Відбувається збільшення розмірів серця за рахунок дилатації лівого шлуночка. У важких випадках може розвинутися напад серцевої астми. Для нього характерна швидко наростаюча блідість, важка задишка. Пульс стає слабким і частішає.

Правошлуночкова недостатність викликає набряк і пульсацію яремних вен, фіксацію болісно-збільшеної печінки. Розміри серця у цих випадках збільшуються за рахунок дилатації правого шлуночка.

При загальній недостатності серця спостерігаються ознаки лівошлуночкової й правошлуночкової недостатності.

Дуже рідко при гострому фізичному перенапруженні у спортсменів розвивається інфаркт міокарду і крововиливи в серцевий м'яз. Клінічно це виявляється як напад стенокардії і надалі протікає по характерних для інфаркту міокарду стадіях. В основі цієї патології лежить розвиток гострої коронарної недостатності при надлишковому фізичному напруженні. Причинами можуть бути ранній атеросклероз і вроджені аномалії будови коронарних артерій.

Лікування дистрофії міокарду в результаті гострого фізичного перенапруження проводиться так само, як і при дистрофії міокарду при хронічному фізичному перенапруженні.

При розвитку гострої серцевої недостатності у легких випадках постраждалим рекомендують спокій у положенні лежачи 1-2 години і серцеві препарати. Після цього протягом 1-2 тижнів і більше спортсмени не повинні тренуватися. Весь цей час рекомендується активний відпочинок. Поступове залучення до тренувань відбувається ще протягом 2-3-х тижнів і більше. У цей час спортсменам заборонена участь у змаганнях.

Усі спортсмени, в яких виникла гостра серцева недостатність або напад стенокардії, повинні бути терміново госпіталізовані.

Профілактика ушкоджень серця відбувається з урахуванням тих причин, які викликають гостре фізичне перенапруження. Так, допускати до змагань можна тільки здорових і добре підготовлених спортсменів і тільки у відповідній віковій і розрядній групах. Заняття спортом у хворобливому стані або в період реконвалесценції повинні бути заборонені. Перед початком інтенсивних тренувань і змагань повинні бути ліквідовані вогнища хронічної інфекції. Спортсмени повинні дотримуватися тренувального режиму, режиму праці, відпочинку, харчування.

Дистрофія міокарду при успішному лікуванні дозволяє продовжувати заняття спортом. Після гострої серцевої недостатності спортивна працездатність може знижуватися на тривалий час. Це нерідко призводить до того, що спортсмени залишають спорт. Якщо спортсмени перенесли некоронарогенні (метаболічні) некрози, інфаркт міокарду або крововилив у серцевий м'яз, подальші заняття спортом слід вважати протипоказаними.

Що стосується гострих інфарктів міокарду і крововиливів у м'яз серця внаслідок гос-

трого фізичного перевантаження, то такі випадки, як було сказано вище, зустрічаються вкрай рідко. Однак про таку ймовірність лікар і тренер не повинні забувати про них, оскільки саме ці патологічні порушення є причиною раптової смерті у спортсменів.

УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. Гостре фізичне перенапруження в рідкісних випадках може призвести до розвитку парезів, в основі яких лежить спазм судин головного мозку. При цьому спортсмени скаржаться на різку односторонню слабкість в руці або нозі, на головний біль, нудоту, яка закінчується блювотою.

При об'єктивному дослідженні виявляються наступні симптоми: згладженість носогубної складки, невелика перекошеність обличчя, затруднення мовлення, одностороннє зниження сили м'язів у руці або нозі, а також зниження шкірної чутливості в зонах зниження м'язової сили. Все це є наслідком парезу лицьової мускулатури і кінцівок. Зазвичай через 3-7 днів після виникнення парезу суб'єктивні та об'єктивні прояви зменшуються і до кінця другого тижня зникають. Ураження ЦНС на фоні гострого фізичного перенапруження зустрічається відносно рідко.

УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ. При гострому фізичному перенапруженні враження органів дихання протікають найчастіше у вигляді швидкоплинної емфіземи легенів. Фактором, що сприяє її появі, разом із надлишковим фізичним навантаженням є охолодження організму. Емфізема легенів веде до розвитку гострої легочно-серцевої недостатності.

Нерідко розвивається гострий бронхоспазм, тобто бронхіальна астма фізичної перенапруги. Він характеризується тимчасовим спазмом дихальних шляхів, що виникає після важкого фізичного навантаження або через 5-15 хвилин після завершення навантаження й зникає протягом 20-60 хвилин. Ознаками викликаного фізичним навантаженням бронхоспазму є кашель, відчуття нестачі повітря, почуття стиснення у грудях, задишка, свистячий подих і гіперемія грудної клітки. До додаткових, підсилюючих важкість бронхоспазму, факторів відносять затруднення з різних причин носового дихання, забруднення повітря, використання певних медикаментів тощо.

Інколи гостре фізичне перенапруження може призвести до розвитку гострого спонтанного пневмотораксу, що є найбільш важким ураженням органів дихання.

Спортсмен із швидкоплинною емфіземою легенів і спонтанним пневмотораксом

повинен бути негайно госпіталізований. Питання про можливість продовжувати після одужання заняття спортом слід вирішувати з урахуванням всіх клінічних даних і функціонального стану апарату зовнішнього дихання. При повному одужанні і високому функціональному стані такі заняття можуть бути дозволені.

УРАЖЕННЯ НИРОК. Зміни в сечі (протеїнурія, гематурія, циліндрурія), які не рідко зустрічаються у спортсменів, зазвичай розцінюються як фізіологічні. Проте причиною виникнення такого роду змін у спортсменів можуть бути не тільки фізіологічні, а й патологічні процеси у нирках і сечовивідних шляхах, і їхня клінічна оцінка представляє значні труднощі.

Про фізіологічну природу змін у сечі спортсменів свідчить поява таких змін тільки після фізичного навантаження великої інтенсивності і тривалості і нестійкий їхній характер. Через 24-48 годин відпочинку після м'язової діяльності сеча здорових спортсменів не повинна містити патологічних елементів.

Поява гематурії та інших змін у сечі вказує на пошкодження або захворювання нирок. Тому виникнення аналогічних сечових симптомів у здорових спортсменів у результаті гострого фізичного напруження й швидке зникнення їх у період відпочинку отримало назву спортивного «псевдонефриту».

Існує певна залежність частоти і ступеня вираженості виявлених після фізичного навантаження змін у сечі від характеру навантаження в тому чи іншому виді спорту.

Після проведення змагань або дуже інтенсивних тренувань у будь-якому виді спорту у більшості спортсменів (60-80%) у сечі визначається білок. При цьому частота і ступінь прояву протеїнурії вище у молодих і недостатньо тренуваних спортсменів. Протеїнурія, так само як і інші зміни в сечі, особливо часто виникає у тих випадках, коли є невідповідність між станом тренуваності спортсмена і об'ємом виконуваного ним навантаження, тобто коли рівень фізичного навантаження перевищує його функціональні можливості. Якщо звичайно нормалізація складу сечі відбувається через 24 години, максимум 48 годин після закінчення тренування або змагання, то у спортсменів з недостатньою адаптацією до фізичних навантажень вона настає через більш тривалий проміжок часу.

У результаті гострого фізичного перенапруження у спортсменів можлива поява таких змін у сечі, як гемоглобінурія через внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів і міоглобінурія за рахунок травматизації м'язових

клітин і виходу в кров м'язового пігменту міоглобіну.

Особливо важким ураженням нирок, яке іноді спостерігається при гострому фізичному перенапруженні, є крововилив у ниркову паренхіму з утворенням інфаркту нирки. Такий стан завжди протікає важко, і після одужання це повинно розглядатися як протипоказання для подальших занять спортом. Питання про допуск до занять спортом після перенесеного гемоглобинурийного і міоглобинурийного нефрозу слід вирішувати індивідуально.

УРАЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ. Під впливом гострого фізичного перенапруження може розвиватися інтоксикаційна фаза міогенного лейкоцитозу, що виявляється як значне збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові (до $30 \times 10^9/\text{л}$), збільшенням кількості нейтрофілів зі зсувом вліво, абсолют-

ним зменшенням кількості лімфоцитів і повним зникненням еозинофілів (регенератний тип). Інтоксикаційна фаза міогенного лейкоцитозу знаходиться на межі між фізіологією і патологією і відображає високий ступінь напруги кровотворної системи під час фізичного навантаження.

Вищеназвані зрушення у периферичній крові повинні бути враховані при заняттях спортом. Тільки повне відновлення всіх показників системи крові перед черговим навантаженням буде свідчити про правильність побудови тренувальних занять.

Оскільки гостре фізичне перенапруження може виникати не тільки в умовах змагань, але й під час тренувальних занять, лікар, спортсмен і тренер повинні знати основні прояви провісників гострого фізичного перенапруження і його клінічні синдроми.

Таблиця 3.1

Провісники гострого фізичного перенапруження

Загальні ознаки	Місцеві ознаки
Різка загальна втома, погіршення координації руху. Запаморочення, шум у вухах, мерехтіння «мушок» перед очима, пульсація крові в скронях. Нудота. Зміна забарвлення шкірних покривів (різке почервоніння, блідість, ціаноз, мармуровість), гусяча шкіра, відчуття стягнутості ділянок шкіри із волоссяним покривом на грудях і плечах, сухість шкіри або липкий холодний піт	М'язова слабкість, відчуття важкості, біль у працюючих м'язах. Часте поверхнєве дихання із почуттям нестачі повітря. Відчуття важкості, дискомфорту в області серця. Тяжкість в епігастрії і правому підребер'ї. Важкість у попереку.

3.3.3. Хронічне фізичне перенапруження провідних органів і систем організму спортсмена

Хронічне фізичне перенапруження — це стан, що виникає при повторних невідповідностях фізичних навантажень висхідному функціональному рівню і характеризується порушенням регулюючої дії нейрогуморальної системи, що проявляється в дисбалансі анаболізму і катаболізму, а також у неадекватності відновлювальних процесів.

До передпатологічних і патологічних станів, які виникають в умовах напруженої м'язової діяльності при невідповідності навантажень функціональній підготовці спортсмена, традиційно прийнято відносити:

- перевтому,
- перенапруження провідних систем організму.

Перевтома — це стан, який виникає при накопиченні явищ стомлення, коли організм спортсмена протягом певного часу не встигає

в достатній мірі відновитися від одного заняття або змагання до іншого. Перевтома виявляється більш тривалим, ніж зазвичай, почуттям втоми після навантаження, погіршенням самопочуття, сну, підвищеною стомлюваністю, нестійким настроєм. Спортивна працездатність може взагалі залишитися без істотних змін або трохи знизитися, але стає помітним утруднення в утворенні нових рухових навичок, вирішенні складних тактичних завдань, з'являються технічні неточності. Об'єктивно нерідко визначається зниження силових показників, погіршення координації рухів, продовження періоду відновлення після навантажень.

Основні клінічні форми хронічного фізичного перенапруження

1. Хронічне перенапруження центральної нервової системи (перетренованість).
2. Хронічне фізичне перенапруження серцево-судинної системи.
3. Хронічно виникаючі гострі прояви фізичного перенапруження:

- системи травлення;
- системи сечовиділення;
- системи крові;
- опорно-рухового апарату.

ХРОНІЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (ПЕРЕТРЕНОВАНІСТЬ).

Перетренованість являє собою патологічний стан, що виявляється як дисадаптація, порушення досягнутого у процесі тренування рівня функціональної готовності, зміна регулювання діяльності систем організму, оптимального співвідношення між корою головного мозку і підпорядкованими відділами нервової системи, руховим апаратом і внутрішніми органами. В основі перетренованості лежить перенапруження кіркових процесів, у зв'язку з чим провідними ознаками цього стану є зміни ЦНС, що протікають за типом неврозів. Велику роль у цьому процесі відіграють і зміни ендокринної сфери, головним чином кори наднирників і гіпофіза. Вторинно внаслідок порушення регуляції можуть виникати зміни функцій різних органів і систем. Ряд авторів (Макарова Г.А., 2002; Дубровський В.І., 2004) вказують на те, що важливу роль у розвитку перенапруження відіграє співвідношення функціональних можливостей організму і сили впливу додаткових чинників, що провокує розвиток перенапруження. Найбільш часто негативний вплив на фоні фізичного навантаження надає психологічне навантаження. Їхній спільний несприятливий вплив може виявитися при відносно невеликих величинах кожної.

Виділяють перший та другий типи перетренованості.

Основними причинами перетренованості першого типу є психічна й фізична перевтома на фоні

- а) негативних емоцій і переживань;
- б) грубих порушень режиму (зменшення тривалості сну, використання різного роду стимуляторів, куріння, вживання алкоголю, дуже інтенсивне статеве життя);
- в) конституційних особливостей особистості;
- г) перенесених черепно-мозкових травм, соматичних та інфекційних захворювань.

При першому типі перетренованості організм спортсмена постійно знаходиться в стані напруження, неекономного споживання енергії (переважання катаболізму над анаболізмом) при недостатній швидкості відновних процесів.

До найбільш часто реєстрованих клінічних синдромів при перетренованості першого типу відносять (Макарова Г.О., 2002):

- вегето-дистонічний;
- кардіалгічний;
- термоневротичний;
- дисметаболічний;
- змішаний.

Відповідно до патогенетичних клінічних синдромів перетренування першого типу можуть відображувати наступні синдроми (Сокрут В.М., 2007):

- дисневротичний;
- дисвегетативний;
- дисгормональний;
- дисметаболічний;
- дисімунний.

Дисневротичний синдром характеризується різноманітними суб'єктивними відчуттями: загальною слабкістю, розбитістю, млявістю, стомлюваністю, дратівливістю, що часто виражається у запальності, нестійкості настрою, який може бути як різко зниженим, так і неадекватно підвищеним аж до ейфорії. Емоційна неврівноваженість разом зі спадом працездатності ускладнюють взаємини спортсмена з тренером і товаришами по команді, особливо через часто виникаючі дисімуляції. У спортсмена часто змінюється ставлення до тренувальної роботи, знижується мотивація до виконання навантажень або будь-якої іншої роботи.

Одним з істотних симптомів **невротичного синдрому** перетренованості першого типу вважається *порушення циркадних ритмів*: у спортсменів переміщується пік працездатності, зафіксоване утруднене засипання ввечері й утруднене ранкове пробудження, порушується структура сну за неврастенічним типом.

Досить характерні зменшення маси тіла і зниження апетиту, хоча втрата маси тіла може спостерігатися й у спортсменів з підвищеним апетитом. При втраті приблизно 1/30 оптимальної для участі в змаганнях маси тіла слід виключити стан перетренованості.

Дисвегетативний синдром найчастіший за своєю поширеністю. Він є виразом дисоціації функцій різних відділів вегетативної нервової системи (точніше — нейроендокринної системи). Зрив адаптації вегетативної нервової системи може призводити до нейроциркуляторної дистонії, яка протікає за гіпертонічним (частіше у хлопців і чоловіків), гіпотонічним (частіше в жінок) або нормотонічним типами. У клінічній картині превалює загальноевротичний синдром з наявністю підвищеної збудливості, дратівливості або, навпаки, астеничного стану, що супроводжується зниженням пра-

цездатності, порушенням сну. Найбільш яскраво це виявляється у неадекватних типах реакцій, в першу чергу серцево-судинної системи при фізичному навантаженні та інших функціональних пробах.

У типових випадках дистонічного синдрому перенапруження **першого типу** зазначається загальна блідість, синява під очима, посилення блиску очей з рівномірним розширенням очних щілин, нерідко деяке розширення зіниць при збереженні рефлексів. Характерні гіпергідроз, а також холодні і вологі долоні і стопи, можливі різкі вазомоторні реакції шкірних покривів обличчя.

Часто мають місце патологічні форми дермографізма. У спортсменів з перенавантаженням ЦНС першого типу відзначається почастищення пульсу у спокої, однак буває і різка брадикардія.

При вивченні кардіодинаміки можуть бути виявлені зрушення у бік гіпердинамії (для перенапруження другого типу властивий крайній ступінь вираженості синдрому регульованої гіподинамії). Типовий для синдрому вегетосудинної дистонії в клініці гіперкінетичний тип кровообігу розглядається у спортсменів як патологічна ознака, тільки якщо високий систолічний індекс поєднується з абсолютною або хоча б відносною тахікардією.

З метою оцінки врівноваженості тонуусу симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи у спортсменів можуть бути використані результати аналізу синусової аритмії, ортостатичної та клиноста-тичної проб.

Крім того, дисвегетативний синдром може проявлятися переважно *кардіалгічною* симптоматикою, що характеризується в основному болем, частіше локалізованим у лівій половині грудної клітки (можлива іррадіація в ліву руку і лопатку). Біль носить різноманітний, як правило, ниючий характер; при цьому нерідко відзначаються миттєві відчуття «проколювання». Якщо біль виникає при навантаженні, то вираженість її відчуття може зберігатися і після її припинення. Однак частіше біль з'являється після фізичного і особливо емоційного напруження. Характерне посилення болю у стані тривалого спокою і зникнення при навантаженнях, причому часом граничного характеру. Досить типове поєднання цього болю зі скаргами на задишку, почуття нестачі повітря у спокої, що виявляється як типове «почуття незадоволеності вдихом» — одна з найбільш характерних невротичних скарг.

При подібних симптомах необхідна ре-

тельна диференціальна діагностика, що дозволяє підтвердити або відкинути цілий ряд діагнозів.

Одним з проявів дисвегетативного синдрому можуть бути *термоневротичні* розлади, які розвиваються у спортсменів, що спеціалізуються, як правило, у видах спорту, спрямованих на розвиток витривалості. Частіше після різкої зміни спрямованості тренувального процесу в окремих спортсменів, особливо з характерологічними елементами «монотонності», температура тіла може досягти субфебрильних цифр і утримуватися на цьому рівні протягом днів і тижнів.

Підвищення температури може супроводжуватися ниючим м'язовим болем, недиференційованим погіршенням загального самопочуття. Надалі таке підвищення вже може не супроводжуватися цими явищами. Добова амплітуда температури коливається від 0,1 до 0,6°C, але ніколи не перевищує 1°C. Характерне збочення добової періодики: вранці температура може бути вища, ніж увечері, можлива відсутність її коливань або повторні підвищення. Температурна асиметрія (різниця більше 0,1°C), перекручення співвідношень між анальною, оральною й аксіальною температурою, різниця між оральною та аксіальною температурою менше 0,2°C, дисоціація між температурою тіла, частотою пульсу, дихання й невідповідністю температури загальному стану є важливими диференціально-діагностичними ознаками. Фізикальне й інструментальне обстеження зазвичай не виявляє патологічних симптомів. Іноді є ознаки хронічних вогнищ інфекції, проте їх ретельна санация ефекту не приносить.

Допомога у диференціальній діагностиці можуть надати фармакологічні проби. При пробі з амідопірином або парацетомолом пригнічується запальна лихоманка, а при пробі з резерпіном — лихоманка нейрогенного походження.

Дисметаболічний синдром є обов'язковою складовою частиною і матеріальним субстратом будь-якої форми перенапруження. Порушення метаболізму виявляються як при виконанні різних навантажень, так і в стані спокою.

Дисгормональний синдром. У цьому випадку для оцінки переважання тонуусу симпатичного або парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи показові рівень цукру в крові і цукрова крива.

Спостерігається два варіанти їхніх коливань. У першому випадку концентрація цукру в крові (натщесерце) нормальна або підвищена, а цукрова крива ірритативна, не повертається

до норми; у другому випадку — рівень цукру знижено, а цукрова крива пласка, торпидна. Однак при цьому необхідно мати на увазі, що подібні зміни в цукровому обміні закономірно виникають на певних етапах підготовки спортсменів різної спеціалізації. Як патологічні такі зміни можна розглядати лише при їхній несвоєчасній появі (поза інтенсивними навантаженнями) або при надмірній виразності.

У динаміці розвитку клінічних проявів перетренування першого типу виділяють три стадії.

Перша стадія. На цій стадії відзначена поява ознак дисневротичного синдрому іноді в поєднанні з кардіалгічними проявами. Спортсмени скаржаться на порушення сну, що виражається в поганому засинанні і частих пробудженнях. Дуже часто відзначаються відсутність зростання і рідше — зниження спортивних досягнень. Об'єктивними ознаками перенапруження є погіршення пристосованості серцево-судинної системи до швидкісних навантажень і порушення тонких рухових координацій. У першому випадку після виконання навантажень на швидкість (15-секундний біг) реакція пульсу й артеріального тиску відповідає гіпертонічному замість колишнього нормотонічного типу реакції, а в другому випадку відзначаються виражені порушення нервово-м'язового почуття, зокрема, наприклад, як нездатність виконувати рівномірне постукування пальцями руки (окремі удари виконуються аритмічно і з різною силою). При подальшому збільшенні цього стану розвивається наступна стадія перетренування.

Друга стадія. На цій стадії відзначається поєднання дисневротичного і дисгормонального синдромів. Для цієї стадії характерні численні скарги, функціональні порушення у багатьох органах і системах організму і зниження спортивних результатів. Спортсмени висловлюють скарги на апатію, млявість, сонливість, підвищену дратівливість, небажання тренуватися, зниження апетиту. Багато спортсменів скаржаться на легку стомлюваність, неприємні відчуття і біль в області серця, на уповільнене втягування в роботу. У ряді випадків спортсмени скаржаться на втрату гостроти м'язового почуття, на появу неадекватних реакцій наприкінці виконання складних фізичних вправ. Прогресує розлад сну, подовжується час засинання, сон стає поверхневим, неспокійним, з частими сновидіннями, нерідко страхітливо-го характеру. Сон, як правило, не дає необхідного відпочинку і відновлення сил.

Часто спортсмени мають характерний виг-

ляд, що проявляється у блідості обличчя, запалих очах, синюшності губ і синяві під очима.

Порушення діяльності нервової системи виявляються у змінах добової періодики функцій і добового динамічного стереотипу. У результаті цього максимальне зростання всіх функціональних показників наголошується у спортсмена не в той час, коли він зазвичай тренується, а наприклад, у другій половині дня, рано вранці або пізно ввечері, коли він не тренується. Також змінюється характер біоелектричної активності головного мозку: знижується амплітуда фонового альфа-ритму, а після фізичних навантажень відзначається нерегулярність і нестабільність електричних потенціалів.

У серцево-судинній системі функціональні порушення виявляються як неадекватно більша реакція на фізичні навантаження, уповільнення відновного періоду після навантажень, порушення ритму серцевої діяльності, погіршення пристосованості серцевої діяльності до навантажень на витривалість. Порушення ритму серцевої діяльності найчастіше виявляються у вигляді різних синусних аритмій, ригідності ритму, екстрасистолії і артіовентрикулярної блокади першого ступеня. Погіршення пристосованості серцево-судинної системи до навантажень на витривалість також виражається у появі атипових варіантів реакції пульсу й артеріального тиску замість колишнього нормотонічного типу, зокрема, після 3-х хвилинного бігу на місці в темпі 180 кроків за 1 хвилину.

У спокої у спортсменів може бути тахікардія і підвищений артеріальний тиск або різка брадикардія і гіпотонія. У ряді випадків розвивається вегетативна дистонія. Для неї характерні неадекватні судинні реакції на температурний подразник, лабільний артеріальний тиск і переважання симпатотонії або ваготонії. Нерідко у спортсменів спостерігається порушення венозного судинного тону, при цьому посилюється малюнок венозної мережі на блідій шкірі (мармурова шкіра).

В апараті зовнішнього дихання у спокої відзначається зменшення життєвої ємності і максимальної вентиляції легенів. Після фізичних навантажень ці показники знижуються, у той час як в стані гарної тренуваності вони у спортсменів не змінюються або підвищуються. При виконанні стандартних навантажень у відновному періоді підвищується поглинання кисню, що вказує на зниження економічності діяльності організму на тлі перетренування.

В апараті травлення можуть спостерігатися такі зміни, як набряклість язика, його потовщення, треміння при висуванні з ротової по-

рожнини. Збільшується печінка, з'являється субіктеричність склер.

Зміни в опорно-руховому апараті характеризуються зниженням сили пружності і м'язів, еластичності зв'язок. Виникають порушення координації рухів, зокрема, координації м'язів-антагоністів. Все це сприяє появі спортивних травм. Більш того, ці зміни розглядаються як «ендогенні» фактори спортивного травматизму.

У стані перетренованості у спортсменів підвищується основний обмін і часто порушується вуглеводний обмін. Порушення вуглеводного обміну позначається в погіршенні всмоктування й утилізації глюкози. Кількість цукру в крові в спокої зменшується. Порушуються також окислювальні процеси в тканинах організму.

Маса тіла у спортсменів при цьому знижується. Це пов'язано з посиленням розпадом білків в організмі. При визначенні вмісту азоту в сечі виявляють негативний азотистий баланс. Отже, з організму із сечею виводиться більше азоту, ніж надходить із їжею.

На цій стадії у спортсменів наголошується придушення адренотропної функції передньої частки гіпофіза і недостатність діяльності кори наднирників, часто підвищується пітливість. У жінок відзначено порушення менструального циклу, а у чоловіків у ряді випадків може бути зниження або підвищення статевої потенції. В основі цих змін лежать нервові й гормональні розлади.

Порушення регуляторної функції нейрогуморальної системи призводить до зниження опірності організму несприятливим факторам зовнішнього середовища і, зокрема, інфекційним захворюванням. Останнє багато в чому визначається зниженням основних імунобіологічних захисних реакцій організму, а саме — зниженням фагоцитарної здатності нейтрофілів крові, бактерицидних властивостей шкіри і зменшенням комплементу в крові.

Третя стадія найчастіше протікає на тлі

дисневротичного і дисвегетативного синдромів. Для неї характерний розвиток клінічних форм неврастенії гіперстенічного або гіпостенічного типів, різке погіршення спортивних результатів. Гіперстенічна форма є наслідком ослаблення гальмівного процесу, посилення симпатичних впливів і характеризується підвищеною збудливістю, почуттям вираженої втоми, загальної слабкості, важкого безсоння. Гіпостенічна форма виявляється як виснаження, швидка стомлюваність, апатія, сонливість вдень і безсоння вночі тощо.

Профілактика. Спортсмени завжди повинні мати адекватне їх функціональному стану тренувальне й змагальне навантаження. Необхідно усунути супутні фактори ризику, до яких відносять порушення режиму праці, відпочинку і харчування, гострі та хронічні захворювання, тренування та змагання у хворобливому стані і в період одужання.

Спортсмени з вираженими клінічними проявами неврозу повинні бути звільнені від змагань, для них необхідно понизити тренувальне навантаження, а також увести додаткові дні відпочинку.

Перетренованість другого типу. При надмірних обсягах розвиваючої роботи на фоні високого рівня витривалості може виникати свого роду переєкономізація забезпечення м'язової діяльності. У результаті при великих фізіологічних можливостях і майже повній відсутності патологічних симптомів спортсмен не здатен показувати високі результати (розвинути необхідну швидкість, змінити її на окремих відрізках дистанції, фінішувати), що і є основною ознакою цього стану.

Єдиним способом корекції синдрому перетренованості другого типу є тривале (до 6-12 місяців) переключення на інший, протилежний за характером навантажень вид м'язової діяльності.

Таблиця 3.2

Клінічні симптоми та умови виникнення двох типів хронічного перенапруження ЦНС як перетренованості (А.М.Алавердян з співавторами, 1987)

Клінічні симптоми та умови виникнення	Характерні для I типу	Характерні для II типу
1	2	3
1. Працездатність у неспецифічних тестах	Може бути дуже знижена	Висока
2. Спортивна працездатність (найбільш інтенсивна для даного виду спорту)	Може бути знижена	Знижена

Продовження табл. 3.2

1	2	3
3. Утомлюваність	Висока при будь-якому виді діяльності	Низька
4. Відновлюваність	Знижена, для повноцінного відпочинку необхідний тривалий час	Висока
5. Емоційний фон	Збудливість, внутрішній неспокій, дратівливість; іноді млявість, загальмованість, апатія	Рівний, гарний настрій, іноді деяка загальмованість (флегматичність)
6. Сон	Порушений	Без порушень
7. Апетит	Знижений чи суттєво підвищений	Без порушень
8. Маса тіла	Може бути знижена	Без порушень
9. Шкірні покриви	Схильність до потливості, особливо по ночах, вологі холодні долоні, круги під очима	Без порушень
10. Терморегуляція	Можливий субфебрилітет. Характерні дисоціація між внутрішньою і шкірною температурою, майже постійна шкірна асиметрія	Без порушень
11. Головний біль	Характерний	Не характерний
12. Неприємні відчуття в області серця	Серцебиття, здавлення, покалювання, не пов'язані і пов'язані з фізичним навантаженням	Зазвичай не характерні; може виникати ниючий біль у стані спокою
13. Пульс	Як правило, пришвидшений або на верхній межі індивідуальної норми, лабільний	Як правило, уповільнений
14. Артеріальний тиск	Нетиповий (в умовах спокою зазвичай у межах норми), може бути збільшений систолічний АТ	Може бути помірне підвищення діастолічного АТ у спокої
15. Реакція пульса та АТ на навантаження	Надзвичайна: атипічні варіанти з уповільненим відновленням	Адекватна чи знижена; нормотонічний або гіпертонічний тип зі швидким (прискореним) відновленням
16. Реакція системи дихання на фізичне та емоційне навантаження	Виражена, неадекватна навантаженню; гіпервентиляція емоційного походження	Адекватна або знижена; на емоційне навантаження може взагалі бути відсутня
17. Економічність забезпечення м'язової діяльності	Завжди знижена (синдром напруженості вегетативного забезпечення м'язової діяльності)	Вище оптимального рівня для даного етапу підготовки
18. Основний обмін	Підвищений	Нижче оптимального
19. Координація рухів	Рухи метушливі, погано скоординовані, інколи уповільнені	При високій інтенсивності може відзначатися деяка некоординованість при технічно складних вправах

Закінчення табл. 3.2

1	2	3
20. Психофізіологічні проби	Зменшення чи збільшення швидкості при великій кількості помилок	Швидкість реакції нормальна чи незначно знижена
21. Вік і стаж спортсменів, їхня кваліфікація	Частіше молоді, початківці	Переважно старші вікові групи, висококваліфіковані
22. Характерологічні особливості спортсменів	Вразливі. Монотоннофільні при різноманітній високоемоційній діяльності. Монотоннофобні при монотонній роботі	Урівноважені (флегматичні). Монотоннофільні при надзвичайно монотонній роботі
23. Побудування тренувальних циклів	Висока інтенсивність навантажень без попередньої основи, яку створює розвиваюча робота	Використання великих обсягів на фоні високого рівня розвитку витривалості
24. Основна направленість тренувань	Збільшення максимальної потужності (висока інтенсивність навантажень)	Збільшення граничної тривалості (великі обсяги при відносно невисокій інтенсивності)
25. Види спорту	Частіше силові та швидко-силові, важкі технічні види, спортивні ігри, циклічні види в період підвищення інтенсивності навантажень	Види, в яких натреновується витривалість (у т. ч. швидко-силова)
26. Гігієнічні умови	Нераціональні	Оптимальні

ХРОНІЧНЕ ФІЗИЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ. Таке перенапруження серцево-судинної системи може протікати у вигляді наступних синдромів:

- Дистрофічного (синдром порушення реполяризації міокарду);
- Аритмічного;
- Гіпертонічного;
- Гіпотонічного.

Дистрофічний синдром — одна з найбільш часто діагностованих форм хронічного перенапруження серцево-судинної системи у спортсменів. Оскільки цей діагноз ставиться виключно на підставі даних ЕКГ щодо зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, ряд фахівців використовує замість терміна «дистрофія міокарду» термін «порушення реполяризації міокарду».

Найчастіше дистрофія міокарду зустрічається у спортсменів, тренування яких спрямовані переважно на розвиток витривалості. Це можуть бути спортсмени, які не скаржуться на стан здоров'я, мають високу спеціальну й загальну працездатність і показують непогані результати. У інших можуть бути відсутні скарги, але відзначається зниження спортивних результатів. У деяких спортсменів є скарги і спостерігається зниження спортивних досягнень.

Часто у спортсменів з дистрофією міокарду виявляють вогнища хронічної інфекції, які тривалий час не санувалися.

Для діагностики дистрофії міокарду зміни зубця Т і зміни сегмента ST відіграють основну роль, а решта змін — допоміжну.

При дистрофії міокарду першого ступеня наголошується гіперадренергія (підвищена добова екскреція адреналіну і норадреналіну), а при дистрофії другого та третього ступеня — гіпоадренергія (знижена добова екскреція адреналіну і норадреналіну).

Для виявлення причин дистрофічного процесу в міокарді велике значення мають *фармакологічні електрокардіографічні проби* (проби з помірною гіперкаліємією, з блокадою в адренергічних рецепторів) і *проби з фізичним навантаженням*. При нормалізації або поліпшення ЕКГ показників дистрофія міокарду, найімовірніше, пов'язана з хронічним фізичним навантаженням.

Профілактика дистрофії міокарду будується на усуненні її основної причини (спортсмени завжди повинні мати адекватне їхнім функціональним станам тренувальне й змагальне навантаження) і супутніх факторів ризику, до яких належать порушення режиму праці, відпочинку і харчування, гострі та хронічні захворювання, тренування та змаган-

Таблиця 3.3

Класифікація порушень реполяризації міокарду у спортсменів при дистрофічному варіанті хронічного перенапруження серцево-судинної системи

Елементи ЕКГ	Перший ступінь	Другий ступінь	Третій ступінь
Зубець T	Зменшення амплітуди. Ізоелектричність. TV1 > TV6. Уплющення вершини. Двогорбковість. Зміни напрямку центральної частини. Уплющення та ізоелектричність кінцевої частини. Не менше ніж у 2 відведеннях	Зміни напрямку кінцевої частини (у кількох відведеннях). Зміни напрямку початкової частини (у кількох відведеннях). Повна зміна напрямку (не більше ніж у 2 відведеннях)	Повна зміна напрямку у багатьох відведеннях
Сегмент ST	Косо висхідне переміщення вгору	Патологічне зміщення униз	Виразений зсув у багатьох відведеннях. Синдром, який симулює гостру коронарну недостатність (виразений підйом сегмента зі зміною напрямку кінцевої частини зубця T)

ня у хворобливому стані і в період одужання. Необхідно провести санацію вогнищ хронічної інфекції, нормалізувати режим дня, подовжити сон до 10 годин на добу, захистити спортсмена від небажаних психоемоційних впливів, включаючи прослуховування гучної музики, змусити його кинути шкідливі звички (куріння, алкоголь).

Лікарські засоби призначають з урахуванням патогенетичних механізмів порушення реполяризації на ЕКГ. У тих випадках, коли в основі дистрофії міокарду лежить кілька патогенетичних механізмів, застосовують комбіноване лікування. В усіх випадках показано застосування препаратів метаболічного типу.

Аритмічний синдром. Аритмії у спортсменів зустрічаються у 2-3 рази частіше, ніж у нетренованих осіб, можливе їхнє кардіальне та екстракардіальне походження. У зв'язку з цим виявлення будь-якої аритмії вимагає ретельного обстеження. Тільки встановивши відсутність уражень серця й екстракардіальних причин (хронічні вогнища інфекції, глистові інвазії, остеохондроз шийного і грудного відділів хребта тощо), можна пов'язати порушення серцевого ритму з неадекватними фізичними навантаженнями.

Куріння й вживання алкоголю на тлі фізичних навантажень можуть провокувати різні порушення ритму серця аж до тріпотіння передсердь.

Навіть відносно безпечні аритмії у

спортивно-медичній практиці вимагають особливої обережності, оскільки при фізичному навантаженні вони здатні спровокувати розвиток важких порушень аж до фатальних.

Профілактика аритмічного варіанту хронічного фізичного перенапруження серцево-судинної системи — усунення основної причини, яка його викликає. Спортсмени завжди повинні мати адекватне їхньому функціональному стану тренувальне й змагальне навантаження. Необхідно також усувати супутні фактори ризику, до яких відносять порушення режиму праці, відпочинку і харчування, гострі та хронічні захворювання, тренування та змагання у хворобливому стані і в період одужання.

Гіпотонічний синдром характеризується у дорослих зниженням артеріального тиску менше, ніж 100 і 60 мм ртутного стовпчика. У спортсменів і в популяції в цілому частота тиску практично не відрізняється. Як у спортсменів, так і у неспортсменів зниження артеріального тиску більше характерно для жінок (в 2-3 рази частіше, ніж у чоловіків).

Гіпотонія представляє великі труднощі для диференціальної діагностики, оскільки досить стійке зниження артеріального тиску може відображати як високу ефективність виконуваних навантажень, так і бути симптомом перадаптації, дисадаптації або будь-якого іншого патологічного стану.

Фізіологічна гіпотонія характеризується відсутністю скарг і об'єктивно виявлених відхи-

лень у стані здоров'я. Вона виявляється на тлі високої фізичної працездатності.

Важливою диференціально-діагностичною ознакою є частота серцевих скорочень. Фізіологічна гіпотонія поєднується з помірною брадикардією і ніколи не спостерігається навіть при відносній або надмірній брадикардії. Крім того, для відповідного етапу підготовки характерний оптимальний тип реакції серцево-судинної системи на тренувальну навантаження. Патологічна гіпотонія супроводжується скаргами і зниженням працездатності.

Якщо гіпотонічний синдром виявляється після гострого захворювання або при наявності вогнищ хронічної інфекції, його розглядають як «вторинну гіпотонію», що зазвичай супроводжується різними скаргами і об'єктивними симптомами.

Профілактика аналогічна тій, що застосовується при аритмічному синдромі.

Гіпертонічний синдром. Передгіпертонічні стани в спорті, як і в клінічній практиці, становлять собою великі диференціально-діагностичні труднощі. Досі неіснує чітких критеріїв, за допомогою яких можна було б надійно розмежувати ситуації, коли підвищення АТ є наслідком першої стадії гіпертонічної хвороби, хронічного фізичного перенапруження, конституціональної гіпертонії перехідного віку і вираженої емоційної лабільності. На користь гіпертонічної хвороби свідчить наявність патологічної спадкової схильності до цього захворювання. Дещо простіше в цій ситуації виключення симптоматичної гіпертензії, хоча для цього потрібні поглиблені інструментальні обстеження.

Профілактика гіпертонічного синдрому аналогічна тій, що застосовується при аритмічному й гіпотонічному синдромах.

ХРОНІЧНЕ ФІЗИЧНЕ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ ТА ІМУНІТЕТУ. Зниження захисних сил організму на фоні нераціональних за величиною та інтенсивністю навантажень може відбуватися як у вигляді гострих захворювань (ангіна, гострі респіраторні вірусні інфекції, фурункульоз тощо), так і у вигляді загострення хронічної інфекції. Не виключено, що таке загострення нерідко є не причиною розвитку стану перенапруження, а його ознакою. У зв'язку з цим звичайні методи лікування без корекції тренувального процесу, застосування відновлювальних коштів та імуномодуляторів досить часто виявляються неефективними.

3.3.4. Періодично виникаючі гострі прояви хронічного фізичного перенапруження

Ціла група синдромів, які є наслідком недостатнього впливу тренувальної навантаження, може мати ознаки гострого та хронічного фізичного перенапруження. За походженням це може бути наслідком або прихованих патологічних процесів, або порушення регулюючої функції ЦНС. У ряді випадків для розвитку таких синдромів потрібен тривалий вплив неадекватних навантажень.

Основними періодично виникаючими гострими проявами хронічного фізичного перенапруження є перенапруження системи травлення, сечовиділення, крові, опорно-рухового апарату.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ. Фізичне перенапруження системи травлення може бути представлено двома синдромами — диспептичним і печінковим больовим.

Диспептичний синдром проявляється як блювота (як правило, кислим шлунковим вмістом або жовчу) під час або відразу після однократного, зазвичай тривалого, навантаження, яке перевищує функціональні можливості організму спортсмена. У деяких спортсменів блювота кислим шлунковим вмістом супроводжує суто певну тренувальну роботу. У деяких з них іноді вдається виявити певні хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту. Однак частіше диспептичний синдром є наслідком неадекватною регулювання кислотно-лужного стану.

Печінковий больовий синдром являє собою патологічний стан, основним симптомом якого є гострі болі безпосередньо під час виконання фізичних навантажень в правому (іноді лівому) підребер'ї або в обох підребер'ях. Найбільш типова поява подібного болю в області печінки під час бігу на довгі і марафонські дистанції, на лижних гонках, велогонках та інших пов'язаних з виконанням тривалих і інтенсивних фізичних навантажень видах спортивної діяльності. Нерідко з'являється також відчуття важкості і розпирання в правому підребер'ї із розповсюдженням у спину і праву лопатку, а іноді — з блювотою. В ряді випадків поряд з гострим може виникати і ниючий біль тупого характеру, інтенсивність якого зростає зі збільшенням фізичного навантаження. Печінковий больовий синдром нерідко змушує спортсмена перервати виконання фізичного навантаження, що призводить або до повного зникнення больових відчуттів, або до їх різко-

го послаблення. В останньому випадку вони можуть ще тривалий зберігатися час, купуючи ниючий характер.

Частота цього синдрому у спортсменів чітко зростає з віком, спортивним стажем і підвищенням рівня майстерності. У висококваліфікованих спортсменів, які мають значний стаж занять спортом, печінковий больовий синдром спостерігається майже в 5 разів частіше, ніж у спортсменів III розряду.

Прийнято виділяти дві групи причин виникнення печінкового больового синдрому:

Перша група — *гемодинамічні*:

— збільшення обсягу печінки за рахунок погіршення відтоку крові, що призводить до розтягування її капсули, і як наслідок — болю;

— зменшення обсягу печінки у результаті виходу депонованої у ній крові в судинне русло як механізм строкової адаптації системи циркуляції до напруженої м'язової діяльності, що призводить до натягу зв'язок, фіксуючих її в черевній порожнині, і за рахунок цього — болю (подібний варіант можливий у початківців спортсменів).

Друга група — *холестатичні*, тобто пов'язані із застоєм жовчі у результаті дискінезії жовчовивідних шляхів гіпокінетичного або гіперкінетичного типів і аномаліями розвитку жовчовивідної системи (наприклад, жовчний міхур у вигляді пісочного годинника).

Лікування спортсменів, які страждають печінковим больовим синдромом, складається із заходів, спрямованих на зняття гострого нападу болю в правому підребер'ї і систематично проведеної терапії.

Профілактика передбачає усунення основних причин, що викликають печінковий больовий синдром, і супутніх факторів ризику виникнення.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ СЕЧОВИДІЛЕННЯ. Фізичне перенапруження видільної системи не має відповідної клінічної картини, а виявляється як *протеїнуричний* і *гематурічний синдроми*, тобто поява в сечі білка і еритроцитів.

При зникненні подібних змін через 12-24 годин після навантаження, їх слід уважати фізіологічними. Якщо вони утримуються довше, то йдеться про синдроми хронічного перенапруження нирок. Проте необхідно враховувати, що зміни в сечі спортсменів можуть бути проявами як хронічного фізичного напруження, так і ряду захворювань нирок. Враховуючи це, при виявленні у спортсменів змін в сечі, необхідне поглиблене обстеження системи сечовиділення.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ.

Перенапруження системи крові в умовах напруженої м'язової діяльності — це порівняно рідке й мало досліджене явище.

Анемії — зниження концентрації гемоглобіну в крові нижче 140 г/л у чоловіків і 130 г/л у жінок (за даними зарубіжних авторів), і нижче 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок (за даними вітчизняних фахівців). Найчастіше таку концентрацію реєструють у бігунів (в першу чергу у жінок) на довгі і надто довгі дистанції.

З приводу причин спортивної анемії висловлюються різні точки зору: гемоліз еритроцитів в капілярах нижніх кінцівок (коли мова йде про бігунів), підвищена деструкція еритроцитів у результаті збільшення їх крихкості, системні зміни обміну білка у відповідь на додаткові навантаження, надмірна активізація еритропоезу після великих фізичних навантажень та ін.

Однак більшість фахівців схильні вважати, що однією з основних причин спортивної анемії є дефіцит заліза, причинами якого можуть бути дієта з недоліком заліза (особливо у жінок-спортсменок), зниження поглинання заліза, посилені втрати заліза у складі поту, а також через травний тракт і системи сечовиділення.

Та в кожному конкретному випадку виникнення анемії у спортсменів в першу чергу слід виключити причини, не пов'язані з напруженою м'язовою діяльністю.

Профілактика. Слід забезпечити достатнє надходження заліза з їжею. При цьому необхідно враховувати, що залізо із м'ясопродуктів, риби, птиці всмоктується тільки на 20-50%, а із зернових, овочів, молочних продуктів абсорбується значно слабкіше, засвоюючись приблизно на 5%, причому на цей процес впливає безліч чинників.

Препарати заліза можуть бути призначені тільки після лабораторного підтвердження залозодефіцитного характеру анемії.

ПЕРЕНАПРУЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ. Хронічне фізичне перенапруження опорно-рухового апарату у спортсменів може проявлятися у вигляді перенапруження м'язів, сухожиль, суглобового хряща, кісткової тканини.

Хронічне перенапруження м'язів. За З.С.Мироною із соавторами (1982), проявами хронічного перенапруження м'язів у спортсменів можуть бути:

— Гострий м'язовий спазм або координаторний міоспазм у момент різкого руху, який найчастіше виникає на фоні переохолоджен-

ня або при неповноцінній розминці і має оборотний характер;

— Міалгія (міозит), який розвивається при запальних або дистрофічних змінах у м'язі, зникає зазвичай після повноцінного лікування;

— Міогелоз розвивається, як правило, внаслідок дистрофічних змін у м'язі і носить частково оборотний характер;

— Міофіброз є наступною стадією міогелоза, виявляється як переродження міофібрил і має незворотний характер;

— Нейроміозит є поєднанням захворювань м'язів і периферичних нервів, протікає хронічно з періодичними загостреннями, зміни носять необоротний характер.

Хронічне перенапруження сухожильно-зв'язкового апарату. До специфічних проявів хронічного перенапруження сухожильно-зв'язкового апарату при заняттях фізичною культурою і спортом відносять патологічні процеси, які розвиваються найчастіше у місцях прикріплення сухожиль і зв'язок до окістя. До них належать:

- тендиніт — патологічний процес, який розвивається в самому сухожиллі внаслідок мікророзривів;
- паратеноніт — захворювання сухожильних піхв;
- тендоперіостеопатія — патологічний процес, який розвивається найчастіше в місцях прикріплення сухожиль і зв'язок до окістя.

Хронічне перенапруження суглобового хряща і кісткової тканини. Таке перенапруження суглобового хряща проявляється як розвиток у ньому дегенеративних змін і, як наслідок, мікротріщин суглобового хряща.

Якщо на тлі хронічного перенапруження суглобового хряща тренування тривають, виникає деформуючий артроз, а потім осередковий асептичний некроз суглобової поверхні і хондромаліяція. Це пов'язано з тим, що структура пошкодженого хряща в подібних умовах повністю не відновлюється, і в ньому прогресують дистрофічні зміни. Для клініки характерні болі, обмеження об'єму рухів, потріскування при пальпації.

Хронічне перенапруження кісткової тканини (утомні переломи) протікає у вигляді трьох послідовних стадій патологічної перебудови кісткової тканини:

- періостозу або гіперостозу,
- появи зон лінійного або лакунарного розсмоктування кістки (зон Лоозера),
- загоєння зон перебудови (займає 1,5-2 роки).

Характерним клінічним симптомом є постійний біль в зоні ушкодження.

Профілактика. При появі перших ознак перенапруження різних ланок опорно-рухового апарату необхідно повністю припинити навантажувати ушкоджену кінцівку, встановити причину і провести відповідне лікування, щоб уникнути розвитку необоротних органічних змін.

Розділ 4

ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

4.1. ПОНЯТТЯ ПРО МЕДИЧНУ РЕАБІЛІТАЦІЮ

Термін «реабілітація» походить від латинських слів «**re-**» (відновлення) і «**habilis**» (здатність), тобто «**rehabilis**» — відновлення здатності (властивостей).

Реабілітація — це відновлення здоров'я, функціонального стану і працездатності організму, порушених хворобами, травмами або фізичними, хімічними, соціальними чинниками.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) дає таке визначення реабілітації: «*Реабілітація є сукупністю заходів, покликаних забезпечити особам з порушеннями функцій внаслідок захворювань, травм і природжених дефектів пристосування до нових умов життя в суспільстві, в якому вони живуть*». Згідно з визначенням ВООЗ, реабілітація є процесом, спрямованим на надання всебічної допомоги хворим та інвалідам для досягнення максимально можливої при цьому захворюванні фізичної, психічної, професійної, соціальної та економічної повноцінності.

Наведене визначення відображує комплексний характер реабілітації, її складові, що, по суті, дає підставу говорити про види реабілітації. Повної єдності думок щодо цього питання немає, що пояснюється відсутністю єдиного критерію при однаковому термінологічному оформленні.

Таким чином, реабілітацію слід розглядати як складну соціально-медичну проблему, що

має кілька аспектів: медичний (у тому числі психологічний), професійний (трудовий) і соціально-економічний.

Медичний (лікувальний аспект) реабілітації — відновлення здоров'я хворого за допомогою комплексного використання різних засобів, спрямованих на максимальне відновлення порушених фізіологічних функцій організму, а в разі неможливості досягнення цього — розвиток компенсаторних і замісних функцій. До медичної реабілітації відносять консервативне і хірургічне лікування, медикаментозну терапію, лікувальне харчування, кліматотерапію й бальнеотерапію, лікувальну фізкультуру, фізіотерапію та інші методи, які використовують стаціонарно та (або) амбулаторно. Медичні заходи неодмінно входять до комплексу реабілітаційних заходів, але є далеко не єдиними засобами, щоб у повному обсязі вирішити покладені на реабілітацію завдання. Вважається, що реабілітаційний напрям у медицині почав розвиватися нещодавно, з кінця 60-х років XX ст., і спочатку розглядався як складова лікувального процесу. Однак видається логічним і за змістом, і за формою розглянути протилежна думку про те, що лікування є складовою реабілітації.

Психологічний (психотерапевтичний) аспект реабілітації — корекція психічного стану пацієнта (нормалізація психоемоційного статусу), а також формування його раціонального ставлення до лікування, лікарських рекомендацій, виконання реабілітаційних заходів.

Необхідно створити умови для психологічної адаптації хворого до життєвої ситуації, що змінилася внаслідок хвороби.

Професійний (виробничий) аспект реабілітації — вирішення питань працевлаштування, професійного навчання й перенавчання, визначення працездатності хворих. Цей вид реабілітації передбачає відновлення теоретичних знань і практичних навичок з основної спеціальності до рівня знань та навичок, необхідних для виконання на належному рівні професійної діяльності за раніше придбаною спеціальністю.

Соціально-економічний аспект реабілітації — повернення потерпілому економічної незалежності та соціальної повноцінності. Це відновлення, а при неможливості створення нового прийнятого для конкретної людини статусу в родині, у колективі або в соціумі більшого масштабу. Наведені завдання вирішують не тільки медичні установи, але й органи соціального забезпечення. Тому реабілітація — це багатогранний процес відновлення здоров'я людини та реінтеграції її в трудове та соціальне життя. Всі види реабілітації важливо розглядати в єдності і взаємозв'язку. Разом з тим в нашій країні і практично в усьому світі немає єдиної служби, яка забезпечувала б комплексність і ефективність реабілітації.

Зазначені аспекти реабілітації відповідають трьом класам *наслідків* хвороб:

- 1) медико-біологічним, які складаються у відхилення від нормального морфофункціонального статусу;
- 2) зниженню працездатності в різних значеннях цього слова;
- 3) соціальній дезадаптації, тобто порушенню зв'язків з родиною та суспільством.

Одужання хворого після перенесеного захворювання та його реабілітація зовсім не одне і те ж, оскільки, крім відновлення здоров'я пацієнта, необхідно відновити також його працездатність, соціальний статус, тобто повернути людину до повноцінного життя в родині і суспільстві, запобігти виникненню рецидиву або нового захворювання.

Під терміном «**медична реабілітація**» у вітчизняній науковій літературі розуміють відновлення (реабілітацію) фізичного й психологічного стану людей, що втратили цю здатність унаслідок захворювання або травми.

Концепція розвитку медичної реабілітації повинна виходити з теоретичного базису охорони здоров'я людини, ґрунтуючись на принципах, які декларують її як лікувальний процес, а немедикаментозне лікування — як інтеграль-

ну частину профілактики і базисного лікування захворювань. З цієї точки зору **медична реабілітація** розглядається як диференційована етапна система лікувально-профілактичних заходів, що забезпечують цілісність функціонування організму, і, як наслідок, повне відновлення здоров'я хворого до оптимального рівня працездатності за допомогою поєднаного, послідовного і спадкоємного застосування методів фармакологічної, хірургічної, фізичної та психологічної дії на функціонально або патологічно змінені органи й системи організму.

Сьогодні медична реабілітація як галузь охорони здоров'я в рамках концепції сучасної медицини повинна реалізувати такі *основні завдання*:

1. Підтримка рівня здоров'я людей, а також його відновлення в осіб, що мають функціональні порушення і розлади, відмінною рисою яких є оборотність. Об'єктом дії тут є знижені резервні регуляторні можливості організму.

2. Медична реабілітація хворих, які мають незворотні морфологічні зміни у тканинах і органах. Відновне лікування спрямоване тут на повернення обмеженої дієздатності, компенсацію порушених функцій, вторинну профілактику захворювань та їхніх ускладнень, усунення рецидивів.

Наведені завдання реалізуються за допомогою використання апаратної фізіотерапії, кінезотерапії (лікувальної гімнастики й фізкультури, механотерапії та фізичних тренувань), комплементарної терапії (рефлексотерапії, фітотерапії, дієтотерапії, мануальної терапії, гомеопатії), прийому медикаментозних засобів (підтримуюча, адаптаційна, протирецидивна фармакотерапія) і хірургічних втручань (ортопедичних, косметичних тощо), які істотно підвищують ефективність і скорочують терміни проведення медичної реабілітації.

4.2. АДАПТАЦІЙНА ФІЗІОТЕРАПІЯ

Важливим чинником медичної реабілітації є фізіотерапія, яка ефективно використовується на всіх реабілітаційних етапах.

Фізіотерапія (від грец. «природа» і «лікувати») — наука, що вивчає дію на організм людини фізичних факторів зовнішнього середовища та їхнє використання з лікувальною, профілактичною та реабілітаційною метою.

Офіційно ВООЗ визнає близько 180 медичних спеціальностей. Проте всі вони використовують три основні групи методів лікування: фармакологічні, хірургічні та фізичні. Меди-

каментозна терапія відіграє головну роль під час лікування різних захворювань, однак фармакологічні препарати нерідко викликають побічні явища, алергізацію організму, крім того, існує непереносимість ряду медикаментів. Лікар повинен обмежуватися меншою кількістю ліків. Вони повинні діяти не тільки в стані спокою, але й при стереотипних навантаженнях. Необхідно підбирати добову дозу, інтервали введення препарату. На фармакокінетику ліків накладаються і особливості хворого, і особливості хвороби. Хірургічні методи впливу, хоча достатньо розвинені, але далеко не завжди показані для всіх випадків. Однак і в хірургічній клініці, якщо є час, необхідно провести передопераційний підготовку, мета якої — мобілізація психічних, функціональних та структурних резервів організму на операцію. При оперативних втручаннях перевага віддається методам, які мінімізують функціональні та структурні перебудови оперованого органу. У зв'язку з цим велике значення приділяють фізичним методам лікування. Їхнє застосування в медичній реабілітації доступне, ефективне і економічно вигідне. Фізичні фактори (особливо природні) є необхідні для підтримки високого рівня функціонування організму, тому їх часто називають фізіологічними.

Людина з давніх часів використовувала фізичні фактори не тільки для отримання комфортних відчуттів (тепло, сонячні промені, механічний вплив тощо), але й для зцілення при пораненнях і захворюваннях. В Росії організоване лікування на курортах відоме з часів Петра I.

У XIX ст. М.Я. Мудров писав: «... Ти досягнеш до тієї пори премудрості, коли не будеш здоров'я бачити в одних тільки аптекарських склянках. Твоєю аптекою буде вся природа на службі тобі і твоїм хворим...». В його роботах було наголошено на лікуванні не хвороби, а хворого: «Я збираюся повідомити Вам нову істину, в яку багато хто не повірить і яку, можливо, не всі з вас знайдуть. Лікування полягає не в лікуванні хвороби. Лікування виявляється в лікуванні самого хворого». Цей принцип є одним з провідних у фізіотерапії, де впливи насамперед спрямовані на хворого. Своєчасне і правильне застосування фізичних методів лікування сприяє найбільш швидкому розвитку компенсаторно-адаптивних реакцій, оптимізації загоєння пошкоджених тканин, стимуляції захисних механізмів і відновленню порушених функцій органів і систем. Професор В.М. Сокрут першим увів у фізіотерапію

«принцип оптимальності хвороби», згідно з яким визначається норма хвороби, оптимальний її варіант і адекватна фізіотерапевтична тактика, при якій оплата ресурсами здоров'я за якість одужання мінімальна. Теорія була запроваджена не тільки в клінічну практику, але й гідно витримала перевірку часом і клінічними випробуваннями при великій кількості захворювань і стала «візитною картою» донецької школи реабілітологів, спортивних лікарів і фізіотерапевтів.

Принцип оптимальності хвороби визначає стратегію й тактику фізіотерапевтичної реабілітації хворого через її нормалізацію приведенням до умов оптимального варіанту. В усякому разі, вирішення окремих завдань не повинно відхиляти її розвиток від оптимального варіанту. Ключові поняття принципу оптимальності хвороби — це філософія здоров'я і хвороби, теорія оптимальності процесів, принцип оптимальності в біології. У філософії міра є категорія, а норма є поняття. Всіляка міра містить багато норм. Отже, міра хвороби також має свої норми. Так само, як і міра здоров'я. Як всіляка міра, норма хвороби — це її варіант, коли оплата ресурсами здоров'я за неї мінімальна. Філософія «принципу оптимальності хвороби» розроблена Н.І.Аблучанським. Оптимальний перебіг хвороби забезпечує при гострих формах повне одужання, або стійку ремісію, більш рідкісні загострення, які можливі при хронічних формах, а також максимально можливе при даній хворобі якість життя пацієнта.

Згідно з синдромно-патогенетичними й клініко-функціональними ознаками будуються загальні (абсолютні) і окремі (відносні) протипоказання до фізіотерапевтичного лікування.

Загальні протипоказання:

1. Гіпертермічний синдром (при температурі тіла вище 38°C) пов'язаний з виникненням ендогенного тепла під впливом фізичних факторів. Однак холод, як фізичний чинник, у цьому випадку показаний.
2. Геморагічний, гемолітичний, мієлопластичний синдроми.
3. Епілептичний синдром (через активуючий вплив фізичних факторів).
4. Синдроми серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової недостатності при декомпенсації. Фізіотерапевтичне лікування спрямоване, насамперед, на мобілізацію резервів організму, які в цьому випадку виснажені.
5. Синдром кахексії.

Нозологічний принцип протипоказань збережений в наступних областях медицини:

1. Онкологія та гематологія (злоякісні новоутворення і системні захворювання крові). Усі фізіотерапевтичні фактори є енергетичними й підсилюють обмін речовин в організмі і протипоказані при пухлинному процесі.

2. Наркологія. Наркотичний стан і алкогольне сп'яніння є протипоказанням через неможливість дозування фізіотерапевтичних процедур за відчуття хворого, а також невмотивовану його поведінку, яка може призвести до трагічних наслідків.

3. Акушерство (вагітність другої половини: фізіологічна терміном понад 26 тижнів; патологічна — понад 24 тижнів).

4. Реаніматологія (гострі невідкладні важкі стани хворого при інфекційних хворобах, гострий період деяких захворювань внутрішніх органів, наприклад, інфаркт міокарду, мозковий інсульт тощо).

Фізіотерапія, як частина медичної реабілітації, частіше має синдромальний, патогенетичний характер. Впливи фізичними факторами здійснюються на певні ділянки — зони проєкції органів з урахуванням рефлексорних механізмів дії фактора. Лікувальні ефекти досягаються через вплив на центральну і вегетативну нервову системи, гормональний зсув, корекцію імунного статусу й метаболізму. Оптимізуються місцеві відновні процеси, при різних патологічних станах розвивається адаптація в цілому організмі, що дозволяє вважати фізіотерапію адаптаційним методом лікування.

Слід зауважити, що нервова, гормональна, імунна і метаболічна системи складають «квадрат гомеостазу» з жорсткою детермінованістю. Вищесказане служить підставою для трактування медичної реабілітації як науки керування параметрами гомеостазу та адаптаційними механізмами. Перевага віддається не «фактам», а «патологічним зв'язкам», так званому «ефекту доміно». Стратегія медичної реабілітації полягає в досягненні людиною довголіття шляхом усунення її патологічних станів і захворювань через оптимізацію її регуляторних механізмів. Довголіття залежить від генотипу людини, раціонального харчування, розумової, рухової, сексуальної активності та оптимістичного настрою. Стійкість і довговічність цих факторів визначається станом організму.

Об'єднана відповідь нервової, ендокринної, імунної та метаболічної систем на подразник формує реактивність (нормо-, гіпері гіпо-), особливості хвороби та її наслідки (адаптаційний або дисадаптаційний синдро-

ми). Адекватна збалансована нормергічна відповідь лежить в основі здоров'я і пристосування до стресових факторів.

Дисбаланс регуляторних систем на тлі гіпореактивності та гіперреактивності організму — це важлива умова дисадаптації й формування схильності до певних захворювань. Знижена реактивність організму спостерігається при вагоінсуліновому типі вегетативної дисфункції, переважанні пасивно-оборонних, тривожно-депресивних реакцій ЦНС і анаболічних гормонів у крові, алергії (гіперчутливість імунної системи) з внутрішньоклітинним алкалозом. Запалення носить продуктивний, набряковий характер на фоні підвищення порогу больової чутливості. Організм бореться з флогогенними факторами переважно «водою».

Ваготоніки частіше помирають від онкологічних захворювань (особливо низькодиференційованих форм), геморагічного інсульту на тлі об'ємзалежної, кальційдефіцитної артеріальної гіпертензії, варикозної хвороби, бронхіальної астми. У списку хвороб із летальним результатом у симпатотоніків переважає серцево-судинна патологія (атеросклероз, інфаркт міокарду, симпатoadреналова кальційзалежна артеріальна гіпертензія, ішемічний інсульт, хвороба Рейно). Рання профілактика онкологічних і серцево-судинних захворювань полягає в усуненні «патологічного фону» гомеостазу й нормалізації реактивності організму з використанням адаптаційного підходу у харчуванні, кінезотерапії, фізіотерапії, фармакотерапії (наприклад, програми «Довголіття»).

Принцип оптимальності хвороби потребує доповнення діагнозу інформацією про ступень оптимальності (неоптимальності) у розвитку хвороби. Діагноз хвороби, діагноз хворого ніколи не повні, якщо не містять відомостей про ступень оптимальності (ступінь відхилень від оптимального варіанту) хвороби і основних синдромів. Без цих даних лікар не має достатньої інформації для правильного здійснення лікувального процесу.

Представлення медичної реабілітації як науки керування параметрами гомеостазу й оптимізації реактивності організму вимагає розробки стрункої системи не тільки лікування, але й діагностики з постановкою реабілітаційного діагнозу, який заноситься в історію хвороби пацієнта на реабілітації. Механізми лікувальних ефектів фізичних факторів значною мірою реалізуються через вплив на вегетативний тонус хворого. Враховуючи синдромальну, топічну спрямованість фізіотерапії, в

реабілітаційному діагнозі, крім вегетативного тону, доцільно вказувати синдром органної недостатності й параметри гомеостазу. Наприклад, пацієнтові виставлений клінічний діагноз: «Деформуючий остеоартроз колінних суглобів, НФ₂. Варикозна хвороба у стадії субкомпенсації». Реабілітаційний діагноз цього пацієнта оформлюється наступним чином: «Ваготонія. Дисциркуляторна (венозна недостатність 2 ст.) артропатія колінних суглобів НФ₂».

У випадку деформуючого остеоартрозу колінних суглобів на тлі хвороби Рейно або атеросклерозу нижніх кінцівок реабілітаційний діагноз може бути оформлений наступним чином: «Симпатотонія. Дисциркуляторна (артеріальна недостатність 1-3 ст.) артропатія колінних суглобів НФ₁₋₃». Більш докладно класифікації артропатій, дермопатій тощо представлені в розділах «Медична реабілітація типових клінічних синдромів».

Взаємозв'язок і взаємообумовленість етіології та патогенезу обґрунтовує можливість патогенетичної терапії певною мірою впливати на причину захворювання. Усунення під дією лікування проявів патологічних синдромів лежить в основі синдромальної терапії. У зв'язку з цим виникає необхідність синдромного аналізу клінічної картини захворювання із наданням переважного (провідного) синдрому, а на підставі знайдених клініко-патогенетичних синдромів обирають оптимальні реабілітаційні фактори.

Вирішення питання вибору методів медичної реабілітації з урахуванням їхньої неспецифічної та індивідуальної дії вимагає виділення у фізіотерапії груп фізичних методів, які оптимально впливають на перебіг і наслідки того чи іншого патологічного синдрому.

Фізіотерапевтичний вплив має бути спрямований на приведення механізмів патогенезу в річище саногенезу. Звідси випливає положення про необхідність синдромологічного аналізу клінічної картини хвороби і у зв'язку з цим — про вибір оптимального фізичного лікувального чинника з урахуванням *синдромально-патогенетичного підходу*. Поняття патогенез і етіологія тісно пов'язані й детерміновані, тому патогенетична терапія певною мірою впливає на причину захворювання. Фізіотерапія спрямована на функціональну реституцію. Для оптимального вибору методів лікування необхідно попередньо оцінити функціональний стан регуляторних систем організму: серцево-судинної, нервової, ендокринної, імунної.

Важливим у фізіотерапії є принцип *індиві-*

дуального лікування. Виходячи з нього при використанні фізичних факторів, лікар зобов'язаний урахувати реактивність організму та формуючі її фактори: вік, стать, наявність супутніх захворювань, ступінь тренування адаптаційно-компенсаторних механізмів, біоритмічну активність основних функцій організму. Оптимальний лікувальний ефект фізичних факторів у хворих настає внаслідок проведеного курсового лікування. Єдиний рефлекторно-гуморальний механізм дії фізичних факторів забезпечує спрямованість у тісному зв'язку реакцій системного характеру від початкового функціонального стану систем (системи), в чому можна вбачати поліпшення механізмів саморегуляції гомеостазу. Хворого необхідно лікувати приведенням хвороби до її оптимального варіанту залежно від механізму й ступеня відхилення від нього. Залежно від провідного синдрому необхідно вирішувати локальні цілі методами, які не суперечать глобальній меті оптимального варіанту хвороби. Лікувальні заходи повинні збігатися зі станом здоров'я пацієнта та відповідними змінами.

4.2.1. Методи, які нормалізують тонус нервної системи

Дисневротичний синдром лежить в основі багатьох нервових розладів і соматичних захворювань. Фізичні фактори в даному випадку повинні оптимізувати реактивність організму й процеси збудження та гальмування у ЦНС. При дисневротичному синдромі з переважанням процесів збудження показані седативні впливи, на фоні депресії доцільно використовувати стимулюючі методи й фізичні фактори адаптаційної спрямованості.

СЕДАТИВНА ТЕРАПІЯ

ЕЛЕКТРОСОНТЕРАПІЯ — це вплив імпульсними струмами малої інтенсивності через рецепторний апарат голови з метою нормалізації функціонального стану ЦНС. У класичному варіанті методу застосовують імпульси тривалістю 0,2-0,5 мсек з частотою від 1 до 150 Гц прямокутної форми малої сили до 10 мА і напругою до 50 В.

АПАРАТИ. «Електросон-2», «Електросон-3» для 4 хворих, «Електросон-4Т» (ЕС-4Т) і «Електросон-5» (ЕС-10-5).

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Дія імпульсних струмів при очноямково-соскоподібному розташуванні електродів складається з рефлек-

торного та безпосереднього впливу струму на центральну нервову систему. Імпульсний струм ритмічно дратує шкіру повік, викликає розлите гальмування у корі головного мозку. Крім того, проникаючи в порожнину черепа, струм поширюється по ходу кровоносних судин і по просторах з мозковою рідиною, які мають найбільшу електропровідність. У зв'язку з цим найбільша інтенсивність впливу струму припадає на ділянку підкіркових відділів (таламус, гіпоталамус, ретикулярна формація), прилеглих до основи черепа, де розташовані головні артерії, що живлять мозок і відділи, заповнені ліквором. Ритмічні монотонні впливи на тісно пов'язаний з мозком і його кровообігом рецепторний апарат голови, а також впливи проникаючих у підкоркові відділи мозку дуже слабких струмів провідності по ходу судин основи черепа і чутливих гілок трійчастого нерва збуджують підкірку, сенсорні ядра черепно-мозкових нервів і гіпногенні центри стовбура головного мозку. Ці відділи головного мозку є найважливішими центрами регулювання діяльності серцево-судинної, ендокринної системи, обміну речовин, сну.

Струми викликають пригнічення імпульсної активності амінергічних нейронів блакитної плями і ретикулярної формації, що призводить до зниження висхідних, які посилюють вплив на кору головного мозку і посилення внутрішнього гальмування, виникає розлите гальмування кори, припиняється імпульсація від ретикулярної формації. Спостерігається знеболюючий вплив електросну, що обумовлено не тільки посиленням гальмівних процесів у центральній нервовій системі, та, у зв'язку з цим, зниженням порогу больової чутливості, але й блокадою висхідних впливів ретикулярної формації, таламуса і гіпоталамуса на кору головного мозку.

Нарівні з посиленням гальмівних процесів у корі головного мозку ритмічні імпульсні струми активують серотонінергічні нейрони дорсального ядра шва. Накопичення серотоніну в підкіркових структурах головного мозку призводить до зниження умовно-рефлекторної діяльності та емоційної активності.

Разом з центральними структурами імпульсні струми збуджують чутливі нервові рецептори шкіри повік. Виникаючи в них ритмічні аферентні сигнали підсилюють центральні гіпногенні ефекти.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними протипоказаннями, електросон не показаний при таких *синдромах*: інфекційний з пиретичною реакцією, невротичний на тлі депресії,

дисгормональний з перевагою стресо-лімітуючих гормонів, набряковий, раньовий, а також органної недостатності (серцева, судинна, дихальна, ниркова, печінкова, шлунково-кишкова та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатія, артропатія, дермопатія) в стадії декомпенсації.

Захворювання: запальні очні (блефарит, кон'юнктивіт), глаукома і високий ступінь короткозорості (понад 5 діоптрій); запальні захворювання головного мозку та його оболонок, наявність металевих предметів у тканинах очей, органів слуху, головного мозку; порушення цілісності шкіри в ділянці накладення електродів, дерматити обличчя; негативне ставлення хворого до методу і непереносимість електричного струму; цукровий діабет важкого ступеня.

МЕТОДИКА І ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Процедури проводять в обстановці, що сприяє настанню сну, в напівтемній кімнаті в тиші. Методика — очноюмково-соскоподібна. Манжету з електродами, в гнізда якої встановлені змочені теплою водою прокладки товщиною до 1 см, надягають на голову хворого так, щоб прокладки очних електродів розмістилися на закритих повіках, а потиличних електродів — на соскоподібних відростках скроневих кісток. Очні електроди з'єднують з катодом, потиличні електроди — з анодом. Лобово-потилічне і назально-потилічне розташування електродів використовують рідше.

ДОЗУВАННЯ. Силу струму підбирають індивідуально до виникнення відчуттів сонливості, «повзання мурашок», легкої вібрації та поколювання, слабких поштовхів в області повік і в ділянці перенісся. Частоту імпульсів і тривалість процедури також визначають залежно від ступеня ослаблення збуджувально-гальмівних процесів: низькі частоти (5-12 Гц) мають виражену седативну дію на організм, тому їх потрібно застосовувати при підвищенні збудливості центральної та вегетативної нервової системи. Сила струму підбирається відповідно до відчуттів хворого і, як правило, не перевищує 3-5 мА в амплітудному значенні імпульсів. Тривалість процедури становить від 20 до 60 хвилин. Процедуру проводять щодня або через день, курс складається до 25 процедур, частіше від 10 до 15. Повторний курс можна проводити через 2-3 тижні.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Бронхіальна астма, атопічна форма, гормононезалежна, легке протікання, ДН₀₋₁.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія,

астматичний синдром, «суха» форма, паніко-фобічний синдром, ДН₀₋₁.

Рр: Електросон за очноямково-соскоподібною методикою, 40 Гц, сила струму до відчуттів вібрації в області повік, 20 хвилин, щодня № 10.

ЦЕНТРАЛЬНА (ТРАНСКРАНІАЛЬНА) ЕЛЕКТРОАНАЛГЕЗІЯ (лікувальний електро-наркоз) — лікувальний вплив постійним імпульсним струмом з частотою 150-2000 Гц прямокутної форми імпульсів (тривалість імпульсів 0,1-0,3 мсек) постійної і змінної шпаруватості при напрузі до 20 В і амперажу 5 мА на шкірні покриви голови з метою нормалізації функціонального стану ЦНС.

АПАРАТИ. Апарат для лікувального електро-наркоза «Ленар», «Етранс-1,2,3», «Трансаір», «Електронаркон-1», «TensMed P82, S82, S84».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Під впливом імпульсного струму низької частоти відбувається селективне порушення ендогенної опіоїдної системи стовбура головного мозку (задніх, латеральних і деяких передніх ядер гіпоталамуса, латеральної септальної ділянки, дорсального гіпокампу, ядра шва). Внаслідок цього у нейронах стовбура головного мозку виділяються в-ендорфіни і енкефаліни з антиноцицептивною активністю.

Викид ендогенних опіоїдних пептидів в кров активує регенераторно-репаративні процеси, стимулює загоєння ран і підвищує резистентність організму та його стійкість до стресових факторів. При накопиченні в лікворі, задніх рогах спинного мозку і крові в-ендорфіни пригнічують больові імпульси та активують фібробласти. Зникає емоційне напруження, страх.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: інфекційному з піретиною реакцією, гіпоергічному запальному, дисгормональному з переважанням стресо-лімітуючих гормонів, дискінетичному та дистонічному за гіпотипом, набряковому, а також органній недостатності у стадії декомпенсації.

Захворювання: органів зору, органічні, травматичні та інфекційні враження центральної нервової системи, психічні захворювання, важкі соматичні захворювання в стадії декомпенсації, стан прееклампсії та еклампсії, захворювання шкіри в місцях накладення електродів та індивідуальна непереносимість електричного струму, інфаркт міокарду, ниркова коліка, короткочасні оперативні втручання.

МЕТОДИКА І ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРО-

ЦЕДУРИ. Використовують лобово-потиличну методику. Лобові електроди з'єднують з катодом, ретромастоїдальні електроди — з анодом. Контакт електродів зі шкірою здійснюється через марлеві прокладки, які змочуються водою. Товщина прокладок становить 8-10 шарів при лікувальних процедурах і 15-20 шарів при проведенні комбінованої електроанестезії.

ДОЗУВАННЯ. Електроаналгезію дозують змінною або постійною скважністю імпульсів, частотою проходження імпульсів (1000-1500 Гц), величиною струму (1,5-2,0 мА), тривалістю імпульсів (0,15-0,2 мсек), тривалістю процедур до 20 хвилин (при гострих больових відчуттях можна збільшувати вдвічі), кількістю сеансів від 8 до 15 два-три рази на тиждень.

Для транскраніальної електроаналгезії використовують різні режими: низькочастотні прямокутні імпульси тривалістю 3,5-4 мсек, напругою до 10 В, частотою 60-100 Гц і високочастотні прямокутні імпульси 0,15-0,5 мсек, напругою до 20 В, з частотою 150-2000 Гц. Седативна дія більш виражена при частотах 200-300 Гц, електротранквілізація — при 800-900 Гц. Повторний курс призначають через 2-3 місяці.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: ДЕП з вазомоторними реакціями, остеохондроз шийного відділу, артеріальна гіпертензія.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, ДЕП, спастична форма 2 ст.

Рр: Транскраніальна електроаналгезія в постійному режимі, з частотою проходження імпульсів 1000 Гц, амперажем 1,5 мА, тривалістю імпульсів 0,2 мсек, 20 хвилин, № 5.

ГАЛЬВАНІЗАЦІЯ — застосування з лікувальною метою постійного електричного струму, який не змінює своєї величини, низької напруги (до 80 В), малої сили струму (до 50 мА).

ЛІКАРСЬКИЙ ЕЛЕКТРОФОРЕЗ — це комплексний метод електротерапії, при якому на організм пацієнта впливають гальванічним струмом і лікарським препаратом.

АПАРАТИ. Постійний струм отримують від апаратів для гальванізації «АГП-33», «АГН-32», «АГП-3», «Потік-1», «Потік-М2», «BTL-05», «Soleo Galva».

МЕХАНІЗМ ДІЇ. Іонні зрушення, зміна дисперсності колоїдів та утворення біологічно активних речовин у тканинах надають збудливий вплив на екстерорецептори та інтерорецептори і створюють потік аферентної імпульсації в сегментарному апараті й центральній нервовій системі. У вегетативних центрах, у тому

числі й сегментарного рівня, формуються еферентні імпульси, які запускають каскад різноманітних рефлекторних реакцій, спрямованих на усунення або зменшення порушень гомеостазу. Постійний електричний струм посилює синтез макроергів у клітинах, стимулює обмінно-трофічні й місцеві нейрогуморальні процеси, прискорює проліферацію клітин. Залежно від проявів порушень і обсягу тканин, в яких вони відбуваються, реакції можуть мати місцевого, регіонарного або загального характеру. При гальванізації спостерігаються загальні (генералізовані), сегментарно-метамерні та місцеві реакції. У першому й другому випадках під впливом постійного струму фізикохімічні та біохімічні зміни в тканинах через рефлекси з нервових закінчень шкіри і судин і гуморальним шляхом впливають на вищі регуляторні центри і викликають фізіологічні реакції у відповідь.

Шкірно-вісцеральні рефлекси розвиваються переважно з боку тих органів і систем, які розташовані в тому метамері, в зоні якого здійснюють вплив струмом. Гальванізація головного й спинного мозку під впливом анода може посилювати природний анелектротон, який активує їхній функціональний стан і лабільність, або під впливом катода може усувати природний анелектротон, що сприяє підвищенню збудливості і зниженню функціональної регулюючої активності. Реакції головного мозку отримують у відповідь на роздратування коміркової зони гальванічним струмом. При цьому виникають рефлекторні зміни у вегетативних функціях шийного симпатичного апарату, які тягнуть за собою зміни в циркуляції в порожнині черепа, кровонаповненні, внутрішньочерепному тиску, впливають на функції вищих нервових вегетативних центрів.

Постійний струм викликає зміни функціональних властивостей тканин, підвищуючи їхню чутливість до лікарських речовин. Іони лікарської речовини, будучи електрично активними, вже в шкірному депо вступають у контакт із нервовими рецепторами, подразнюють їх, що зумовлює фармакологічний ефект малих доз засобів. Важливо, що при цьому виключається побічний вплив ліків на шлунково-кишковий тракт. Рефлекторним шляхом ці подразнення рецепторного апарату через нервові механізми змінюють рівень функціонального стану нервової системи. Гуморальні впливи при електрофорезі включаються при повільному і рівномірному переході лікарської речовини зі шкірного депо в потік крові й лімфи, звідки вони розносяться по всьому організму і надають

лікувальну дію найбільш чутливим до введеної лікарської речовини тканинам і клітинам.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Гальванізація не проводиться за наявності загальних протипоказань та *синдромів*: раньового, інфекційного з піретиною реакцією, гіперергічного запального, дисгормонального з переважанням стрес-індукуючих гормонів, дисциркуляторного з повнокров'ям, набрякового, органній недостатності стадії декомпенсації.

Захворювання: гострі запальні процеси, гнійні інфекції, порушення цілісності шкірних покривів у місцях накладення електродів, індивідуальна непереносимість струму.

МЕТОДИКИ І ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ. Для підведення постійного струму до хворого використовують вологі гідрофільні прокладки з 8-12 шарів фланелі або байки товщиною не менше 10 мм. Прокладку перед використанням змочують теплою водою, віджимають і розміщують на відповідній ділянці тіла. Електроди фіксують на тілі за допомогою еластичного гумового бинта або мішечка з піском. Для досягнення седативного ефекту використовують наступні методики

1. *Загальні:* за Вермелем (електроди накладаються на міжлопаткову зону і роздвоєний електрод — на гомілки), комір за Щербаком (на комірну зону і попереки), за Кассілем-Гращенковим (ендонозально і на шию позаду).

2. Впливу на *рефлекторно-сегментарні зони*: за Келлатом (на заушну ямку), за Бургіньоном (на віки), за Бергон'є (на бічну ділянку особи) тощо.

3. Впливу на зони Захар'їна-Геда.

ДОЗУВАННЯ. При проведенні загальних методик гальванізація дозується за схемою. Наприклад, гальванічний комір за Щербаком починають з 6 хвилин і сили струму 6 мА, збільшуючи силу струму під час подальших процедур на 2 мА, тривалість дії — на 2 хвилини і доводять відповідно до 16 мА і 16 хвилин протягом 10-15 процедур щодня або через день.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: НЦД за гіпертонічним типом.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисвегетативний синдром, симпатoadреналава форма, дистонічний синдром (гіпертензивний), СН₀.

Рр: Гальванічний комір за Щербаком, сила струму — від 6 до 16 мА, тривалість — від 6 до 16 хвилин, щодня № 10.

МАГНІТОТЕРАПІЯ — лікувальне використання постійного й змінного імпульсного маг-

нітного поля з частотою 50 Гц, синусоїдної форми при індуктивності 40 мТл. Рідше використовується пульсуюче, бежуче, обертаюче магнітне поле. Змінне синусоїдне магнітне поле — це магнітне поле, яке змінюється в часі за величиною і напрямком. Постійне магнітне поле в даній точці простору не змінюється в часі ні за величиною, ні за напрямком, його індукція не перевищує 60 мТл.

АПАРАТИ. «Полюс-1, 2, 2Д, 3, 101», «Гradient-1», «МАГ-30», «Магнітер», «Мавр», «Малахит», «BTL-09», «DIMAP D2000», «DIMAP V» та ін. До апаратів, які випромінюють бежуче, обертаюче магнітне поле належать «Алимп-1», «Атос», «Аврора-МК-01»; пульсуюче магнітне поле — «БІОС», «Каскад», «Ерос», «Біопотенцер», Постійні магнітні поля отримують при використанні магнітофорів (магнітоеластів) і медичних кільцевих (МКМ2-1), пластинчастих (МПМ2-1) і дискових магнітів (МДМ-2-1, МДМ-2-2).

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. В міжмолекулярному просторі поширюються хвилі, які впливають на рецептори поверхні клітинних мембран. Ці імпульси посилюються мембраною і передаються в ядро клітини, де вони впливають на метаболічний процес. Цей механізм викликає збудження, передачу іонних механізмів через клітинну мембрану. Викид схожої на гістамін речовини під впливом магнітного поля викликає вазодилатацію і пізню неоваскуляризацію. Це призводить до поліпшення дихання тканини й забезпечує клітину основною енергією. Одним з провідних механізмів дії магнітного поля є його вплив на процеси мікроциркуляції. Спрямованість цих змін залежить від інтенсивності магнітного поля, локалізації впливу (безпосередньо на судину або на віддалені ділянки). Магнітне поле знижує в'язкість крові, скорочує тромбіновий час, підвищує рівень вільного гепарину, подовжує час рекальцифікації, знижує толерантність плазми до гепарину, що свідчить про тенденції до гіпокоагуляції.

В основі реакцій систем організму на вплив магнітного поля є рефлекторний і нейрогуморальний механізми. Розвиток загальних реакцій організму на магнітне поле здійснюється переважно через нервову та ендокринну системи, причому змінне магнітне поле (ЗМП) впливає на ендокринну систему через нервову систему. Зміни при магнітотерапії загалом характеризуються як зниження збудливості нервових структур, підвищення функціональної активності периферичних нейронів і кори великого мозку. Зміна швидкості нервових стимулів під впливом імпульсного магніт-

ного поля призводить до значної зміни м'язового тону.

Спостерігається седативна та знеболююча дія ЗМП. Низькочастотні імпульсні магнітні поля підсилюють утворення релізінг-факторів у гіпоталамусі, а також тропних гормонів гіпофіза, які стимулюють функцію надниркових залоз, щитовидної залози, статевих органів та інших ендокринних залоз, нормалізують вегетативні функції організму.

Релаксуючий вплив спостерігається при бітемпоральній магнітотерапії або впливі на потилицю. Магнітні поля підвищують вміст магнію у головному мозку, інактивують вільні радикали.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми: інфекційний з піретичною реакцією, гіпоергічний запальний, дисалгічний з переверненою чутливістю, невротичний на тлі депресії, дисгормональний з переважанням стресо-лімітуючих гормонів, органної недостатності у стадії декомпенсації.

Захворювання: гіпотонічна хвороба, інфаркт міокарду, аневризма аорти, геморагічний інсульт, стенокардія напруги III-IV ФК, індивідуальна непереносимість, тиреотоксикоз, наявність електронних кардіостимуляторів, високий діастолічний тиск.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Індуктори протилежними полюсами встановлюються в проекції патологічної ділянки на шкірі або паравертебральних зон без зазору. Використовують поздовжнє й поперечне розташування індукторів. При цьому необхідно пам'ятати про переважно активуючу дію південного полюса і гальмівну дію — північного. Під час проведення імпульсної магнітотерапії використовують контактну методику. Застосовують стабільну й лабільну методики лікувального впливу.

ДОЗУВАННЯ. Вплив ЗМП НЧ не супроводжується відчуттями або іншими реакціями пацієнта. Дозування впливів проводиться індуктивністю до 40 мТл або тривалістю процедури від 15 до 30 хвилин при одній локалізації і до 60 хвилин при декількох локалізаціях. При низькій інтенсивності магнітного поля до 20 мТл денна доза повинна бути не менше 30 хвилин. Процедури проводять щодня. На курс припадає до 20-30 процедур. Лікування постійними магнітами тривале — від 30-40 хвилин до 6-10 годин і більше. Курс лікування — до 20-30 процедур.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Клімактеричний синдром

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, клімактеричний синдром, соматогенія, панікофобічна форма.

Рр: Магнітотерапія від апарату «Градiєнт» бітемпорально, магнітоіндуктор № 1 за попереочною методикою, форма струму синусоїдна, імпульсний режим 1:1, індукція магнітного поля 15 мТл, 15 хвилин, щоденно № 15.

ІНФІТАТЕРАПІЯ — лікувальне застосування імпульсних низькочастотних електричних полів малої напруги з імпульсами трикутної форми негативної полярності з напругою 13 ± 2 В, наступні дискретно з частотою 20-80 імп/сек.

АПАРАТИ. «ІНФІТА» (імпульсний низькочастотний фізіотерапевтичний апарат).

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Установлено гальмівну дію імпульсного низькочастотного електричного поля на коркові процеси, що призводить до компенсаторного зростання активності гіпоталамо-гіпофізарної системи, а також активізує розташовані в середньому і довгастому мозку центральні структури парасимпатичної нервової системи. В результаті у хворих виникає брадикардія, знижується артеріальний тиск і частота дихання. Нарівні зі змінами функції зовнішнього дихання підвищується інтенсивність метаболічних процесів, киснева ємність крові і посилюється мозковий кровообіг. Значну роль у реалізації зазначених ефектів відіграють, вочевидь, психофізіологічні реакції відволікання хворих і сугестивний ефект.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми інфекційний з піретичною реакцією, дисциркуляторний з повнокров'ям, дискінетичний і дистонічний за гіпотипом, органної недостатності у стадії декомпенсації.

Захворювання. Стенокардія спокою, гострі порушення мозкового кровообігу, гострі запальні захворювання, бронхіальна астма.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Процедури хворому проводять в положенні сидячи. Обличчя пацієнта знаходиться на відстані 20-25 см від випромінювача так, щоб він бачив відображення своїх очей на дзеркальній поверхні випромінювача. Руки пацієнта розташовують на столі перед апаратом.

ДОЗУВАННЯ. Для кожного хворого частоту проходження імпульсів підбирають емпірично. При гіпертонічній хворобі частотний діапазон імпульсного поля складає 30-60 імп/сек, а при неврастенії — 40-70 імп/сек. Тривалість процедур щодня або через день становить від 1 до 9 хвилин.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба II стадії.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, гіпертензивний синдром, симпатоадреналова форма, 2 ст, СН 2.

Рр: Інфітатерапія, опромінювач на відстані 20-25 см від обличчя, з частотою 30-60 імп/сек, 9 хвилин, щодня № 10.

ВАННИ — лікувальний вплив на хворого, зануреного у воду. Температура води у ваннах коливається від 15 до 40°C. За їхнім значенням ванни поділяють на холодні (нижче 20°C), прохолодні (20-34°C), індиферентні (35-37°C), теплі (38-39°C) і гарячі (40°C та вище). Нарівні з ними застосовують контрастні ванни (чергування холодних ванн температурою 24-10°C і гарячих температурою 38-42°C) і ванни поступово зростанням температури (37-42°C).

АПАРАТИ. «AQUADELICIA mini, I-VIII», «Boppard», «Worishofen».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Термічний фактор впливає на нервовий апарат шкіри (холодові і теплові рецептори) та її судинну систему. Наслідком температурної дії ванн є шкірно-вазомоторні рефлексії, які доповнюються гуморальними факторами внаслідок утворення у шкірі біологічно активних речовин (гістаміну, ацетилхоліну, кінінів) і проникнення хімічних інгредієнтів (вуглекислого газу, сірководню, радону тощо). Досягаючи центральної нервової системи, аферентна імпульсація змінює її збудливість: тепловий вплив підвищує процеси гальмування в кортикальних і субкортикальних структурах, вплив холоду підвищує процеси збудження. Мабуть, заспокійливий, знеболюючий вплив, поліпшення сну й зняття спазмів індиферентною ванною можна пояснити гальмуючою дією цих ванн на центральну нервову систему. Порушення у центральній нервовій системі і пов'язані з ними зміни у функціонуванні гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи, залоз внутрішньої секреції, які спричинили реакції багатьох систем організму, включаючи процеси обміну та імунотенезу.

Ванни індиферентної температури мають заспокійливу, протисвербіжну дію. Теплі ванни зменшують дратівливість, послаблюють стресові реакції, нормалізують сон, знижують артеріальний тиск, розслаблюють м'язи. Гарячі ванни є інтенсивним подразником.

Ароматичні речовини (хвойна ванна) збуджують нюхові рецептори порожнини носа, знижують збудливість нервової систе-

ми, посилюють гальмівні процеси в корі головного мозку. Газові азотні ванни викликають легке механічне подразнення шкіри, підсилюючи гальмівні процеси в корі головного мозку.

Проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр, іони йоду (йодо-бромні ванни) гальмують процеси збудження в корі головного мозку і послаблюють патологічні тимчасові зв'язки у хворих із психозами та неврастеніями, прискорюють синтез релізінг-факторів гіпоталамуса і тропних гормонів гіпофіза. Найбільш характерною властивістю йодобромних ванн є вплив на нервову систему, який виражається як підвищення порогу больової чутливості, посилення процесів гальмування в центральній нервовій системі, знеболюючим і седативним клінічним ефектом.

Одним з головних механізмів дії альфа-випромінювань радонових ванн є вплив на нервову систему всіх рівнів. Після курсу радонових ванн з концентрацією від 40 до 120 нКи/л знижується підвищена екскреція адреналіну й дофаміну при зменшенні клінічних і гемодинамічних ознак гіперсимпатикотонії. Альфа-випромінювання радону істотно знижує провідність нервових волокон, що призводить до зменшення больової чутливості шкіри, зниження тонуусу симпатичного і підвищення тонуусу парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: раньовому, інфекційному з піретичною реакцією, імунопатії з алергічними станами, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації.

Захворювання: гострі запальні, вегетативні полінейропатії, гіпотонічна хвороба (за винятком скипидарної ванни з білої емульсії), стенокардія напруги III-IV ФК, гостре й минуле порушення мозкового кровообігу, глаукома, тромбофлебіт. Холодні ванни протипоказані у разі підвищеної чутливості до холоду (холодова алергія).

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Тиреотоксикоз, дифузний зоб, легка форма.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисгормональний синдром: тиреотоксичний зоб, 1 ст.

Рр: Азотна ванна із насиченням азоту 20 мг/л, 36-34°C, 10 хвилин, через день, № 15.

ТОНІЗУЮЧІ МЕТОДИКИ (АДАПТАЦІЙНА ТЕРАПІЯ)

Призначаються при депресивних станах.

ФРАНКЛІНІЗАЦІЯ — лікувальне застосування постійного електричного поля напругою 20-60 кВт, силою струму до 1 мА.

АПАРАТИ. «АФ-3-1», «ФА-5-3».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Струми провідності змінюють збудливість і провідність нервових закінчень шкіри та слизових оболонок. Зниження частоти аферентної імпульсації в нервових волокнах соматосенсорної системи істотно обмежує потік нервових імпульсів у відділі центральної нервової системи і призводить до нормалізації процесів збудження-гальмування в корі і підкіркових центрах. У результаті у хворого знижується артеріальний тиск, знижується частота дихання і збільшується його глибина, зменшується втома і підвищується працездатність, виникає відчуття ейфорії. Аероіони і струми провідності також активують тканинні обмінні процеси в головному мозку, його оболонках, комірковій зоні, рефлекторній зоні. Внаслідок цього відбувається ряд фізіологічних реакцій у відповідь, а саме: стимулювання процесів кровотворення й обміну речовин, підвищення дисперсності білків, посилення кровообігу головного мозку, зниження больового синдрому, поліпшення трофічної функції центральної та вегетативної нервової систем, підвищення працездатності.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при гіперпластичному і гіпотензивному *синдромах*.

Захворювання: атеросклероз судин головного мозку, активна фаза туберкульозу, підвищена чутливість до іонізованого повітря, органічні захворювання центральної нервової системи, порушення мозкового кровообігу (перші 3 місяці).

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Використовують загальну методику. Електрод розміщують над головою хворого на відстані 10-15 см від її поверхні.

ДОЗУВАННЯ. Дозують напругою: при загальній франклінізації — 40-60 кВ, при відстані між тілом і активним електродом 10-15 см. Тривалість процедур 10-15 хвилин. Курс лікування — 10-15 процедур, щодня або через день.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Нейроциркуляторна дистонія, гіпотонічна форма.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисвегетативний синдром, вагоінсуліновий тип, соматогенія, тривожно-депресивна форма 1 ст.

Рр: Загальна франклінізація, напруга 30 кВ, електрод на відстані 15 см, 15 хвилин щодня № 10.

ДАРСОНВАЛІЗАЦІЯ — застосування з лікувальною метою струму високої частоти (110 кГц) і напруги (20-30 кВ) при невеликій силі струму (до 0,015 мА).

АПАРАТИ. «Іскра-1», «Іскра-2», «Корона М», «Імпульс-1».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Струми Дарсонваля здійснюють вазоактивну дію. Роздратування рецепторів чутливих нервових волокон шкіри призводить до зміни їх збудливості й активації мікроциркуляції за рахунок аксон-рефлексу. Підвищена аферентна імпульсація надходить у задні роги спинного мозку і збуджує рухові та трофічні волокна, викликаючи рефлекторні реакції пов'язаних з цим сегментом внутрішніх органів і тканин. Проходження через тканини високочастотного струму і вплив на рецептори шкіри й поверхневі тканини електричних розрядів призводить до короткочасного звуження, а потім розширення судин, нормалізації тонуусу гладких м'язів. В основі шкірно-судинних реакцій лежить зміна конфігурації клітин ендотелію. Причому підвищений тонуус венозних судин зберігається довше.

Таким чином, при дарсонвалізації знижується підвищений тонуус артерій і підвищується знижений тонуус вен, зменшується венозний стаз, поліпшується кровообіг і трофіка тканин.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Крім загальних, дарсонвалізація протипоказана при *синдромах*: інфекційному з піретичною реакцією, гіперергічному запальному, дисалгічному із підвищеною чутливістю, органної недостатності у стадії декомпенсації.

Захворювання: істерія, активний туберкульоз легенів, стан після інфаркту (протягом 6 місяців), ішемічна хвороба серця, стенокардія III-IV ФК, гостре порушення мозкового кровообігу, гіпотонія, індивідуальна непереносимість струму.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Дарсонвалізацію призначають місцево або на сегментарно-рефлекторну коміркову зону, стабільно або лабільно, контактено або ефлювіально із повітряним зазором 2-4 мм. Ділянку тіла, який підлягає впливу, припудрюють тальком (за винятком волосистої частини голови і обличчя).

ДОЗУВАННЯ. Дарсонвалізація дозується: потужністю (по відчуттях поколювання при по-

верхневих методиках); тривалістю процедури від 3-5 до 10 хвилин. Процедури проводять щодня або через день, на курс лікування 10-12 процедур. Повторний курс призначають через 1-2 місяці.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба, II стадія.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, об'ємозалежна артеріальна гіпертензія, 2 ст, СН 1.

Рр: Дарсонвалізація коміркової зони з контактеною, лабільною методикою, потужністю до відчуттів пощипування, поколювання, 10 хвилин, щодня № 10.

ДУШ — лікувальний вплив на організм струменем або струменями води різної форми, напрямки, температури і тиску.

ФІЗИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА. За інтенсивністю механічного впливу струменя виділяють: пиловий, дощовий, голчастий, циркулярний, віяловий, струменевий (Шарко, шотландський) душі.

За тиском струменя виділяють душі: низького тиску (до 1 атм. або 100 кПа) –дощовий, голчастий й пиловий; середнього тиску (1-2 атм. або 100-200 кПа) –циркулярний та висхідний; високого тиску (3-4 атм. або 300-400 кПа) — струменевий душ Шарко, шотландський і віяловий.

Залежно від температури води виділяють: холодні (нижче 20°C), прохолодні (20-31°C), індиферентні (32-34°C), теплі (35-36°C) і гарячі (37°C і вище) душі. Нарівні з душами постійної температури застосовують контрастний (шотландський душ) змінної температури — від 15 до 45°C.

ПРИСТРОЇ. Для застосування душової процедури застосовують спеціальний пристрій — водолікувальні кафедри душові «ВК-3», «КВД-1», «КВД-2», «КВД-3», «Aquabella» виробництва VagnerPlast&Medexim.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Напруженість шкіри викликає роздратування її численних механорецепторів і термочутливих структур. В результаті збільшується вміст у шкірі вазоактивних БАВ (гістамін, брадикінін, ейкозаноїди тощо), які швидко змінюють тонуус артеріол дерми і лімфатичних судин шкіри.

Прохолодні душі сповільнюють і поглиблюють дихання, а також знижують тонуус судин та їхніх периферичних опір. Потоки аферентної імпульсації активують центри вегетативної нервової системи, підкіркові структури і змінюють збудливість кори головного мозку. Холодні й гарячі душі стимулюють гіпоталамо-гіпофі-

зарну систему й коркові процеси регуляції функції зовнішнього дихання.

Прохолодний і холодний душ тренують механізми центральної і периферичної терморегуляції, підвищують тонус м'язів, розумову й фізичну працездатність, поліпшують загальний психоемоційний фон, зменшують стомлюваність.

Контрастний душ є інтенсивною тонізуючою процедурою. Він підвищує інтенсивність обмінних процесів, покращує кровообіг і трофіку тканин.

Циркулярний душ надає виражену збудливу дію на периферичний рецепторний апарат і тонізує ЦНС.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: інфекційному з піретиною реакцією, дисалгічному з підвищеною чутливістю, невротичному на тлі збудження, дискінетичному і дистонічному за гіпертипом, набряковому, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації, диспластичному і дистрофічному за гіпертипом, раньовому, компресійному.

Захворювання: гострі запальні, обширні ураження шкіри (екзема, псоріаз) та грибові захворювання, стенокардія напруги III-IV ФК, жовчокам'яна та сечокам'яна хвороба, істерія, атеросклероз судин головного мозку.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Душ буває місцевим та загальним. Частіше застосовують дощовий душ, коли безліч дрібних струмів проходять через спеціальну сітку і падають на тіло хворого у вигляді дощу. На відміну від дощового, в голчастому душі вода проходить через сітку із вставленими в неї металевими трубками малого діаметру (0,5-1 мм) падаючи на тіло окремими тонкими, гострими струмками. Пиловий душ отримують за допомогою особливих кулястих пристроїв, вода розпилюється й покриває тіло водяним пилом. Для прийняття циркулярного душа використовують пристрій, який складається з системи вертикальних труб з дрібними отворами на внутрішній стороні, які розташовані по колу, замикаючись вгорі і внизу неповним кільцем. Тіло хворого подразнюють горизонтальні струмені води під тиском 150 кПа (1,5 атм). При процедурі душу Шарко хворий стоїть на відстані 3-3,5 метрів від душової кафедри. Струмінь по черзі направляють на ноги, задню, передні і бічні поверхні тіла знизу вгору спочатку віяловим, а потім компактным стру-

менем під тиском 200-300 кПа (2-3 атм). При шотландському душі на тіло хворого по черзі впливають двома струменями води (гарячої 37-45°C) і холодної (25-10°C).

ДОЗУВАННЯ. Душі дозують температурою води, тиском струменя й тривалістю процедури. Тривалість душів становить від 2 до 20 хвилин, курс лікування до 10-20 процедур. Прохолодний і холодний душ при систематичному впливі на організм є тонізуючою і гартувальною процедурою. Їх призначають короткочасно (1-3 хвилини) з поступовим зниженням температури (33-15°C). Тривалість теплового душа 10-15 хвилин. Контрастний душ: холодний — від 20 секунд до 1 хвилини, гарячий — 2-3 хвилини у вигляді 3-6 повторень. Циркулярний душ призначають з температурою 36-33-25°C, тривалістю 3-5 хвилин. Курс лікування 15 процедур щодня. Температура води душу Шарко — 35-32 °C або 42-45°C, шотландського — гарячий струмінь (37-45°C), холодний струмінь (25-10°C), тривалість дії струменем гарячої від 30 секунд до 1 хвилини, холодної — 20-40 секунд, протягом 3-5 хвилин (4-6 повторень).

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Вегетосудинна дистонія, кардіальна форма.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисвегетативний синдром, кардіальний синдром, брадисистолічна форма, СН 0.

Рр: Душ циркулярний, 34°C, 7 хвилин, через день, № 12.

ХЛОРИДНІ НАТРІЄВІ ВАННИ — лікувальний вплив на хворого, зануреного в хлоридно-натрієву мінеральну воду. Мінералізація природних хлоридних натрієвих вод становить від 2 до 60 г/л і вище. З лікувальною метою використовують води малої (до 5 г/л), середньої (5-15 г/л), високої (15-35 г/л) мінералізації.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. «Сольовий плащ» зберігається після ванн і є джерелом тривалого впливу на нервові закінчення шкіри і рефлекторного впливу на системи організму. Хлорид натрію у внутрішнє середовище організму проникає в малій кількості, тому його біологічну дію навряд чи можна брати до уваги. Однак соляні ванни все ж впливають на функції ряду органів і систем.

Для ванн з низькою концентрацією солей (10-20 г/л) характерно поступове наростання стимулюючого впливу на симпатoadреналову систему, починаючи з перших процедур і досягаючи максимуму до кінця курсу лікування. При вищій концентрації солі у воді спостерігається суттєвий стимулюючий вплив. Тепло розширює

поверхневі судини шкіри і збільшує кровотік в 1,2 рази. Істотну роль у формуванні гіперемії грають БАВ (простагландини, брадікінін та інші) й місцеві нейро-рефлекторні реакції.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні з загальними, при *синдромах*: інфекційному, гіперергічному запальному, дисалгічному з підвищеною і переверненою чутливістю, а також органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації, раньовому.

Захворювання: запальні захворювання в стадії загострення, вегетативні полінейропатії, тромбофлебіт, гіпотиреоз.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Використовують штучно приготовані ванни, вміст хлориду натрію в яких становить 10-40 г/л, а температура води від 35 до 38°C.

ДОЗУВАННЯ. Дозування ванн здійснюється з урахуванням концентрації розчиненого хлориду натрію, температури води, її обсягу і тривалості процедури. Тривалість процедур, які проводяться з перервою через 1-2 дні, становить 10-20 хвилин.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Нейроциркуляторна дистонія за змішаним типом.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисвегетативний синдром, вагоінсуліновий тип, м'язово-тонічний синдром, дрижальна форма.

Рр: Хлоридно-натрієва ванна, з концентрацією 30 г/л, 35°C, 10 хвилин, через день, № 15

ПАЙЛЕР-ТЕРАПІЯ — лікувальне застосування поляризованого поліхроматичного некогерентного з низькою інтенсивністю випромінювання світла видимого і інфрачервоного спектру з довжиною хвилі 400-2000 нм (видимий і легкий інфрачервоний спектр світла за винятком УФО).

АПАРАТИ. Прилади «Біоптрон», «Біоптрон 2».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Під впливом поляризованого світла збільшується енергетична активність клітинної мембрани. Приводяться в дію регенераційні процеси, збільшується поглинання тканиною кисню з утворенням АТФ у мітохондріях, підвищується біоенергетичний потенціал клітин і швидкість кровотоку в тканинах, активується транспортування через судинну стінку, інтенсивно формуються судини. Поліпшення мікроциркуляції в тканинах сприяє зменшенню інтерстиціального і внутрішньоклітинного набряку.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми: інфекційний з піретичною реакцією, гіперергічний запальний, дисгормональний із переважанням стрес-індукуючих гормонів, дискінетичний і дистонічний за гіпертипом, органної недостатності в стадії декомпенсації, диспластичний і дистрофічний за гіпертипом.

Захворювання: тиреотоксикоз, фотодерматит, системний червоний вовчак, гостре ексудативне запалення, дискоз хребта, кератоз.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Методика застосування місцева або сегментарно-рефлекторна, дистанційна із повітряним зазором 20 см. Попередню поверхню шкіри може оброблятися оксиспреєм.

ДОЗУВАННЯ. Інтенсивність випромінювання лампи становить 40 мВт/см². Вплив дозується відстанню, тривалістю сеансів і кількістю процедур. Як правило, опромінюють з відстані 20 см (обличчя — з 60 см), тривалістю від 4 до 8 хвилин 1-2 рази на день протягом 10 днів.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Астенічний синдром після перенесеного гострого респіраторного захворювання.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, астенічний синдром, психогенія, тривожно-депресивна форма.

Рр: Пайлер-терапія на спинку носа, з відстані 15 см, 4 хвилини, щодня № 6.

4.2.2. Методи, які нормалізують тонус гормональної системи

Гормональна система є важливою складовою «квартету гомеостазу» і нарівні з нервовою та імунною системами формує реактивність організму. Ендокринний статус можна характеризувати як збереження або відновлення рівноваги між концентрацією гормону, яка знаходиться в обігу, і напруження секреторної активності залози. Важливо, щоб при цьому зберігалася рівновага з гормонами-антагоністами.

Спрямованість терапевтичних впливів визначається видом ендокринопатії і переважанням стрес-індукуючих або стрес-лімітуючих гормонів у крові, які формують тип дисгормонального синдрому та форму реактивності організму. Необхідно передбачати направлені на корекцію гормонального статусу організму заходи, які будуть стимулювати або проводити замісну гормональну терапію.

ГОРМОНОНОРМАЛІЗУЮЧІ АНАБОЛІЧНІ МЕТОДИ

У хворих на тлі гіперреактивності переважають гормони стрес-індукуючої спрямованості: АКТГ, естрогени, кальцитонін. Рівень глюкози в крові підвищений. Показана седативна терапія (електрофорез транквілізаторів, седативні ванни, теплолікування тощо) і методи, які пригнічують активність залози при її гіперфункції.

ЕЛЕКТРОСОНТЕРАПІЯ — вплив імпульсними струмами малої інтенсивності з метою нормалізації функціонального стану ЦНС через рецепторний апарат голови. Найбільша інтенсивність впливу струму припадає на ділянку прилеглих до основи черепа підкіркових відділів (таламус, гіпоталамус, ретикулярна формація), де розташовані головні артерії, що живлять мозок і заповнені ліквором відділи. Ритмічні монотонні впливи на тісно пов'язаний з мозком і його кровообігом рецепторний апарат голови, а також вплив проникаючих у підкоркові відділи мозку дуже слабких струмів провідності по ходу судин основи черепа і чутливих гілок трійчастого нерва, збуджують підкірку, сенсорні ядра черепно-мозкових нервів і гіпногенні центри стовбура головного мозку. Ці відділи головного мозку є найважливішими центрами регулювання діяльності ендокринної системи, обміну речовин.

Під дією процедури знижується гіперсимпатикотонія, поліпшується реактивність симпатoadреналової системи, нормалізується функція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

ДОЗУВАННЯ. Силу струму підбирають індивідуально до виникнення сонливості, виникнення відчуттів «повзання мурашок», легкої вібрації і поколювання, слабких поштовхів в області повік і в ділянці перенісся. Частоту імпульсів встановлюють відповідно до показань. При дисгормональному синдромі з переважанням стрес-індукуючих гормонів доцільно використовувати частоти 20-40 Гц. Сила струму підбирається відповідно до відчуттів хворого і, як правило, не перевищує 3-5 мА в амплітудному значенні імпульсів. Тривалість процедури становить від 20 до 60 хвилин.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Дифузний токсичний зоб, тиреотоксикоз, легкого ступеня.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисгормональний синдром, стрес-індукуюча форма, тиреотоксикоз, 1 ст.

Рр: Електросон за очноямково-соскоподібною методикою, 40 Гц, сила струму до відчуттів вібрації в області повік, 20 хвилин, щодня № 10.

ЙОДОБРОМНІ ВАННИ — лікувальний вплив на хворого, зануреного в йодобромну мінеральну воду.

Відомо, що йод є складовою частиною гормону щитовидної залози — тироксину, а бром міститься в тканинах гіпофіза. Одним з головних факторів, які впливають на проникнення біологічно активних компонентів йодобромних мінеральних вод через шкіру людини, є кухонна сіль.

Серед можливих механізмів дії хлористого натрію на трансмембранне іонне транспортування велике значення має зменшення активності іонів зі збільшенням іонної сили розчину й утворенням іонних парів з різним ступенем компенсації зарядів і розмірами, а, отже, з неоднаковою рухливістю. У парі іонів натрій-йод і натрій-бром заряди іонів скомпенсовані більшою мірою, а розмір таких пар менше, ніж іонів натрій-хлор, оскільки енергія гідратації убуває у ряді $\text{хлор} > \text{бром} > \text{йод}$. Тому іонні пари натрій-бром і натрій-йод за певних умов мають перевагу щодо трансмембранної дифузії (але не активного транспортування) порівняно з парою натрій-хлор. Підвищення мінералізації води в йодобромній ванні з 6 г/л до 24 г/л удвічі збільшує осадження йоду на шкіру. При інших рівних умовах рух води може посилити осадження йоду на шкіру в 5 разів, тоді як 7-кратне збільшення обсягу води без її перемішування — в 1,6 рази. Установлені зміни здатності щитовидної залози до концентрації та фіксації іонів йоду, спрямованість яких є прямо залежною від концентрації солі у воді: йодобромні ванни з низькою мінералізацією підвищують здатність щитовидної залози до концентрації та фіксації іонів йоду. Ванни з водою високої мінералізації блокують здатність щитовидної залози до накопичення йоду. Ванни ж прісної води мало змінюють функцію щитовидної залози.

Систематичне застосування йодобромних ванн з температурою нижче 35°C викликає морфологічні ознаки зниження підвищеної функції щитовидної залози.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: інфекційному з піретиною реакцією, гіпоергічному запальному, невротичному на тлі депресії, дисгормональному із переважанням стрес-лімітуючих гормонів, набряковому, а також органної недо-

статності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації, диспластичному і дистрофічному за гіпотипом, раньовому.

Захворювання: запальні в стадії загострення, непереносимість йоду, важкі форми цукрового діабету і тиреотоксикозу, гіпофізарна форма ожиріння, подагра, гіпотиреоз.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Для приготування штучної ванни місткістю 200 л на прісну воду додають 2 кг морської або кухонної солі, 25 г калію броміду і 10 г натрію йодиду. Доцільно відразу готувати розчин на 10 ванн, для цього в 1 л холодної води розчиняють 250 г калію броміду і 100 г натрію йодиду. Після розчинення солі у прісній воді до неї додають 100 мл такого розчину. Розчин зберігають у темній скляному посуді з пробкою. Перед проведенням процедури у ванну наливають концентрований маточний розчин. Потім додають холодну прісну воду до одержання заданої температури і обсягу ванни. Після цього хворий обережно занурюється у ванну до рівня сосків.

ДОЗУВАННЯ. Для проведення процедури використовують мінеральну воду 35-37°C, вміст іонів йоду, в якій не нижче 10 мг/л, а іонів броміду — 25 мг/л. Тривалість процедур з перервою через день або два, складає 10-15 хвилин, курс лікування 10-15 ванн.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Дифузний токсичний зоб, тиреотоксикоз, кардіоміопатія.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисгормональний синдром, стрес-індукуюча форма, дисгормональна кардіопатія, СН 0.

Rp: Йодо-бромна ванна, 25 мг/л калію броміду і 10 мг/л натрію йодиду, 35°C, 10 хвилин, через день, № 10.

МЕТОДИ ГОРМОНОНОРМАЛІЗУЮЧІ КАТАБОЛІЧНІ

Стан гіпореактивності характеризується переважанням гормонів стрес-лімітуючої спрямованості (інсулін, пролактин, прогестерон, паратгормон), зниженим вмістом тиреоїдних гормонів. Рівень глюкози у крові знижений. При гіпореактивності організму з депресивними явищами та гормональній недостатності ендокринних залоз корекцію проводять згідно з принципами адаптаційної (стимулюючої) терапії, використовуючи фізичні фактори і первинний стрес-індукуючий ефектом у ма-

лому дозуванні, а також методи, які активують функцію наднирників.

ДІАДИНАМОТЕРАПІЯ — метод лікувального впливу постійними струмами з імпульсами напівсинусоїдної форми частотою 50 і 100 Гц, які застосовуються окремо або в складі коротких чи довгих періодів.

АПАРАТИ. «СНІМ-1», «ДТ-50-3», «Тонус-1, 2», «Діадинамік», «Біпульсатор», «Diadinamic DD-5A», «Diadinamic», «Ріда», «Dinamed», «Neuroton», «Endomed», «Sonodynator», «Expert plus», «DTV-30», «BTL-05», «Soleo Galva».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Діадинамічні струми ритмічно збуджують товсті мієлінові нервові провідники соматосенсорної системи і м'язові волокна. Ритмічні висхідні аферентні потоки, які поширюються до желатинозної субстанції задніх рогів спинного мозку і далі по спиноретикулоталамічних трактах до вищих відділів головного мозку, активують ендogenous опіоїдні і серотонінергічні системи стовбура головного мозку, формують домінантне вогнище порушення в його корі, з активацією парасимпатичної нервової системи, викидом ендорфінів, збільшенням активності ферментів. Під дією низькочастотних струмів вибірково активуються ядра гіпоталамусу і гіпофізу, що призводить до посилення синтезу рилизінг-факторів і виділення в кров тропних гормонів.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними протипоказаннями при *синдромах*: інфекційному з піретичною реакцією, гіперергічному запальному, дисалгічному з підвищеною чутливістю, невротичному на тлі збудження, дисгормональному з переважанням стрес-індукуючих гормонів, дискінетичному і дистонічному за гіпертипом, а також органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії в стадії декомпенсації), раньовому.

Захворювання: діадинамотерапія не показана при вивихах суглобів і переломах кісток, жовчнокам'яної й сечокам'яної хвороби, тромбофлебії, підвищеній чутливості до діадинамічного струму, нападів стенокардії, інфаркту міокарду, гострому гнійному запаленні, частих судинних кризах.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУР. При дисгормональному синдромі процедури частіше проводять за очноюмково-соскоподібною (лобово-соскоподібною) методикою.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ

Клінічний діагноз: Клімактеричний синдром.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисгормональний синдром, стрес-лімітуюча форма, клімактеричний синдром, прогестеронова форма, легкий ступінь.

Рр: Діадинамотерапія за лобово-потиличною методикою, ДН 3 хвилини, ДП 3 хвилини, ДХ 3 хвилини, сила струму до відчуття вібрації, щодня № 7.

ІНДУКТОТЕРМІЯ — застосування змінного височастотного магнітного поля (ЗМП ВЧ) або ультрависочастотного магнітного поля (УВЧ-індуктотермія).

АПАРАТИ. «ІКВ-4» з максимальною вихідною потужністю 200 Вт, ЕВС (електрод вихрових струмів) від «УВЧ-80-30-Ундатерм», «УВЧ-30-2», «Megatherm», «Megapulse», «Ultratherm», «Curapuls».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. При впливі ЗМП ВЧ низької інтенсивності підвищується збудливість нервової системи, швидкість проведення порушення по нервах, інтенсивність окислювально-відновних процесів. При підвищенні інтенсивності ЗМП ВЧ покращується кровообіг, прискорюється формування артеріальних колатералей, зростає число анастомозів у мікроциркуляторному руслі, спостерігається активація ендокринної системи з викидом глюкокортикоїдів. Збільшується концентрація у крові тироксину, зростає концентрація молекул катехоламінів, які взаємодіють зі специфічними білковими рецепторами клітин мішеней. Стимулюється синтез коагулянтів (первинний ефект), а потім за рахунок активації у відповідь антисистеми зростає вміст антикоагулянтів (вторинний ефект).

ПРОТИПОКАЗАННЯ. *Синдроми:* інфекційний з піретиною реакцією, гіперергічний запальний, дисгормональний з переважанням стрес-індукуючих гормонів, набряковий, а також органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації.

Захворювання: порушення больової та температурної чутливості шкіри, гостре запалення в стадії гідратації, гнійне запалення, ішемічна хвороба серця (стенокардія напруги III-IV ФК), наявність кардіостимуляторів, а також порушення серцевого ритму і провідності, туберкульоз нирок і легенів, гіпотонічна хвороба. Індуктотермію не призначають на мокрі пов'язки, або при наявності металів у зоні впливу.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Індуктор-диск фіксують на тримачі над патологічним вогнищем або над рефлекторною зоною із зазором 2-3 см. Індуктор-кабель намотують на ногу або руку із зазором 1 см на одяг або суху гідрофільну прокладку. Прокладка вбирає піт, утримує індуктор, а також дає можливість дозувати глибину проникнення ЗМП ВЧ. Між витками кабелю необхідна відстань не менше 1 см. Число витків повинно бути не більше 4.

ДОЗУВАННЯ. Індуктотермію дозують потужністю. Розрізняють впливи зі слабким, середнім і сильним відчуттям тепла. На апараті «ІКВ-4» це відповідає таким положенням перемикача: 1-3, 4-5, 6-8 ступенів потужності. Тривалість процедур, які проводяться щодня або частіше через день, 15-20 хвилин, на курс лікування 6-10 процедур. При проведенні височастотної магнітотерапії на апаратах УВЧ-терапії резонансні індуктори встановлюють контактно або дистанційно на відстані 1 см від тіла хворого.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Бронхіальна астма, гормоннезалежна, атопічна, 2-й ступінь тяжкості, ДН₁.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисгормональний синдром, стрес-лімітуюча форма, астматичний синдром, волога форма, 2-й ступінь тяжкості.

Рр: Індуктотермія на область наднирників з контактною методикою, 2-й або 3-й ступінь потужності, 20 хвилин, через день № 8.

ДЕЦИМЕТРОХВИЛЬОВА ТЕРАПІЯ (ДМХ терапія) — лікувальне застосування електромагнітних хвиль дециметрового діапазону (460 МГц).

АПАРАТИ. ДМВ терапію здійснюють за допомогою апаратів: «Хвиля-2М», «ДМХ-15 Панет», «ДМХ-20 Ромашка», «Radiotherm», «ThermaSpec 600».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Направлений вплив ДМВ терапії на залози внутрішньої секреції призводить до збільшення продукції релізінг-факторів в гіпоталамусі, активації гормонсинтетичних процесів у щитовидній залозі й викиду в кров глюкокортикоїдів, підвищеної утилізації катехоламінів у міокарді. ДМХ у нетеплових і слаботеплових дозах підвищує функціональну активність симпатoadреналової системи, особливо при гіпореактивності організму. При щоденному впливі ДМХ на зону наднирників відбувається підвищення в крові спочатку знижених 11-оксикортикостероїдів

нарівні зі збільшенням вмісту адреналіну, норадреналіну і дофаміну в тканинах залози. Разом з цим зростає рівень норадреналіну в гіпоталамусі і в плазмі крові. Відкритий у цих умовах імунодепресивний ефект свідчить, що активація глюкостероїдної функції нібито перекидає стимуляцію тиреоїдної функції, впливаючи в умовах цілісного організму на систему імунітету.

Призначення ДМХ на зону проекції щитовидної залози має тривалий ефект післядії й призводить до чітко вираженої ініціації первинної імунної відповіді. Активація функції гіпофізу і надниркових корелює зі збільшенням вмісту в крові тиреотропного гормону, простагландинів F_2 і зниженням ендорфінів.

При впливі ДМХ на ділянку проекції селезінки спостерігається посилення дозрівання і збільшення циркуляції імуннокомпетентних клітин у селезінці та крові.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Поряд із загальними, при *синдромах*: набряковому, атонічному, підвищеній інкреторній функції щитовидної залози та наднирників, дисциркуляторному, гіпотензивному.

Протипоказано застосування НВЧ-терапії при наступних *захворюваннях*: тиреотоксикоз, набряк тканин у місці дії, активний туберкульоз (на грудну клітку), стенокардія напруги II-IV ФК, виразкова хвороба зі стенозом.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Виділяють контактні та дистанційні методики проведення процедур. Дистанційні методики використовують при роботі на стаціонарних апаратах, при цьому зазор рекомендується встановлювати не більше 5 см. Впливають на зону (місцева методика), рефлексогенні зони (сегментарно-рефлекторні) та БАТ.

ДОЗУВАННЯ. Процедура дозується потужністю. Тривалість процедур, які проводяться щодня або через день, 8-10 хвилин (до 15 хвилин на кілька полів), за курс лікування проводять 8-12 процедур, у період загострення — 5.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Пептична виразка, неактивна фаза.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисгормональний синдром, пептична виразка дванадцятипалої кишки, стрес-лімітуюча форма, неактивна форма.

Рр: ДМВ терапія від апарату «Ромашка» на область щитовидної залози за контактною методикою, потужність 6 Вт, 10 хвилин, щодня № 12.

Пацієнтам з гіпореактивністю на тлі високого рівня гормонів стрес-лімітуючої спрямованості (інсулін, пролактин, прогестерон, паратгормон, знижений вміст тиреоїдних гормонів) проводять електрофорез біостимуляторів. Активуючий вплив на симпатoadреналову систему надає регульована короткочасна гіпоксія, що лежить в основі гіпоксикаторов і апаратів гірського повітря. Доцільним є використання йодобромних, перлинних, азотних, кисневих і хвойних ванн.

4.2.3. Методи корекції імунітету

Тактика лікування визначається формою, механізмами та етапом розвитку імунопатії, а також реактивністю організму й супутніми порушеннями нервової та ендокринної систем.

ДЕСЕНСИБІЛІЗУЮЧА ТЕРАПІЯ

При гіперчутливості імунної системи основу лікувальних заходів становить спрямована на зниження функціональної активності імунних клітин десенсибілізуюча терапія.

При гіпореактивності організму чутливість імунокомпетентної системи знижують шляхом застосування інгаляцій аерозолів протиалергічних засобів, аероіонізації негативними зарядами. Десенсибілізуючий ефект і нормалізація клітинного імунітету досягається при проведенні загального ультрафіолетового опромінення за прискореною і основною схемами або місцево середньоеритемними дозами.

Обґрунтованим є проведення електрофорезу седативних і протиалергічних препаратів із розташуванням активного електрода в міжлопатковій області або ендоназально (електрофорез інталу). Застосовують електрофорез кальцію, магнію, йоду, адреналіну та інших речовин. Слід зазначити десенсибілізуючий ефект самої гальванізації.

Спостерігається підвищення кількості та активності Т-лімфоцитів у крові, нормалізація ендокринного балансу, поліпшення вегетативної регуляції зовнішнього дихання, вирівнювання психологічних параметрів за рахунок м'якої седативної дії методики трансцеребрального УВЧ.

УЛЬТРАФІОЛЕТОВЕ ОПРОМІНЕННЯ

(УФО) здійснюється шляхом впливу на тіло або його ділянки дозованою кількістю променів у діапазоні хвиль від 400 до 180 нм. Спектр УФО розподіляється на частину А — довгохвильове (ДУФ) 400-320 нм, частина В — середньохви-

льове (СУФ) 320-280 нм, частину С — короткохвильове (КУФ) 280-180 нм.

АПАРАТИ. Штучні джерела для УФО поділяються на дві групи: інтегральні, які випромінюють всі три частини УФ-спектру, та селективні, які випромінюють переважно одну частину.

Джерелами інтегрального УФО є люмінесцентні ДРТ — лампи дугові ртутно-трубчасті різної потужності (ДРТ-220, ДРТ-375, ДРТ-1000), які використовують у приладах різного призначення.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. При УФО в шкірі відбуваються фотохімічні процеси, які призводять до зміни білкових структур клітин з виділенням гістаміну, ацетилхоліну, простагландинів та інших БАР. Через 2-8 годин концентрація БАР найвища, відбувається розширення капілярів, посилення кровотоку, підвищення проникності клітинних мембран, зміна водного обміну, гідрофільності колоїдів клітин.

УФО викликає системні зміни імунного статусу організму, яке проявляється як ослаблення гіперчутливості уповільненого типу.

Залежно від тривалості опромінення і стану організму склад клітинної популяції імунної відповіді може істотно змінюватися. У послаблених хворих слабо виражена Т-хелперна реакція шкіри, й вираженою виявляється фаза антигенного контакту та диференціювання лімфоцитів з клітин-попередників. Таке «тренування» імунореактивної системи довгохвильовим УФО підвищує неспецифічну резистентність організму до несприятливого впливу факторів зовнішнього середовища, з проліферацією лімфоцитів, дегрануляцією моноцитів і тканинних макрофагів, з виділенням лімфокінів та великої кількості неспецифічних гуморальних факторів міжклітинної взаємодії, гістаміну, гепарину, ферментів і медіаторів запалення. Причому перша фаза фотодеструкції з викидом медіаторів запалення (гістаміну, серотоніну, простагландинів фракції F_{2a}), через 15-16 годин змінюється посиленням антисистем і викидом протизапальних медіаторів.

Середньохвильове УФО викликає утворення низькомолекулярних продуктів фотолізу білка і активних форм кисню, які активують систему мононуклеарних фагоцитів і сприяють дегрануляції лаброцитів і базофілів з виділенням медіаторів імунореактивної системи. Вони викликають дегрануляцію нейтрофілів, тромбоз мікроциркуляторних систем, скорочення гладких м'язів і підвищення проникності й тонусу судин, нейрогуморальну активацію шкірних аферентів із подальшим формуванням

на шкірі хворого еритеми з чіткими краями, рівним червоно-фіолетовим кольором, яка зберігається від 12 годин до кількох днів.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми: інфекційний з піретиною реакцією, гіперергічний запальний, дисгормональний з переважанням стрес-індукуючих гормонів, органної недостатності в стадії декомпенсації, диспластичний і дистрофічний за гіпертипом.

Захворювання: активний туберкульоз, неврози, фотодерматози, тиреотоксикоз, системний червоний вовчак, важка форма атеросклерозу, малярія, хвороба Аддісона, підвищена чутливість до ультрафіолетового випромінювання, тромбоемболії, гострі гнійно-запальні захворювання на тлі гіперреактивності організму.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. УФО поділяють на загальне, місцеве (до 600 см²), сегментарне (опромінення ділянок спини), осередкове (при псоріазі послідовно опромінюють 12 зон), фракційне (через клейонку з отворами площею 1 см², які розташовані на відстані 1 см один від одного). Нині широко застосовується внутрішньовенне опромінення крові через світловоди.

ДОЗУВАННЯ. Проводять місцеве УФО з відстані 50 см або 25 см (залежно від дози і площі ділянки опромінення) через день або 2-3 дні. Гіпосенсибілізуючий ефект має УФО в середньоеритемному дозуванні (3-4 біодози). Дозу з кожним опроміненням збільшують на 30-50%. Курс терапії однієї ділянки не повинен перевищувати 4-6 процедур. Допустима площа опромінення становить 300-250 см².

Загальне УФО проводять з відстані 100 см, спочатку опромінюють передню поверхню тіла, потім тією ж дозою — задню. Чоловіків можна опромінювати в плавках. Пальник центрують на живіт хворого. Опромінення проводять щодня за наступними схемами: основна (починають з 1/4 біодози і доводять до 3 біодоз), прискорена (з 1/2 біодози до 4 біодоз). На курс лікування припадає 20-25 опромінь. Повторний курс проводиться не раніше, ніж через 2-3 місяці.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Множинні переломи кісток тазу і гомілок (біодоза 4 хвилини).

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, алергічний синдром, множинні переломи кісток тазу і гомілок.

Рр: Загальне УФО з відстані 1 метр за прискореною схемою 1-й і 2-й день — 2 хвилини, 3-й і 4-й день — 4 хвилини, 5-й і 6-й день — 6 хвилин, 7-й і 8-й день — 8 хвилин, 9-й і 10-й

день — 10 хвилин, 11-й і 12-й день — 12 хвилин, 13-й і 14-й день — 14 хвилин, 15-й і 16-й день — 16 хвилин.

САНТИМЕТРОХВИЛЬОВА ТЕРАПІЯ (СМХ-терапія) — лікувальне застосування електромагнітних хвиль сантиметрового діапазону з частотою 2375 МГц.

АПАРАТИ. «Луч-2», «СМХ-20-3 Луч-3» (портативні), «СМХ-150-1 Луч-11», «Луч-58-1» (стаціонарні), «Curadar», «Endotherm», «Radarmed», «PM-7S», «MW-7W», «MR-2».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. При направлено-му впливі сантиметрові хвилі малої інтенсивності стимулюють ендокринну систему організму, кори надниркових, щитовидну й підшлункову залозу. Активація залоз внутрішньої секреції призводить до підвищення у плазмі крові вмісту АКТГ, СТГ, кортизолу, тироксину та інсуліну (при впливі на підшлункову залозу, на кори наднирників рівень інсуліну знижується). Рівень трийодтироніну знижується, активність імуннокомпетентних клітин пригнічується.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: набряковому, атонічному, гіпотензивному, при підвищенні інкреторної функції щитовидної залози та наднирників, порушенні ритму серця.

Протипоказано застосування СМХ-терапії при тиреотоксикозі, набряку тканин у місці дії, активному туберкульозі (на грудну клітку), виразковій хворобі шлунку зі стенозом.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Виділяють контактні і дистанційні методики проведення процедур. Дистанційні методики використовують при роботі на стаціонарних апаратах, при цьому зазор слід установлювати 5-7 см. Контактно працюють на портативних апаратах «Луч-2, 3, 4». Впливають на патологічне вогнище (місцева методика), на рефлексогенні і паравертебральні зони (сегментарно-рефлекторна методика) та біологічно активні точки (мікрохвильова імпульсна рефлексотерапія).

ДОЗУВАННЯ. При використанні стаціонарних апаратів випромінювач необхідного розміру встановлюють на відстані 5-7 см від оголеної ділянки тіла. Дозування буває слабке (до 30 Вт), середнє (до 50 Вт) та інтенсивне (до 70 Вт). Застосовуючи портативні апарати, випромінювач накладають безпосередньо на оголену ділянку тіла, доза від 1 до 20 Вт (слаботеплова — від 1 до 7 Вт, оліготермічна — від 8 до 14 Вт, термічна — від 14 до 20 Вт). Тривалість процедур, які проводяться щодня або через день, 4-10 хвилин (до 15 хвилин на кілька полів),

на курс лікування припадає 5-12 процедур, у період загострення — 5 процедур. Повторний курс призначають через 2-3 місяці.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Гострий катаральний гайморит праворуч.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, алергічний синдром, гострий катаральний гайморит праворуч.

Рр: СМХ-терапія від апарату «Луч-2» на проекцію правої гайморової пазухи за контактною методикою, потужністю 2 Вт, 10 хвилин, щодня № 10.

ІМУНОМОДУЛЮЮЧА ТЕРАПІЯ

При гіпочутливості імунної системи показана імуномодуюча й адаптаційна терапія з урахуванням механізмів розвитку імунодефіцитного стану. Активація імунітету досягається «адаптаційним» питтям мінеральної хлоридно-натрієво-калієво-магнієвої води при гіперреактивності та йодно-кальцієво-кремнієвої води при гіпореактивності організму. Хлоридно-сульфатна калієво-магнієво-натрієва мінеральна вода «Моршинська» покращує протікання імунних реакцій, сприяє збільшенню кількості активних Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів. Вплив реалізується через імунокомпетентні клітини слизової оболонки кишечника. Промивання кишечника сприяє механічному вимиванню ентеротоксинів, знижуючи бактеріальне навантаження на печінку, рефлекторно покращує мікроциркуляцію й жовчовиділення в печінці, спостерігається нормалізація метаболічних порушень, яка має сенс при «дисфункціональних» імунопатіях. Ці заходи ефективні при супутніх поразках кишечника і при дисбактеріозі.

З методів адаптаційної терапії при імунопатіях найбільше значення мають біостимулюючі методики пайлер-терапії та лазеротерапії, загального УФО основної та сповільненої методики, місцевого УФО. При цьому враховують дозозалежний ефект цих процедур: малі дози УФО стимулюють активність імунокомпетентних клітин, високі, навпаки, пригнічують таку активність, середні — надають десенсибілізуючу дію. Ефективна також рефлексотерапія з використанням аурикулярних і корпоральних точок, вплив лазерним випромінюванням, ультразвуком. Імуномодуючий ефект досягається впливом КВЧ-терапії на нижню третину грудни, скроневу і потиличну область. Помірно тонізуючу дію мають дощовий душ і механічні ванни (перлинні, вихрові), підводний душ-масаж.

МІЛІМЕТРОХВИЛЬОВА ТЕРАПІЯ (ММХ-терапія) є принципово новим методом лікування, який ґрунтується на особливості сприйняття організмом людини ЕМХ КВЧ, довжина хвилі якого дорівнює від 4 до 8 мм.

АПАРАТИ. Для ММХ-терапії використовують апарати «Явь-1-5, 6», «Явь-1-7, 1», «Явь-Альонушка», «Електроніка-КВЧ-101», «Ініціація-2МТ», «Резонанс», «ГЗ-142 Поріг-1», «Шолом 01-05», «Шолом 01-07».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Індукуючі конформаційну перебудову структурних елементів шкіри міліметрові радіохвилі модулюють спонтанну імпульсну активність та імунні реакції нервових провідників шкіри. При впливі ММХ на шкіру людини енергія мікрохвиль взаємодіє з кератиноцитами, макрофагами, Т-лімфоцитами, а також клітинами сосочкового й сітчастого шарів (лаброцитами, нейтрофілами, фібробластами). Можуть бути залучені судинні сплетення й вільні нервові закінчення. Як наслідок, у шкірі ініціюється модуляція імунних реакцій, посилюється мікроциркуляція, інтенсифікуються метаболічні процеси. У результаті виникають істотні зміни структури висхідного імпульсного потоку, які призводять до активації шкірно-вісцеральних рефлексів. Під дією міліметрових хвиль на рефлексогенні зони та біологічно активні точки змінюється активність вегетативної нервової та ендокринної систем.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. *Синдроми:* інфекційний з піретиною реакцією, гіпоергічний запальний, а також органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації, диспластичний і дистрофічний за гіпертипом.

Захворювання: тиреотоксикоз, гіпотонічна хвороба. Забороняється впливати КВЧ-випромінюванням на пігментні плями, невуси, ангіоми внаслідок біостимулюючої дії випромінювання. КВЧ не показано при невідкладних станах, інфаркті міокарду, наявності у пацієнта штучного водія ритму серця, вагітності, тромбозах та емболіях, вегеталгіях, нейродерміті.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Вплив міліметровими хвилями здійснюють на шкірні проекції патологічного вогнища, вегетативних гангліїв, рухові точки, рефлексогенні та біологічно активні зони. Призначають переважно на біологічно активні точки, де накопичуються тільця Руффіні й безпосередньо контактують колагенові та нервові волокна. Рупор випромінювача-хвилевода

встановлюють на відстані 2-5 мм від обраної ділянки опромінення. Вплив може проводитися у безперервному або імпульсному режимі.

ДОЗУВАННЯ. При ММВ-терапії випромінювач з діелектричною насадкою установлюють контактено в ділянці нижньої третини грудини, на задній поверхні шиї або на біологічно активній точці, потім індивідуально налаштовують частоту. Інтенсивність від 1 до 12 мВт/см². При впливі на корпоральні точки потужність випромінювання щодня або через день — не більше 7 мВт, на аурикулярні — 5 мВт/см², тривалість процедури по всіх точках 10-20 хвилин (на одну корпоральну точку — не більше 10 хвилин, на аурикулярну — від 2 до 5 хвилин). Час впливу на одну зону в режимі контактено застосування без сканування не повинен перевищувати 15-20 хвилин. Курс — від 6 до 15 процедур. Повторний курс через 1-5 місяців.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Гострий катаральний гайморит.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисімунний синдром, гострий гнійно-ексудативний гайморит.

Рр: КВЧ-терапія на гайморові пазухи за контактено методикою, довжина хвилі 5,6 мм чергувати 7,1 мм, 10 хвилин, щодня № 10.

4.2.4. Методи, які усувають метаболічні порушення

Вплив фізичних факторів при дисметаболічному синдромі спрямований на оптимізацію реактивності організму, виведення ксенобіотиків, корекцію мікроциркуляції та порушень рН середовища і значною мірою визначаються початковим станом організму й типом метаболічних порушень. Дезінтоксикаційні заходи здійснюють через активацію метаболізму й поліпшення кровообігу в печінці, збільшення виділення шкідливих речовин через нирки, кишечник, шкіру й легені.

Вплив фізичних факторів при дисметаболічному синдромі з ацидозом спрямований насамперед на корекцію жирового обміну й зниження рівня жирних кислот і холестерину в крові.

КИШКОВЕ ПРОМИВАННЯ — зрошення стінок товстого кишечника рідиною з температурою 37-39°C.

АПАРАТИ. Кушетка для шлунково-кишкового зрошення з дозаторним бачком, «АПКП-760» (апарат підводного кишкового промиван-

ня), «АКП» (апарат кишкового промивання), «АМОК» (апарат моніторного очищення кишечника), «Гідроколон», COLON-HYDROMAT.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Уведена рідина проникає до ілеоцекальної заслінки і розпушує кишковий вміст, який потім виводиться з рідиною з товстої кишки. Рідина також очищає стінки кишечника від відірваних клітин епітелію, слизу, шлаків, токсинів, екскретів і гнильних аеробних бактерій. Промивна рідина відновлює нормальне співвідношення мікроорганізмів кишкової мікрофлори, які розщеплюють поживні речовини хімуса, синтезують вітаміни групи В.

Підвищення тиску рідини у прямій кишці до 4-5 кПа викликає роздратування механорецепторів підслизового шару, призводить до формування аферентних імпульсних потоків, які збуджують розташований в поперечних сегментах спинного мозку центр дефекації. Підвищується тонус м'язового сфінктера, послаблюється тонус зовнішнього анального сфінктера й настає дефекація. При цьому відбувається почастішання дихання, серцевих скорочень (на 10-20 уд/хв), підвищення артеріального тиску (систоличного на 50-60 мм ртутного стовпчика, діастолічного — на 10-20 мм ртутного стовпчика) й обсягу циркулюючої крові. За рахунок всмоктування певної кількості води посилюється діурез. Кишкове промивання підсилює місцевий кровообіг слизової оболонки товстої кишки і відновлює порушене при хворобі всмоктування у кров газів і мінеральних речовин. Промивна рідина знижує запальні явища і коригує метаболічні порушення в інтерстиції, відновлює моторику й секрецію слизової оболонки кишки, нормалізує імунітет.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Крім абсолютних, при *синдромах*: інфекційному запальному, дисалгічному з підвищеною чутливістю, набряковому, раньовому, а також органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції) в стадії декомпенсації.

Захворювання: хронічний коліт у стадії загострення або паразитарної етіології, неспецифічний виразковий коліт, поліпоз, кишкова непрохідність, хронічний ентероколіт, випадання слизової прямої кишки, геморої у стадії загострення, пахові грижі, хронічний апендицит, післяопераційні спайки у черевній порожнині.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Перед процедурою хворий спорожняє кишечник і сечовий міхур, бажано провести клізми. Промивну рідину вводять у товсту кишку під тиском 12-15 кПа порціями, які збільшу-

ються від 0,5 до 1,5 літру. Загальний обсяг води до 10 літрів. Промивну воду вводять через стерильний ректальний зонд із змазаним вазеліном і сполученим із системою промивного резервуару наконечником. Гумовий наконечник вводять на глибину 15-20 см. Промивна рідина вводиться порціями, за допомогою крана. При позивах на дефекацію її виганяють разом із каловими масами в каналізацію.

ДОЗУВАННЯ. Дозування здійснюють тиском та обсягом промивної рідини й кількістю промивань. Промивання проводять 1-2 рази на тиждень. Курс лікування передбачає 6 процедур.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Ожиріння дисметаболічне, 3-й ступінь, хронічний неінфекційний катаральний коліт, неактивна фаза.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисметаболічний синдром, гіперхолестеринемія, ацидоз, хронічний коліт, дискінетичний синдром.

Рр: Кишкові промивання з відваром ромашки, температура води 37°C, від 0,5 до 1,5 літра, загальний об'єм до 10 літрів, через два дні, № 5.

СІРКОВОДНЕВІ ВАННИ — лікувальний вплив на хворого, зануреного в сірководневу мінеральну воду.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Основним діючим фактором застосування сульфідних ванн, крім їхнього термічного й гідростатичного факторів, є вільний сірководень і гідросульфідні іони. Подразнюючи чутливі нервові закінчення шкіри і слизових оболонок дихальних шляхів, сірководень викликає рефлекторні реакції судинно-рухових нервів і тим самим змінює тонус судин шкіри. При цьому вивільняються і беруть участь у такому регулюванні гістаміноподібні речовини. Крім того, проникаючи через шкіру і слизові оболонки дихальних шляхів у кров, сірководень впливає на внутрішні середовища організму. Циркулюючий у крові сірководень швидко зазнає окислення за участю печінки. Продукти окислення виводяться нирками, тому при захворюваннях печінки і нирок сульфідна бальнеотерапія не проводиться, оскільки існує вірогідність можливих ускладнень з боку цих органів.

Циркулюючий у крові сірководень та продукти його окислення, а також вазоактивні речовини (гістамін, серотонін тощо) діють на хеморецептори судин синокаротидних та аортальних зон, збуджує їх і впливає на судинний тонус, АТ і регуляцію серця.

Посилюється обмін білків і амінокислот, які містять сульфгідрильні групи. Сірковмісні мінеральні води позитивно впливають на метаболізм хряща. У крові підвищується вміст біологічно активних й вазоактивних речовин, які впливають на гуморальну ланку регулювання основних фізіологічних функцій організму. Зростає кількість діючих капілярів, прискорюються обмінні процеси на клітинному та тканинному рівнях, покращується мікроциркуляція.

Сірководневі ванни сприяють інтенсифікації вуглеводного обміну, що супроводжується зниженням гіперглікемії у хворих на цукровий діабет, активізують резерви біосинтезу катехоламінів і сприяють відновленню порушеного (головним чином зниженого) функціонального стану симпатoadреналової системи, глюкостероїдної функції наднирників. Сульфідні ванни (100-150 мг/л) підвищують йодпоглинаючу функцію щитовидної залози, активізують знижену естрогенну функцію яєчників, відновлюють порушений менструальний цикл.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: інфекційному, раньовому, дисгормональному з переважанням стреслімітуючих гормонів, імунопатії з алергічними станами, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації.

Захворювання: запальні в стадії загострення, стенокардія напруги III-IV ФК, захворювання нирок, печінки й жовчовивідних шляхів і бронхолегеневої системи, токсико-алергічні реакції на сірководень, вегетосудинна дисфункція, виражені порушення функції тазових органів, арахноїдит, схильність до тромбозів, виразкова хвороба шлунку в стадії загострення.

ДОЗУВАННЯ. Дозування ванн здійснюють концентрацією сірководню, а також температурою та об'ємом води й тривалістю процедури. Тривалість процедур, які проводяться з перервою через день або два становить від 8 до 12 хвилин, курс лікування передбачає прийняття 12-14 ванн.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Хвороба Рейно.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисневротичний синдром, хвороба Рейно, дисметаболічний синдром, ацидоз.

Рр: Сірководнева ванна з концентрацією 75 мг/л, 36°C, 15 хвилин, через день, № 12.

Для корекції метаболічних порушень в організмі доцільно підсилювати кровотік у печінці та нирках, що досягається застосуванням електрофорезу сірчанокислої магnezії або магнітотерапії на праве під掖бер'я поперечно. Мікроциркуляція в нирках посилюється при теплових впливах на поперековий відділ (солюкс, пайлер-терапія). Для місцевої електростимуляції жирових депо застосовують процедури СМТ-терапії.

ІНФРАЧЕРВОНЕ ОПРОМІНЕННЯ — опромінення ділянок тіла людини променями переважно з довжиною хвилі від 4000-2000 нм до 760 нм.

АПАРАТИ. Застосовують лампи інфрачервоних променів «ЛІК-5М», «Солюкс» стаціонарну «ЛСС-6М», настільну «ЛСН-1М», «ОСН-70» і пересувну «ПЛС-6М», ручний рефлектор з синьою лампою (лампа Мініна), місцеву світотеплову ванну для кінцівок «ВК-44» і тулуба «ВТ-13», «Infratherap», «Sollux 500», «I.R.Lamp», «IR-radiator», «T-300/500», «S-300/S-500», «SR300/SR500», «Theralux Heat Therapy Unit» та інші.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Кванти ІЧ-випромінювання мають порівняно невелику енергію і переважно викликають тепловий ефект, тому їх називають тепловими променями. Вони проникають у глибину тканин до 6 см і викликають локальне підвищення температури опромінюваних ділянок на 1-2°C, причому місцева температура на глибині підвищується більше, ніж на поверхні.

Тепло подразнює терморечептори та інтероречептори. Від них імпульси надходять у центральну нервову систему, стан якої визначає протікання в організмі різноманітних відповідних реакцій. Завдяки впливу тепла підвищується на 1-2°C не тільки місцева температура, але й загальна температура тіла. Тепло викликає короточасний спазм до 30 секунд, а потім розширює судини. Активується мікроциркуляція, підвищується проникність судин, значно прискорюються метаболічні процеси в опромінених тканинах. Унаслідок зміни імпульсної активності термомеханочутливих аферентів шкіри розвиваються нейрорефлекторні реакції в метаболічно пов'язаних з опромінюваними ділянками шкіри органах, підвищується еластичність та електропровідність шкіри, спостерігається антиспастичний ефект.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: запальних явищ (гостра фаза), набряковому, дискінетичному (атонічному), дисгормональному (гіпертиреоїдному).

Захворювання: гострі гнійні, симпаталгії, недостатність мозкового кровообігу (особливо у вертебробазиллярному басейні і в осіб літнього віку).

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Виділяють загальний, місцевий і сегментарно-рефлекторний вплив. Загальне опромінення проводять в світотепловій ванні. Хворого розміщують під каркас ванни і зверху накривають простиралом.

ДОЗУВАННЯ. Дозування лікувальних процедур здійснюється потужністю потоку енергії, тривалістю опромінення і відчуттями у хворого приємного тепла. Тривалість процедури становить 15-30 хвилин, 1-3 рази в день, на курс лікування припадає до 20-25 процедур. Відстань між лампою, тілом хворого і потужністю лампи співвідноситься як 1 до 10. Рефлектор при проведенні процедур устанавлюється на відстані від 30 до 100 см від опромінюваної поверхні. Повторний курс світлового випромінювання призначають через місяць.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Ожиріння дисметаболическе, 3-го ступеню.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисметаболический синдром, гіперхолестеринемія, ацидоз.

Рр: Інфрарчервоне опромінення від лампи «Солюкс» (потужність лампи 1000 Вт) за загальною методикою, з відстані 100 см, до відчуття легкого тепла, 15 хвилин, щодня № 15, двічі на день.

Для стимуляції реактивності організму при дисметаболическому синдромі з алкалозом показано світлолікування: загальне УФО і лазеротерапія. Іноді УФО через день поєднують з йодо-електрофорезом на область щитовидної залози. При гіпофункції яєчників центрального генезу внаслідок первинної зміни діяльності гіпоталамо-гіпофізарної системи застосовують ендоназальну гальванізацію і гальванічний «комір». Для нормалізації функції передньої частки гіпофіза використовують УВЧ на область голови (лоб-потилицю). При гіпофункції яєчників проводять гальванізацію «трусової» зони за Щербаком або вібраційний масаж попереку. Призначають ДМВ-терапію, яка надає секреторну дію на проекцію яєчників. Підвищує гормональну активність яєчників ультразвукова терапія клубової області.

УЛЬТРАВИСОКОЧАСТОТНА ТЕРАПІЯ (УВЧ-ТЕРАПІЯ) — застосування безперервного або імпульсного електричного поля ультрависокої частоти (ЕП УВЧ) з частотою 40,68 або

27,12 МГц, високої напруги — більше 20 кВ.

АПАРАТИ. Апарати УВЧ бувають мобільними і стаціонарними. Переносні: «УВЧ-62», «УВЧ-30-2», «УВЧ-4», «УВЧ-50», «УВЧ-66», «Мінітерм», «УВЧ-80-3-Ундатерм». Стаціонарні: «УВЧ-300», «Екран-1», «Екран-2».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Активізуються процеси неспецифічної резистентності організму внаслідок високої чутливості до ЕП УВЧ нервово-судинної і ретикулоендотеліальної систем. Вплив ЕП УВЧ на область головного мозку стимулює функцію гіпофізарно-наднирникової системи й щитовидної залози. Синтез глюкокортикоїдів підвищується, а синтез катехоламінів пригнічується.

При бітемпоральному впливі ЕП УВЧ змінюється функціональний стан аденогіпофіза, який супроводжується підвищенням у плазмі крові рівня пролактину і фолітропіну на тлі зниження концентрації соматотропного гормону і тиреоїдної активності.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми: інфекційний з піретиною реакцією, дисгормональний з переважанням стрес-лімітуючих гормонів, дискінетичний і дистонічний за гіпотипом, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації.

Захворювання: активний туберкульоз легень, виражена гіпотензія, аневризми серця, стенокардія напруги III-IV ФК, інсульт, наявність кардіостимуляторів у зоні впливу, осумковані гнійні процеси.

УВЧ-терапія не проводиться на мокрі по-в'язки, з рентгенологічним дослідженням в один день. Обмежено використання ЕП УВЧ у ліквідаторів аварії на ЧАЕС.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Конденсаторні пластини розташовують поперечно, поздовжньо і тангенціально. При проведенні УВЧ-терапії за поперечною методикою повітряний зазор від тіла хворого в сумі з двох сторін становить 6 см.

ДОЗУВАННЯ. Дозують потужністю. Розрізняють атермічне, оліготермічне й термічне дозування залежно від вихідної потужності апарату. Курс складається з 3-8 процедур, рідко більше 10 процедур.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Клімактеричний синдром.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисметаболический синдром, алкалоз, клімактеричний синдром.

Рр: УВЧ-терапія від апарату УВЧ-66 бітем-порально за поперечною методикою, потужністю 20 Вт, 7 хвилин, щодня № 7.

РАДОНОВІ ВАННИ. Викликані альфа-випромінюванням зміни клітинного обміну супроводжуються виділенням біологічно активних речовин, які в свою чергу служать джерелом аферентної імпульсації та багатьох реакцій організму. Спостерігається стимулюючий вплив радонових ванн на активність тканинних ліполітичних ферментів при атеросклерозі, знижується гіперхолестеринемія у хворих на ІХС і гіпертонічну хворобу при лікуванні на курортах з радоновими водами. Застосування природних або штучних радонових ванн у хворих екзогенним ожирінням призводить до підвищення толерантності до вуглеводів, зниження рівня сечової кислоти в крові і підвищення її екскреції з сечею у хворих на подагру.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при *синдромах*: інфекційному з піретичною реакцією, гіперергічному запальному, дисгормональному із переважанням стрес-індукуючих гормонів, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) у стадії декомпенсації, раньовому.

Захворювання: запальні в стадії загострення, погана переносимість радонової мінеральної води, професійні контакти з іонізуючим випромінюванням, гіпофункція яєчників нейроендокринного походження, вагітність, фіброміома матки (вище розмірами 12-тижневої вагітності), лімфопенія, променева хвороба, важка форма неврозу, вегетативна дисфункція, стенокардія напруги ІV ФК, гіпертиреоз ІІІ ступеню.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Штучну радонову ванну готують шляхом вливання й розмішування порції концентрованого розчину радону (100 мл) у прісну воду ванни (200 л) необхідної температури. Хворий занурюється у ванну до рівня сосків. Після ванни хворий обсушує шкіру рушником (без розтирання), що сприяє збереженню на шкірі дочірніх продуктів розпаду радону, і відпочиває протягом 30-60 хвилин.

ДОЗУВАННЯ. Дозування ванн здійснюється тривалістю процедури, радіоактивністю радону, а також температурою та об'ємом води. Штучно приготовані води дорослим призначають в концентрації від 40 до 80 нКи/л, дітям — 20 нКи/л. Тривалість ванн, які проводяться

щодня або через день, становить 12-15 хвилин, курс лікування складає 10-15 ванн.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Поширений остеохондроз.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисметаболічний синдром, алкалоз, спондильоз.

Рр: Радонова ванна, 80 нКи/л, 36°C, 10 хвилин, через день № 10.

При супутніх ангіопатіях призначають СМТ-терапію та магнітотерапію. МП НЧ покращує реологічні властивості крові, зменшує агрегацію тромбоцитів, пригнічує колагеногенез і запальний процес у судинній стінці. Поляризоване біле світло (пайлер-терапія) і вакуум-масаж сприяють відкриттю резервних капілярів. Судинний спазм знімають теплові процедури (озокерит, парафін), бальнеотерапія (седативні й метаболічні ванни), СВЧ-терапія та індуктотермія. При венозному стазі показана дарсонвалізація, імпульсні струми, електрофорез судинних препаратів, лімфопрес, перлинні й вихрові ванни, циркулярний душ.

4.2.4. Протибольові методи

При гіперестезії та вираженому больовому синдромі пропонується седативна і блокуюча терапія. При гіпостезії на тлі зниженої больової чутливості, навпаки, доцільні адаптаційні методи.

Системний принцип фізіотерапії больових синдромів передбачає вплив сильними стимулами на рівні больового порогу на сегментарний апарат спинного мозку; на ретикулярну формацію стовбура головного мозку (електропунктура або електроакупунктура) через систему черепно-мозкових нервів (ендонозальні або глазнично-потиличні методики електротерапії; електросон, центральна електроаналгезія).

При вегетативних проявах болю впливають на кору та лімбічну системи мозку. Рекомендується також вплив на периферичні закінчення, які формують больовий синдром (рецепторний апарат).

При *зниженій больовій чутливості* пропонується стимулююча терапія (електростимуляція, дарсонвалізація, електрофорез прозерину, пімадину), патогенетично виправдані механічні фактори: вібротерапія, масаж, ультразвук, а також світлотерапія (пайлер-терапія, лазеротерапія, УФО в суберитемних дозах).

ВІБРОТЕРАПІЯ – лікувальний вплив механічними коливаннями з частотою від 10 до 250 Гц.

АПАРАТИ. «Вібромасаж», «Скат», «Чарівник», «Тонус-3», «ВМП-1», «Medex 3D» та інші.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Вибіркова активація механорецепторів шкіри (тільца Мейснера і Пачіно, вільних нервових закінчень), судин і вегетативних нервових волокон низькочастотної вібрацією (20-50 Гц) подразнює м'язові волокна із подальшим розширенням судин м'язового типу, і як результат, посиленням локального кровотоку і лімфотоку, активацією трофіки тканин. Навпаки, механічні коливання більш високих частот від 100 до 200 Гц викликають потік аферентної імпульсації в ЦНС від телець Пачіно. За рахунок різної швидкості поширення імпульсів за провідниками, які закінчуються в шкірі інкапсульованими нервовими закінченнями і механобольовим С-аферентом, відбувається периферична блокада больового вогнища згідно з механізмом «воротного блоку». Активується гіпоталамо-гіпофізарна система й відбувається мобілізація адаптивних ресурсів організму.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми: інфекційний з піретичною реакцією, запальний, невротичний на фоні активації, дисгормональний із переважанням стрес-індукуючих гормонів, дискінетичний і дистонічний за гіпертипом, диссекреторний з підвищеною функцією, а також органної недостатності в стадії декомпенсації, диспластичний і дистрофічний за гіпертипом, раньовий.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Вібротерапію проводять за стабільною і лабільною методикою. У першому випадку вибратор фіксують на одній ділянці, у другому випадку постійно переміщують. Вибратор під час процедури повинен стикатися з шкірою без істотного тиску на неї. Вібротерапію здійснюють за правилами масажу.

ДОЗУВАННЯ. Дозування процедур здійснюється відповідно до частоти вібрації, амплітуди довжини і площі вібратора. Тривалість щодня або через день процедур на одну зону не перевищує 1-2 хвилини, тривалість 12-15 хвилин, курс лікування 10-12 процедур.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз. Остеохондроз шийного відділу хребта.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисметаболічний синдром, больовий синдром, спондиліоз.

Рр: Вібротерапія на коміркову зону, вібро-

переміщення 5-7 мм, частота 200-250 Гц, 10 хвилин, № 10 щодня.

ВІБРОАКУСТИЧНА ТЕРАПІЯ — лікувальний вплив механічними коливаннями з частотою від 30 до 18000 Гц, здійснюваний при безпосередньому контакті віброфона з тканинами хворого.

АПАРАТИ. Апарат «ВІТАФОН».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. У зоні віброакустичного впливу спостерігається локальне збільшення капілярного кровообігу, лімфотоку й посилення осмотичного руху рідини. Інтенсифікація капілярного кровообігу відбувається завдяки зниженню гідродинамічного опору судин на певній частоті акустичної хвилі. Для кожного діаметра судини існує оптимальна частота найменшого гідродинамічного опору руху крові, тому в лікувальних цілях використовується широкий діапазон змінних частот. За рахунок цього навіть з малою амплітудою мікровібрації (менше 20 мкм) досягається збільшення числа функціонуючих капілярів, значне зниження гідродинамічного опору, що в 2-4 рази збільшує кровотік і лімфотік у тканинах, змінюється поріг чутливості больових рецепторів. При імпульсній частоті модуляції відбувається стрибкоподібна зміна напруги судин і тканин, яке сприяє збільшенню кровотоку.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні із загальними, при вагітності, тромбофлебіті, гострих інфекційних захворюваннях, у ділянці дії електронних стимуляторів.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Методика поверхнева контактна. Зміна частоти у заданих межах і перехід з одного діапазону на інший відбувається автоматично за програмою. Поверхні мембран віброфонів прикладають до тіла пацієнта безпосередньо через марлеву, паперову або бавовняну серветку, кріплять за допомогою еластичного бинта або утримують руками. Віброфони можуть бути розташовані на будь-якій відстані один від одного, як в одній площині, так і під певним кутом між поверхнями мембран. Спосіб установки віброфонів визначається за методикою лікування: на больовій ділянці; поряд з больовою ділянкою; на вже накладені пов'язки, безпосередньо над больовим ділянкою; над великими кровоносними судинами, які ведуть до больової ділянки.

ДОЗУВАННЯ. Сумарний час однієї процедури при одночасному лікуванні кількох захворювань не повинен перевищувати одну годину (в середньому 15 хвилин на процедуру). На

точку впливають від 8-9 до 15 хвилин, а (під час перших шести процедур час збільшують з 2-4 до 10-15 хвилин. Кількість процедур за добу одна-дві. Курс лікування передбачає до 20 процедур. Лікування слід починати з «режиму 1» (2 процедури), при відсутності неприємних відчуттів можна перейти до «режиму 2» (6 процедур), потім до «режиму 4» (3 процедури) і знову до «режиму 2» (6 процедур). Перерви між курсами лікування мають складати не менше 5 днів.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Остеохондроз поперекового відділу хребта.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисметаболічний синдром, больовий синдром, спондиліоз.

Рр: Віброакустична терапія на поперековий відділ хребта, «режим 1» з наступним переходом на «режим 2», з 4 до 15 хвилин, щодня № 15.

УЛЬТРАЗВУКОВА ТЕРАПІЯ (УЗТ) — застосування з лікувальною метою механічних коливань ультрависокої частоти (880 кГц-1 МГц і 2640 кГц-3 МГц) й низької інтенсивності (до 1,2 Вт/см²).

АПАРАТИ. Використовують апарати серії УЗТ, «Sonostat», «Sonopuls», «Nemecroson», «ECO», «ECOSCAN», «FORTE CPS 200 COMBO», «FORTE CPS 400 COMBO», «CONICATOR 715/716», «CONICATOR 730», «Soleo Sono» (Германія)..

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Під впливом ультразвуку спостерігається певна генералізація реакцій в організмі. Розвиваються відповідні фазні реакції:

1. Фаза безпосереднього впливу при відпустки процедури. Спостерігається мікроальтерація клітинних структур, тисотропний і тиксотропний ефекти, виявляється механічна, фізико-хімічна й тепла дія.

2. Фаза переважання стрес-індукуючої системи. Її тривалість обмежена протягом перших чотирьох годин після впливу. Відбувається активація ПОЛ, викид у кров біологічних амінів, АКТГ, кортизолу, простагландинів фракції F_{2a} , зростає концентрація у крові 11-оксикортикостероїдів, підвищується активність системи згортання крові, підвищується вміст мукопротеїдів. Концентрація інсуліну в крові падає. БАВ і гормони переходять у вільний стан (прозапальний ефект УЗТ). Зростає екскреція ліпідів, збільшується потовиділення, діурез, знижується рН шкіри, переважають катаболічні процеси, активізується мотор-

на функція ШКТ. У підданих впливу УЗТ тканинах зростає вміст нуклеїнових і гексуронових кислот, гексозамінів, тирозину й оксипроліну. Підвищується фагоцитарна функція лейкоцитів і активність лімфоцитів периферичної крові. Активуються механізми неспецифічної імунологічної реактивності організму, підвищується провідність аферентних нервових провідників.

3. Фаза переважання стрес-лімітуючої системи. Її період становить від 4 до 12 годин після УЗТ. Спостерігається переважання антиокислювальної системи, в крові знижується рівень кортизолу й АКТГ, зростає концентрація простагландину E_2 та інсуліну в крові, у зв'язку з чим у тканинах посилюються синтетичні процеси, прискорюються репаративні процеси за рахунок посилення метаболізму клітин, з'являється антисептична дія, знижується активність системи згортання крові, підвищується толерантність плазми до гепарину, посилюється споживання протромбіну й фібриногену, наростає в крові концентрація вільного гепарину. Можлива також активація фібринолітичної системи.

4. Фаза посилення компенсаторно-адаптивних процесів триває з 12 до 24 годин після впливу УЗТ. Спостерігається посилення активності мітохондрій, тканинного дихання, пентозно-фосфатного шляху обміну вуглеводів, зростає кількість мітозів у клітинах, посилюється лімфообіг і кровообіг.

5. Пізній слідовий період триває протягом трьох місяців. Спостерігається прискорення обміну білків і нуклеотидів, а також активація всіх видів обміну. Збільшується кількість фібробластів сполучної тканини, переважно навколо судин. Відзначається стимулюючий вплив УЗТ на процеси клітинного оновлення та обмін внутрішньоклітинних компонентів сполучної тканини, а також колатеральний кровообіг внаслідок розкриття спокою капілярів і анастомозів, прискорення й посилення зростання судин мікроциркуляторного русла.

З одного боку, регулюючі механізми гомеостазу спрямовані на ліквідацію місцевих тканинних зрушень. А з іншого боку, збуджуючи нервові волокна, сигнали досягають центральних структур, які визначають адаптаційну діяльність організму.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Не рекомендується впливати ультразвуком на проекцію серця, головного мозку, на паросткові зони кісток у дітей і виступаючі кісткові поверхні. Нарівні з загальними протипоказаннями, УЗТ не рекомендована при таких *синдромах*: інфекційному з піретичною реакцією, гіперергічному за-

пальному, дисгормональному з переважанням стрес-індукуючих гормонів, а також органної недостатності у стадії декомпенсації.

Захворювання: цукровий діабет, виражена дисфункція вегетативної нервової системи, психоневроз, вегето-судинна дистонія, виражений атеросклероз, гіпотонічна хвороба, наявність осумкованих гнійних процесів без попередньої санації, бронхоектатична хвороба, тромбофлебіт, вібраційна хвороба, стенокардія напруги III-IV ФК, аневризма серця, ускладнена міопія, тиреотоксикоз.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Ультразвуком діють через контактне середовище, яке виключає наявність повітря між робочою поверхнею головки вібратора й поверхнею впливу. Для цього на поверхню тіла людини накладають або нейтральне масло (вазелін, ланолін, їхню суміш) або мазеву форму певного медикаменту (при лікарському ультрафонофорезі), або здійснюють вплив через дегазовану воду. Лікування ультразвуком здійснюють у вигляді дії на вогнище враження, рефлексогенну зону, біологічно активні точки.

ДОЗУВАННЯ. Озвучують ділянку тіла розміром в 100-150 см². При необхідності впливу на велику поверхню її ділять на кілька полів. У перший день піддають оборобці ультразвуком 1-2 поля, потім збільшують до 3-4 полів. УЗТ проводять у безперервному або більш щадному імпульсному режимах. Останній застосовують при більш гострих стадіях захворювання, виражених нервово-вегетативних проявах хвороби, впливі на паравертебральні зони. Імпульсний режим характеризується скважністю. Скважність — це відношення часу усього періоду (20 мсек) до тривалості періоду обробки ультразвуком. Скважність може бути 2, 5, 10, що відповідає тривалості періоду обробки ультразвуком 10 мсек ($20/10 = 2$), 4 мсек ($20/4 = 5$) і 2 мсек ($20/2 = 10$). Найбільш щадний режим впливу — зі скважністю 10, коли обробляють ультразвуком тканини протягом 2 мсек протягом одного періоду.

Розрізняють малі (інтенсивність 0,05-0,4 Вт/см²), середні (інтенсивність 0,4-0,7 Вт/см²) і великі (інтенсивність 0,8-1,2 Вт/см²) терапевтичні дози ультразвуку. Найчастіше використовують малі й середні дози. Максимальна тривалість обробки ультразвуком становить 15 хвилин. Місцеві процедури рекомендується поєднувати зі впливами на рефлекторно-сегментарні зони паравертебрально (інтенсивністю 0,2-0,4 Вт/см²) за 3 хвилини на полі.

Курс від 6 до 14 процедур проводять щодня або через день. Повторний курс — не раніше, ніж через 3 місяці.

При ультрафонофорезі вміст уведених лікарських речовин відносно збільшується при невисоких концентраціях розчину (до 5%), середній інтенсивності ультразвуку (0,4-0,6 Вт/см²), збільшенні тривалості процедури, частоті 880 кГц в порівнянні з 2640 кГц, безперервному режимі порівняно з імпульсним, лабільному впливу порівняно зі стабільним.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Деформуючий остеоартроз правого колінного суглоба, ФН₁.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисметаболічний синдром, больовий синдром, деформуючий остеоартроз правого колінного суглоба, ФН₁.

Рр: Ультразвукова терапія на область правого колінного суглоба за місцевою, контактною, лабільною методикою, імпульсний режим зі скважністю 5, 0,2 Вт/см², 10 хвилин, щодня № 14.

УЛЬТРАФІОЛЕТОВЕ ОПРОМІНЕННЯ.

Реакції, які формуються у шкірі при середньоохвильовому УФО, визначаються отриманою дозою. УФО середньоохвильовими променями в еритемних дозах за рахунок виділення медіаторів імунореактивної системи змінює функціональні властивості механорецепторів шкіри з подальшим розвитком шкірно-вісцеральних рефлексів, які реалізуються на сегментарному й корковопідкорковому рівнях. Активізація продуктами фотодеструкції механосенсорного поля шкіри викликає інтенсивний потік аферентної імпульсації в ЦНС, який послаблює центральне внутрішнє гальмування і делокалізує больову домінанту, що згідно із законом негативної індукції гасить пов'язану із захворюванням домінанту.

Центральний механізм анальгезії середньоохвильового УФО доповнюється периферичним блоком провідності нервових закінчень. У розвитку еритеми важливу роль відіграє нервова система. Наркоз, пошкодження головного й спинного мозку, травми периферичних нервів супроводжуються ослабленням і навіть відсутністю еритеми.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми: інфекційний з піретичною реакцією, гіперергічний запальний, дисгормональний із переважанням стрес-індукуючих гормонів, органної недостатності в стадії декомпенсації, диспластичний і дистрофічний за гіпертипом.

Захворювання: активний туберкульоз, не-

врози, фотодерматози, тиреотоксикоз, системний червоний вовчак, важка форма атеросклерозу, малярія, хвороба Аддісона, підвищена чутливість до ультрафіолетового випромінювання, тромбоемболії, гострі гнійно-запальні захворювання на тлі гіперреактивності організму.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Місцеве УФО в середньоеритемному дозуванні проводять сегментарним, осередковим, фракційним способом, а також на симетричних ділянках.

ДОЗУВАННЯ. Місцеве УФО реалізують у середньоеритемному дозуванні (3-4 біодози). Опромінена поверхня 300-250 см².

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: деформуючий остеоартроз із переважним ураженням колінних суглобів ФН 1 (біодоза 1 хвилина).

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисметаболічний синдром, больовий синдром, деформуючий остеоартроз колінних суглобів, ФН1.

Рр: Місцеве УФО колінних суглобів у середньоеритемному дозуванні 3-4 хвилини з відстані 50 см, № 7 через день.

ЛАЗЕРОТЕРАПІЯ — лікувальне застосування монохроматичного (різних діапазонів), когерентного, поляризованого світла.

АПАРАТИ. «АФЛ-2», «Ягода», «ФАЛМ-1», «Opton Pro», «Endolaser 422». В останні роки в клінічній практиці великого поширення набули нові установки на основі напівпровідникових лазерів: «Узор», «Узор-2К», «Елат», «Лам 100», «Мустанг», «Мілт-01», «Мілт 01 М-2-2-Д» з додатковим терміналом типу «Лазерний душ», «Vita».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Низькоінтенсивне лазерне випромінювання (НЛВ) стимулює функцію нервових волокон і прискорює їхню регенерацію. Промені лазера збільшують швидкість розпаду пошкодженого нерва і прискорюють резорбцію його фрагментів, що викликає пришвидшення регенерації нервових волокон.

Беззаперечний аналгетичний ефект НЛВ пов'язують із впливом на поріг чутливості больових рецепторів, зниженням набряклості в тканинах, зменшенням здавлювання периферичних нервових волокон. При контакті лазерного випромінювання зі шкірою знижується чутливість рецепторного апарату шкіри, спостерігається знеболююча дія.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. *Синдроми:* інфекційний з піретиною реакцією, гіперергічний за-

пальний, дисгормональний із переважанням стрес-індукуючих гормонів, дискінетичний і дистонічний за гіпертипом, органної недостатності в стадії декомпенсації, диспластичний і дистрофічний за гіпертипом.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Використовують місцеві та загальні методики, а також вплив на біологічно активні точки шкіри, які використовуються при акупунктурі. При цьому випромінювач може бути розташований дистанційно (на відстані від об'єкта 25-30 мм при впливі розфокусованим променем) або контактно (на опромінюваному об'єкті при лазеропунктурі).

ДОЗУВАННЯ. У фізіотерапії використовують лазерне опромінення потужністю від 2 до 30 мВт/см², тривалістю від 20 секунд до 3 хвилин на полі або дві хвилини на біологічно активну точку, загалом до 20 хвилин на кілька точок або полів. Проводять процедури щодня або через день, на курс лікування призначають до 10 процедур.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Поширений остеохондроз, грижа міжхребцевого диска L₁-L₂, виражений больовий синдром.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисметаболічний синдром, больовий синдром, грижа міжхребцевого диска L₁-L₂, виражений больовий синдром.

Рр: Лазеротерапія від апарату «Узор» на поперековий відділ хребта, методика контактна, частота проходження імпульсів 150 Гц, 15 хвилин, через день № 7.

При больовому синдромі на тлі підвищеної реактивності організму з вираженим набряком використовують холод у поєднанні зі стислою пов'язкою або проводять іммобілізацію ділянки ушкодження з використанням фіксаторів, призначають ЕП УВЧ із подальшим підключенням ЗМП НЧ з 4-го або 6-го днів. УВЧ-терапія та магнітотерапія надають протинабрякову дію, знімають компресію рецепторів. Для знеболювання імпульсними струмами впливають місцево або сегментарно (при відкритій травмі і порушенні цілісності шкірного покриву). При глибоких контрактурах м'язів використовують інтерференцтерапію. При больових проявах без набряклості застосовують УФО патологічної зони в еритемній дозі із подальшим переведенням на ДМВ-терапію. Через 2 тижні проводять опромінення видимими (пайлер-терапія) та інфрачервоними променями.

УЛЬТРАВИСОКОЧАСТОТНА ТЕРАПІЯ.

Зміна онкотичного тиску крові сприяє витіканню рідини у кров із патологічного вогнища. Це лежить в основі протинабрякової дії УВЧ. Посилення регіонарного кровотоку й лімфоток, підвищення проникності тканинних бар'єрів, збільшення числа і наростання фагоцитарної активності лейкоцитів призводить до дегідратації та розсмоктування запальної ділянки та зменшення викликаних набряком больових відчуттів.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. *Синдроми:* інфекційний з піретиною реакцією, гіпоергічний запальний, дисгормональний з переважанням стрес-лімітуючих гормонів, дискінетичний і дистонічний за гіпотипом, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації.

Захворювання: активний туберкульоз легенів, виражена гіпотензія, аневризма серця, стенокардія напруги III-IV ФК, інсульт, наявність кардіостимуляторів у ділянці впливу, осумковані гнійні процеси.

УВЧ-терапія не проводиться на мокрі пов'язки, з рентгенологічним дослідженням в один день. Обмежене використання ЕПУВЧ у ліквідаторів аварії на ЧАЕС. УВЧ-терапію на ділянку майбутнього оперативного втручання рекомендується припиняти за два дні до нього, щоб не сприяти посиленню кровоточивості тканин.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Конденсаторні пластини розташовують поперечно, поздовжньо і тангенціально. При проведенні УВЧ-терапії за поперечною методикою повітряний зазор від тіла хворого в сумі з двох сторін становить 6 см. Відстань між пластинами при поздовжньому розташуванні становить не більше ніж їхній діаметр і не менше ніж їхній радіус. Діаметр конденсаторної пластини підбирають залежно від величини патологічного вогнища.

ДОЗУВАННЯ. Дозують потужністю. ЕПУВЧ в атермической дозуванні має знеболювальний ефект. Тривалість впливу від 8 до 10 хвилин, дітям від 5 до 8 хвилин щодня або через день. Курс від 3 до 8 процедур, рідко більше 10 процедур.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Гострий артрит гомілковостопного суглоба.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, запальний синдром на тлі гіперреактивності, больовий синдром, артрит гомілковостопного суглоба.

Rp: УВЧ-терапія від апарату УВЧ-66 на область правого гомілковостопного суглоба за тангенціальною методикою, потужність 20 Вт, 7 хвилин, щодня № 5.

КРІОТЕРАПІЯ — лікувальний вплив на органи і тканини організму холодкових факторів.

АПАРАТИ. Для локальної гіпотермії використовують гіпотермічні пристрої «Cryo 5», «Іній-2», «Гіпотерм-1», «Термод», «Холод-2Ф», «Північ-01», «Westfalen-Kryostar» та інші. Крім цього, застосовують змочені ефіром, нітратом амонію або рідким азотом ватні тампони, пузири з кріоагентами або розбризкувачі з сумішшю азоту або хлоретила, які видують під тиском на уражену поверхню. Використовують також синтетичні кріопакети «Cryogel», кріоплікатори «Kryoberg», «Pino» і гіпотермічні термопрокладки «Cold Packs» (пакетна кріотерапія).

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Локальна гіпотермія знижує інтенсивність метаболізму, споживання кисню та швидкість мембранного транспортування. Через рефлекторне порушення адренергічних симпатичних волокон у підлягаючих тканинах підвищується вміст норадреналіну, з'являється виражене і тривале звуження судин мікроциркуляторного русла підлягаючих тканин і підвищення в'язкості крові. Через одну-три години настає виражене розширення просвіту судин шкіри й прискорення кровотоку в охолоджених тканинах (кріомасаж). Зменшення збудливості із подальшим блоком провідності больових і тактильних волокон підлягаючих тканин призводить до вираженої локальної анальгезії та анестезії, а також короткочасного спазму м'язів, який через 10-15 хвилин змінюється їхньою релаксацією. Знижується тонус скорочених м'язових волокон, усувається спастичний компонент больового синдрому (розрив «порочного больового кола»).

ПРОТИПОКАЗАННЯ. *Синдроми:* інфекційний з піретиною реакцією, гіпоергічний запальний, дисгормональний з переважанням стрес-індукуючих гормонів, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової і печінкової), шлунково-кишкова та ендокринна дисфункція, енцефаломієлопатія, артропатія, дермопатія в стадії декомпенсації.

Захворювання: гострі гнійні процеси, гіперчутливість до холодowego фактору, хвороба Рейно, варикозна хвороба, серповидноклітинна анемія, зниження температури м'яких тканин до 28-30°C.

МЕТОДИКИ Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Для проведення локальної кріотерапії на уражену ділянку тіла наносять холодний агент в оболонці або розпорошують його у вигляді струменя. Різноманітні насадки діаметром 5, 10, 15 або 20 мм надають можливість ефективно використовувати як загальне охолодження, так і точкову терапію.

ДОЗУВАННЯ. Дозування процедур здійснюють температурою холодного агента, площею та тривалістю нанесення. Тривалість локальної кріотерапії сягає від 5 до 60 хвилин, загальної — 0,5-4 хвилини. Процедури проводять один раз на день, або сеансами з перервою по 2-4 години. На курс в залежності від захворювання відведено від 10 до 25 процедур. Перерва між курсами 1 місяць.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Посттравматичний артрит колінного суглоба.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, запальний синдром на тлі гіперреактивності, больовий синдром, артрит колінного суглоба.

Рр: Кріотерапія на область колінного суглоба, 0°C, 8 хвилин, № 5, щодня.

4.2.5. Методи, які купірують синдром запалення

При *підвищеній реактивності* хворого доцільно використовувати стрес-лимитуючі чинники з первинним протизапальним ефектом. При запаленні з вираженою некротизацією тканин, набряклими й больовими синдромами на тлі гіперреактивності організму місцево призначають УВЧ в аtermічному дозуванні. Високий ефект магнітотерапії відзначений при явищах ексудативного запалення. Магнітні поля інактивують вільні радикали в крові, сприяють розрідженню крові за рахунок надходження води в судинне русло, мають протизапальну дію та покращують мікроциркуляцію.

МАГНІТОТЕРАПІЯ. Під впливом постійного і низькочастотного магнітного поля змінюється електричний потенціал і проникність клітинних мембран, дифузні й осмотичні процеси, колоїдний стан тканин. Макромолекули, у тому числі й вода, під впливом магнітного поля змінюють свою орієнтацію, проходять крізь мембрани, вода проникає в судинне русло, магнітогідродинамічні сили знижують в'язкість крові, активність вільнорадикальних процесів знижується, що супроводжується гіпосенсибілізацією, нормалізацією клітинно-та гуморального імунітету.

Вплив на систему гемостазу в неушкоджених судинах відбувається пофазно: магнітні поля спочатку знижують згортання крові, яке потім підвищується, причому, чим сильніше магнітне поле, тим більше виражена друга фаза (до 5-7 днів від моменту впливу). Під впливом магнітного поля відбувається підвищення плинності мембран еритроцитів, внаслідок переорієнтації молекул ферменту в біліпідному шарі мембран відновлюється активність ферментів плазмолемі клітин (зокрема, Na-АТФази і Ca-Mg-АТФази). Зміна проникності судин мікроциркуляторного русла призводить до активації транскapілярного транспортування речовин, посилення метаболізму в тканинах і відновлення їхнього електrolітного балансу. В тканинах також зростає вміст цитокінів та простагландинів фракції Е й токоферолу, який як потужний антиоксидант оптимізує відновлювальні процеси в органах і тканинах при гіперреактивності організму.

УВЧ-ТЕРАПІЯ. Електричне поле УВЧ сприяє обмеженню запального процесу за рахунок активації фагоцитів і фібробластів, посилюється колагеногенез, розростання сполучної тканини (гіперпластичний ефект), активізуються процеси регенерації периферичних нервів, зростання грануляцій. Слаботеплові дози призводять до зменшення інфільтрації в рані, а теплові — до прискорення епітелізації. УВЧ надає також детоксикаційну дію за рахунок бактеріостатичного ефекту, активації фагоцитів і руйнування токсинів. Пригнічення вільнорадикальних процесів сприяє стабілізації мембран ендотелію судин, що зменшує ексудацію та еміграцію лейкоцитів.

При зниженій реактивності хворого важливими є стрес-індукуючі чинники з первинним прозапальним ефектом. У гострій фазі гіперергічного запалення використовують УФО, яке викликає «метаболічний вибух» гранулоцитарних лейкоцитів, у крові підвищується вміст первинних продуктів ПОЛ і метаболітів арахідонової кислоти. Виправдані комбінації використання УФО з ультразвуком, синусоїдально-модульованими струмами і магнітним полем.

ЛАЗЕРОТЕРАПІЯ. Молекула кисню як акцептор лазерного випромінювання вибірково поглинає світло, запускає ланцюжок біологічних реакцій, серед яких ключовою є перекисне окислення ліпідів. Вибіркова активація апарату клітинного ядра, яке синтезує білок, дихального ланцюга, антиоксидантної системи у

відповідь на активацію ПОЛ викликає посилення споживання кисню й збільшення внутрішньоклітинного окислення органічних речовин, стимулює синтез білків і нуклеїнових кислот, гліколіз, ліполіз. Вільні кисневі радикали здійснюють деструктивну дію на гіалуронову кислоту, ДНК та інші біологічні макромолекули. Вони ініціюють вільнорадикальний каскад реакцій у клітинних мембранах, викликають перекисне окислення ліпідів (ПОЛ). При цьому у клітинах і в позаклітинному середовищі накопичуються проміжні та кінцеві продукти. Вільні кисневі радикали і продукти ПОЛ разом з протаноїдами сприяють підвищенню проникності мікроциркуляторного русла. Не тільки активні форми кисню, але й продукти ПОЛ є дієвими прозапальними факторами і можуть бути віднесені до медіаторів запалення. Все це свідчить про прозапальну спрямованість лазеротерапії і диктує необхідність використання її для лікування гіпореактивних хворих. Ефект лазерного опромінення виявляється генералізованим, зміни ПОЛ не залежать від локалізації впливу. За умови нормореактивності організму ці процеси збалансовані і незначна активація ПОЛ повинна розглядатися як саногенетичний процес. Навпаки, при гіперреактивності організму вільнорадикальні процеси виражені значніше, вони посилюють запалення, що обмежує використання лазеротерапії в цьому випадку.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. *Синдроми:* інфекційний з піретичною реакцією, гіперергічний запальний, дискінетичний і дистонічний за гіпертипом, органної недостатності в стадії декомпенсації, диспластичний і дистрофічний за гіпертипом.

ДОЗУВАННЯ. У фізіотерапії використовують лазерне опромінення потужністю від 2 до 30 мВт/см², тривалістю від 20 секунд до 3 хвилин на полі або 2 хвилини на біологічно активну точку, загалом до 20 хвилин на кілька точок або полів. Проводять процедури щодня або через день, на курс лікування призначають до 10 процедур. В організмі виникає адаптація до лазерного випромінювання. Кожне подальше випромінювання викликає менш виражені реакції. У зв'язку з цим нами розроблено метод змінних частот посилення імпульсів лазерного випромінювання. Причому, враховуючи закономірності відновних процесів, запропоновано змінювати частоту на 5-6%. Необхідно починати вплив при вищих частотах посилення імпульсів (наприклад, 3000 Гц).

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Хронічний бронхіт, стадія загострення, ДН₁.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, запальний синдром на тлі гіпореактивності, бронхіт, стадія загострення, ДН₁.

Рр: Лазеротерапія від апарату «Узор» на ділянку ліктьового згину, методика контактна, частота проходження імпульсів 150 Гц, 15 хвилин, через день № 7.

ПЕЛОЇДОТЕРАПІЯ. Пелоїди (лікувальна грязь) — природні органо-мінеральні колоїдні утворення, які містять біологічно активні речовини й живі мікроорганізми.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. При накопиченні в шкірі активні компоненти грязі підсилюють метаболізм тканин, виділення вазоактивних пептидів, підвищують збудливість і провідність нервових закінчень шкіри. Під впливом такого комплексного подразнення в організмі відбувається ряд складних функціональних перебудов, які проявляються у вигляді загальної та місцевої реакції. Загальна реакція полягає у підвищенні температури тіла, змінах з боку серцево-судинної системи та інше. Місцева реакція полягає в розширенні капілярної мережі, поліпшенні місцевого кровообігу й тканинного обміну, знеболенні, розсмоктуванні інфільтратів, набряків, посиленні регенераторних процесів і фагоцитозу. Кислоти, гумінові фракції пелоїдів обмежують ексудацію і набряк у тканинах, індукують проліферативні процеси у вогнищі запалення. В ексудативній фазі запалення вони обмежують міграцію лейкоцитів і набряк. У проліферативній фазі запалення пелоїди підвищують в'язкість плазмолеми, зменшують її проникність, підсилюють розсмоктування продуктів автолізу клітин і відтік рідини з інтерстиція. Збільшуючи активність антиоксидантної системи, вони гальмують перекисне окислення ліпідів. Хімічні речовини пелоїдів руйнують протеогліканові комплекси рубців, викликають дезагрегацію глікозоаміногліканів і підсилюють диференціацію та дозрівання фібробластів з подальшим пригніченням продукції волокон сполучної тканини і регресом рубців. Пелоїдотерапія через активацію нейроендокринної системи підвищує реактивність організму, сприяє оптимізації відновних процесів у хворих на тлі гіпореактивності.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. *Синдроми:* інфекційний з піретичною реакцією, гіперергічний запальний, дискінетичний і дистонічний за гіпотипом, а також органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації.

Захворювання: гострі запальні чи хронічні в стадії загострення, активний туберкульоз, порушення температурної чутливості шкіри, аритмії, тиреотоксикоз, цукровий діабет, стенокардія напруги вище III ФК, бронхіальна астма, нефроз, гіпофункція яєчників, цироз печінки.

МЕТОДИКИ Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Найчастіше застосовують грязьові аплікації. В залежності від локалізації патологічної ділянки використовують загальні грязьові ванни, сегментарно-рефлекторні й місцеві грязьові аплікації.

Грязелікування також використовують у вигляді гальваногрязі, діадинамогрязі, ампліпульсгрязі, флюктуогрязі, а також електрофорез витяжки грязі (застосовують «грязьовий віджим», фармакопейні препарати). Грязьовий розчин отримують шляхом віджима під пресом і фільтрації. Крім зовнішніх методик, є порожнинні (вагінальні, ректальні, ясеневі).

ДОЗУВАННЯ. Пелоїдотерапію дозують температурою лікувальної грязі або грязьового розчину, площею і тривалістю процедури. Грязелікування має три варіанти: м'який — температура 38-40°C, тривалість процедури 15-20 хвилин, через день, на курс — 8-10 процедур; середній — температура 38-40°C, тривалість процедури 20 хвилин, через день, на курс — 12 процедур; інтенсивний (у стаціонарі) — температура 40-42°C, тривалість процедури 20 хвилин, 2-3 дні поспіль, потім день відпочинку, на курс — 14-16 процедур.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Хронічний артрит правого колінного суглоба.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, запальний синдром на тлі гіпореактивності, артрит правого колінного суглоба, ФН₁.

Рр: Грязьові аплікації на область правого колінного суглоба, 38°C, 15 хвилин, через день № 10.

ОКСИГЕНОБАРОТЕРАПІЯ — лікувальне застосування газових сумішей з підвищеним парціальним тиском кисню (0,2 МПа). Підвищення тиску проводять зі швидкістю до 3 гПа/сек, пониження в кінці сеансу — зі швидкістю не вище 6,0 гПа/сек.

АПАРАТИ. Пересувна камера «Іртиш-МТ», «Енісей-3», «БЛКС-301», «НУОХ» (0,3 МПа) і «НТК» 1200 (0,4 МПа). У лікувальній практиці застосовують також 8-місцеві барокамери «ГДК-2» і «ГДК-3».

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Посилюються катаболічні процеси, до кінця лікувальної про-

цедури знижується рівень лактату, загального білка в плазмі. Насичення організму киснем у тканинах помірно посилює активність продуктів перекисного окислення ліпідів, інтенсифікується запалення, підвищується вміст тромбосанів і активність системи згортання крові, активуються нейтрофіли й макрофаги, спостерігається рефлекторний спазм артеріол, уповільнення кровотоку, яке призводить до посилення лейкоцитарної інфільтрації та фагоцитозу в запальному вогнищі і підвищення кров'яного тиску.

Вільні радикали кисню, які знаходяться в тканинах при запаленні, і гідроперекиси ліпідів викликають загибель мікроорганізмів. Активовані форми кисню підвищують проникність плазмолем для лікарських речовин, стимулюють синтез і виділення глюкокортикоїдів та катехоламінів, підвищують стрес-реакцію організму, зменшують утворення клітинами бронхіального дерева бронхів слизу, посилюють мукоциліарний кліренс, пригнічують інтенсивність імунної відповіді на екзогенний та ендогенний антигени, посилюють в корі головного мозку процеси збудження. Все це диктує необхідність використання оксигенобаротерапії у хворих на тлі зниженої реактивності організму.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Синдроми: інфекційний з піретичною реакцією, гіперергічний запальний, дисгормональний з переважанням стрес-лімітуючих гормонів, органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації.

Захворювання: стенокардія напруги I-III ФК, гіпертонічна хвороба I-II ступенів, гострі ЛОР-захворювання, гострі й хронічні захворювання органів дихання (бронхіт, трахеїт, ексудативний і сухий плеврит).

МЕТОДИКИ Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Перед процедурою хворі розташовуються в одномісній барокамері в положенні лежачи. Після її герметизації включають кондиціонер і вентилюють барокамеру за допомогою заміни повітря на кисень. Потім підвищують тиск, нагнітаючи кисень з певною швидкістю до необхідного рівня. В ілюмінатор барокамери спостерігають за станом хворого.

ДОЗУВАННЯ. Дозування процедур оксигенобаротерапії здійснюють парціальним тиском кисню в барокамері, швидкістю компресії і декомпресії, тривалістю впливу. Загальна тривалість щоденних процедур становить від 45 до 60 хвилин, курс 7-10 сеансів. При анаероб-

них інфекціях тривалість процедур, які проводяться до трьох разів на добу, становить від 60 до 90 хвилин.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Хронічний персистуючий гепатит.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, запальний синдром на тлі гіпореактивності, персистуючий гепатит, ФН₀.

Рр: Оксигенобаротерапія, з тиском 0,2 МПа, швидкість підвищення тиску 3,0 гПа/с, швидкість зниження 4,0 гПа/с, 45 хвилин, щодня, №7.

4.2.6. МЕТОДИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ЦИРКУЛЯТОРНІ ПОРУШЕННЯ

Лікувальна тактика при дисциркуляторному синдромі визначається його типом. На тлі переважання симпатичних впливів із вираженим спастичним компонентом показана седативна й антиспастична терапія, при посиленні парасимпатичної системи з атонією доцільно, навпаки, призначення міотоніків і фізичних факторів з міостимулюючим ефектом.

Судинні ускладнення коригуються метаболічною, імунною, протизапальною терапіями. Методами вибору при дисциркуляторному синдромі за спастичним типом є центральна електроанальгезія, електросон, гальванізація, магнітотерапія, КВЧ-терапія та седативні ванни. Вплив фізичними факторами відбувається місцево (область проекції судинно-нервових пучків на кінцівках), сегментарно (поперекова область, комірцева зона, проекція симпатичних гангліїв) і на ЦНС з метою зменшення вазоконстрикторних впливів симпатичної нервової системи. При цьому слід пам'ятати, що чим більше порушено кровообіг, тим більш обережним має бути місцевий вплив, і найбільшу перевагу слід віддавати сегментарним методам.

При дисциркуляторному синдромі за атонічним типом на тлі зниження рівня холестерину та катехоламінів, переважання парасимпатичної системи рекомендована адаптаційна стимулююча терапія. Високий ефект при впливі на область судинного поразки (голова, шия, коміркова зона, гомілки, ректально, вагінально) спостерігається при ультратонтерапії або дарсонвалізації з вираженим вазоактивним (венотонічним) ефектом. При тромбангіях нижніх кінцівок здійснюють дарсонвалізацію їхніх внутрішніх поверхонь від пахових складок до п'ят. При венозному застої в порожнині черепа дарсонвалізація коміркової зони сприяє нормалізації не тільки судинного тону, але й

знимає депресивні явища, які зазвичай супроводжують цей вид порушень мікроциркуляції. Для відновлення порушеного співвідношення процесів збудження і гальмування, а також поліпшення пам'яті призначають йод-електрофорез загальний за Вермелем по черзі через день з фосфор-електрофорезом.

СТРУМИ НАДТОНАЛЬНОЇ ЧАСТОТИ (СНЧ) — змінні з високою частотою (22 кГц), напругою 4,5-5 кВ потужністю від 1 до 10 Вт.

АПАРАТИ. «Ультратон», «Ультратон-2», «Ультратон АПМ» з комплектом з шести газорозрядних скляних електродів, що нагадують електроди для дарсонвалізації.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФАКТОРА. Струми надтоноальної частоти подразнюють шкіру й слизові оболонки, надаючи при цьому місцевий і рефлекторний вплив на функціональні системи організму. Внаслідок безперервності струму в тканинах відбувається більше теплоутворення, ніж при дарсонвалізації; хворі відчувають тепло в місці дії. Формується нестійка гіперемія. Менша напруга струму знижує подразнюючу дію іскрового розряду, хворі краще переносять процедуру, шкіра не сушиться. Струми надтоноальної частоти покращують кровоток і лімфоток, трофіку тканин, підсилюють їхню секреторну діяльність, нормалізують тонус вен, активізують обмін речовин, знижують проникність судин, зменшують свербіж, набряк та інфільтрацію тканин, знижують больові відчуття, підсилюють регенераторні процеси. Озон та окисли азоту, які утворюються в повітрі, чинять бактериостатичний ефект на мікроорганізми шкіри.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Загальні протипоказання і при таких *синдромах*: інфекційному з піретичною реакцією, гіперергічному запальному, дисалгічному з підвищеною чутливістю, невротичному на фоні збудження, органної недостатності у стадії декомпенсації.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Проведення процедур СНЧ не відрізняється за технікою виконання від проведення дарсонвалізації. Електрод прикладають до шкіри або вводять у порожнину.

ДОЗУВАННЯ. За потужністю розрізняють три дози: малу до 3 Вт (положення перемикача 1-4), середню — від 4 до 6 Вт (положення перемикача 4-6), високу — від 7 до 10 Вт (положення перемикача 8-10). Тривалість процедур, які проводять щодня або через день, від 5 до 20 хвилин. На курс лікування припадає 15-20 процедур.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Остеохондроз шийного відділу хребта.

Реабілітаційний діагноз: Ваготонія, дисциркуляторний синдром, атонічний тип, больовий синдром, спондильоз.

Рр: Ультратонотерапія на шийний відділ хребта за контактною, лабільною методикою, потужність 3 Вт, 10 хвилин щодня № 12.

ХЛОРИДНІ НАТРІЄВІ ВАННИ — лікувальний вплив на хворого, зануреного в хлоридно-натрієву мінеральну воду.

Вегетативна нервова система реагує на соляні ванни підвищенням парасимпатичного тону, посиленням кровообігу й діурезу. Термічне та хімічне подразнення шкіри, активізація механізмів терморегуляції викликають рефлекторну реакцію у вигляді розширення периферичних судин (компенсаторна реакція у зв'язку з підвищенням температури тіла, слідовий ефект). Збільшення шкірного кровообігу супроводжується виходом депонованої крові, підвищенням об'єму циркулюючої крові. Хлоридні натрієві ванни значно краще, ніж прісні та газові ванни, підвищують тонус периферичних вен і сприяють відтоку венозної крові від периферії до серця, що призводить до зростання венозного повернення, яке збільшує серцевий викид (механізм Старлінга). Підвищення тону венозних судин при дії хлоридної натрієвої ванни можна пояснити збільшенням активності симпатичних впливів на серцево-судинну систему.

ПРОТИПОКАЗАННЯ. Нарівні з загальними, при *синдромах*: інфекційному, гіпоергічному запальному, дисалгічному з підвищеною і переверненою чутливістю, невротичному на тлі депресії, дисгормональному з переважанням стрес-індукуючих гормонів, а також органної недостатності (серцевої, судинної, дихальної, ниркової, печінкової, шлунково-кишкової та ендокринної дисфункції, енцефаломієлопатії, артропатії, дермопатії) в стадії декомпенсації, раньовому.

Захворювання: запальні захворювання в стадії загострення, вегетативні полінейропатії, тромбофлебіт, гіпотиреоз.

МЕТОДИКА Й ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ. Використовують штучно приготовані ванни, вміст хлориду натрію в яких становить 10-40 г/л, а температура води від 35 до 38°C.

ДОЗУВАННЯ. Дозування ванн здійснюється концентрацією розчиненого хлориду натрію, температурою та обсягом води, тривалістю процедури. Тривалість процедур, які проводяться з перервою через 1-2 дні становить 10-20 хвилин.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИЙ РЕЦЕПТ.

Клінічний діагноз: Нейроциркуляторна дистонія за кардіальним типом.

Реабілітаційний діагноз: Симпатотонія, дисциркуляторний синдром за спастичним типом, кардіальна форма.

Рр: Хлоридно-натрієва ванна, з концентрацією 20 г/л, 35°C, 10 хвилин, через день, № 15.

4.3. АДАПТАЦІЙНА КІНЕЗОТЕРАПІЯ

Останнім часом істотно підвищився інтерес до спорту й рухової активності. Це пов'язане як зі збільшенням кількості вільного часу й малорухливим способом життя, так і усвідомленням того, що регулярна рухова активність аеробного характеру сприяє зміцненню здоров'я, зниженню ризику розвитку серцево-судинних захворювань і надлишкової маси тіла з порушенням метаболізму в бік ацидозу, а також зменшенню захворюваності та смертності внаслідок старіння. Певний аеробний обсяг рухової активності — важливий елемент зміцнення здоров'я.

Основоположним базисом медичної реабілітації в спорті є кінезотерапія, яка ефективно застосовується на всіх етапах відновного лікування спортсменів, виражено впливаючи як на окрему патогенетичну ланку захворювання, так і на весь організм. Знання загальних основ кінезотерапії, механізмів її лікувальної дії дає можливість правильно обрати засоби, форми й методи лікувальної фізкультури з їх успішним застосуванням у складі комплексної програми реабілітації для відновлення й підтримання здоров'я.

Кінезотерапія (лікування рухами), або лікувальна фізкультура (ЛФК), — це галузь медичної реабілітації, яка вивчає механізми терапевтичної дії на організм руху з профілактичною, лікувальною та реабілітаційною метою.

Фізична активність — одна з необхідних умов життя, яка має не тільки біологічне, а й соціальне значення. Вона розглядається як природно-біологічна потреба живого організму на всіх етапах онтогенезу. Кінезотерапія використовує в лікуванні хворих одну з найважливіших еволюційно розвинених біологічних функцій організму — рух. Однак для лікування та профілактики використовується не просто рух, а спеціально дібрані, методично оформлені й належним чином організовані рухи, які заведено називати фізичними вправами. *Об'єктом впливу* кінезотерапії є хворий з усіма особливостями реактивності та функціонального стану його організму.

Кінезотерапія належить до ефективних методів патогенетичного впливу при різних захворюваннях, який досягається застосуванням спеціальних фізичних вправ, спрямованих на напруження, релаксацію та скорочення м'язів тулуба й кінцівок, розширення амплітуди рухів у суглобах і супроводжується рефлекторними змінами у внутрішніх органах. Цим визначається відмінність застосовуваних засобів, методів і дозувань у практиці кінезотерапії. ЛФК є методом неспецифічної терапії, а фізичні вправи — неспецифічними подразниками. Будь-яка фізична вправа завжди призводить до реакції у відповідь усі ланки гомеостазу: нервову, імунну й гормональну системи. Кінезотерапія — засіб відновної терапії. Його успішно поєднують з медикаментозною терапією та різними фізичними факторами. Значення кінезотерапії як методу профілактичної терапії визначається формуванням системного структурного сліду під впливом регулярних фізичних навантажень. Дозоване тренування фізичними вправами стимулює й пристосовує окремі системи та весь організм хворого до фізичних навантажень, що зростають, і, врешті, призводить до функціональної адаптації хворого. Важливою особливістю кінезотерапії є активна участь хворого у лікувальному процесі, а також процес дозованого тренування. У кінезотерапії розрізняють тренування загальне й спеціальне. *Загальне тренування* має за мету оздоровлення та зміцнення організму хворого, у ньому використовуються найрізноманітніші види загальнозміцнюючих і розвиваючих фізичних вправ. *Спеціальне тренування* ставить за мету відновлення й розвиток функцій, порушених у зв'язку з захворюванням або травмою. У такому тренуванні використовують види фізичних вправ, які безпосередньо впливають на уражену зону, травматичний осередок або функціональні розлади тієї чи іншої ураженої системи (дихальні вправи при плевральних спайках, вправи для суглобів при поліартритах тощо).

Методичні принципи кінезотерапії:

1. Принцип систематичності — безперервність і планованість застосування всіх засобів кінезотерапії в усіх можливих формах протягом усього лікувального курсу, який забезпечується регулярністю проведених занять.

2. Принцип «від простого до складного» — поступове підвищення вимог то того, хто займається. Призначення чергового рухового режиму є можливим тільки після стійкої адаптації хворого до фізичних навантажень попереднього

режиму. У процесі тренування поступово зростають функціональні можливості та здатності організму, що вимагає підвищення фізичного навантаження.

3. Принцип доступності — усі засоби кінезотерапії повинні бути доступними хворому за структурою та умовами проведення процедури, за доступністю методики й формою лікувальної фізкультури.

4. Принцип тривалості — існує пряма залежність між ефективністю фізичних вправ і тривалістю фізичних навантажень. Обов'язковим є подальше продовження занять у амбулаторних і домашніх умовах.

5. Принцип індивідуальності — обов'язкове урахування індивідуальних фізіологічних і психологічних особливостей кожного пацієнта.

6. Принцип наочності — контроль інструктора ЛФК за методично й технічно грамотним виконанням вправ із необхідною корекцією під час занять.

7. Принцип урахування ефективності лікування — необхідним є регулярний облік ефективності впливу фізичних вправ за динамікою функціональних показників організму.

ПРОТИПОКАЗАННЯ до призначення кінезотерапії

Абсолютні протипоказання:

1. Злоякісні захворювання 3-4 стадії.
2. Злоякісні системні захворювання крові.
3. Тиреотоксикоз.

Відносні протипоказання:

1. Підвищення артеріального тиску (систолічного — вище 180 мм рт. Ст., діастолічного — вище 100 мм рт. Ст.), часті гіпертонічні й гіпотонічні кризи.

2. Синусова тахікардія більше 100 уд/хв., брадикардія менше 50 уд/хв.

3. Порушення серцевого ритму: часті напади пароксизмальної чи миготливої тахікардії, екстрасистולי з частотою більше ніж 1:10, атріовентрикулярна блокада II-III ст.

4. Негативна динаміка ЕКГ, яка свідчить про погіршення коронарного кровообігу.

5. Загроза кровотечі та тромбоемболії.

6. Анемія зі зниженням кількості еритроцитів до 2,5-3 млн., ШОЕ вище 20-25 мм/год., виражений лейкоцитоз.

7. Лихоманка вище 38°C.

8. Гострий період захворювання чи наростання симптомів захворювання, виражена інтоксикація.

9. Посилення больового синдрому.

10. Ознаки декомпенсації серцево-судинної, дихальної, печінкової, ниркової недостатності.

Протипоказання до фізичних вправ у воді: відкриті гранулюючі рани, трофічні виразки, післяопераційні, травматичні розриви нервових стовбурів і судин, злоякісні новоутворення; гострі та хронічні захворювання шкіри — екзема, грибкові та інфекційні ураження; захворювання очей — кон'юнктивіт, блефарит, кератит, підвищена чутливість до хлору; захворювання ЛОР-органів — гострі та хронічні гнійні отити, перфорації барабанної перетинки, екзема зовнішнього слухового проходу, вестибулярні порушення тощо; стани після перенесених інфекційних захворювань і хронічні інфекційні хвороби за наявності бацилоносійства; венеричні хвороби, трихомонадний кольпіт, наявність трихомонад у сечі; епілепсія та психічні захворювання, за яких неможливий вербальний контакт із хворим; вертебробазиллярна недостатність із раптовою непритомністю в анамнезі; корінцевий і больові синдроми, плексити, невралгії, неврити у фазі загострення; гострі й підгострі захворювання верхніх дихальних шляхів, особливо в разі підвищеної чутливості до хлору; нетримання сечі й калу, наявність фістули з гнійним відділюванням, рясне виділення мокротиння тощо; туберкульоз легень у активній стадії та інші гострі інфекційні захворювання; ревматичні ураження серця в стадії загострення; хронічні неспецифічні захворювання легень у III стадії; загострення хронічної коронарної недостатності, стенокардія напруження III-IV ФК; інші захворювання серцево-судинної та легеневої системи в стадії декомпенсації, гіпертонічна хвороба зі стабільно підвищеним діастолічним тиском вище 110 мм рт. Ст.; жовчо- й сечокам'яна хвороба; гострі запальні захворювання нирок і сечовідних шляхів.

Протипоказання до механотерапії: захворювання та ушкодження органів руху при реактивних явищах у тканинах (підвищення загальної та місцевої температури, виражений больовий синдром, підвищена рефлекторна збудливість м'язів тощо), рефлекторні контрактири, гнійні процеси в тканинах, значна стійка малорухливість суглобів, різке ослаблення м'язової сили (неможливість подолати вагу сегмента кінцівки), деформація суглобів, обумовлена вираженим порушенням конгруентності суглобових поверхонь або зміщенням осей суглобів, що зчленовуються (підвивихи), недостатня консолидація кісткової мозолі при переломах, наявність синергій.

Абсолютні протипоказання до вправ на тренажерах: клінічно виражена недостатність кровообігу, загострення хронічної коронарної

недостатності, інфаркт міокарду давністю менше 12 місяців, аневризми серця й аорти, загроза тромбоемболій (загострення тромбофлебії), загроза кровотеч (кавернозний туберкульоз легень, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки з кровотечею в анамнезі, цироз печінки), органічні захворювання нервової системи з порушенням її функції, захворювання крові, включаючи анемії, злоякісні новоутворення, жовчно- та сечокам'яна хвороба з частими больовими нападами, гострі запальні захворювання нирок, міокардит будь-якої етіології, більшість пороків серця як уроджених, так і набутих, гострі інфекційні захворювання, синусова тахікардія з ЧСС більше 100 за 1 хв., тяжкі порушення ритму й провідності, артеріальна гіпертензія (АТ 180/100 мм рт. Ст. і вище) з ретинопатією, гіпертрофія серця внаслідок стійкого високого (більше 180/100 мм рт. Ст.) АТ, поява порушень ритму й провідності під час або після незначного фізичного навантаження, стенокардія ФК_{3,4}, зниження АТ, легенева недостатність зі зменшенням життєвої ємності легень на 50% і більше від належної величини, вагітність строком більше 22 тижнів, ожиріння III-IV ст., значна короткозорість зі змінами очного дна, цукровий діабет (тяжка форма).

Відносні протипоказання до вправ на тренажерах: синусова тахікардія з ЧСС 90-100 за 1 хв., порушення ритму (екстрасистолія з частотою не більше 4:40) і провідності (порушення передсердно-шлуночкової провідності 2 ст., синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта), деякі види пороків: уроджених (дефект міжшлуночкової перегородки) і набутих (помірна недостатність мітрального клапана), нещодавня внутрішня кровотеча, хронічні запальні захворювання нирок, підвищення артеріального тиску, яке не знижується після лікування нижче 150/90 мм рт. ст., хронічні захворювання органів дихання зі зниженням життєвої ємності легень на 30-50% від належної величини, порушення менструальної функції, цукровий діабет середнього ступеня тяжкості, облітеруючий ендартеріт з болями під час рухів, хронічні артрити в стадії загострення.

Відносним протипоказанням до механотерапії є виражений ексудативний компонент запалення в ураженому суглобі. У цих випадках на першому етапі допускається застосування механотерапії для інших суглобів кінцівки. За наявності вираженого ексудативного компонента механотерапію можна призначити тільки після 4-6 процедур лікувальної гімнастики та протизапальної терапії.

4.3.1. Загальні основи адаптаційної кінезотерапії

Адаптаційна кінезотерапія розглядається як складова частина медичної реабілітації — науки управління параметрами гомеостазу й оптимізації реактивності організму. Стратегічні лікувальні цілі значною мірою досягаються через вплив на регуляторні системи. Універсальним засобом впливу на механізми тренування (пристосування) знову стає адаптаційна кінезотерапія з диференційованим підходом з урахуванням «вегетативного паспорту» спортсмена. Формуються положення «генної медицини».

Рівень аеробної потужності значною мірою обумовлений генетично. У ваготоніків домінують трофотропні, а в симпатотоніків — ерготропні процеси. У результаті тренувань аеробну потужність можна збільшити тільки на 20-25%, причому програми підготовки до змагань повинні бути індивідуальними, з урахуванням вегетативного паспорту спортсмена. Підвищується значення лікарського контролю в цільовому відборі дітей до занять певним видом спорту. Ваготоніки досягають більш істотних результатів у стаєрських видах спорту, симпатотоніки — поза конкуренцією в спринтерських дисциплінах. Для оптимізації тренувального процесу необхідно складати комплекси фізичних вправ з підсилення вагусного впливу у симпатотоніків і активації симпатoadреналової системи — у ваготоніків.

Завдання кінезотерапії з оптимізації роботи опорно-м'язового апарату реалізуються як місцевими впливами (автономно), так і через вплив на центральні системи регуляції. Під скелетним м'язом розуміють ряд м'язових пучків, пов'язаних сполучною тканиною. Пучки складаються з окремих м'язових клітин або волокон. Кожне волокно утворене міофібрилами, які складаються з міофіламентів. Кожна міофібрила розділяється на саркомери — функціональні одиниці скоротливої системи. Саркомер складається з двох видів філаментів: товстого, побудованого з скоротливого білка міозину, і тонкого — білка актину. Під час скорочення волокна скелетного м'яза довжина тонкого й товстого філаментів не змінюється. Актинові філаменти ковзають над міозиновими завдяки поперечним місткам, розташованим між міозином і актином. Довжина саркомера не змінюється внаслідок спрямованого всередину руху актину. Активна ензиматична ділянка на глобулярному кінці міозину каталізує розщеплення аденозинтрифосфату (АТФ) і неорганічного фосфату, тем самим сприяю-

чи виділенню хімічної енергії, що міститься в АТФ, яка необхідна для руху поперечних містків. АТФ також необхідна для руйнування зв'язку між міозином і актином наприкінці циклу, що забезпечує його повторення. Контролюється вираженість і швидкість м'язового скорочення центральними механізмами регуляції: нервовою, вегетативною, гормональною, імунною та метаболічною системами.

При вагоінсуліновому типі вегетативної дисфункції у ваготоніків спостерігається внутрішньоклітинний алкалоз у результаті підвищеного входження калію в м'яз під впливом інсуліну, рівень внутрішньоклітинного кальцію залишається низьким, змінюються її колоїдно-осмолярні властивості (схильність до набрякlostі, венозного застою), посилюються гіперпластичні процеси (домінують у крові синтетичні гормони), розвивається гіперчутливість імунної системи. Спостерігаються м'язово-тонічні ефекти у вигляді дрижального синдрому та м'язового напруження, відчуття «ватяних» м'язів кінцівок, брадикардія, гіпервентиляційний синдром. М'язова робота у ваготоніків характеризується зниженою початковою швидкістю, але більшою тривалістю, що пов'язане з уповільненим надходженням кальцію всередину м'язової клітини. Збільшення тривалості м'язового скорочення обумовлює надлишковий вміст води (концентрація продуктів катаболізму нижча через розведення), дещо підвищений рівень глюкози в крові (знижена активність інсуліну). Посилення кровотоку досягається за рахунок збільшеного серцевого викиду (об'єм циркулюючої крові підвищується). Щоб вигравати старт на змаганнях, спортсменам-ваготонікам необхідно попередньо добре розігрівати м'язи.

Симпатотоніки характеризуються схильністю до ацидозу, високого рівня внутрішньоклітинного кальцію, переважання катаболічних процесів (підвищеної концентрації стрес-індукуючих гормонів у крові), спостерігаються імунodefіцитні стани. Симпатотонікам притаманні спринтерські можливості. У них часто спостерігаються м'язово-тонічні ефекти у вигляді м'язових і судинних спазмів і судомних проявів: адреналін збільшує концентрацію внутрішньоклітинного кальцію. Симпатотоніки скаржаться на скутість м'язів, і перед змаганнями їм показані м'язово-релаксаційні заходи. Під час посиленої м'язової роботи поліпшення кровотоку в симпатотоніків більшою мірою досягається за рахунок збільшення частоти серцевого скорочення (темпу). У цьому випадку передстартова підготовка повинна включа-

ти заходи зі зняття м'язового та судинного спазму.

Не всі молекули міозину ідентичні. Залежно від швидкості скорочення та здатності розщеплювати АТФ розрізняють три типи *волокон скелетного м'яза*: ті, що скорочуються повільно, стійкі до втоми, ті, що скорочуються швидко, стійкі до втоми й ті, що швидко скорочуються та втомлюються. Ті, що скорочуються повільно, стійкі до стомлення, мають низьку активність АТФази міозину й невисоку швидкість скорочень, високу окислювальну здатність і добре забезпечення поживними речовинами, велику кількість мітохондрій, низьку активність гліколітичних ферментів і, отже, високу стійкість до стомлення. Ті м'язові волокна, що скорочуються швидко, стійкі до стомлення, теж мають високу активність АТФази (високу швидкість скорочень), середню окислювальну здатність і середнє забезпечення поживними речовинами, середньою кількістю мітохондрій, проміжною активністю гліколітичних ферментів, що забезпечує їм стомлення після тривалого періоду скорочення. Волокна, що швидко скорочуються, мають високу активність АТФази міозину (високу швидкість скорочень), низьку окислювальну здатність і низьке забезпечення поживними речовинами, невелику кількість мітохондрій, високу активність гліколітичних ферментів. Вироблення АТФ відбувається в результаті анаеробного гліколізу. Швидке стомлення відбувається через виснаження запасів глікогену, а низьке забезпечення поживними речовинами не дозволяє швидко відновити запаси глюкози. Більшість м'язів містить волокна трьох типів (усього в декількох м'язів відзначено переважно один тип волокон), що дозволяє їм виконувати різноманітні функції в різних ділянках тіла. Джерелом енергії при м'язовій діяльності є аденозинтрифосфат (АТФ). Існують три механізми надходження АТФ: алактатний, окислювальне фосфорилування, гліколітичний. На початку м'язового скорочення креатинфосфат (КФ) забезпечує швидке поповнення АТФ, однак запаси КФ обмежені, тому він постачає м'язи енергією тільки впродовж декількох секунд. У разі збільшення тривалості чи посилення м'язової активності основним джерелом АТФ стають жирні кислоти, які вступають у реакцію окислювального фосфорилування. У міру збільшення інтенсивності розщеплення АТФ під час інтенсивного фізичного навантаження забезпечення м'язів АТФ здійснюється в результаті гліколізу. При фізичній активності більше 3 хвилин значення

аеробного шляху вироблення енергії різко зростає. *Аеробна потужність* спортсмена — це об'єм кисню, що поглинається за хвилину за максимального навантаження. Високий рівень аеробної потужності є обов'язковою умовою успішного виступу у видах спорту на витривалість. Цей показник вищий у ваготоніків, організм яких більшою мірою адаптований до гіпервентиляції легень.

Більш точним прогностичним фактором успіху у видах спорту на витривалість є *анаеробний поріг*, тобто інтенсивність фізичної активності, за якої підвищується рівень лактату в крові. У добре підготованих спортсменів, які займаються аеробними видами спорту, анаеробний поріг може перевищувати 90% аеробну потужність. Цей поріг являє собою верхню межу енергозабезпечення за рахунок переважно аеробних джерел. Тренувальні заняття аеробної спрямованості підвищують серцевий викид, об'єм циркулюючої крові, а також споживання артеріального кисню м'язом, що призводить до збільшення аеробної потужності. Такі механізми посилення кровотоку (адаптація об'ємом) є більш характерними для ваготоніків. У симпатотоніків посилення кровотоку значною мірою реалізується через підвищення темпу (частоти серцевих скорочень). Спортсмени з вищими показниками аеробної потужності швидше відновлюються після інтенсивних навантажень анаеробної спрямованості, порівняно зі спортсменами, чиї показники аеробної потужності нижчі.

Рівень аеробної потужності визначається вегетативним паспортом спортсмена. Простим польовим тестом для оцінки рівня аеробної потужності є тест, який передбачає вимірювання дистанції, яку спортсмен долає за 12 хвилин. Середні значення в чоловіків до 30 років 2,00-2,38 мл кисню на кг маси.

Анаеробна потужність — це максимальна здатність двох анаеробних систем (АТФ+КФ) і гліколізу виробляти енергію. АТФ і КФ — високоенергетичні складні сполуки, які в обмеженій кількості містяться в м'язових клітинах. Вони забезпечують енергію для високоінтенсивних навантажень, тривалість яких не перевищує 6-8 с. Гліколіз постачає енергію для інтенсивної активності протягом 60-90 с. У результаті анаеробного гліколізу утворюються лактат і іони водню, у міру їх накопичення виникає стомлення м'язів. Час м'язової втоми значною мірою залежить від початкового рН середовища. У ваготоніків на фоні попереднього внутрішньоклітинного алкалозу процес окиснення під час м'язової роботи менше порушує кислотно-

лужну рівновагу, що обумовлює їх стаєрські можливості.

Анаеробна потужність необхідна для досягнення успіху у видах спорту високої інтенсивності. Її визначають за рівнем лактату в крові після виснажливого фізичного навантаження. Наявність лактату свідчить про реакцію гліколізу. Обчислюючи дефіцит кисню під час короткочасного субмаксимального навантаження, можна оцінити анаеробну роботу. Необхідно встановити енергетичну вартість роботи, витрати енергії, механічну ефективність цього виду активності або встановити взаємозв'язок між інтенсивністю навантаження та споживанням кисню. У перші декілька секунд інтенсивного навантаження концентрація АТФ знижується на 2%, а концентрація КФ — на 80%. Ці алактацидні компоненти обумовлюють приблизно 25-30% наявної анаеробної енергії у нетренованих або тренуваних людей. Гліколіз обумовлює 60% одержаної анаеробним шляхом енергії в нетренованих людей і 70% — у тренуваних. Тренувальні заняття, спрямовані на підвищення анаеробної здатності м'язів, передбачають виконання високоінтенсивних вправ тривалістю 40-60 сек. Декілька разів. Це дозволяє підвищити активність гліколітичних ферментів, поліпшити буферну здатність і виведення лактату з працюючих м'язів. Тренування на витривалість, які поліпшують аеробну здатність: поліпшення кровотоку, капіляризації, підвищення рівня гемоглобіну, міоглобіну й окислювальних ферментів — також сприяють підвищенню анаеробної здатності за рахунок поліпшення транспорту й окиснення лактату. Необхідно включати в тренувальний процес заходи з корекції вегетативного тону, гормонального балансу, імунного статусу й метаболізму в організмі в цілому, що значно підвищить ефективність тренувань на витривалість.

Існують чотири види м'язових скорочень. *Ізометричні скорочення* — напруження м'яза збільшується за його постійної довжини. Збільшення сили відбувається в основному біля кута суглоба, де діє напруження.

Концентричні скорочення — напруження м'яза збільшується в міру зменшення його довжини. Це стандартний метод силового тренування спортсменів.

Ексцентричні скорочення — напруження м'яза збільшується в міру збільшення його довжини. Приріст сили може бути більшим в разі використання цього методу, порівняно з іншими. Свідченням підвищеного ризику є більові відчуття в зоні м'яза. Між виконанням

вправ потрібний більш тривалий період відновлення.

Ізокінетичні скорочення — концентричні скорочення, за яких підтримується постійна швидкість руху суглоба. Цей метод тренування вимагає спеціального оснащення (ізокінетичний динамометр).

Силові тренування можуть істотно підвищити здатність розвивати м'язову силу. Важливо тренувати швидкість м'язового скорочення для підвищення м'язової потужності (сила, помножена на прискорення). Тренування силової спрямованості має бути максимально специфічним з точки зору типу та швидкості скорочень рекрутованих м'язів і структури руху. Для підтримання рівня сили та м'язової витривалості після періоду інтенсивних силових занять достатньо проводити 1-2 заняття на тиждень. Повне припинення тренувальних занять не впливає на рівень сили протягом 4 тижнів. Силові тренування доцільно сполучати з заходами фізіотерапії з корекції гормонального балансу організму спортсмена.

Здатність суглоба виконувати рухи з повною амплітудою відіграє важливу роль не тільки в профілактиці травм, а й для демонстрації високих спортивних результатів. Вправи для розвитку гнучкості повинні бути невід'ємним компонентом *тренувальних і реабілітаційних програм*. Слід звернути особливу увагу на значну залежність рухомості суглобів від вегетативного тону спортсмена. У ваготоніків відзначають схильність до гіпермобільності суглобів, у симпатотоніків, навпаки, спостерігається їх скутість. Обсяг рухів у суглобі значною мірою визначається м'язовим тонутом і станом периартикулярних зв'язок, співвідношенням внутрішньоклітинного кальцію/калію. Високий рівень внутрішньоклітинного калію (внутрішньоклітинний алкалоз) і знижений тонус м'язово-зв'язкового апарату викликає дрижальний синдром у *ваготоніків*, що диктує включення в тренувальні й реабілітаційні програми короткочасних періодичних ізометричних вправ анаеробного характеру (гіпоксія). У кінцівках спостерігаються застійні явища, порушується венозний відтік. Показана лімфодренуюча терапія. Вправи носять тонізуючий адаптаційний характер з помірною поступовою активацією симпатoadреналової системи. У ваготоніків часто спостерігаються запаморочення, що потребує включення в програму реабілітації вправ на координацію (балансування) і тренування вестибулярного апарату спортсмена. Програма тренувань у ваготоніків носить «стаєрську» спрямованість.

Навпаки, підвищена концентрація внутрішньоклітинного кальцію та схильність до ацидозу у *симпатотоніків* формує м'язово-тонічні спастичні ефекти, що потребує проведення м'язово-релаксаційної антиспастичної, аеробної (гіпервентиляційної, що активує вагусний вплив) терапії. Це тривалі ізометричні напруження з ексцентричним скороченням і подальшим постізометричним розслабленням. Тренувальні заняття слід починати з виконання ритмічних вправ на розтягнення. Температура м'язів збільшується (при симпатотонії спостерігається ішемія, кінцівки холодні), що дозволяє більшою мірою розтягувати м'язово-сухожильну одиницю. Пасивному розтягненню повинне передувати ізометричне скорочення, спрямоване на підвищення гнучкості (метод пропріоцептивного поліпшення нервово-м'язової передачі імпульсів). Пасивні вправи на розтягнення з фіксуванням положення розтягнення протягом 30-45 с — основа програм при м'язово-тонічних синдромах. Вправи на розтягнення виконуються до порога больової чутливості. Біль посилює м'язово-тонічні прояви з переходом компенсаторно-приспосувальних реакцій у патологічні стани. Слід уникати виконання вправ на розтягнення «балістичного» типу, оскільки вони можуть призвести до пошкодження м'яких тканин. Вправи на розтягнення виконують щоденно, перед і після кожного тренувального заняття. Програма тренувань симпатотоніків носить «спринтерський» характер.

Ефективність тренувального процесу та реабілітації визначається поступовим збільшенням навантажень щотижнево, яке носить нелінійний характер. Швидке початкове збільшення рівня підготованості спортсмена з часом уповільнюється. Це слід враховувати, щоб уникнути перетренованості, розвитку дисадаптаційного синдрому. Закони адаптації до навантажень носять жорсткий детермінований характер і значною мірою залежать від параметрів гомеостазу спортсмена та його генотипу. Їх слід враховувати під час складання тренувальних і реабілітаційних програм. Після інтенсивного фізичного навантаження необхідним є адекватний період відновлення. Недотримання цього принципу призводить до хронічного стомлення й травм. Кожному спортсмену потрібні індивідуальні програми тренування з урахуванням його вегетативного тону, гормонального балансу, імунного статусу, особливостей метаболізму (адаптаційна кінезотерапія). Фізичні вправи необхідно спрямовувати на м'язи — системи доставки кисню й

метаболізму — які піддаються навантаженням. Ваготоніки й симпатотоніки по-різному реагують на одне й те ж тренувальне заняття. Генетичну схильність, реакції на навантаження, початковий стан здоров'я спортсмена слід враховувати під час планування й проведення тренувальних занять і кінезотерапії. Для збереження досягнутого іноді можна тимчасово дещо знизити навантаження. Необхідно акцентувати увагу на певні компоненти фізичної підготованості в різні періоди річного тренувального циклу. Ваготоніки частіше виходять на свій спортивний пік в літній сезон, симпатотоніки — в осінньо-весняний період.

Комплекси на підвищення загальної сили й аеробних можливостей розробляють на етапі базової підготовки, на швидкість і спеціальні навички — під час змагального періоду. До однотипних фізичних вправ виробляється адаптація, що потребує постійного внесення змін у комплекс тренувань. Важливим компонентом досягнення піку спортивних результатів є відновлення, яке необхідно розглядати як повернення до стану гомеостазу на дещо іншому рівні (*тренувальний гомеокінез*). Досягнутий результат є стартовим потенціалом підвищеного рівня до фізичної діяльності. Важлива умова тренувального процесу — баланс параметрів гомеостазу (вагосимпатичного, гормонального, імунного балансу й кислотно-лужної рівноваги в організмі спортсмена). *Спортивне довголіття* — це, насамперед, підтримання параметрів гомеостазу в організмі в період тренувань, відпочинку, відновлення й регенерації. Нормалізація системних механізмів регуляції повинна сполучатися з поповненням запасів енергії та реконструкцією клітинних структур і ферментних систем. Розглядаючи різні реакції (гіпо-, нормо- й гіперергічну) на фізичні вправи, тренування, фізичні фактори, необхідно їх співвідносити з індивідуальними особливостями спортсмена, його генотипом і «вегетативним паспортом». *Спортивні досягнення* — це результат адаптації до фізіологічних, психологічних, біомеханічних навантажень на спортсмена, що діють у період тренувань і змагань. Усі ці фактори акумулюються та впливають на процес відновлення та готовність спортсмена до подальшої тренувальної чи змагальної діяльності. Психогенії спортсмена тривожно-депресивного чи паніко-фобічного типу, залежно від «вегетативного паспорта», не тільки призводять до конфліктів у команді, а й істотно впливають на його досягнення.

Фізичне відновлення передбачає або активну, або пасивну форму чи їх сполучення.

Активне відновлення передбачає виконання невеликого обсягу вправ невисокої інтенсивності протягом 20-40 хвилин у разі застосування анаеробно-гліколітичного джерела енергії. Важлива умова швидкого відновлення — збереження адекватного кровообігу для доставки кисню, поживних речовин і виведення потенційно деструктивних елементів (іонів водню та аміаку). *Пасивне (статичне) відновлення* не передбачає ніякого виду активності. Спортсмен відпочиває від 1 до 10 днів після інтенсивних навантажень на змаганнях з метою відновлення запасів АТФ і високоенергетичних фосфогенів, води, макроелементів вуглеводів, білків, жирів. Усунення енергодефіциту після інтенсивних фізичних навантажень реалізується через корекцію дисциркуляторного синдрому. У ваготоніків доцільно проводити лімфодренуючі венотонічні заходи, зокрема фізичними факторами. У симпатотоніків, навпаки, показана антиспастична судинна терапія. Для запасів енергії необхідним є швидке відновлення високоенергетичних фосфатів і глікогену. Зазвичай відновлення рівнів АТФ відбувається перед відновленням рівнів фосфокреатину (ФК) і глікогену, носить індивідуальний характер і залежить від генотипу спортсмена та специфіки фізичного навантаження. Після тренувального заняття на витривалість адаптаційна реакція спрямована до білків мітохондрій окислювальних м'язових волокон, тоді як після заняття силової спрямованості — до міофібрилярних білків гліколітично орієнтованих волокон. Слід звернути увагу на адаптаційне харчування та питний режим залежно від «вегетативного паспорта» спортсмена. Один день на тиждень слід присвятити пасивному відновленню, а кожні 2 тижні проводити повне відновлення.

ЗАСОБИ ТА ФОРМИ КІНЕЗОТЕРАПІЇ

У комплексі реабілітаційних засобів використовують основні й додаткові засоби кінезотерапії, а також різні форми кінезотерапії. До основних засобів належать фізичні вправи, раціональний гігієнічний та лікувальний руховий режими. До додаткових відносять масаж, трудотерапію, механотерапію, застосування факторів природи. Форми кінезотерапії включають ранкову гігієнічну гімнастику, лікувальну гімнастику, індивідуальні завдання тощо.

Фізичні вправи — це спеціально дібрані й розділені на складові частини рухи, природні для людини, за яких досягається вибірковий вплив на певні м'язи та пов'язані з ними внутрішні органи. Це усвідомлений акт поведінки хворого з одночасною участю і психічних, і фізичних категорій особистості хворого. Про-

відним у методі є процес дозованого тренування, який призводить до розвитку його адаптаційних здатностей.

Класифікація фізичних вправ. З метою практичного використання фізичні вправи поділяються на гімнастичні, прикладні, спортивні, ігри.

Гімнастичні вправи діють не тільки на різні системи організму взагалі, а й на окремі групи м'язів, суглоби, дозволяючи поновити й розвинути такі рухові якості, як сила, спритність, швидкість, координація. Гімнастичні вправи поділяють на загальнозміцнювальні, дихальні, рефлекторні.

Загальнозміцнювальні вправи спрямовані на оздоровлення та зміцнення всього організму. Вони являють собою найбільшу групу рухів. Для їх систематизації використовують 4 ознаки: активності, анатомічну, видову та характер вправ, використання предметів і снарядів.

За ознакою активності вправи поділяються на активні й пасивні. Активні вправи хворий виконує самостійно, у звичайних або полегшених умовах, тобто з усуненням сили тяжкості, сили тертя, реактивних м'язових сил. Пасивні вправи виконуються з допомогою інструктора без вольового зусилля хворого, при цьому відсутні активні скорочення м'язів. Вони виконуються на ранніх стадіях захворювання чи травматичного ушкодження (суворий ліжковий і ліжковий режим). Пасивні вправи поліпшують крово- та лімфообіг, попереджають виникнення тромбів і тугорухомості суглобів, сприяють відновленню правильної схеми руху.

За анатомічною ознакою використовуються вправи для дрібних м'язових груп (кистей, стоп, голови), для середніх м'язових груп (передпліччя, гомілки, шиї, плеча, стегна), для великих м'язових груп (спини, грудей, живота, тазового пояса).

За видовою ознакою та характером вправ розрізняють порядкові та стройові вправи, підготовчі або ввідні, коригувальні, вправи на розтягнення, на розслаблення, на координацію рухів і в рівновазі, вправи в опорі, силові та швидко-силові, ідеомоторні, виси й упори, підстрибування й стрибки, ритмопластичні вправи.

Порядкові та стройові вправи організують і дисциплінують хворого, проводячи необхідні рухові навички (шикування, повороти, ходьбу тощо). *Підготовчі, або ввідні,* вправи готують організм до майбутнього навантаження. *Коригувальні вправи* усувають деформації опорно-рухового апарату різної етіології. До них відносять будь-які рухи, які виконуються з певного

початкового положення й впливають суворо локально. Лікувальна дія посилюється в разі сполучення силового напруження та розтягування. *Вправи на розтягування* — різновид активних гімнастичних вправ з абсолютним впливом на патологічно змінену еластичність тканин. *Вправи на розслаблення* — ті, які активно виконуються з максимально можливим зниженням тонічного напруження м'язів. Обов'язковою фізіологічною умовою для довільного розслаблення є зручне початкове положення, при цьому досягається поступове зниження тону гладеньких м'язів внутрішніх органів у зоні сегментної іннервації, а також розвиваються гальмівні реакції.

Вправи на координацію рухів проводяться за складного сполучення рухів і обов'язкового виконання чіткої послідовності рухів. Вони застосовуються для тренування й відновлення рухових навичок, відновлення порушеної регуляції рухів. *Вправи в рівновазі* — гімнастичні вправи, спрямовані на тренування вестибулярного апарату й установочних реакцій. Вони виконуються при зменшеній площі опори, змінах положення голови й тулуба, у стійці на одній нозі тощо. Ці вправи сприяють поліпшенню координації рухів, вихованню й закріпленню навички правильної постави.

Силові та швидкісно-силові вправи — гімнастичні вправи з довільно зміненою величиною м'язового напруження. До силових належать такі, за яких величина м'язового напруження досягає 70% від максимально можливого. При швидкісних вправах м'язове напруження не перевищує 20% максимального, але проводиться у швидкому темпі. *Вправи в опорі* є різновидом силових вправ і характеризуються суворо обмеженими й дозованими змінами силового напруження. Їх мета — зміцнення різних м'язових груп і м'язів серця. Під час виконання цих вправ необхідно регулювати дихання, оскільки зусилля порушують функцію зовнішнього дихання, викликаючи його затримку, утруднюючи роботу серця. *Ідеомоторні вправи* (уявна гімнастика) виражаються в активній відправці імпульсів до скорочення окремих груп м'язів без змін положення сегментів кінцівки. Цей вид вправ тягне за собою уявне скорочення м'язів, відновлює нервово-м'язову провідність в ураженому сегменті. *Ритмопластичні вправи* — вид вправ, в яких чергуються ритмічність і пластичність рухів, виконуються як на місці, так і з переміщенням, як без спорядів, так і зі снарядами й предметами. Вони включають елементи танцю, тому можуть значно навантажувати апарат кровообігу. Характе-

ризуються м'якістю й плавністю рухів, які виконуються під музичний супровід. Значення музики під час проведення кінезотерапії з позицій фізіологічної дії ґрунтується на зв'язку звуку з відчуттям руху (акустико-моторний рефлекс), при цьому слід враховувати характер музики, її мелодію, ритм. Музика у вигляді фізичної хвилі потрапляє в слуховий апарат, де перетворюється на нервовий імпульс, далі йде по слуховому нерву в певні зони центральної нервової системи. І від виду сугестивної програми, яку закладає автор, залежить розвиток рефлекторної реакції. Сугестія — це усвідомлений уявний вплив однієї людини на іншу. Мозок виробляє нейропептиди, що знижують негативні наслідки стресу. Підвищується загальна резистентність організму, спостерігається ефект енергетичного підвищення біологічно активних точок і, як наслідок, нормалізуються і стабілізуються регуляторні системи. Дослідним шляхом визначено, що звук саксофона позитивно впливає на сечовивідну систему, струнні інструменти нормалізують діяльність серцево-судинної системи, а флейта сприятливо впливає на печінку та жовчний міхур. Так, між ритмом рухів і ритмом внутрішніх органів існує тісний зв'язок, який здійснюється за типом моторно-вісцеральних рефлексів. Музика як ритмічний подразник стимулює фізіологічні процеси організму не тільки в руховій, а й у вегетативній сфері. Мажорна музика додає хворому бадьорості, поліпшує самопочуття. Музика гармонізує психіку. Також вона використовується під час аутогенної релаксації, полегшує виконання фізичних вправ. Різнобічно впливаючи на ЦНС, м'язову, серцево-судинну й дихальну системи, музика може розглядатись як допоміжний засіб при кінезотерапії (естетотерапія).

За характером м'язового скорочення фізичні вправи поділяються на динамічні (ізо-тонічні) й статичні (ізометричні). Під час виконання *динамічних* вправ м'язи працюють в ізотонічному режимі, за якого чергуються періоди скорочення з періодами розслаблення м'язів. Ступінь напруження м'язів під час виконання динамічних вправ дозується за рахунок швидкості руху переміщуваного сегмента тіла й ступеня напруження м'язів. *Статичні вправи* — це скорочення м'язів, за яких вони розвивають напруження без зміни їх довжини. Тривалість ізометричного напруження повинна бути не більше 3-5-7 сек., оскільки тривала експозиція (більше 7 сек.) не дає вираженого клінічного ефекту, а, навпаки, викликає різкі вегетативні зрушення, які виражаються в пер-

іод м'язового напруження затримкою дихання, частішанням пульсу та дихання.

Усі загальнозміцнювальні гімнастичні вправи включають в заняття вправи як із *предметами*, так і без них: використовуються палики, стрічки, шнури, шести, м'ячі тощо. Точності виконання вправ сприяє застосування гімнастичних *снарядів* — стінок, лавок, колод.

Дихальні вправи — це гімнастичні вправи з довільними видозмінами характеру і/або тривалості фаз дихального циклу як у сполученні з рухами тулуба й кінцівок, так і без них. Їх використовують з метою поліпшення й активізації функції зовнішнього дихання, зміцнення дихальних м'язів, попередження легеневих ускладнень (пневмонії, ателектазів, плевральних спайок, плевро-кардіальних спайок тощо), а також для зниження фізичного навантаження під час і після занять фізичними вправами. У реабілітації широко використовують динамічні, статичні й дренажні дихальні вправи. *Статичними дихальними вправами* називають ті, які виконуються зі змінами ритму й глибини дихання, пауз між вдихом і видихом, абсолютним посиленням екскурсії грудної клітки чи діафрагми. До цієї групи відносять:

1) вправи, які змінюють тип дихання: а) повний тип дихання; б) грудний тип дихання; в) діафрагмальне дихання. Найбільш фізіологічним є повне дихання, за якого під час вдиху виконується послідовне розширення всіх відділів грудної клітки у вертикальному напрямку;

2) вправи з дозованим опором: а) діафрагмальне дихання з опором рук інструктора в зоні краю реберної дуги, ближче до середини грудної клітки; б) діафрагмальне дихання з використанням мішечка з піском різної маси (0,5-1 кг) на зону верхнього квадранта живота; у) верхньогрудне двобічне дихання з подоланням опору при натисканні руками інструктора підключичної зони; г) нижньогрудне дихання з участю діафрагми з опором при натисканні руками інструктора в зоні нижніх ребер.

Важливим різновидом статичних дихальних вправ є «*звукова гімнастика*» — виконання вправ з вимовою на видиху низки дрижачих, шиплячих і свистячих звуків, які призводять до тремтіння голосової щілини й бронхіального дерева (фізіологічний вібраційний масаж, який сприяє зниженню тону м'язів мускулатури трахеї та бронхів). *Динамічними дихальними вправами* називають такі, під час яких дихання здійснюється з допомогою допоміжних дихальних м'язів, під час рухів кінцівок і тулуба. При цьому рухи добираються таким чи-

ном, щоб полегшити чи посилити дихання різних відділів легень. *Дренажними дихальними вправами* називають ті, що сприяють відтоку вмісту з бронхів у трахею, звідки мокротиння евакуується під час відхаркування. При цьому використовуються статичні й динамічні дихальні вправи, які виконуються в постуральних (дренажних) положеннях. Основним принципом використання дренажних положень є обов'язкове розміщення хворого в такому положенні, щоб патологічний осередок перебував вище від біфуркації трахеї, що полегшує відходження мокротиння.

Рефлекторні, або фізіологічні, вправи застосовуються в дітей у період новонародженості (до 28 днів). Ці вправи ґрунтуються на природжених рухових рефлексах (хобітковому, рефлексі охоплювання, рефлексі автоматичної ходьби, рефлексі повзання тощо) чи за наявності патологічних станів, за яких ці рефлекси можуть бути виявлені в дітей (гіпотрофія, дитячий церебральний параліч). У деяких випадках у зміст занять можуть включатися й рефлекторні вправи з використанням патологічних рефлексів.

Вправи прикладного характеру — це велика група вправ, що ґрунтуються на життєво необхідних рухових діях природного типу. Найширше використовуються способи пересування — ходьба, біг, стрибки, повзання, лазіння, метання тощо.

Ходьба — основний, природний вид рухів циклічного типу, спосіб переміщення тіла в просторі. Вона характеризується симетричним положенням частин тіла відносно хребта, перекресною координацією рук і ніг, постановкою крокуючої ноги на п'ятку з подальшим перекатом на носок, прямолінійністю й рівномірністю довжини кроку. Ходьба сприяє відновленню опоростійкості й стереотипу ходи при захворюваннях нервової системи й ушкодженнях опорно-рухового апарату, поліпшує рухомість суглобів і зміцнює м'язи нижніх кінцівок, формує компенсацію при ураженні ЦНС, стимулює вегетативні функції, відновлює адаптацію до навантажень різної інтенсивності. У кінезотерапії використовується в процедурах лікувальної гімнастики, прогулянках, теренкурі, екскурсіях і ближньому туризмі. Поступовість у посиленні фізичного навантаження досягається за рахунок збільшення дистанції, темпу ходьби, з урахуванням змін рельєфу місцевості.

Біг — це рухи циклічного типу, відмінні від ходьби наявністю фази польоту, тобто одночасного відриву обох ніг від опори. Біг рівном-

ірно розвиває м'язи тіла, тренує серцево-судинну й дихальну системи, сприяє формуванню глибокого й ритмічного дихання, інтенсифікує обмін речовин в організмі. У кінезотерапії його використовують у процедурах лікувальної гімнастики за спеціальним призначенням з метою загального тренування, частіше застосовують ритмічний біг дозованою формою.

Стрибки — основний рух ациклічного типу, в якому розрізняють три фази: підготовчу у вигляді розмаху, присідання чи розгону, основну — відштовхування й політ, заключну — приземлення. У всіх фазах потрібна складна координація рухів, поєднання сильних і короткочасних м'язових зусиль із подальшим зниженням навантаження. Під час стрибків фізіологічне навантаження пов'язане не тільки з м'язовою роботою, а й зі значним впливом на суглоби та зв'язки, нервову систему.

Лазіння — це вис у динаміці, за якого переміщення тіла вгору проводиться за рахунок напруження багатьох м'язових груп, який сприяє розвитку м'язів тулуба й кінцівок за найменшого статичного навантаження на хребетний стовп. Застосовується частіше під час занять із дітьми й підлітками з різними видами порушення постави. Лазіння тільки на руках у рамках лікувальної фізкультури не використовується у зв'язку з різким навантаженням на серце.

Повзання використовують у кінезотерапії з метою корекції різних викривлень хребта. Горизонтальне положення розвантажує хребет, зменшує статичне навантаження на нього, сприяє більшій рухомості хребта, одночасно зміцнюючи розгиначі корпусу. Добрий лікувальний ефект має симетричне повзання, на відміну від асиметричного.

Метання — рух ациклічного типу, прикладний швидкісно-силовий вид фізичних вправ. Метання, кидання й ловіння предметів сприяють розвиткові та зміцненню м'язів верхніх кінцівок і грудної клітки, поліпшенню окоміру, розвиткові спритності й координації рухів, призводить до розтягнення плевральних спайок, підвищує фізичну працездатність. Можливість створення різного рівня фізичного навантаження дозволяє включати метання до складу різних форм кінезотерапії для лікування ортопедичних захворювань, травм хребта. Для метання використовують м'ячі, мішечки з піском, набивні м'ячі різної маси, кільця тощо.

Упор так само, як і виси, може бути чистим і змішаним. Чистий упор (стійка на кистях) у кінезотерапії не використовується. Змішаний упор розвиває більшою мірою силу розгиначів, на відміну від висів, які зміцнюють згиначі.

Спортивно-прикладні види фізичних вправ — це група вправ, пов'язаних з різними спортивними заняттями, але з лікувальною метою більшою мірою застосовується техніка спортивних рухів. Велике значення має емоційне забарвлення заняття, позитивний вплив на психоемоційну сферу хворого. Під час вибору вправ обов'язково враховується індивідуальність дозування, яка виключає притаманні спорту максимальні й межові напруження.

Плавання — вид спортивних вправ, який сполучає загартувальну дію водної процедури з рухами у воді. Внаслідок зменшення маси тіла людини у воді полегшується виконання рухів. Температурний фактор сприяє зменшенню рефлекторної збудливості, ослабленню болю й напруженості м'язів. Фактор підвищує тепловіддачу й обмін речовин, кровообіг і дихання, зміцнює всі м'язові групи, нервову систему.

Веслування в кінезотерапії, головним чином, використовується для загального тренування, відпрацювання ритмічних рухів, що сприяють виробленню глибокого дихання, розвиткові й зміцненню м'язів верхніх кінцівок, тулуба й рухомості хребта. Підвищення внутрішньочеревного тиску під час веслування позитивно впливає на процеси травлення, тканинний обмін. Веслування призначається дозованою формою з дотриманням короткочасних пауз для відпочинку та глибокого дихання під лікарсько-педагогічним контролем.

Ковзани — циклічний вид спортивного руху, під час якого до роботи залучаються переважно м'язи нижніх кінцівок. Їх застосування сприяє поліпшенню координації рухів за рахунок підвищених вимог до вестибулярного апарату за збереженого стійкого положення під час ковзання на кризі, загартуванню, підвищенню фізичної працездатності.

Лижі — циклічний рух спортивного типу, під час якого ковзання забезпечується інтенсивною роботою всіх груп м'язів. Ходьба на лижах сприяє розвиткові витривалості, збільшенню фізичної працездатності, розвиткові сили й спритності, швидкості й рівноваги, має виражений імуномодуючий ефект, позитивно відбивається на діяльності серцево-судинної, дихальної й нервової систем. Лижі стимулюють обмінні процеси, розвивають просторове орієнтування й координацію рухів.

Велосипед — швидкісно-силові вправи з залученням до процесу роботи всіх життєво важливих систем організму.

Рухлива гра — це складна форма ациклічної м'язової діяльності профілактичного харак-

теру, яка використовується з метою нормалізації функцій чи закріплення різних компенсацій. Важливим компонентом лікування є висока емоційність гри. Позитивні емоції, що виникають під час процедури, потрібні для зняття своєрідного психогенного гальма, яке розвивається внаслідок хвороби й гіпокінезії, що сприяє прояву істинних резервних можливостей серцево-судинної системи. За ступенем фізіологічного навантаження на організм хворого ігри поділяються на: 1) ігри на місці; 2) малорухливі; 3) рухливі; 4) спортивні. У кінезотерапії використовуються елементи гри залежно від стану пацієнта.

Фактори природи використовуються у вигляді сонячних ванн у процесі виконання процедур, повітряних ванн (аерації) і загартування.

Загартування — вплив на організм для підвищення його функціональних і адаптаційних можливостей до несприятливих факторів довкілля: підвищеної чи зниженої температури води й повітря, коливань атмосферного тиску тощо. Систематичне багаторазове виконання загартувальних процедур призводить до перебудови нейрогуморальних і обмінних процесів у органах і системах, що підтримують гомеостаз, зменшує чи усуває прояви дисадаптації. *Загартування сонцем* позитивно впливає на функціональний стан нервової системи, підвищує стійкість організму до дії сонячної радіації, прискорює обмінні процеси, посилює потовиділення, нормалізує терморегуляцію. Розпочинаючи сонячні ванни, необхідно дотримуватися поступовості й послідовності в нарощуванні опромінення, враховуючи стан здоров'я, вік, фізичний розвиток людини, кліматичні й радіаційні умови. Розпочинати прийом сонячних ванн краще влітку, вранці з 8 до 11 годин, навесні й восени — вдень з 11 до 14 годин у захищених від вітру місцях.

Загартування повітрям підвищує стійкість організму до переохолодження, запобігає застудним захворюванням, поліпшує функцію зовнішнього дихання, обмін речовин. Процедури можна розпочинати в будь-яку пору року за будь-яких погодних умов (частіше під час занять фізичними вправами, під час прогулянок). Дозування процедури залежить від температури й вологості довкілля, стану здоров'я пацієнта. При температурі повітря 25-27°C час першої процедури складає 20-30 хвилин, до кінця місяця збільшується поступово до 120 хвилин. При температурі повітря 16-18°C час першої процедури — 2-4 хвилини, до кінця місяця збільшується до 20-30 хвилин.

Загартування водою проводять у вигляді обливань, обливань або купань. Рекомендується сполучати їх з фізичними вправами, масажем. Холодна вода вдосконалює апарат терморегуляції, активує діяльність серцево-судинної системи, стимулює функцію зовнішнього дихання, у крові збільшується вміст гемоглобіну, еритроцитів, інтенсифікує обмін речовин, має виражену імуномодуючу дію. Під дією холодної води в організмі відбуваються фазові реакції у відповідь: у першу фазу спостерігається короточасний спазм шкірних судин, централізація крові з поліпшенням кровообігу внутрішніх органів і головного мозку; друга рефлекторна фаза характеризується розширенням судин шкіри з її вираженим почервонінням і потеплінням. Це тренує серцево-судинну систему, чинить значний трофічний і метаболічний ефект. Третя фаза — фаза пасивної гіперемії, за якої відбувається стійке звуження судин шкіри, збільшується втрата тепла. Теплопродукція виявляється недостатньою, щоб компенсувати такі втрати. Все це може викликати серйозні відхилення в діяльності організму та призвести до небажаних наслідків. Тому правильно дібране дозування обмежується розвитком другої фази.

Враховуючи ці особливості, загартування водою доцільно розпочинати з більш м'яких засобів, наприклад, *обтирання*. На початку курсу використовують воду кімнатної температури з її поступовим зниженням на 3-4 градуси, протягом 2-3 тижнів до 10-12°C. *Контрастний душ* тренує механізми терморегуляції, підвищує тонус нервової системи. Процедуру розпочинають з теплої води, а закінчують — прохолодною. Залежно від різниці температури води розрізняють сильноконтрастний душ — перепад температури вище 15°C, середньоконтрастний — перепад температури води 10-15°C і слабкоконтрастний — перепад температури води менше 10°C.

Купання у відкритих водоймах сприяє активуючому впливу на капіляри й нервові закінчення з одночасним підвищенням витрати теплової енергії. Це призводить до посилення теплопродукції та збереження нормальної температури тіла в разі його правильного дозування. Тривалість перебування у воді регулюється залежно від ступеня тренуваності та стану здоров'я пацієнта, температури й погодних умов.

Масаж — додатковий засіб кінезотерапії, що являє собою сукупність прийомів дозованого механічного впливу на різні ділянки тіла. У різному обсязі застосовується за всіх рухо-

вих режимів. Масаж використовується у вигляді: 1) гігієнічного (загального й локального); 2) спортивного; 3) лікувального (загального й локального); 4) косметичного; 5) самомасажу.

В основі механізму дії масажу лежать взаємообумовлені рефлекторні, нейрогуморальні, нейроендокринні, обмінні процеси, регульовані ЦНС. Основним пусковим механізмом цих реакцій є подразнення механорецепторів шкіри, які перетворюють енергію механічних подразників на імпульси, що надходять до ЦНС. Реакції, що формуються у відповідь, сприяють нормалізації регулюючих сил, які координують її функції, сприяють зняттю чи зменшенню проявів парабіозу, стимуляції регенеративних процесів.

Залежно від використаних прийомів, їх сили й тривалості впливу, можна одержати тонізуючий чи заспокійливий ефект.

У лікувальному масажі використовують 4 основних прийоми: погладжування, розтирання, розминання, вібрацію. Кожен з них має допоміжні прийоми, які дають можливість досягти найбільшого ефекту стосовно анатомічних особливостей і функціонального стану тканин ділянки, що масажується. Основні методичні вимоги за всіх видів масажу — максимальне розслаблення й надання тілу хворого так званого середнього фізіологічного положення з урахуванням функціонального стану м'язових груп. Дозування масажних прийомів та інтенсивність їх виконання повинні наростати поступово. Процедуру масажу складають індивідуально залежно від цілей, ділянки, яка масажується, з урахуванням нозологічної форми захворювання та його клінічної картини, реактивності організму, віку.

Трудотерапія — це активний метод відновлення порушених функцій і працездатності хворого з допомогою трудових операцій. Він відновлює м'язову силу й рухомість у суглобах, нормалізує кровообіг і трофіку, пристосовує й тренує пацієнта для використання в оптимальних умовах порушених функцій. Важливим моментом у призначенні трудотерапії є позитивне налаштування хворого на одужання.

Застосовують три види трудотерапії: 1) загальнозміцнювальна — підвищує життєвий тонус хворого, розвиває психологічні передумови для відновлення працездатності; 2) відновна — спрямована на профілактику рухових розладів чи відновлення тимчасово зниженої функції рухового апарату; 3) професійна — спрямована на відновлення порушених внаслідок ушкодження чи захворювання виробничих навичок. Як правило, трудотерапія

проводиться на заключному етапі відновного лікування. Дозування визначається станом хворого, локалізацією патологічного процесу, обсягом функціональних порушень, періодом відновного лікування, а також видом трудотерапії.

Механотерапія — дозовані, ритмічно повторювані фізичні вправи на спеціальних апаратах або приладах з метою відновлення рухомості в суглобах (апарати маятникового типу), полегшення рухів і зміцнення м'язів (апарати блочного типу), підвищення загальної працездатності (тренажери). Використання механотерапії сприяє поліпшенню крово- та лімфообігу, інтенсифікації обміну речовин у м'язах і суглобах, відновленню їх функцій. Вправи на тренажерах призводять до збільшення ударного та хвилинного об'єму крові, поліпшення коронарного кровообігу та легеневої вентиляції, підвищення фізичної працездатності. Методика механотерапії диференціюється залежно від анатомо-фізіологічних особливостей організму та клінічних форм ураження. При цьому враховується активність процесу, стадія, давність захворювання, ступінь функціональної недостатності ураженого органа, перебіг процесу.

До основних *форм* кінезотерапії відносяться: 1) ранкова гігієнічна гімнастика (РГГ), 2) лікувальна гімнастика (ЛГ), 3) індивідуальні завдання, 4) інші форми (лікувальна дозована ходьба, метод корекції, теренкур, прогулянки, ближній туризм, фізичні вправи у воді — гідрокінезотерапія, оздоровчий біг, аутогенне тренування, різні спортивно-прикладні вправи, рухлива та спортивна гра.

Ранкова гігієнічна гімнастика — форма, яка застосовується в домашніх умовах самостійно, готує організм до активної роботи. Застосовуються, головним чином, нескладні вправи, які впливають на різні групи м'язів і внутрішні органи з урахуванням стану здоров'я, фізичного розвитку та рівня трудового навантаження. У цьому випадку не показані статичні вправи, які призводять до сильного напруження та затримки дихання. Тривалість заняття 10-30 хв., темп спокійний, з поступовим наростанням амплітуди, до комплексів включають не більше 10-15 вправ.

Лікувальна гімнастика — основна форма відновлення функцій постраждалого органа та всього організму. Під час проведення процедури ЛГ необхідно враховувати ступінь фізіологічного навантаження у вигляді так званої фізіологічної кривої процедури — за пульсом, АТ, частотою дихання. Лікувальна гімнастика

виконується роздільним (фізичні вправи виконуються після пояснення та показу інструктора) або поточним способом (вправи виконуються безперервно в сполученні з поясненням і показом).

Лікувальна дозована ходьба показана для нормалізації ходи хворого після травми та захворювань нервової системи, опорно-рухового апарату, при порушеннях обміну речовин, для тренування серцево-судинної та дихальної системи. Вона дозується швидкістю пересування, довжиною дистанції, рельєфом місцевості.

Дозоване сходження (теренкур) — лікування дозованою ходьбою з поступовим підйомом і спуском на спеціальних маршрутах. Використовується за наявності патології серцево-судинної, дихальної систем, порушень обміну речовин, опорно-рухового апарату, захворювань нервової системи. Величина фізичного навантаження в теренкурі залежить від довжини маршруту, рельєфу місцевості, кута підйому, темпу ходьби, кількості зупинок. Залежно від крутизни підйому маршрути теренкуру поділяються на групи: з кутом підйому від 4 до 100°, з кутом підйому 11-150° та з кутом підйому 16-200°.

Прогулянки можуть бути пішими, на лижах, човнах, велосипедах. Проводяться вдень і ввечері на спеціальних доріжках шириною 1,5-2 м і довжиною 1-3 км (маршрути теренкуру). Піші прогулянки йдуть у замовному темпі (кількість кроків на хвилину) на суворо дозовану відстань, яку поступово збільшують. При цьому відбувається поступове тренування серцево-судинної та дихальної систем хворих до наростаючих навантажень.

Ближній туризм. Найбільше розповсюдження має пішохідний туризм, рідше передбачається застосування різних видів транспорту (човнів, велосипедів). Тривалість походів — 1-3 дні. Застосовується в період остаточного одужання для тренування всіх органів і систем організму, маршрут добирається індивідуально й використовується не тільки з лікувальною та реабілітаційною, а й з профілактичною метою.

Метод корекції — комплекс лікувально-профілактичних заходів: режиму, гімнастики, масажу, корекції поз, ортопедичних і механотерапевтичних заходів тощо — використовуються для повного або часткового усунення анатомо-функціональної недостатності опорно-рухової системи, переважно хребта, грудної клітки та стоп. Розрізняють корекцію активну й пасивну. Під активною корекцією мають

на увазі спеціальні коригувальні вправи в сполученні з загально зміцнювальними. Активна корекція включає складання режиму рухової активності, опанування коригувальними навичками виконання фізичних вправ і боротьбу з неправильними позами з допомогою різних загально зміцнювальних вправ (вирівнювальної гімнастики). Вона включає в себе вправи, спрямовані на зміцнення м'язового корсета, м'язів спини (мобілізація хребта, розвантаження й витягування, звичайна правильна постава). Пасивна корекція передбачає низку коригувальних впливів, здійснюваних без активної участі хворого: пасивні рухи, положення лежачи на похилій площині, масаж, корсети тощо. Корекція поділяється також на загальну й спеціальну. Загальна корекція включає комплекс загально зміцнювальних фізичних вправ: гра, спорт, загартовування, режим тощо — які сприяють правильному формуванню опорно-рухової системи дітей і підлітків. Спеціальна корекція використовує переважно активну, а також пасивну корекцію для усунення недостатності опорно-рухового апарату. Коригувальна гімнастика, будучи різновидом лікувальної гімнастики, розцінюється як основна ланка активної корекції. Одне з її головних завдань — зміцнення м'язового корсета хребта, переважно м'язів спини. Для активної корекції використовуються як загальне, так і спеціальне тренування. Спеціальне тренування передбачає мобілізацію хребта з урахуванням стану його рухомості, розвантаження й «витягування» хребта, використання фізичних вправ у балансуванні, розвитку правильного та повного дихання та формування правильної постави. Вправи в рівновазі використовують для удосконалення координації рухів, поліпшення постави, а також з метою відновлення порушених функцій при захворюваннях ЦНС, порушенні мозкового кровообігу, захворюваннях вестибулярного апарату тощо.

Вправи на розслаблення можуть мати як загальний, так і місцевий характер. Вони передбачають свідоме зниження тонуусу різних груп м'язів.

Лікування положенням (постуральні вправи). Під цим методичним прийомом розуміють спеціальне розташування кінцівок, а іноді й усього тулуба, яке чітко коригує положення з допомогою різних пристроїв — лонгет, фіксуючих пов'язок, валиків, спеціального поворотного стола. Як правило, лікування положенням спрямоване на те, щоб попередити, усунути патологічну позицію в одному чи декількох суглобах або в групі м'язів, а також створити по-

зицію, фізіологічно сприятливу для відновлення функції м'язів. Особливо це важливо для попередження контрактур усіх видів і патологічних синкінезій і синергій.

До лікування положенням загального характеру можна віднести тренування ортостатичної функції на спеціальному поворотному столі — так звана ортостатична гімнастика. Вона широко використовується в ранній відновний період після нейрохірургічних операцій та інших гострих станів нервової системи (інсульту, травм, нейроінфекції), а також після тривалого ліжкового режиму. Лікування положенням на поворотному столі логічно передуює переходу хворого до найважливіших складових рухового режиму — стояння й ходьби.

Оздоровчий біг (біг підтюпцем) розглядається як різновид фізичних вправ. У кінезотерапії застосовується: а) біг підтюпцем у чергуванні з ходьбою та дихальними вправами; б) безперервний і тривалий біг підтюпцем, доступний переважно особам молодого та зрілого віку й достатньо підготовленим. Така форма проведення фізичних вправ активує руховий режим хворого.

Ігрове заняття проводиться в санаторіях та інших лікувально-профілактичних установах, використовується для активізації рухового режиму та підвищення емоційного тону в осіб, що займаються. Гра поділяється на 4 групи, що зростають за інтенсивністю: 1) на місці; 2) малорухливі; 3) рухливі; 4) спортивні.

Спортивні вправи використовуються у вигляді прогулянок на лижах, плавання, веслування, катання на ковзанах, велосипеді тощо. Спортивно-прикладні вправи включають: 1) ходьбу; 2) біг; 3) лазіння й повзання; 4) плавання; 5) катання на човні, лижах, ковзанах, велосипеді тощо; 6) стрільбу з лука, метання гранати. Спортивні вправи мають дозований характер.

Фізичні вправи у воді: гімнастика у воді, плавання, гра у воді — важлива форма ЛФК. Рухи у воді значно полегшуються для хворого, порівняно зі звичайним середовищем, за рахунок особливостей механічного й термічного впливу водного середовища на організм. Механічний вплив визначається більшою густиною води, що вимагає великих зусиль під час руху для подолання опору води. Тепла вода сприяє зменшенню рефлекторної збудливості та спастичності м'язів, зняттю болю, прохолодна має загартовувальний ефект. Гідрокінезотерапія має психотерапевтичну дію — полегшені й неволючі рухи поліпшують самопочуття

й навіюють віру в одужання, чинять антидепресивну дію. Виражений тонізуючий ефект сприяє нормалізації ваги.

Аутогенне тренування включає систему самонавіювання, здійснювану з гальмуванням підкіркових процесів і розслабленням м'язів усього тіла. Воно дозволяє, на противагу фізичному напруженню, розслабити м'язи хворого та сформувати динамічний стереотип правильних рухів. Фізична релаксація дозволяє зняти нервові напруження, ослабити пов'язаний з хворобою тривожний стан (флустрація), сприяє швидкому засинанню та спокійному сну хворого.

У кінезотерапії застосовують 3 методи проведення занять: а) гімнастичний; б) спортивно-прикладний, в) ігровий. Найбільш розповсюдженим є *гімнастичний метод*, який дозволяє поступово збільшувати навантаження та здійснювати спрямований вплив фізичних вправ на функції уражених систем. *Спортивно-прикладний метод* доповнює гімнастичний. Спортивні вправи застосовують дозовано. *Ігровий метод* (рухливі та спортивна гра) створює позитивні емоції, підвищує функціональну активність організму. Він використовується в умовах санаторію. Вибір методів визначається станом хворого, добором правильної методики. Заняття проводяться індивідуальним, малогруповим (3-5 осіб) і груповим (5-7-10 осіб) методом, залежно від рухового режиму.

4.3.2. Адаптаційна кінезотерапія дисневротичного синдрому

Дисневротичний синдром, як типовий процес, є основою багатьох нервових розладів і соматичних захворювань. Він проявляється або активацією збудження або, навпаки, посиленням гальмування. У першому випадку дисбаланс нервової регуляції призводить до розвитку симпатикотонії (переважання симпатичної ланки ВНС) і формування дисневротичного синдрому за збудливим типом. У другому — парасимпатикотонії (активації парасимпатичної ланки ВНС) і формування дисневротичного синдрому з переважанням гальмівних процесів.

Дисневротичний синдром за збудливим типом. Хворим із симпатикотонією притаманні темпераментність, гарячковість, мінливість настрою, схильність до істеричних реакцій, підвищена чутливість до болю, швидка відволікальність, розсіяність, неспокійний поверхне-

вий сон, різні невротичні стани. Вони часто скаржаться на відчуття жару, серцебиття. Спостерігаються похолодання кінцівок, оніміння та парестезії в них вранці, немотивоване підвищення температури тіла, погана переносимість спеки, поліурія, атонічні запори. Дихання поверхневе й часте. Серцево-судинні розлади проявляються схильністю до тахікардії та підвищення АТ за нормальних розмірів серця і його гучних тонів. На ЕКГ часто виявляється синусова тахікардія, вкорочення інтервалу P-Q, зміщення сегмента ST нижче від ізолінії, сплюснений зубець T.

У крові відзначається тенденція до підвищення рівня катехоламінів, ангіотензину, серотоніну, холестерину, активації ПОЛ, ацидозу, дефіциту магнію та калію. У зв'язку з високою активністю клітин щитовидної залози підвищується рівень кальцитоніну та внутрішньоклітинного кальцію.

Хворим із дисневротичним синдромом з переважанням гальмівних процесів притаманні значна кількість іпохондричних скарг, нерішучість, лякливність, відчуття «клубка» в горлі, апатичність, невиразність емоцій, схильність до депресій, а також вестибулярні розлади, запаморочення, підвищена втомлюваність, мала витривалість, зниження працездатності, порушення пам'яті, розлади сну (ранкова загальмованість, утруднене засинання, сонливість). Характерними є погана переносимість холоду, непереносимість задушливих приміщень, відчуття мерзлякуватості. Відзначається схильність до нечастого, глибокого дихання, відчуття нестачі повітря, що періодично виникає. Серцево-судинні розлади проявляються болями в зоні серця, брадиаритмією, тенденцією до зниження артеріального тиску, збільшенням розмірів серця за рахунок зниження тону м'язового серця, приглушенням серцевих тонів. На ЕКГ виявляють синусову брадикардію (брадиаритмію), можливими є екстрасистолії, подовження інтервалу P-Q аж до атріовентрикулярної блокади I-II ступенів, а також зміщення сегмента ST вище від ізолінії та збільшення амплітуди зубця T.

Гіпотонус гладенької мускулатури судин (вен) проявляється болями в ногах, частіше в нічний час. З боку ШКТ — ознаки посиленої перистальтики й дискінезії з наявністю диспептичних розладів: печії, метеоризму, схильності до спастичних запорів.

Лабораторні дослідження виявляють дефіцит заліза, йоду, внутрішньоклітинного кальцію, знижену активність ПОЛ, високий рівень магнію та калію, брадикініну й гістаміну, гальмівних амінокислот.

Кінезотерапія нервових розладів повинна спрямовуватися на відновлення балансу процесів збудження й гальмування в ЦНС, її регулюючого та координуючого впливу на функції різних органів і систем, нормалізацію динамічного моторно-вісцерального стереотипу, усунення стресових проявів, нормалізацію тону судинної стінки, поліпшення психологічного й емоційного статусу хворого.

При дисневротичному синдромі за збудливим типом показана седативна, релаксаційна, антиспастична спрямованість засобів і методів фізичної реабілітації.

Форми ЛФК: перевагу, особливо на початку курсу кінезотерапії, слід віддавати лікувальній гімнастиці й самостійним заняттям, індивідуальному способу проведення процедур. Показані лікувальна дозована ходьба (60-80-100 кроків за хвилину), прогулянки на свіжому повітрі. У другий період додається теренкур з незначним кутом підйомів і спусків, елементи спортивних вправ та ігор (лижі, плавання, городки, гольф), екскурсії.

З метою зниження м'язового тону й активності симпатичної ланки ВНС у методику процедури ЛФК (основна й заключна частини заняття) вводяться спеціальні вправи в довільному розслабленні окремих сегментів тіла (м'язів ніг, рук, тулуба, коміркової зони, ший, потиличної ділянки) в ВП сидячи й лежачи, всієї мускулатури в ВП лежачи (релаксуюча позиційна терапія).

Активізація парасимпатичної НС із подальшим підвищенням в крові рівня інсуліну, внутрішньоклітинного калію та магнію досягається застосуванням статичних і динамічних дихальних вправ з видозмінами дихального циклу: подовженням видиху та паузи після нього, введенням елементів звукової гімнастики. Дихання повинне бути повним, рівномірним, спокійним і глибоким, затримки дихання не припустимі. Корисно застосовувати прийом подовження видиху через зімкнуті губи (трубочкою), кути рота, під час вимови слів по складах, співу.

Дихання з акцентом на короткочасне напруження м'язів черевного преса (фіксація втягнутого живота) під час видиху з їх подальшим розслабленням рекомендується для підвищення тону гладенької мускулатури кишечника.

Для седатації ЦНС, усунення факторів її активації, зниження пропріоцептивної аферентації необхідними є аутогенне тренування, динамічні загальнорозвиваючі фізичні вправи переважно для середніх і великих м'язових груп у повільному й середньому темпі з паузами

відпочинку до 30-40 секунд, максимальною амплітудою рухів у суглобах. Вправи повинні бути переважно простими, не вимагати напруженої уваги та складної координації рухів. Усі рухи виконуються плавно, без ривків у сполученні зі спокійним диханням. Так зване диференційоване гальмування виробляється з допомогою одночасно виконуваних, але різних рухів для правої та лівої руки, правої та лівої ноги.

Додаткові впливи показані на сегментарно-рефлекторні ділянки зони голови, шиї, плечового пояса, паравертебральні зони. Виконання вправ може сполучатися з прикладними рухами, вправами на рівновагу, а також ритмотерапією, танцетерапією (навчання елементам вальсу, повільного фокстроту), аеробікою, коли заняття проводяться під спокійну мелодійну музику. Перевагу слід віддавати класичним творам, наприклад, Чайковського, Шопена, Моцарта.

Використовується також дозована ходьба зі швидкістю не більше 100 кроків за хвилину. Виключаються різкі чи швидкі рухи швидко-силового та силового спрямування, вправи з тривалим статичним зусиллям, які підвищують активність надниркових залоз. Тривалість занять — 15-20 хвилин. Вправи повторюють 4-6 разів.

Підвищити ефективність процедури ЛФК при симпатикотонії дозволить застосування хромотерапії, спортивного обладнання й інвентарю, спортивного одягу та взуття, витриманих у спокійних, приглушених тонах, блакитного, синього, зеленого, білого кольорів.

У комплексі відновних заходів необхідно враховувати біоритми активності хворого, його психоемоційний стан. У разі посилення симпатичної ланки ВНС показаний післяобідній і вечірній час для проведення занять з лікувальної гімнастики, самостійних занять за індивідуальними завданнями, прогулянок і екскурсій.

Прискорити відновлення балансу процесів гальмування та збудження, полегшити стан розслаблення мускулатури допоможе гідрокінезотерапія при температурі води не нижче 28-32°C від 1 до 3-х разів на тиждень, а також загартувальні процедури з використанням теплових факторів.

На фоні парасимпатикотонії та депресії необхідно застосовувати стимулюючі методи впливу на функціональну активність організму. Для посилення симпатичних впливів і тонізації ЦНС в методику заняття включаються спеціальні вправи, переважно ізотонічні для всіх м'язових груп в ВП стоячи, сидячи й лежачи,

вправи в ходьбі. Застосовуються вправи з подоланням тяжкості тіла (присідання, змішані виси, м'які випадки), вправи з обтяженням і волевим напруженням і опором.

Корекція психоемоційного стану, формування нової локомоторної домінантності в ЦНС, що перебиває депресивний осередок, проводиться з допомогою загальнорозвиваючих фізичних вправ на координацію, увагу, з предметами й на снарядах, механоапаратах. Перевагу слід віддавати вправам у парах, виконуваних груповим методом. Виключаються фізичні вправи з поглибленим, частим диханням і його затримкою. Застосування гідрокінезотерапії (температура води 22-24°C) і лікувального дозованого плавання, хромотерапії яскравих, теплих тонів (червоного, жовтогарячого, жовтого), ритмічної й тонізуючої музики, естафет, рухливих, спортивних ігор сприяють виробленню серотоніну, активації щитовидної залози. Темп середній і швидкий. Кількість повторень вправ 10-20 і більше. Тривалість заняття 20-30 хвилин.

Форми ЛФК. Рекомендується ранкова гігієнічна гімнастика (РГГ), лікувальна гімнастика, тривала дозована ходьба 1-1,5 години, теренкур, ближній туризм, екскурсії. Враховуючи ранкову загальмованість і сонливість пацієнтів із парасимпатикотонією РГГ слід проводити на свіжому повітрі не менше 15-25 хвилин, з акцентом на середні й великі м'язові групи, сполучати з контрастними водними процедурами.

Приблизний комплекс вправ при дисневротичному синдромі за збудливим типом

Ввідна частина

1. ВП (висхідне положення) — стоячи, основна стійка. Ходьба звичайна, руки на поясі, по колу в один і другий бік. 1 хвилину. Темп 80 кроків за хвилину. Дихання довільне.

2. ВП — стоячи, ноги на ширині пліч, руки опущені. На рахунок 1 — дуговими рухами відвести руки в боки, прогнутися — вдих, 2-3-4 — ВП — видих. 3-4 рази. Виконується в повільному темпі.

3. ВП — основна стійка. Переступання з однієї ноги на другу, потім з перекатом із п'яти на носок. Рухи рук плавні, поглажувальні, вперед-назад з невеликою амплітудою, кисті розслаблені. По 10 разів. Нога, на яку переноситься вага тіла, повинна бути випрямлена, а друга дещо зігнута в коліні. Дихання спокійне. Темп повільний.

4. ВП — стоячи, руки зігнуті в ліктях, кисті біля плечей. Повільно підняти руки вгору й піднятися на носки, погляд спрямований вгору. Потім повернутися в ВП, опустити руки через боки, голову опустити, погляд спрямувати вниз. 6-8 разів. Дихання довільне, без затримок. Темп середній.

5. ВП — стоячи, руки зігнуті в ліктях, кисті біля плечей. Кругові рухи зігнутими руками вперед на 4 рахунки й назад на 4 рахунки по 5-7 разів. Темп середній. На 1-2 — вдих, на 3-8 — видих.

6. ВП — основна стійка. Діафрагмальне дихання, на видиху тягнути звук «н-н-н», «р-р-р». 4-6 разів. 1-2 — вдих, потім 3-6 — подовжується видих, 7-8 — пауза.

7. ВП — основна стійка. Максимально підняти плечі вгору разом. «Кинути» їх вниз і повернутися в ВП. Потім виконувати рухи плечима по черзі. 5-6 разів. Під час рухів плечей вниз — видих на 3-4 рахунки. Темп середній.

8. ВП — ноги ширше за плечі, руки вздовж тулуба. Нахили голови вперед-назад, вправо-вліво. 3-4 рази в кожен бік. Темп повільний, дихання вільне. Амплітуда велика, до відчуття натягнення м'язів.

9. ВП — основна стійка, руки на поясі. Повне дихання. 5-6 разів. Амплітуда дихальних рухів середня. Темп повільний. Видих і пауза після нього вдвічі довші за вдих.

Основна частина

10. ВП — стоячи, ноги поруч. Руки вздовж тулуба. На рахунок 1 — прогнутися, руки в боки, одночасно крок правою ногою вправо — вдих, на 2-3-4 — ліву ногу приставити й, округливши спину, розслабити плечі, обійняти себе руками в напівприсісті — видих. Повторити другою ногою в інший бік. 5-6 разів. Дихання спокійне, темп середній.

11. ВП — ноги на ширині плечей, руки на поясі. Поворот тулуба вліво, руки назад — у боки, долоні повернені вгору — вдих, повернутися в ВП — видих. Повторити в кожен бік 5-6 разів. Темп повільний.

12. ВП — основна стійка. Махові кругові рухи руками у фронтальній площині вправо та вліво. Руки розслаблені. 6-8 разів. Темп повільний. Амплітуда рухів максимальна.

13. ВП — ноги на ширині плечей, руки вільно, розслаблено звисають. Під час поворотів голови на 45° вправо та вліво по черзі робити «загрібальні» рухи підборіддям, малюючи ним кола в сагітальній площині. 4-6 разів. Темп повільний, дихання довільне.

14. ВП — основна стійка. На 1-2 зробити спокійний вдих носом, 3-6 — видих через зімкнуті трубкою губи, пауза — 7-8. 4-6 разів. Темп повільний.

15. ВП — сидячи на стільці, руки на колінах. 1 — лягти на стегна, руки ковзаючими рухами опустити вниз. Погляд спрямований вперед. Вдих. 2-4 — круговими пружними рухами піднімати руки вбік. Видих. Повернутися в ВП. 3-4 рази. Темп повільний. Дихання спокійне. Уникати затримок дихання.

16. ВП — те саме. Нахили вбік, дістаючи долонями до підлоги. 6-8 разів. Темп середній, дихання довільне.

17. ВП — те саме. Підняти руки вгору і розслаблено опустити їх вниз, по черзі розслабляючи кисть, передпліччя та плече, верхній плечовий пояс. 5-6 разів. Темп повільний, видих подовжений.

18. ВП — сидячи, ноги на ширині плечей, витягнуті, руки на колінах. 1-2 — прогнутися в попереку — вдих, 3-4-5-6 — підтягнути праве коліно до живота — видих, 7-8 — повернутися в ВП. Те саме другою ногою. 5-8 разів. Темп повільний, дихання глибоке, амплітуда дихальних рухів максимальна.

19. ВП — сидячи на підлозі, ноги прямі, руки перехресно лежать на стегнах. Відвести вправо праву руку та вліво ліву ногу — вдих, одночасно повернути голову вправо, повернутися в ВП — видих. Повторити в другий бік, лівою рукою та правою ногою. Повернути голову вліво. 5-6 разів. Темп повільний, дихання глибоке, без затримок.

20. ВП — лежачи на спині. Руки на животі. На вдиху надуті живіт, на видиху — втягнути з напруженням м'язів черевного преса й трохи підняти голову так, щоб бачити свій живіт. 5 разів. Видих подовжений. Дихання ритмічне.

21. ВП — лежачи на спині, ноги зігнуті в колінних і кульшових суглобах, руки вбік. Покласти коліна на підлогу вправо, при цьому розвернути верхню половину тулуба й доторкнутися правою долонею лівої руки. Голову повернути вліво. Те саме, але в інший бік. 5-6 разів у кожен бік. Темп повільний. Дихання глибоке, без затримок.

22. ВП — лежачи на спині, руки випрямлені над головою. Одночасно с махом рук перейти в сидяче положення, руки відвести за спину та плеснути в долоні. Повернутися в ВП. 5-6 разів. Темп середній, підйом тулуба робити на видиху.

23. ВП — лежачи на спині. Підняти обидві руки й обидві ноги під кутом 90° до тулуба й робити потряхувальні рухи кінцівками. 10-15 секунд. Темп швидкий, амплітуда невелика.

24. ВП — лежачи на животі, руки складені під підборіддям. По черзі відводити ноги назад. 6-8 разів. Темп середній. Дихання довільне.

25. ВП — те саме, але кисті лежать на підлозі долонями на рівні грудей. Випрямивши руки, прийняти упор, лежачи на стегнах, прогнутися, подивитися вгору — вдих. Повернутися в ВП — видих. 6-8 разів. Таз не відривати від підлоги. Темп повільний.

Заклучна частина

26. ВП — лежачи на спині. Руки вздовж тулуба. Повне дихання: 1-2 — глибокий вдих із рухом грудей і передньої черевної стінки, 3-6 — глибокий видих, 7-8 — пауза. 6-8 разів. Темп повільний, дихання глибоке, спокійне та ритмічне.

27. ВП — лежачи на спині, руки витягнуті вгору. Розтягувати хребет, намагаючись руками тягнутися вгору, а стопами в протилежному напрямку. 5-6 разів. Концентрація уваги на розслабленні. Дихання не затримувати.

28. ВП — лежачи на спині, ноги поруч, руки вздовж тулуба, долоні притиснути до стегон. «Проста поза риби». Спокійний вдих через ніс і на подовженому видиху, спираючись на лікті, прогинатися в грудному відділі, голова закинута. Повернутись у ВП. Перебувати в позі до 30-40 секунд. Темп повільний.

29. ВП — сидячи на стільці. «Поза кучера»: ноги зігнуті під прямим кутом і дещо розставлені, руки, зігнуті в ліктях, лежать на стегнах, кисті розслаблено звисають. Голову м'яко опустити, максимально розслабити всі м'язи, насамперед, плечового пояса. 3-4 рази. Плечові суглоби повинні перебувати на одній вертикальній лінії з кульшовими. Дихання вільне, глибоке, очі заплющені.

30. ВП — сидячи на стільці, руки на стегнах. Розправити плечі, підняти голову — зробити вдих, потім подовжений очищувальний видих — «пф-пф-пф». Голову нахилити. 6-8 разів. Темп повільний.

Приблизний комплекс вправ при дисневротичному синдромі за гальмівним типом

Ввідна частина

1. Ходьба звичайна по колу в один та другий бік, з частою зміною напрямку, руки енергійно працюють, темп 100 кроків за хвилину. Контроль дихання під час ходьби: 1-2 — вдих, 3-4 — видих. 1 хвилина.

2. Ходьба по колу з прискореннями по 10 секунд, по черзі в кожен бік. 1 хвилина.

3. Ходьба на місці з високим підніманням колін, опора на будь-який нерухомий предмет. 30 секунд.

4. ВП — стоячи, основна стійка, руки на поясі. 1-2 — підняти руки вгору через боки — вдих, 3-4 — повернутися в ВП — видих. Повторити 5-6 разів.

5. Ходьба по залі з мішечком піску на голові, зі змінами довжини й типів (приставний, перехресний тощо) кроків. Варіанти ходьби змінюються через 10-12 кроків. 30 секунд.

6. ВП — стоячи, одна рука піднята вгору, друга опущена вздовж тулуба. По черзі піднімати руки вгору, прискорюючи рухи від 60 до 120 разів за хвилину.

7. ВП — руки витягнуті перед грудьми, ноги на ширині плечей. Стискати й розтискати пальці у швидкому темпі (60-120 за хвилину). 10-20 разів.

8. ВП — стоячи. Права рука розміщена на грудях, ліва на животі. На 1-2 — вдих грудьми, трохи піднімаючи грудину й прогинаючись у грудному відділі, 3-4 — видих, повернутися в ВП. 6-8 разів.

Основна частина

9. ВП — стоячи, руки опущені. Кругові рухи плечима одночасно, але в різні боки (вперед-назад). 6-8 разів у кожен бік. Дихання довільне.

10. ВП — стоячи. Нахили голови вперед і назад з одночасним вставанням на носки й на п'ятки. Темп середній, амплітуда невелика. 5-6 разів.

11. ВП — стоячи, руки на поясі. Нахил корпусу вправо, ліва рука над головою, права перехресно лежить на животі. Те саме, але в інший бік. 8-10 разів. Темп середній. Дихання довільне.

12. ВП — стоячи, прямими руками упертися в стіну на відстані півметра від неї. Виконувати рухи, начебто слід стіну зрушити. Напруження до 5 секунд. 3-4 рази.

13. ВП — стоячи, руки на поясі. Підстрибування в середньому темпі на одній і двох ногах. 8-12 разів на кожній нозі. Дихання не затримувати. На 1-2 — вдих, на 3-4 видих. Потім нога змінюється.

14. ВП — стоячи, ноги на ширині плечей, руки опущені вниз і взяті в замок. Вправа «дроворуб». Вдих — руки над головою, прогнутися, видих — руки різко опускаються вниз, імітуючи удар сокири.

15. ВП — стоячи. Руки на поясі. 1-2 — присісти, руки підняти й ударити в долоні над го-

ловою — вдих, на 3-4 — випрямитися — видих. 8-10 разів. Темп середній.

16. ВП — стоячи, руки на поясі. Випади вперед, руки вбік. Дихання довільне. 5-6 разів кожною ногою.

Вправи виконуються в парах на подолання опору

17. ВП — стоячи обличчям один до одного, взявшись за руки, зігнуті в ліктях. По черзі кожен опирається другому однією рукою, а другу руку випрямляє. 5-6 разів. Дихання довільне.

18. ВП — те саме. Упираючись один в одного колінами, присісти, руки при цьому прямі, повернутися в ВП. 5-6 разів.

Вправи з предметами

19. ВП — стоячи обличчям один до одного, підняти з'єднані руки вгору — вдих, опустити через боки — видих. Дихання діафрагмальне. 6-8 разів.

20. ВП — стоячи обличчям один до одного на відстані метра, у руках м'ячі. Кидати м'ячі обома руками один одному й ловити їх. 8-10 разів. Темп швидкий. Дихання довільне, ритмічне.

21. ВП — стоячи перед м'ячем або гімнастичною лавкою. Перестрибнути через предмет, повернутися кругом і повторити. 3-4 рази. Дихання довільне. Темп швидкий.

Танцювальні вправи

22. ВП — стоячи, руки на поясі. Поставити праву ногу на п'ятку, а потім на носок, робити три притопи й тричі плеснути в долоні. Те саме повторити другою ногою, в інший бік. Темп швидкий.

23. ВП — стоячи, руки на поясі. На 4 рахунки зробити чотири перехресних кроки вправо (права нога починає рухи попереду від лівої, потім за нею тощо), голову при цьому повернути вправо, на 5-8 — потім зробити два напівприсідання й одночасно розвести руки вбік. Повторити в інший бік. 4-6 разів.

24. ВП — стоячи, руки вздовж тулуба. Піднятися на носки — вдих. Опуститися — видих. Повне дихання. 5-6 разів.

25. ВП — стоячи. Вправа «ластівка», при цьому руки вбік, намагатися утримувати рівновагу.

26. ВП — сидячи на підлозі. Руки в упорі ззаду. 1-2 — спираючись на стопи й кисті, прогнутись і підняти таз. 3-4 — повернутися в ВП. 4-6 разів. Дихання не затримувати. Темп середній.

27. ВП — те саме. 1-2 — підняти руки над головою, 3-4 — нахил вперед, пальцями рук дістати до пальців ніг. 4-6 разів. Темп середній.

28. ВП — лежачи на підлозі, руки витягнути над головою, ноги поруч. По черзі піднімати прямі ноги. 5-6 разів. Темп середній.

29. ВП — лежачи на підлозі, руки витягнути над головою, ноги поруч. Перекочування зі спини на живіт і назад. 5-6 разів. Темп середній.

30. ВП — лежачи на підлозі, руки витягнути над головою, ноги поруч. Піднятися в положення сидячи — вдих, повернутися в ВП — видих. 6-8 разів.

Заклучна частина

31. ВП — карачки. 1-2-3-4 — підняти до горизонтального рівня праву руку й ліву ногу, утримуючи рівновагу на лівій руці та правій нозі. 5-6-7-8 — повернутися в ВП. Те саме в інший бік. 5-6 разів. Темп повільний.

32. ВП — сидячи, схрестивши «по-турецьки» ноги. Хребет розпрямити, потягнутися вгору тім'яною частиною. Зробити вдих. Потім підняти руки перед собою та схрестити пальці, покласти на них підборіддя й трохи натиснути, опираючись. Зробити видих. 5-6 разів. Темп повільний.

33. ВП — сидячи, схрестивши «по-турецьки» ноги, руки на стегнах. Вдих — підняти голову вгору, подивитися вгору, видих — опустити.

34. ВП — стоячи. Підняти руки вгору, потім розслабити кисті, передпліччя, плечі, випустити руки вниз, розслабити плечі, похитати розслабленими руками й тулубом.

35. Звичайна ходьба по колу в уповільненому темпі. 35-40 секунд.

36. Ходьба на місці, не відриваючи носків від підлоги, трохи піднімаючи тільки п'ятки. Дихання вільне, уповільнене.

4.3.3. АДАПТАЦІЙНА КІНЕЗОТЕРАПІЯ ДИСІМУННОГО СИНДРОМУ

Початковий стан імунної системи відіграє провідну роль у формуванні та розвитку багатьох захворювань. Дисімунний синдром проявляється або у вигляді недостатності імунітету (імунодефіцитними станами) або у вигляді розладів чутливості імунокомпетентної системи, частіше гіперчутливості та схильності до алергічних реакцій. Велике значення в цьому випадку відіграють порушення з боку нервової й гормональної систем, які регулюють роботу імунітету.

У разі розвитку імунодефіцитних станів у хворих із симпатикотонією й високим рівнем стрес-індукуючих гормонів відзначаються слабкість, швидка втомлюваність після короткочасної фізичної активності, часті гострі рес-

пираторні захворювання, запальні захворювання верхніх дихальних шляхів. Спостерігаються періодичні головні болі, болі в зоні серця, серцебиття, короточасні спастичні болі в литкових м'язах під час руху, безсоння. Під час об'єктивного огляду відзначаються блідість шкірних покривів, білий дермографізм, шкіра суха, холодні кінцівки (кисті, стопи), тенденція до підвищення систолічної складової артеріального тиску, на ЕКГ — ознаки погіршення коронарного кровообігу, під час проведення доплерографії — ураження судин нижніх кінцівок артеріолярного типу. Під час лабораторного дослідження крові відзначається гіперсеротоніємія, висока активність ендогенних гормонів щитовидної та надниркових залоз.

Алергічна форма дисімунного синдрому є характерною для хворих з парасимпатикотонією на фоні помірної, частіше прихованої, надниркової недостатності. Хворі пред'являють скарги на тупі ниючі головні болі, запаморочення, пастозність обличчя, кінцівок, схильність до підвищення маси тіла, тяжкість, болі в ногах наприкінці дня, тупі періодичні болі в лівому підребер'ї на фоні інтенсивних фізичних навантажень, тривалу астенизацію в період реконвалесценції, схильність до алергічних реакцій. Об'єктивно виявляються вологі шкірні покриви, червоний дермографізм, ураження судин венозного типу, схильність до лімфостазу. Дані лабораторних досліджень вказують на низький рівень кальцію, внутрішньоклітинний цАМФ, продуктів ПОЛ, гормонів щитовидної та надниркових залоз, високий рівень гістаміну та брадікініну.

Кінезотерапія при дисімунному синдромі повинна спрямовуватися на нормалізацію реактивності організму, рівня гормонів щитовидної залози й надниркових залоз, відновлення балансу вегетативних функцій, попередження ішемії або застійних явищ у внутрішніх органах, зокрема, органів черевної порожнини, тимуса, поліпшення функціонування шкіри.

У разі гіпочутливості імунної системи систематичні заняття фізичними вправами нормалізуючи діють на трофічні й обмінні процеси, сприяють активації імунної системи. Рациональна фізична активність поліпшує периферичний кровообіг, сприяє відновленню моторно-вісцеральних зв'язків, порушених внаслідок захворювання та дисадаптації. Реакції організму й, насамперед, кардіореспіраторної системи, а також системи імунітету стають адекватними, зменшується кількість збочених реакцій. У більшості хворих відзначається сприятлива дія м'язової роботи на реак-

тивність організму. Нормалізація реактивності організму, як правило, викликає підвищення його резистентності.

Для проведення процедур ЛФК підходить більшість фізичних вправ прикладного характеру: тривалі прогулянки, лікувальна дозована ходьба, ходьба на лижах, катання на ковзанах, гімнастичні вправи, веслування, елементи спортивних ігор. Вправи загальнорозвиваючого характеру чергуються з дихальними, а також зі спеціальними фізичними вправами для великих, середніх і дрібних м'язових груп зон шиї, плечового пояса, нижньогрудного та поперекового відділів спини.

Для седатації ЦНС, а також зниження функції щитовидної та надниркових залоз, як наслідок зниження рівня катехоламінів у крові, показана релаксуюча довільна позиційна терапія, наприклад, поза трупа, поза дитини, вправи на розслаблення з елементами аутотренінгу. Для зняття психоемоційної збудливості, фізичного напруження, набуття стану спокою та розслабленості фізичні вправи проводять з елементами навіювання та самонавіювання. Особлива увага приділяється розслабленню м'язів нижньої щелепи, язика, шиї, потиличної ділянки й верхнього плечового пояса, а також попереку та сідниць, передньої черевної стінки. Після їх розслаблення знижується тонус не тільки скелетних м'язів, а й гладенької мускулатури внутрішніх органів у відповідній зоні. В основному, використовуються ВП сидячи й лежачи. Темп повільний, спокійний. Кількість повторень 4-6. Дихання повне, глибоке, через ніс, без напружень і затримок, після подовженого видиху — пауза, що дорівнює половині тривалості видиху. Корисно навчати хворого подумки аналізувати фізичний стан м'язових груп, які беруть участь у вправі, оволодінню навичок диференційованого відчуття частин тіла. Важливо не тільки розслабити м'язи в спокої, а й уміти максимально розслабляти м'язи, що не беруть участі в русі. Розслаблення полегшують такі додаткові прийоми, як струшування, розкачування, махові рухи кінцівками. Ефективність процедури підвищиться в разі використання повільної, тихої, спокійної музики в сполученні зі звуками природи (шум моря, пташиний спів тощо). Заняття з м'язової релаксації доцільно проводити протягом дня як самостійну форму ЛФК або як частину процедури РГГ і ЛГ. Обов'язково використовувати водні процедури після занять РГГ і ЛГ для забезпечення нормального функціонування видільної функції шкіри.

Для підвищення активності парасимпатич-

ної нервової системи, підвищення рівня інсуліну і, як наслідок, внутрішньоклітинного магнію та калію рекомендується черевний тип дихання з подовженим видихом і паузою після нього в сполученні з релаксуючою гімнастикою. Статичні й динамічні дихальні вправи використовуються в усіх трьох розділах процедури ЛФК у сполученні з елементами вібрації та звукової гімнастики. Під час виконання звукових вправ важливо правильно дихати: вдих через ніс 1-2 секунди, пауза 1 секунда, видих активний через рот 3-4 секунди і знову пауза 4-6 секунд, причому ричачі, шиплячі й дзжигачі звуки необхідно вимовляти тихо, навіть пошепки, м'яко й заспокійливо.

Для активації клітинної й гуморальної ланок імунітету корисним є загартовування, гідрокінезотерапія й елементи лікувального дозованого плавання, дозована ходьба на свіжому повітрі, катання на ковзанах (штучна ковзанка), аеротерапія й аероіонотерапія. Істотне значення мають умови проведення процедури кінезотерапії. Заняття повинні проводитися при постійній температурі й вологості приміщень, бажано в комплексі з аероіонізацією. Посилять ефективність РГГ, ЛГ, ІЗ заняття з відкритою кватиркою, на свіжому повітрі, на терасах, на балконі, верандах тощо при температурі повітря 16-18°C.

Загартувальні процедури повинні носити щадний, розслаблювальний характер: повітряні процедури, сауна. Процедури з високою температурою корисно сполучати з масажем спини, сідниць, ділянки шиї та плечового пояса.

Поліпшенню місцевого кровообігу, відкриванню додаткових анастомозів і колатералів будуть сприяти динамічні вправи переважно для середніх і великих м'язових груп, з повною амплітудою рухів, у помірному темпі, кількість повторень 4-6 разів. Підвищення імунітету й резистентності організму досягається активацією ендокринних залоз. Посилення кровообігу в щитовидній залозі спостерігається під час роботи м'язів шиї (повороти, ізометричні напруження, погладжування), верхнього плечового пояса (кругові оберти плечима, верхньогрудне дихання). Кровообіг надниркових залоз посилюється під час роботи м'язів поперекової зони (згинання, розгинання, повороти тулуба, повзання по-пластунськи, присідання). Систематичні заняття спеціальними ФВ розвивають і нормалізують колатеральний кровообіг, поліпшуючи, насамперед, мікроциркуляцію, зокрема, у кістках, сприяючи дозріванню й викиду імунокомпетентних клітин крові. У

м'язі, що працює, збільшується кровотік, підвищується в багато разів кількість функціонуючих капілярів, підвищується інтенсивність окислювально-відновних реакцій, посилюється приплив крові в зоні впливу, поліпшується венозний відтік і резорбційна здатність тканин.

При алергічній формі дисімунного синдрому (парасимпатикотонії) слід дотримуватися поступовості й помірності підвищення фізичного навантаження, перевагу необхідно віддавати ФВ, що поліпшують гемодинаміку, динамічного характеру, які чергують напруження та розслаблення мускулатури. Добрий ефект дає використання в процедурах РГГ, ЛГ, самостійних індивідуальних занять статичної позиційної терапії, загальнозміцнювальних ізометричних та ізотонічних вправ з предметами й без них, на гімнастичних снарядах, короткочасних швидко-силових рухів, силових елементів тонізуючого характеру з подальшим розслабленням, рухів з подоланням власної ваги типу м'яких напіввипадів і напіввисів, у музикальному супроводженні мажорної тональності й середньому темпі. ВП різноманітні: стоячи, сидячи, лежачи, карачки, у напіввисах. Обов'язковими є дихальні вправи — статичні й динамічні, черевний тип дихання з акцентом на вдих і подовження вдиху, паузи після нього, в опорі, з предметами й дихальними тренажерами, показані короточасні затримки дихання до 2-3 секунд. Співвідношення з ЗРВ і спеціальними 1:3. Рекомендується середня й повна амплітуда рухів. Темп помірний до середнього. Кількість повторень 10-12. Тривалість процедури ЛФК до 40-45 хвилин.

Для помірного підвищення активності надниркових залоз і щитовидної залози — регулярні фізичні навантаження помірного обсягу й середньої інтенсивності. Застосовуються спеціальні ФВ для м'язів шиї, потиличної, коміркової зон, поперекової ділянки тонізуючого характеру, з використанням механоапаратів і тренажерів. Істотним є те, що вони обов'язково повинні бути систематичними (довічними). Показані лікувальна дозована ходьба в чергуванні повільного й середнього темпу, з паузами відпочинку й загартувальними процедурами, вправи у воді й вільне плавання протягом 15-20 хвилин, температура води 26-28°C.

Застосування в основній частині процедури кінезотерапії статичних і динамічних вправ для всіх м'язових груп, з великою кількістю повторень сприяє підвищенню рівня внутрішньоклітинного кальцію, чинить венотонічну дію, активує лімфодренуючу функцію.

**Приблизний комплекс вправ
при імунodefіцитному типі дисімунного
синдрому**

Ввідна частина

Ходьба в повільному й середньому темпі й зі зміною напрямків, з високим підніманням стегна, з круговими рухами рук у сполученні з диханням і вимовою шиплячих, дзижчачих звуків на видиху. Вимовляти звуки м'яко, пошепки.

Основна частина

1. ВП — стоячи, основна стійка. Руки підняти вгору, праву ногу відвести назад на носок, прогнутися та зробити повний вдих, повернутися в ВП — видих. Те саме лівою ногою. Повторити 4-6 разів. Темп спокійний, повільний.

2. ВП — те саме. Згинання й розгинання голови. Кругові рухи головою в повільному темпі, 4-6 повторень.

3. ВП — те саме. Кругові рухи в плечових суглобах по черзі, потім одночасно у двох плечових суглобах. Темп середній по 4-6 разів у кожен бік.

4. ВП — те саме. Підняти плечі — вдих, повернутися в ВП — видих, видих подовжений.

5. ВП — те саме. Струшування плечима 6-8 разів.

6. ВП — стоячи, основна стійка, руки вперед. Відводити по черзі назад праву й ліву руки, зігнуті в ліктьових суглобах. Темп повільний. 4-6 разів.

7. ВП — стоячи, основна стійка. Кругові рухи руками. 4-6 разів. Темп повільний.

8. ВП — стоячи, основна стійка. Вправа «насос» (бічні нахили тулуба з видихом під час нахилання, на вдиху повернутися в ВП).

9. ВП — стоячи, основна стійка. Виконати оплески, з'єднуючи прямі руки спереду й за спиною. 4-6 разів. Темп повільний.

10. ВП — стоячи, основна стійка. Махові рухи та струшування рук. 4-6 разів.

11. ВП — стоячи, основна стійка. Підйом ноги, зігнутої в колінному й кульшовому суглобах, 4-6 разів із затримкою по 2-3 сек. Темп повільний.

12. ВП — стоячи, основна стійка. Виконати верхньоключичний тип дихання з подовженим видихом 4-6 разів. Темп повільний.

13. ВП — стоячи, основна стійка. Згинання й розгинання тулуба в поперековій ділянці (ускладнений варіант — з поворотами вправо та вліво по черзі), голову не опускати, 4-6 разів. Темп повільний.

14. ВП — стоячи, основна стійка. Статична вправа для м'язів шиї (долоня притиснута до голови справа, потім зліва, напружити м'язи голови та шиї), 4-6 разів, тривалість 2-3 сек. Темп повільний.

15. ВП — стоячи, основна стійка. Відведення прямої ноги вбік, затримати на 2-3 сек. Те саме другою ногою. 4-6 разів. Темп повільний.

16. ВП — стоячи, основна стійка. Голова, шия, плечі розслаблені. Глибоке діафрагмальне дихання, 4-6 разів. Темп повільний.

17. ВП — стоячи, основна стійка. Імітація плавання стилем «кролик» з напівнахилом тулуба вперед і назад, 4-6 разів. Темп повільний.

18. ВП — стоячи, основна стійка. Присідання з виносом прямих рук вперед, 4-6 разів. Темп повільний.

19. ВП — стоячи, основна стійка. Струшування ніг.

20. Східчасте дихання з пасивним подовженим видихом, 4-6 разів. Темп повільний.

Заклучна частина

21. ВП — лежачи на спині.

1. Піднімати таз із затримкою на 2-3 сек. 3-4 рази. Темп повільний.

2. Підйом прямої ноги до 90° по черзі з напруженням м'язів черевного преса, 4-6 разів. Темп повільний.

3. Повзання по-пластунськи.

4. Повне розслаблення (поза трупа) — 30-60 сек.

22. ВП — стоячи, основна стійка.

1. Вправа динамічного характеру для нижньої щелепи (відкрити й закрити рот з максимальним висовуванням язика, кругові рухи), 4-6 разів. Темп повільний.

2. Статична вправа для м'язів шиї (рука, стиснена в кулак, притиснута до лоба, потім до потилиці, напружувати м'язи до 2-3 сек.), 4-6 повторень. Темп повільний.

3. Руки підняти вгору, поступово опускати, розслабляючи кисті, передпліччя та плечі, 4-6 разів. Темп повільний.

4. Повне дихання, 4-6 разів. Темп повільний. Можна використовувати медитативну методику: робити вдих і видих, концентруючи увагу на яремній ямці. Вдихати чисте блакитне повітря, видихати сірий дим, видих подовжений. Можна виконувати східчастий тип дихання через яремну ямку, виконуючи «сходинки» на видиху.

Приблизний комплекс вправ при алергічному типі дисімунного синдрому

Ввідна частина

Ходьба в середньому та швидкому темпі й зі зміною напрямку, перехресним кроком, напівприсядки. Біг у повільному й середньому темпі. Ходьба з використанням предметів і снарядів — гімнастичної лавки, гімнастичної палки, м'яча.

Основна частина

1. ВП — стоячи, основна стійка. Руки з'єднати в «замок», підняти вгору — вдих, повернутися в ВП — видих. Повторить 6-8 разів. Темп середній.

2. ВП — те саме. Кругові рухи головою в середньому темпі, 6 разів у кожен бік.

3. ВП — те саме. Переказати з п'ятки на носок і знову на п'ятку зі статичним напруженням м'язів ніг, 6-10 разів. Темп середній.

4. ВП — те саме. Кисті до плечей. Правим ліктем доторкнутися до лівого коліна, потім друга рука й нога. 6-8 разів. Темп середній.

5. ВП — те саме. Руки вбік — вдих, обійняти себе, зробити напівнахил вперед — видих. 6-8 разів (можна використовувати гантелі 1-2 кг).

6. ВП — те саме. Вправи, що імітують бокс (можна використовувати гантелі 1-2 кг). Темп середній, потім швидкий, 6-8 разів.

7. ВП — те саме. Обертання тазом у середньому, потім швидкому темпі, 6-8-10 разів.

8. Вправа «ластівка» з затримкою 5-10 сек., 5-6 разів кожною ногою.

9. ВП — те саме. Вправа «дроворуб», 6-8 разів у середньому темпі. Видих під час нахилу тулуба вперед.

10. ВП — те саме. Виконувати напіввипади вбік, 6-8 разів кожною ногою в середньому темпі.

11. ВП — те саме. Руки поступово піднімати вгору, перехресшуючи їх, опустити через боки вниз, 6-8 разів, темп середній (можна використовувати гантелі 1-2 кг).

12. ВП — те саме. Кругові рухи ногами (малювати стопами кола зі статичним напруженням м'язів ніг), 6-8 разів, темп середній.

13. ВП — те саме. Плечі підняти вгору, піднятися на носки — вдих, повернутися в ВП — видих, 6-8 разів, темп середній.

Заклучна частина

ВП — карачки.

1. Вправа «кіт і кішечка»: прогинатися в

поперековому відділі хребта, потім вигнути максимально спину. Темп середній, 6-8 разів.

2. Відвести пряму ногу назад, виконувати похитування вгору і вниз, потім другою ногою, у середньому темпі, 6-8 разів.

3. Повзання карачки.

4. Стати навколішки, руки вгору — вдих, сісти на підлогу справа від гомілок і стоп — видих, те саме з іншого боку. Темп середній, 6-8 повторень.

ВП — стоячи, основна стійка. Вправи з палкою.

1. ВП — стоячи, основна стійка. Руки з палкою на плечах. Руки вгору, закинути голову — вдих, повернутися в ВП — видих, 6-8 разів. Темп середній.

2. ВП — те саме. Повороти тулуба, 6-8 повторень. Темп середній.

3. ВП — те саме. Руки перед собою, кріп палки утримуються пальцями кисті. Переводити палку з горизонтального положення у вертикальне, 6-8 разів. Темп середній.

4. ВП — те саме. Руки вгору — вдих, через боки вниз — видих. 6-8 разів. Темп середній.

4.3.4. Адаптаційна кінезотерапія дисметаболічного синдрому

Дисметаболічний синдром, як типовий процес, складає основу більшості соматичних захворювань. За наявності цього синдрому відхилення можуть включати в себе розлади ліпідного, білкового, вуглеводного метаболізму, зрушення кислотно-лужної рівноваги, біохімічні та енергетичні порушення. Він проявляється або пригніченням обмінних процесів або їх активацією і супроводжується розвитком внутрішньоклітинного ацидозу чи алкалозу.

Дисметаболічний синдром з ацидозом розвивається на фоні гіперреактивності організму й частіше виявляється у хворих із симпатикотонією, зі схильністю до тупих, ниючих, тривалих болів розлитого характеру в правому підребер'ї й зоні проекції товстої кишки, тенденцією до втрати ваги. Під час об'єктивного огляду привертає увагу незначне збільшення печінки й жовчного міхура, що виявляється перкуторно й пальпаторно, внаслідок розвитку дискінезії жовчовивідних шляхів за гіпокінетичним типом, зниження кислотності шлункового соку. Дихання поверхневе й часте. Під час лабораторного дослідження крові відзначається тенденція до гіперхолестеринемії, гіперкатехоламінемії, а також високого рівня серотоніну й активності ПОЛ.

Хворим на дисметаболічний синдром з алкалозом на фоні гіпореактивності організму (хворі з парасимпатикотонією) притаманний нападоподібний, спастичний біль в зоні проекції печінки й жовчного міхура, а також товстої кишки, печія, метеоризм, відчуття дискомфорту в животі, спастичні запори. Відзначається схильність до нечастого глибокого дихання, відчуття нестачі повітря, що періодично виникає. Під час об'єктивного дослідження відзначається посилення перистальтики, гурчання та спазмовані відрізки кишечника. Лабораторні дослідження виявляють дефіцит внутрішньоклітинного кальцію, знижену активність ПОЛ, високий рівень магнію та калію.

Кінезотерапія при дисметаболічному синдромі повинна спрямовуватися на нормалізацію кислотно-лужної рівноваги, газового складу крові, стабілізацію окислювально-відновних реакцій, поліпшення мікроциркуляції, діяльності органів ШКТ, печінки й нирок, нормалізацію функції шкіри.

Форми ЛФК. Під час відновлення здоров'я хворих із дисметаболічним синдромом застосовується практично весь арсенал форм ЛФК: РГГ, процедури ЛГ, аеробні циклічні навантаження, вправи на тренажерах, самостійні індивідуальні заняття, елементи спортивного тренування, ігри.

Як спеціальні використовують дихальні вправи (ДВ) та фізичні вправи (ФВ), що будуть виконуватися м'язовими групами, які іннервуються тими ж сегментами спинного мозку, що й орган зі зміненою функцією (за типом моторно-вісцеральних рефлексів, а також вплив на зони Захар'їна-Геда). Це, насамперед, динамічні фізичні вправи для м'язів спини, живота, тазового дна, сідниць і нижніх кінцівок. Темп, ритм, амплітуда рухів, початкові положення визначаються формою порушень. Тривалість занять у середньому складає не менше 45-60 хвилин.

Важливу роль під час проведення процедури ЛФК для вирішення загальних і спеціальних лікувальних завдань відіграє формування у хворого навичок локалізованого типу дихання, зокрема, діафрагмального (черевного) типу.

За наявності тенденції до *внутрішньоклітинного ацидозу* істотним є застосування повного, глибокого дихання, наприклад, йогівського типу, протягом дня (від 4 до 6 разів). Активна вентиляція легень викликає зниження лактатів і CO_2 у крові, сприяючи насиченню крові киснем, і нормалізує зрушення кислотно-лужної рівноваги. Глибоке діафрагмальне

дихання з подовженим видихом і паузою після нього активує парасимпатичний відділ ВНС, нормалізуючи її ланки й відновлюючи регуляторні впливи ЦНС і ВНС, що сприяє підвищенню рівня інсуліну в крові і, як наслідок, активує трансмембранне перенесення іонів калію та магнію всередину клітини, зменшуючи прояви елементозу цих іонів. Збільшення екскурсії діафрагми під час виконання дихальних вправ, скорочення й розслаблення м'язів живота періодично змінюють внутрішньочеревний тиск, масирують внутрішні органи, зокрема, кишечник, посилюють гемодинаміку цієї зони, ліквідують застійні явища в черевній порожнині. Дихання з початкового положення (ВП) лежачи на правому боці посилює масирувальну дію діафрагми на зону печінки, жовчного міхура, поліпшуючи кровообіг цієї зони. У методиці ЛФК при зниженій секреторній активності (у симпатотоніків) рекомендуються також загальнорозвиваючі вправи для м'язів спини (попереку), прямих і косих м'язів черевного преса, внутрішньої та зовнішньої груп м'язів таза, насамперед, здухвинно-поперекової, грушоподібного та внутрішнього затульного м'язів, чотириголового м'яза стегна, з поступовим нарощуванням навантаження протягом процедури й курсу кінезотерапії, по 3-5 повторень кожної вправи в спокійному темпі з обмеженою амплітудою рухів. Навантаження повинне бути помірним, середньої інтенсивності, за 1,5-2 години до чи після прийому їжі, щоб стимулювати знижену секрецію. Рекомендується приймати мінеральну воду (Миргородську, Єсентуки 4) за 15-20 хвилин до їди. В заняття включають елементи механотерапії, різні види ходьби, зокрема, з високим підніманням стегна, малорухливі й рухливі ігри, що значно прискорює кровотік, збільшує сітку капілярів у працюючих м'язах, знижує ризик тромбоутворення та поліпшує мікроциркуляцію. Систематичне, регулярне застосування ФВ помірної та середньої інтенсивності в усіх розділах процедури ЛФК знижує рівень жирних кислот, тригліцеридів і холестерину в крові.

Після зниження моторної функції кишечника для посилення перистальтики включають статичні ФВ у сполученні з діафрагмальним диханням та динамічними вправами на розслаблення мускулатури, оскільки використання тільки активних ФВ може призвести до пригнічення перистальтики. Важливою є зміна висхідних положень (ВП) на спині, на боці, карачки.

За наявності тенденції до внутрішньоклітинного алкалозу видозміни дихального цик-

лу спрямовані на вольове зменшення амплітуди та збільшення частоти дихальних рухів, поверхнєве дихання зі збільшенням паузи після видиху (за методикою Бутейка). Це призведе до накопичення CO_2 в крові, зміщення рН крові в кислий бік. Аксиомою повинно бути *трьохфазне* або *чотирьохфазне* дихання: вдих–видих–пауза, вдих–пауза–видих–пауза. Це попереджує виникнення хронічної гіпервентиляції та зберігає на потрібному рівні вміст вуглекислого газу в організмі, який є прекрасним транквілізатором й чинить судинорозширювальну дію. Паузи в диханні забезпечують своєрідний відпочинок, спокій і розслаблення, відновлюючи внутрішньоклітинний обмін.

Сполучення з загальнорозвиваючими вправами в свідомому м'язовому розслабленні мускулатури зони черевного преса, попереку, сідничних м'язів буде сприяти зменшенню пропріоцептивної аферентації в ЦНС з цієї сегментарної зони та зниженню тону гладенької мускулатури жовчовивідних шляхів і кишечника. Тому слід уникати значних м'язових статичних навантажень передньої черевної стінки та м'язів попереку. Перевага віддається ФВ динамічного характеру в ВП лежачи на спині, лежачи на спині з зігнутими ногами, колінно-ліктьовому, сидячи. В основному розділі процедури ЛФК фізіологічна крива розподілу потужності фізичного навантаження повинна мати двох- або трьохверхівковий характер із включенням короточасних (не більше 2-3 хвилин) силових, швидкісних і швидко-силових елементів субмаксимальної й великої потужності, вправ у опорі, на механоапаратах, елементів спортивного тренування, спортивних ігор для верхніх і нижніх кінцівок. Крутизна підйомів і спусків під час занять більш похила, виражена менш значно, ніж за наявності попередньої форми дисметаболічного синдрому, де вона виражена більш різко й чітко. При цьому в результаті активації гліколізу утворюється значна кількість молочної кислоти, яка встигає дифундувати в кров, викликаючи її підкислення та зниження значень рН. Крім того, у цей момент в крові підвищується осмотичний тиск внаслідок переходу води з плазми в м'язи й інтенсивного потовиділення, що почалося. Посилення функцій дихання та кровообігу після змін рН у кислий бік, зростання напруження CO_2 та зменшення O_2 крові сприяє вдосконаленню механізмів адаптації й регуляції метаболічних процесів, розширенню діапазону інтенсивності навантажень.

За наявності підвищеної секреції інтенсивне навантаження більш тривале, 8-12 повто-

рень кожної ФВ у середньому та швидкому темпі з паузами відпочинку.

При парасимпатикотонії, спастичних колітах, метеоризмі, відчутті розпирання, дискомфорту в животі, схильності до запорів доцільно сполучати вищезазначені фізичні вправи з розслаблюючими прийомами самомасажу для м'язів спини й живота, прийомами сегментарного масажу (T_6 - T_9 справа, T_{10} - T_{11} зліва).

Приблизний комплекс вправ при ацидозному типі дисметаболічного синдрому

Ввідна частина

Ходьба проста й ускладнена в повільному темпі в сполученні з динамічними дихальними вправами з участю рук.

Основна частина

1. ВП — основна стійка
2. ВП — руки на поясі. Повернутися вправо, прогнутися, лікті відвести назад, з'єднати лопатки — вдих, повернутися в ВП — видих. Те саме в інший бік, 3-5 раз. Темп повільний.
3. ВП — те саме. Кругові рухи корпусом із середньою амплітудою, голову не опускати, 3-5 разів у кожен бік, темп середній.
4. Повне глибоке дихання, темп повільний, 3-5 разів.
5. ВП — те саме. Руки підняти вгору, розхитувати з боку в бік з невеликим нахилом корпусу, 3-5 разів. Темп повільний.
6. ВП — те саме. Підтягнути коліно правої ноги до грудей — видих, повернутися в ВП — вдих. Те саме другою ногою, 3-5 разів. Темп повільний.
7. ВП — лежачи на спині. Руки вздовж тулуба. Підняти руки вгору — вдих, опустити в ВП — видих.
8. ВП — те саме. Відвести праву ногу в бік, перпендикулярно корпусу, носок розвернути назовні. Те саме другою ногою, 3-5 разів у кожен бік. Темп повільний.
9. Руки зігнути в ліктях, ноги — у колінних суглобах. По черзі розслабити та впустити ліву руку, праву руку, потім ліву та праву ногу. Темп повільний.
10. ВП — те саме, руки зігнути в ліктьових суглобах, за головою, ноги зігнуті в колінних суглобах. Ліктем правої руки торкнутися лівого коліна, повернутися в ВП, те саме другою рукою й ногою, 3-5 разів у кожен бік. Темп середній.

11. Руки в боки, ноги розвести на ширину плечей. Повернутися на правий бік, з'єднавши руки — видих, повернутися в ВП — вдих. Те саме в інший бік, 3-5 разів у кожен бік. Темп повільний.

12. Руки вздовж тулуба. Підняти праву праву ногу вгору до 90° і виконати хитання ногою 3-5 разів, потім другою ногою. Темп середній.

13. Руки на колінах, ноги зігнути в колінних суглобах. Розвести стегна вбік, допомагаючи руками, намагатися торкнутися ними підлоги, 3-5 разів. Темп повільний.

14. Руки на грудях, трохи підняти голову та плечі, подивитися на носки — видих, повернутися в ВП — вдих, 3-5 разів. Темп середній.

15. Повне глибоке дихання, руки й ноги розслаблені, 3-5 разів. Темп повільний.

16. ВП — лежачи на лівому боці. Опора на лікоть. Відвести праву ногу назад — вдих, підтягнути її до грудей — видих. 3-5 разів. Темп повільний.

17. Опора на лікоть. Праву руку підняти вгору й одночасно напружити м'язи черевного преса та сідниць, випрямити корпус, потім повернутися в ВП, розслабитися, 3-5 разів. Темп середній.

Заклучна частина

ВП — основна стійка.

Руку підняти вгору та вбік — вдих, нахилитися, торкнувшись протилежного коліна — видих. Те саме другою рукою, 3-5 разів. Темп повільний.

Руки вздовж тулуба. Відвести праву ногу вправо з одночасним відведенням опущених рук вліво, потім перехрестити руки й ногу, повторити 3-5 разів. Те саме другою ногою. Темп повільний.

Ліву руку підняти з нахилом корпусу вправо, розтягнути бічні м'язи (ускладнений варіант — виконувати вправу, стоячи на правій нозі), те саме в інший бік, 3-5 разів. Темп повільний.

Повільно через боки підняти руки вгору — вдих, впустити руки вниз — видих, 3-5 разів. Темп повільний.

Динамічні вправи переважно для середніх і великих м'язових груп кінцівок, тулуба, м'язів спини, живота, тазового дна (обов'язковим є включення здухвинно-поперекових, грушоподібних, внутрішнього затульного м'язів, чотириголового м'яза стегна) у повільному темпі в чергуванні з вправами на розслаблення. Статичні й динамічні дихальні вправи, дихання повне глибоке, з подовженим видихом. Спец-

іальні вправи для підвищення тонуусу гладенької мускулатури кишечника, жовчовивідних шляхів (зміцнення м'язів черевного преса в ВП лежачи на спині, лівому боці) у середньому темпі. Співвідношення загальнозміцнювальних і дихальних вправ 1:1, 2:1. Принцип розсіяного навантаження — 3-5 повторень, темп повільний і середній (повільний темп забезпечує перебудову ритму дихання на повільніше та глибше).

Приблизний комплекс вправ при алкалозному типі дисметаболического синдрому

Ввідна частина

Ходьба проста й ускладнена в середньому та швидкому темпі, у сполученні з динамічними вправами для дрібних та середніх м'язових груп кінцівок, плечового пояса.

Основна частина

1. ВП — сидючи. Вправа типу «млина». Руки вбік. Виконувати зміну положень рук вперед — вбік у швидкому темпі, 8-10 разів.

2. ВП — те саме. Руки опущені. Бічні нахили тулуба, амплітуда неповна, 8-10 разів, темп середній.

3. Руки в боки. Підняти плечі, руки вбік — вдих, опустити плечі, руки схрестити, притиснути до грудей — видих, дихання поверхневе, темп середній, 8-10 разів.

4. Вправа «паровоз». По черзі кругові рухи руками, зігнутими в ліктьових суглобах. 8-10 разів, темп середній, потім швидкий.

5. Руки на поясі. Згинання й розгинання гомілок (краще, якщо ноги не торкаються підлоги — «колотити» ногами), 8-10 разів, темп швидкий.

6. Ноги поруч. Розведення колін вбік — вдих, повернутися в ВП — видих. Дихання поверхневе, 8-10 повторень.

7. ВП — лежачи на животі. Руки складені одна на одній на рівні обличчя, голова лежить на складених руках, плечі розслаблені. Трохи підняти голову та плечі без напруження м'язів черевного преса — вдих, повернутися в ВП — видих, 7-8 разів. Темп середній.

8. ВП — те саме. Руки рук типу плавання «брасом» (намагатися високо не піднімати верхню половину тулуба), 6-8 разів у швидкому темпі.

9. ВП — те саме, ноги на ширині плечей. Статичне напруження м'язів ніг 3-5 сек. Із по-

дальшим розслабленням протягом 6-10 сек., 7-8 разів (верхня половина тулуба розслаблена).

10. Перевернутися на спину, виконати діафрагмальне дихання, 7-8 разів, темп повільний.

11. ВП — те саме. Руки підняти вгору. Вправа «колода». Виконувати переكاتи вправо 7-8 поворотів, потім вліво. Темп середній.

12. ВП — те саме. Руки перед грудьми. По черзі відводити пряму ногу назад, голову не піднімати. Темп середній, 7-8 разів.

13. ВП — лежачи на спині, ноги зігнуті в колінних суглобах. Руки вздовж тулуба. По черзі згинати й розгинати ноги в колінних суглобах, 8-10 разів, темп середній.

14. Руки вздовж тулуба. Ковзаючі рухи рук до пахових западин — вдих, повернутися в ВП — видих. Дихання поверхневе, 8-10 разів, темп середній.

15. ВП — те саме. Опустити зігнуті в колінах ноги по черзі вправо та вліво, руки відводити в протилежний бік. 7-8 разів, темп середній.

16. ВП — те саме. Статичне напруження сідничних м'язів і м'язів промежини 3-5 сек., з подальшим розслабленням 7-10 сек., руки й ноги не напружувати.

17. ВП — те саме. Діафрагмальне дихання.

Заклучна частина

ВП — карачки.

Підняти праву руку вгору та вліво — вдих, зігнути ліву руку, торкнутися правим плечем підлоги — видих, 6 разів. Те саме другою рукою, 6-8 разів. Темп середній.

Зігнути в колінному суглобі ногу підтягнути до рівня плечей, між руками, корпус випрямити, потім повернутися в ВП, 6-8 разів, темп середній.

Віджиматися з участю рук, на згинанні рук — вдих, 7-8 разів, темп середній.

Зробити вдих, на видиху сісти на стопи, животом торкнутися стегон, руки випрямити, на вдиху — повернутися в ВП 8-10 разів, темп середній.

ВП — сидючи на підлозі, ноги випрямлені, стопи на ширині плечей. Підняти руки вгору — вдих, нахилитися вперед, руки ковзають вздовж прямих ніг, намагатися торкнутися животом ніг — видих, повернутися повільно в ВП 6-8 разів, темп повільний.

Динамічні вправи переважно для всіх м'язових груп кінцівок (більше верхніх), тулуба,

м'язів спини, тазового дна в середньому темпі. Статичні й динамічні дихальні вправи, дихання поверхневе (методика Бутейка) з паузою після видиху. Спеціальні вправи для зниження тону су гладенької мускулатури кишечника, жовчовивідних шляхів у повільному темпі й у розслабленні в ВП лежачи на спині з зігнутими ногами, карачки, сидючи (обов'язковим є включення здухвинно-поперекових, грушоподібних, внутрішнього затульного м'язів, чотириголового м'яза стегна — сегментарна іннервація печінки, жовчного міхура, шлунка, кишечника та глибокого діафрагмального дихання). Співвідношення загальнозміцнювальних і дихальних вправ 2:1, 3:1. Включати короткочасні силові чи швидко-силові навантаження для верхніх кінцівок, гомілок у ВП сидючи. 6-8-10 повторень, темп середній, швидкий і повільний.

4.3.5. Адаптаційна кінезотерапія дисгормонального синдрому

У разі домінування гормональних порушень у виникненні й розвитку захворювання формується дисгормональний синдром. Виявляється анаболічний стрес-лімітуючий тип дисгормонального синдрому, для якого характерною є тенденція до зниження концентрації гормонів у крові. У другому випадку — катаболічний стрес-індукуючий тип, за наявності якого відзначаються підвищення концентрації гормонів у крові.

Стрес-лімітуючий синдром частіше розвивається на фоні гіпореактивності організму. Особливості й характер патологічного процесу визначаються ступенем і характером зниження функцій залоз внутрішньої секреції (гіпофіза, гіпоталамуса, щитовидної, надниркових, статевих залоз). У крові виявляється зниження кальцитоніну, катехоламінів, глюкози, інтенсивності ПОЛ, дефіцит йоду, серотоніну, меланіну. Виникає тенденція до підвищення інсуліну, пролактину, паратгормону, прогестерону, гістаміну.

Стрес-індукуючий тип частіше формується на фоні гіперреактивності організму. Часто в крові відзначається тенденція до зниження гістаміну, інсуліну, прогестерону, паратгормону, високий рівень тироксину, кальцитоніну, глюкагону, АКТГ, естрогенів, серотоніну.

При дисгормональному синдромі кінезотерапія спрямована на стабілізацію функції центральних і периферичних залоз внутрішньої секреції, зокрема, гормоноутворювальних

процесів, у першу чергу, гіпофіза, гіпоталамуса, щитовидної, надниркових, статевих залоз, оптимізацію їх центральної регуляції, нормалізацію концентрації гормонів у циркулюючій крові, поліпшення «метаболічного фону» в тих органах, в яких проявляють свою дію гормони.

При *анаболічному типі дисгормонального синдрому* необхідною є помірна активація функції надниркових залоз і щитовидної залози, підвищення чутливості клітин органів-мішеней до інсуліну, інтенсифікація діяльності статевих залоз, поліпшення мікроциркуляції, трофіки тканин у кірко-підкіркових структурах ЦНС.

У методиці кінезотерапії перевага віддається таким *формам* ЛФК: лікувальній гімнастиці, циклічним локомоціям, виконуваним в аеробному та змішаному режимах, самотійним заняттям, іграм, вправам у воді тощо.

Оскільки в діяльності нейроендокринної системи проявляється певний добовий ритм, тобто відзначаються циклічні коливання діяльності залоз, деяким пацієнтам необхідно призначати форми ЛФК у вигляді лікувальної гімнастики й самотійних занять з урахуванням цього фактора. Особам з анаболічним типом дисгормонального синдрому зі зниженою функцією щитовидної залози та надниркових залоз для її нормалізації час занять краще призначати в ранкові й дообідні години, під час максимальної фізіологічної активності залоз. Для оптимізації функцій статевих залоз фізичні вправи краще використовувати у вигляді РГГ і ЛГ рано-вранці.

У методику ЛФК при стрес-лімітуючому типі дисгормонального синдрому як спеціальні вправи вводять аеробні, насамперед, циклічні рухи, наприклад, різні види лікувальної дозованої ходьби та бігу в сполученні з диханням діафрагмального та змішаного типу, у чергуванні швидкого та середнього темпу, ходьби на місці протягом 5-7 хвилин з обов'язковим використанням гімнастичних снарядів і предметів. Не менше 2-3 разів на тиждень рекомендується також систематичне застосування гідрокінезотерапії, велотренувань, аеробних танців, які помірно стимулюють діяльність щитовидної та надниркових залоз, сприяючи раціональній адаптації до фізичних навантажень. Цей вид рухової активності можна вводити і як самотійну форму ЛФК, і як частину процедури лікувальної гімнастики та самотійних індивідуальних занять.

Для активації функції щитовидної залози добирають спеціальні фізичні вправи для м'язів

ший та плечового пояса в помірному темпі, кількість повторень не менше 6-8 разів. При цьому застосовуються цілеспрямовані й суворо дозовані вправи, які передбачають, як правило, ізометричні й долаючі режими роботи м'язів, що тренуються, а також притягнення прилеглих і віддалених синергій. Як активуючі стимули шийно-плечової мускулатури застосовуються співдружні рухи, ініційовані жувальною та язиково-глотковою мускулатурою, які виконуються в середньому та швидкому темпі з помірним м'язовим напруженням.

Стимуляція активності надниркових і статевих залоз досягається використанням ізометричних (тривалість м'язового напруження до 5-6 секунд) та ізотонічних фізичних вправ для м'язів передньої черевної стінки, таза, сідниць, промежини, внутрішньої поверхні стегон і поперекової ділянки. У помірно швидкому темпі вони виконуються з паузами відпочинку 5-10 секунд у сполученні з різними типами дихання, зокрема, східчастим типом дихання. У процедурі ЛГ співвідношення дихальних вправ із загальнорозвиваючими та спеціальними 1:3. Обов'язковим є чергування спеціальних і динамічних дихальних вправ зі змінами співвідношення фаз дихального циклу з акцентом на діафрагмальне дихання.

Під час процедури ЛФК слід акцентувати увагу на диханні тільки через ніс для посилення кровообігу ЦНС, зокрема й гіпоталамо-гіпофізарної зони. Утруднення носового дихання може бути причиною морфологічних змін у судинах головного мозку, змін їх тону та коливань внутрішньочерепного тиску, гіпофункції щитовидної та надниркових залоз, зниження цукру, кальцію крові, концентрації гемоглобіну, виникнення головних болів, зниження пам'яті, психологічної пригніченості. Досить ефективним є застосування цілеспрямованих фізичних вправ і прийомів масажу та самомасажу зони стоп. Вплив на цю сегментарно-рефлекторну зону поліпшує мікроциркуляцію головного мозку.

За наявності тенденції до зниження процесів синтезу катехоламінів, глюкози, кальціоніну, зниження їх концентрації в крові, для зниження рівнів інсуліну в методиці ЛФК необхідно враховувати, що тривалість процедури лікувальної гімнастики повинна складати не менше 30 хвилин з підтриманням інтенсивності фізичного навантаження від 60% до 75% величини МПК. Для стабілізації синтезу та рівнів паратгормону в крові в разі його підвищення навантаження повинне бути помірним, до 50% МПК, менш тривалим, до 30-40 хвилин. Для підви-

щення рівнів гормонів щитовидної залози необхідними є тривалі, але помірні фізичні навантаження (50% МПК), щадно-тонізуючого характеру. Для підвищення зниженої концентрації кортизолу в крові середнє за інтенсивністю (до 60% МПК) фізичне навантаження повинне тривати не менше 40-45 хвилин, коли рівень цього гормону досягає свого піку. Потім відбувається досить різкий спад, тому тривалість ЛГ рекомендується не більше 50-60 хвилин.

Фізіологічна крива процедури носить трьохверхівковий характер, причому спуски та підйоми досить виражені.

Катаболічний тип дисгормонального синдрому передбачає застосування релаксацийних, седативних форм впливу з метою помірного зниження функцій ЦНС і симпатичної ланки ВНС, зменшення підвищеної активності функції щитовидної та надниркових залоз, гальмування підвищеної сексуальної збудливості.

Форми ЛФК — ранкова гігієнічна гімнастика (10-15 хвилин), лікувальна гімнастика (30-40 хвилин), лікувальна дозована ходьба по рівній місцевості й теренкур (кут підйому та спуску не більше 10°), темп повільний і середній, з паузами відпочинку не менше 2-3 разів, самостійні індивідуальні заняття з акцентом на дихальну гімнастику й постізометричну релаксацийну гімнастику, елементи спортивних ігор, малорухливих і на місці (дартс, городки тощо), виключаючи змагальний компонент, екскурсії тривалістю не більше 1,5-2 годин.

Доцільним є введення в методику кінезотерапії, як самостійної форми ЛФК, прийомів аутотренінгу, медитації, релаксацийної позиційної терапії, міорелаксуючої ритмотерапії. З цієї метою використовується ефект розслаблення м'язів після їх попередньої активації мінімальною силою: хворого навчають спеціальним положенням і рухам тіла, що нагадують вправи йоги та сприяють вибірково втягненню в роботу потрібних м'язів. Процедура лікувальної гімнастики передбачає добір вправ для вибіркового впливу на м'язові групи, які іннервуються тими ж сегментами спинного мозку, що й залози внутрішньої секреції (за типом моторно-вісцеральних рефлексів). Це спеціальні вправи для м'язів шиї, потилиці, жувальної, язиково-глоткової мускулатури, плечового пояса, а також попереку, сідниць, живота й таза. Попередньо м'яз, що релаксується, розтягується, наскільки це можливо без опору. З досягнутого крайнього положення пацієнта просять мінімально опиратися адекватному зусиллю інструктора протягом 10 секунд і повільно вдихнути, після чого хворий розслабляється та ро-

бить повільний видих; через 1 секунду м'яз обережно розтягують без опору далі. На цьому принципі ґрунтується широко відома методика постізометричної релаксації, елементи якої обов'язково використовуються в основній і заключній частинах процедури ЛГ.

У заняття вводять загальнорозвиваючі вправи для великих м'язових груп кінцівок і тулуба, переважно динамічного характеру з максимальною амплітудою рухів, «кидки» та «махи» кінцівками, у повільному темпі, кількістю повторень — 4-6. Показані вправи прикладного характеру на координацію, розтягування з глибоким диханням. Динамічні та статичні дихальні вправи також виконуються в повільному темпі з максимальною амплітудою рухів живота та грудної клітки. Обмежують силові та швидкісні вправи, ривкові рухи, виключають вправи з затримкою дихання, ВП і рухи в упорах з сильним напруженням м'язів і жорсткою фіксацією суглобів, чисті виспи, а також вправи з використанням більше 1/2-3/4 м'язової маси. Також пацієнтам рекомендуються прогулянки пішки в повільному й середньому темпі на свіжому повітрі. Моторна щільність занять повинна бути не менше 60-75%. Фізіологічна крива процедури носить одно- чи двохверхівковий характер, причому спуски й підйоми похилі, без істотних коливань ЧСС і АТ. Інтенсивність фізичного навантаження розподіляється більш рівномірно, ніж у попередньому випадку, і тривалість занять менша. Дозування за потужністю й обсягом загального навантаження носить лікувальний характер, тобто від заняття до заняття збільшується незначно. Місцеве фізичне навантаження складається зі спеціальних вправ і може бути малим і помірним.

Приблизний комплекс вправ при дисгормональному синдромі за анаболічним типом

Ввідна частина

1. Ходьба звичайна на місці, руки активно рухаються вперед-назад; вид і темп ходьби чергуються кожні 30 секунд: з перекатом з п'ятки на носок, одночасно рухатися вперед; з перекатом з носка на п'ятку — просуватися назад. Темп середній і швидкий, 3-4 хвилини. Перейти на ходьбу підстрибцем — 30 секунд. Закінчити вправу звичайною ходьбою на місці в повільному темпі. Дихання довільне.

2. Ходьба звичайна по колу з використанням м'яча. М'яч у правій руці. Під час руху на рахунок 1-2 обидві руки підняти вгору, трохи підня-

ти голову, подивитися вгору й передати м'яч у ліву руку над головою — вдих, на 3-4 обидві руки опустити — видих. На рахунок 5-6 знову підняти обидві руки й подивитися на м'яч і передати його в праву руку — вдих, на 7-8 опустити руки — видих. Темп середній, амплітуда рухів велика, дихання черевне або змішане. Контролювати поставу та сполучати рухи з диханням. 1-2 хвилини.

3. Ходьба на місці в повільному темпі, носки не відриваються від підлоги, трохи піднімаються тільки п'ятки. При цьому на рахунок 1-2-3-4 руки через боки підняти вгору — вдих, 5-6-7-8 — опустити через боки — видих. Зробити 6-8 разів.

4. ВП — стоячи, руки вздовж тулуба, ноги на ширині плечей. Трохи піднятися на носки, підтягнути плечі вгору до вух, зробити вдих. Опуститися в ВП. Зробити видих. При цьому акцентувати увагу на черевному диханні й тільки через ніс. 6-8 разів.

5. ВП — те саме, руки вперед. Схрестити руки перед собою, долонями вниз. Одночасно — нахил голови по черзі вправо та вліво. Потім розвести руки вбік, долонями вгору. Дихання довільне. Темп середній. Контролювати горизонтальне положення рук.

Основна частина

6. ВП — стоячи, руки на поясі. Руки вперед — зробити оплеск, вгору — оплеск, за спиною — оплеск, повернутися в ВП. 6-8 разів. Темп середній. Дихання довільне.

7. ВП — стоячи, руки зігнути в ліктях, кисті біля плечей. Кругові рухи руками вперед-назад. 8-10 разів. Темп середній. Дихання вільне.

8. ВП — стоячи. Нахили голови вперед-назад, рахунок 1-8. Дихання черевне, через ніс, довільне. Темп повільний.

9. ВП — стоячи, руки на поясі. Відвести лікті назад, прогнутися, погляд спрямований вгору — вдих, повернутися в ВП — видих. 6-8 разів. Темп середній.

10. ВП — стоячи. Руки вздовж тулуба. Вправа виконується у дві фази. 1-а фаза: відкрити рот і максимально висунути язик, відхилити голову назад. Для впливу на м'язи верхньошийного відділу кінчик язика відхиляється вгору, нижньошийного — вниз, середньошийного — розташовується горизонтально. Виконується по черзі для кожного відділу. Задана поза зберігається протягом декількох секунд. 2-а фаза: закрити рот, прикушуючи зуби «на кутні» й кінчиком язика торкнутися м'якого піднебіння. Темп середній, напруження м'язів максимальне. 6-8 разів. Після короточасного відпочинку вправа повторюється 2-3 рази.

11. ВП — стоячи, ноги ширше за плечі, руки вздовж тулуба. Нахил вперед, руками (долонями) дістати до підлоги, зберігаючи таке положення, встати на носки, потім на п'ятки. Повернутися в ВП. 4-6 разів. Темп середній. Дихання довільне.

12. ВП — ноги поруч, руки на поясі. Виконати присідання. Дихання довільне. Темп середній. 8-10 разів.

13. ВП — сидячи на стільці. Вправа виконується у дві фази. 1-а фаза: зробити вдих, висуваючи нижню щелепу вперед і натягуючи нижню губу на верхні різці. Ізометричне напруження гортано-глоткової мускулатури зберігати 4-5 секунд. 2-а фаза: закрити рот, начебто «надагнувши» верхню щелепу на нижню, що рефлекторно викликає кивок голови вперед — акцентувати увагу на цьому положенні. Обидві фази, змінюючи одна одну, повторюються 5-10 разів.

14. ВП — сидячи на стільці. Права рука розташована на грудях, ліва — на животі. Змішаний тип дихання. 6-8 разів.

15. ВП — сидячи на стільці. Лівою кистю щільно охопити шию ззаду так, що її ліктьовий край і мізинець розташовувалися відразу ж під основою потиличної кістки й соскоподібними відростками. Друга кисть фіксує нижню щелепу знизу. Відкривати рот проти опору руки, при цьому рефлекторно виникає розгинання голови у вигляді кивка назад. Перешкоджати цьому руху. Ізометричне напруження підпотиличної мускулатури зберігати 4-5 секунд.

16. ВП — сидячи на стільці, ноги витягнуті вперед, руками притримуватися за бічні частини сидіння. Рухи «велосипед». 8-10 разів. Дихання вільне, через ніс, не затримувати.

17. ВП — сидячи на стільці, руки на колінах. Поворот голови й тулуба вправо-назад, руку відвести назад, повернутися в ВП. Те саме в інший бік.

18. ВП — стоячи карачки. Прогнутися в грудному й поперековому відділах — вдих, вигнути спину вгору дугою, м'язи живота та сідничні м'язи стиснути — видих. 6-8 разів. Темп середній.

19. ВП — те саме. По черзі відводити ноги назад. По 5-8 разів кожною ногою. Темп середній.

20. ВП — лежачи на спині, руки складені на животі, ноги зігнуті в колінних і кульшових суглобах. Дихання черевне «сходінками». 8-10 разів, темп середній.

21. ВП — лежачи на спині, руки вбік, ноги витягнуті. Трохи піднімаючи верхню половину тулуба, притягнути до грудей праве коліно,

обхопити його руками; те саме другою ногою. Темп середній, 6-8 разів.

22. ВП — лежачи на правому боці, права рука під головою, ліва — перед корпусом. Слідкувати, щоб тіло й ноги були на одній лінії. Мах лівою ногою — вдих, опустити ногу — видих, живіт втягнутий, дихання черевне, носове. Потім на лівому боці другою ногою. По 6-8 разів, темп середній.

23. ВП — лежачи, руки витягнути над головою. На вдиху сісти, потягнутися руками вгору, на видиху лягти в ВП. Темп середній. Після кожної вправи — пауза 1-2 секунди.

24. ВП — лежачи на спині, ноги зігнути в колінах, стопи на підлозі. Розвести та звести ноги. 6-8 разів. Темп середній. Дихання не затримувати.

25. ВП — те саме. Трохи підняти голову, притиснути підборіддя до грудей — зробити подовжений видих, напружуючи м'язи преса, повернутися в ВП — вдих.

26. ВП — те саме. Під стопу правої ноги покласти м'яч із рифленою поверхнею. Катати його, випрямляючи ногу вперед-назад. Те саме другою ногою. По 8-10 разів. Темп швидкий. Дихання вільне.

27. ВП — лежачи на животі, руки під підборіддям. Трохи підняти верхню половину тулуба, застигнути на 3 секунди. Повернутися в ВП.

28. ВП — те саме. Розвести прямі ноги та схрестити їх. Темп середній. 8-10 разів.

29. ВП — сидячи на підлозі, ноги витягнуті ширше за плечі, руки в упорі назад. Нахили до кожної ноги по черзі. Тягнутися рукою до протилежної стопи. Темп середній. 6-8 разів.

30. ВП — те саме. Змішане дихання. 8-10 разів. Темп повільний. На вдиху напружувати м'язи промежини, на видиху — розслабляти. Фаза розслаблення удвічі довша за фазу напруження.

31. ВП — лежачи на спині, руки витягнуті вгору. На видиху перекотитися на живіт, на вдиху — на спину. 5-6 разів. Темп середній.

32. ВП — те саме, але руки вздовж тулуба, ноги зігнуті в кульшових і колінних суглобах. Піднімати таз, роблячи напівміст. 6-8 разів. Дихання черевне. Темп середній.

Повне дихання. 6-10 разів.

Заклучна частина

1. ВП — лежачи на спині. Руки й ноги витягнуті. Тягнутися ними в протилежних напрямках, намагаючись розтягнути хребет. 3-4 рази. Темп середній. Дихання довільне.

2. ВП — лежачи на спині, руки вздовж ту-

луба, ноги випрямлені. Максимально, із зусиллям звести ноги, намагаючись їх втримати разом 4-5 секунд. Розслабитися й повернутися в ВП — вдих. 6-8 разів. Можна робити 1-2 паузи. Темп середній. Дихання не затримувати. Фаза напруження співпадає з фазою видиху.

3. ВП — лежачи на спині. Трохи підняти голову, одночасно підняти руки й ноги під кутом 90° до тулуба, тягнутися вгору. Повернутися в ВП. 6-9 разів. Темп середній.

4. ВП — сидячи по-турецьки. Руки на колінах. Тім'я тягнеться вгору. Черевне дихання. 8-10 разів. Темп повільний.

5. ВП — те саме. Нахилитися вперед і «хвилю», округливши спину, повернутися назад, у ВП. 6-8 разів. Темп середній.

6. ВП — те саме, нахил голови вправо, при цьому допомагаючи нахилу правою рукою, ліва рука за спиною, в зоні попереку. Вдих. Повернутися в ВП, але рукою злегка опиратися. Те саме вліво. 5-6 разів. Темп повільний.

7. ВП — сидячи на підлозі, ноги широко розставлені. Вправа «метелик». На видиху через зімкнуті трубочкою губи на 4 рахунки руками ковзати вперед, між ногами, намагаючись лягти на підлогу. М'язи максимально розслабити. 5 разів. Темп повільний.

8. ВП — лежачи на спині. Повне дихання.

Приблизний комплекс вправ при дисгормональному синдромі за катаболічним типом

Ввідна частина

1. Ходьба звичайна на місці, на вдиху руки підняти через боки вгору, на видиху опустити в ВП. Темп середній. 1-2 хвилини.

2. ВП — стоячи, руки звисають вільно вздовж тіла. Піднімати плечі по черзі й робити оберти ними вперед, вниз, назад, вгору, описуючи кола. Темп повільний. Рухи плавні. По 3-4 рази в один і другий бік. Контролювати, щоб руки були розслабленими. Дихання довільне, спокійне.

3. ВП — стоячи, руки, не згинаючи в ліктях, розвести вбік, долоні підняти вгору перпендикулярно підлозі. Описувати кола руками вперед і назад. Амплітуда чергується від максимальної (3-4 кола), до середньої (3-4 кола), потім пауза на 4 рахунки (розслабити руки й потрусити ними). Темп повільний, дихання вільне. Повторити в кожен бік 3-4 рази. Слідкувати за тим, щоб долоні дивилися вбік.

4. ВП — основна стійка. На кожні 4-6 ра-

хунків — нахили голови вперед — видих — погляд спрямований вниз, вдих — голова в ВП, нахил назад — видих — погляд вгору, у ВП, те саме вправо — погляд спрямований максимально вправо та вліво — погляд вліво, у ВП. Темп повільний, дихання спокійне, без затримок. Слідкувати за відчуттям натягнення в м'язах, що розтягуються. 4-5 разів.

5. ВП — стоячи, ноги на ширині плечей, руки на поясі. Трохи піднятися на носки, опуститися в напівприсід, повторити 5-6 разів. Під час руху вгору — погляд спрямований вгору, під час руху вниз — чітко вниз. Темп середній. Дихання довільне.

6. ВП — стоячи, руки складені одна на одну перед грудьми. Вдих, потім на видиху, утримуючи руки, повільно повернути тулуб і голову вправо, намагаючись подивитися через плече. Вдихнути й повернутись у ВП. Те саме в інший бік. 4-5 разів у кожен бік. Темп середній. Дихання повне.

7. ВП — стоячи. Трохи піднятися на носки, руки підняти через боки вгору — вдих, опуститися в ВП, повільно опустити руки — видих. Повний тип дихання. Темп повільний. 4-6 разів.

Основна частина

1. ВП — стоячи, ноги на ширині плечей, руки витягнуті вперед. Стискаючи та розтискаючи пальці, на кожні 4 рахунки повертати голову вправо та вліво. 5-6 разів у кожен бік. Дихання спокійне. Темп середній.

2. ВП — стоячи, ноги на ширині плечей, руки вздовж тіла, плечі максимально розслаблені. Рухи плечима вперед-назад, типу «циганочка». Темп середній, дихання довільне. 6-8 разів.

3. ВП — стоячи. Руки вздовж тулуба. Вправа виконується у дві фази. 1-а фаза: відкрити рот і максимально висунути язик, відкинути голову назад. Для впливу на м'язи верхньошийного відділу кінчик язика відхиляється вверху, нижньошийного — вниз, середньошийного — розташовується горизонтально. Виконується по черзі для кожного відділу. Задана поза зберігається протягом декількох секунд. 2-а фаза: закрити рот, прикушуючи зуби «на кутні» й кінчиком язика торкнутися м'якого піднебіння. Темп повільний, напруження м'язів мінімальне. 4-6 разів.

4. ВП — стоячи, ноги на ширині плечей, руки на поясі. Нахили тулуба вправо та вліво, при цьому руки в боки, голова повертається в протилежному напрямку. 4-6 разів. Темп повільний. Дихання вільне.

5. ВП — стоячи, руки вздовж тулуба, під час

вдиху випнути живіт, під час видиху втягнути його. Амплітуда максимальна, темп повільний. 6-7 разів.

6. ВП — стоячи, ноги на ширині плечей, руки на поясі. Махи ногами вперед-назад, по черзі. Темп повільний. Амплітуда максимальна. 4-6 разів кожною ногою. Дихання черевне, не затримувати.

7. ВП — стоячи, руки на поясі, ноги ширше за плечі. Зсувати грудну клітку чітко по горизонталі вправо та вліво. 4-6 разів. Дихання черевне.

8. ВП — сидячи на стільці, нахилити голову вперед і покласти руки зі зчепленими в замок пальцями на потилицю. Нахилити голову вперед, контролюючи розтягнення м'язів ший, а не спини. На вдиху — підняти очі, відчути рефлекторне напруження розтягнутих м'язів. На видиху розслабити м'язи й нахилити голову трохи нижче. 3-5 разів. На голову не тиснути, відчувати тільки вагу рук. Темп повільний.

9. ВП — сидячи на стільці. Руки на колінах, ноги витягнуті вперед, нахили вперед, руки тягнуться, ковзають до пальців стопи. Темп середній. Дихання спокійне. Повернутися в ВП. 4-6 разів.

10. ВП — те саме. Ноги зігнути в колінних і кульшових суглобах, стопи на підлозі, руки тримаються за сидіння. Трохи підняти таз, намагаючись випрямити коліна, опиратися на стопи й кисті. 3-4 рази. Темп середній. Дихання не затримувати.

11. ВП — те саме. Повне дихання, на видиху намагатися розслабити м'язи плечового пояса. 6-8 разів. Амплітуда дихальних рухів максимальна.

12. ВП — сидячи на стільці, ноги витягнуті, руки на поясі. Трохи підняти одну ногу та зробити 3 кругові рухи стопою, поставити в ВП. Те саме — другою ногою. 4-6 разів кожною ногою. Темп середній із уповільненням (на рахунок 1-2 — два кола, на рахунок 3-4 — третє коло). Те саме, але кругові рухи у колінних суглобах.

13. ВП — лежачи на животі, руки витягнуті вперед, на ширину плечей. Піднімати по черзі ноги вгору. Темп середній. Дихання не затримувати. 4-6 разів.

14. ВП — те саме, ноги поруч, долоні розташовані на рівні плечей і лежать на підлозі, лоб упирається в підлогу. Повний видих. Підняти спочатку голову (погляд вгору), потім груди й живіт. Стегна притиснути до підлоги. Руки дещо зігнуті. Зробити вдих. Потім опуститися вниз. 3-4 рази. Темп повільний.

15. ВП — лежачи на спині, руки вздовж тулуба. На вдиху руки розвести вбік долонями

вниз, на видиху зігнути коліна й підняти їх до грудей. 5-6 разів. Темп середній. Дихання черевне.

16. ВП — сидячи, ноги підігнути під себе, руки на колінах. Зробити вдих і прогнути спину в поперековому відділі, посунувшись трохи вперед, підборіддя витягнути вперед; на видиху округлити спину дугою й притиснути підборіддя до грудей. 5-6 разів. Дихання спокійне. Темп повільний. На вдиху уявляти собі, що вдихається чисте блакитне повітря, на видиху — видихати темний дим.

17. ВП — сидячи на підлозі, ноги зігнуті в колінних і кульшових суглобах, стопи на підлозі. Потягнутися вгору руками, трохи підняти верхню частину тулуба, ноги випрямити — вдих, повернутися в ВП — видих. 5-6 разів. Темп середній. Дихання повне.

18. ВП — те саме. Нахили вперед, руками торкнутися пальців стоп. 5-6 разів. Темп повільний. Дихання не затримувати.

19. ВП — лежачи на животі, руки вбік, ноги на ширині плечей. Праву ногу зігнути в колінному суглобі під прямим кутом і дозволити гомілці вільно, під власною вагою, опуститися назовні — видих, повернути гомілку в середину, утримуючи її в такому положенні 20 секунд — вдих, дихання не затримувати, на видиху знову дозволити нозі опуститися вбік. Те саме другою ногою. 5-6 разів кожною ногою. Темп повільний.

Заклучна частина

1. ВП — лежачи на спині, повне дихання. Концентрація уваги на вдиху й видиху, паузах у дихальному циклі. Уявляти, як кінцівки стають важкими, теплими й розслабленими. 6-8 разів. Темп повільний.

2. ВП — лежачи на спині, ноги витягнуті, руки вздовж тулуба. Ковзаючими рухами притягнути стопи до сідниць, не відриваючи їх від підлоги, обхопити щиколотки руками. Повернутися в ВП. 5-6 разів. Темп повільний.

3. ВП — лежачи на спині, руки охоплюють грудну клітку. Ноги витягнути й притиснути до підлоги. Робити похитуючі рухи верхньою частиною тіла вправо та вліво. Таз і ноги не відриваються від підлоги. 6-8 разів. Дихання довільне. Темп повільний.

4. ВП — лежачи на спині, ноги витягнуті, руки під головою. Виконувати кругові рухи язиком по внутрішній та зовнішній поверхні зубів справа наліво й навпаки. По 6-8 кіл. Дихання носом. Темп повільний.

5. ВП — лежачи на спині. Підняти руки вго-

ру та легко ними потрусити, розслаблюючи кисті, лікті, плечі. Темп повільний, дихання довільне.

6. ВП — те саме. Підняти ноги, дещо зігнути в колінах, потрусити, максимально розслабивши м'язи нижніх кінцівок.

7. ВП — лежачи на спині. Повне розслаблення. Акцент на розслаблення щелепи, язика та плечового пояса. 30 секунд.

4.4. СПОРТИВНА ГОМЕОКІНЕТИЧНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ

Спортивна медицина — наука управління адаптацією, параметрами гомеостазу, та реабілітацією спортсменів. Базовими її положеннями є поняття адаптації, гомеостаз і реактивність організму. Її філософську методологічну основу складають «категорія міри» і генотип або «вегетативний паспорт» спортсмена, які відображають вроджену щільність адренорецепторів у тканинах і переважання трофотропних або ерготропних процесів в організмі, що вказує, відповідно, на стаєрські або спринтерські його можливості. У зв'язку з цим виникає необхідність розробки показань і диференційованої фармакотерапії залежно від форми порушень механізмів регуляції при різних патологічних станах. Для адекватного використання фармакологічного забезпечення з метою оптимізації адаптації до інтенсивних фізичних навантажень і цілеспрямованої профілактики перетренованості (дисадаптації) та травматизму, для ефективної медичної реабілітації синдромів органної недостатності і підтримки спортивного довголіття потрібна принципово нова систематизація (класифікація) лікарських засобів, перш за все, з урахуванням їхнього впливу на параметри гомеостазу людини. Такий підхід лежить в основі створеного напрямку фармакології — *гомеокінетичної адаптаційної фармакотерапії*. Методи лікарської підтримки розглядаються залежно від форми вегетативного тону спортсмена, а, отже, його вроджених можливостей (стаєр, спринтер) у різних видах спорту. Удосконалення й посилення допінг-контролю вимагає використання досить ефективних медикаментозних препаратів з мінімумом побічного впливу на гомеостаз організму без зниження працездатності і не містять речовин відповідно до Заборонного списку ВАДА (Всесвітнє антидопінгове агентство).

Вищі спортивні досягнення є результатом інтенсивних тренувальних і змагальних наван-

тажень, що викликають мобілізацію функціональних резервів організму, зміни параметрів гомеостазу з розвитком адаптації. У зв'язку з цим важливо запобігти формуванню дисадаптаційного синдрому в передзмагальний період і оптимізувати відновлення після змагань, використовуючи методи гомеостатичного харчування, кінезотерапії, фізіотерапії, фармакотерапії. Робота спортивного лікаря спрямована на збереження психологічного статусу, підтримку балансу вегетативного тону і гормонального профілю, високого імунітету й кислотно-лужної рівноваги в організмі і, в остаточному підсумку, спортивного довголіття. Порушення параметрів гомеостазу лежить в основі типових, пограничних патологічних станів спортсменів: синдром перенапруження, психогенії й соматогенії, спортивні імунodefіцити і алергози, дисгормональні і метаболічні зрушення (остеоартроз, синдром «спортивного» серця, еректильні дисфункції у чоловіків, порушення менструального циклу і передменструальний синдром у жінок), спортивні травми. Необхідно розробити принципи діагностики й постановки реабілітаційного діагнозу. Спортивну патологію слід розглядати як прояв дисадаптації з розвитком синдромів органної недостатності: енцефалопатії, спондилопатії, артропатії, лигаментоміопатії, кардіопатії, вазопатії, гастро-ентеропатії, дермопатії, ендокринопатії, нефропатії, гепатопатії, імуніопатії, гінекопатії тощо, з виділенням клінічних форм і подальшою розробкою диференційованих методів їхнього лікування. Тактика лікування «хвороби» і «хворого» повинна здійснюватися з урахуванням «форми хвороби». Класифікація форм спортивної патології створюється на основі «вегетативного паспорта» спортсмена, переважання трофотропних (домінує ваготонія, основний медіатор ацетилхолін, стайєри) або ерготропних процесів (домінує симпатотонія, основний медіатор норадреналін, спринтери), ключових порушень параметрів гомеостазу (дисневротичні, дисгормональні, дисімунні, дисметаболічні) і ступеня органної недостатності (органопатії у стадії компенсації, субкомпенсації, декомпенсації).

Персоніфікація лікування спрямована на диференційоване усунення певної «форми патологічного стану». Здоров'я та сприятливий результат захворювання розглядаються як пошук оптимального шляху на збереження параметрів гомеостазу в організмі. Диференційоване лікування («стимулююча або седативна» терапія) значною мірою залежить від вродженої щільності адренорецепторів у тканинах

людини, яка впродовж життя практично не змінюється. Гомокінетичний фон і тип вегетативного тону визначають особливості реакцій організму на фізичне навантаження і особливості патогенезу захворювань. Установлений зв'язок форми захворювань з типом порушень гомеокінеза та реактивності організму. Гіпоергічний перебіг захворювань формує парасимпатичний тип вегетативної дисфункції, переважання анаболічних стрес-лімітуючих гормонів, алергію, тривожно-депресивні і алкалозні стани. Гіперергія організму, навпаки, спостерігається на тлі паніко-фобічних реакцій з переважанням симпатотонії, катаболічних стрес-індукуючих гормонів, імунідепресії та ацидозу.

4.4.1. Основи адаптаційної фармакотерапії

Вперше розроблено диференційований гомеостатичний адаптаційний підхід у системному лікуванні «форми патологічного стану» залежно від генотипу спортсменів («вегетативного паспорта» за щільністю адренорецепторів). Гіпоергічним ваготонікам-«стаєрам» більшою мірою показані: адаптогени, психостимулятори, анальгетики, збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота), препарати кальцію, заліза, цинку, йоду, хрому, кобальту, кремнію у комплексі з жиророзчинними вітамінами А, Д, Е, фолієва та аскорбінова кислоти, вітамін В₁₂, прокінетики, венотоніки, попередники стрес-індукуючих гормонів і активатори метаболізму й синтезу серотоніну, прооксиданти, кортикостероїди, десенсибілізатори, антигістамінні засоби, закрисляючі кров і сечогінні засоби.

У гіперергічних симпатотоніків — «спринтерів», навпаки, більш ефективні: седативні, атарактики, анальгетики у поєднанні зі спазмолітиками, симпатолітиками, гальмівні амінокислоти (гліцин, таурин, ГАМК, бета-аланін), препарати магнію, калію, натрію, марганцю, ванадію, міді, молібдену, фосфору, фтору у комплексі з вітамінами групи В, анаболіки і стрес-лімітуючі гормони, імуністимулятори, адреноблокатори, антагоністи кальцію й серотоніну, антиагреганти, нітрати, антиоксиданти, залужуючі кров засоби, знижуючі рівень холестерину засоби. Диференційоване адаптаційне лікування передбачає створення нових комбінованих препаратів з урахуванням представлених принципів.

Фармакологічна корекція спрямована на поліпшення фізичної працездатності спорт-

сменів та їхню адаптацію до зростаючої фізичних і психоемоційних навантажень через оптимізацію параметрів гомеостазу і підтримки здоров'я.

Завдання спортивної гомеокінетичної адаптаційної фармакотерапії:

1. Корекція психогеній і соматогеній (три-возно-депресивних станів і паніко-фобічних реакцій) на тлі психологічного перенапруження.

2. Підтримка балансу вегетативного тону-су і гальмівно-збуджуючих процесів в ЦНС у період тренувань і змагань.

3. Підвищення імунологічної резистентності (імуностимуляція або десенсибілізація в залежності від початкового стану) до дії стресорних факторів.

4. Оптимізація гормонального балансу спортсменів (вплив на рівень анаболічних і катаболічних гормонів) до і після змагань.

5. Корекція метаболічних порушень (збереження кислотно-лужної рівноваги) для підтримки і збільшення фізичної працездатності.

6. Профілактика дисадаптаційного синдрому до несприятливого клімату, фізичних і психологічних навантажень.

7. Оптимізація відновних процесів після змагань і лікування соматичної патології (син-

дромів органної недостатності).

Для реалізації поставлених завдань необхідні лікарські засоби, що впливають на параметри гомеостазу та адаптацію, які за механізмом дії слід розподілити наступним чином.

I. Засоби, які дозволяють адаптуватися до підвищених фізичних і психоемоційних навантажень (адаптогени), через корекцію параметрів гомеостазу.

1. Регулятори нервово-психічного статусу.

2. Вазоактивні засоби, що впливають на вегетативний тонус і реологічні властивості крові.

3. Імуномодулятори.

4. Гормоноподібні засоби рослинного походження.

5. Засоби, що регулюють, кислотно-лужний баланс організму. Метаболіки.

II. Засоби, які підсилюють резистентність та оптимізують реактивність організму.

1. Анальгетики.

2. Модулятори запалення.

III. Засоби з органопротективними властивостями, які поліпшують функцію органів при синдромі органної недостатності, кровообіг та енергозабезпечення органів.

Таблиця 4.1.

Диференційований гомеостатичний адаптаційний підхід у системному лікуванні «форми патологічного стану» залежно від генотипу та «вегетативного паспорту» спортсмена

Синдроми гомеостазу	Ваготоніки (стаєри)	Симпатотонія (спринтери)
1	2	3
ДИСНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ: Регулятори нервово-психічного статусу	ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИЙ СТАН — Психостимулятори і засоби, що підвищують збудливість ЦНС (психомоторні стимулятори: Женьшень звичайний, Родіола рожева (золотий корінь), Аралія манчжурська, Золотуха Левзея сафлороподібна (маралів корінь), Елеутерокок колючий, Лимонник китайський. «РОС ОЛІМПІК» (Росія БАД), Пантокрин, Рідкий екстракт алое, Муміє, Масло обліпихи, Масло шипшини, Бджолина отрута, «Апітонус», «Апіфітотонус». — Збуджуючі амінокислоти: Глутамат, Аспартат, Цистеїнат; — Вітаміно-мікроелементний ком-	ПАНІКО-ФОБІЧНІ РЕАКЦІЇ — Седативні засоби (атактики, седативні засоби): Фенібут, Натрію оксибутират, Хомвіо-нервін, Настоянка Валеріани, Ново-Пасит, Апіфор. — Гальмівні амінокислоти: Гліцин, Таурин, Гама-аміномасляна кислота (Аминалон), Ноофен, Бета-аланін; — Вітаміно-мікроелементний комплекс: водорозчинні вітаміни групи у поєднанні з калієм, натрієм,

Продовження табл. 4.1

1	2	3
	<p>плекс: Жиророзчинні вітаміни у поєднанні з кальцієм та йодом.</p> <p>— <i>Нейропротектори, ноотропи з психостимулюючою, венотонічною дією</i>: Гінкго білоба і препарати на його основі (Мемоплант форте, Білобіл, Танакан та ін.), Оксирал, Ігнація-Гомаккорд, Церебрум композитум Н.</p>	<p>магнієм, молібденом.</p> <p>— <i>Нейропротектори, ноотропи спазмолітичної спрямованості</i>: Фезам, Гліцин, Пикамилон, Ноотропіл (Пірацетам), Энцефабол, Фенібут, Натрію оксибутират, Нервохеель.</p>
<p>ДИСЦИРКУЛЯТОРНИЙ ДИСВЕГЕТАТИВНИЙ СИНДРОМ <i>Вазоактивні речовини</i></p>	<p>УРАЖЕННЯ ВЕНОЗНОЇ СИСТЕМИ — <i>Венотонічні засоби (венотоніки, прокінетики, біогенні стимулятори, ензимопрепарати, лимфодренуючі засоби, стимулятори кровотворення тозо)</i>: Ескузан, Флебодія, Вазокет, Троксивазин, Детралекс, Флогензім, Вобензім, Бджолиний підмор, Ескулюс композитум, Вертигохеель.</p>	<p>УРАЖЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ СИСТЕМИ — <i>Антигіпоксанти і антишемічні засоби (спазмолітики, антиагреганти, антигіпоксанти, блокатори кальцієвих каналів та ін.)</i>.</p> <p>— <i>Антигіпоксанти</i>: Оліфен, Цитомак (цитохром С), Мексидол, Мексикор, Реамбе рін, Кверцетин, Корвітин, Лимонтар, Мелатонін.</p> <p>— <i>Антиоксиданти</i>: Церулоплазмин, Дибунол (іюнол), Токоферола ацетат, Есенціале-форте, Ліпін, Актовегін, Кратал, Вітам, Кардіоплант, Ексифон, Піринітол, Атеровіт, Біотад, Епаргресіовіт, Воскова моль. Кор композитум, Кралонін, Ангіо-Хеель, Окулохеель.</p>
<p>ДИСІМУННИЙ СИНДРОМ <i>Імуномодулятори</i></p>	<p>АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ (гіперчутливість) — <i>Десенсибілізуючі засоби (препарати кальцію, антигістамінові засоби та ін.)</i>: Кальцію глюконат, Телфаст, Бджолині обніжки (пилі), Лімфоміозот, Галиум-Хеель, Графітес Космоплекс, Псорінохеель Н, Еуфорбіум композитум</p> <p>— Вітаміно-мікроелементний комплекс: вітамін Д, кальцій, літій, кобальт.</p>	<p>ІМУНОДЕФІЦИТ (гіпочутливість) — <i>Імуностимулятори (Т-і-активін, альфа2інтерферони та ін.)</i>: Інтерферон, Лаферон, Циклоферон, Пролейкін, Левамизол, Імунал, Рибомуніл, Бронхомунал, Ехінацея, Т-активін, Тимоген, Амізон, Аміксин ІС, Водний розчин прополісу, «Екстра ЛОР», «ПРО-Де-ВІТ», «Апіток», «Ведмедик», «Чилідонія», «Апібальзами 1,2».</p> <p>Енгистол, Ехінацея композитум, Грип-Хеель, Траумель, Графітес Космоплекс, Ангін-Хеель, Вібуркол.</p> <p>— Вітаміно-мікроелементний комплекс: Вітаміни В і С, ванадій, нікель, магній.</p>
<p>ДИСГОРМОНАЛЬНИЙ СИНДРОМ <i>Гормоноподібні засоби рослинного походження</i></p>	<p>ГОРМОНОАНАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ — <i>Лікарські засоби катаболічної дії</i>: Бджолиний розплід, Маточне молочко, «Апі-Чехкопи», «Чорниця», «Молочко Трутневе», «Поля-</p>	<p>ГОРМОНОКАТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ — <i>Лікарські засоби анаболічного дії, анаболіки</i>: Нейробутал, Апізан, «АпіХіт».</p> <p>Момордика композитум, Оваріум</p>

Продовження табл. 4.1

1	2	3
	<p>на», «Вітус-Фактор», Климат-Хеель, Тиреоідеа композитум, Гинекохеель.</p> <p>— Вітаміно-мікроелементний комплекс: Вітамін А, Е, в поєднанні з цинком, хромом, йодом, кобальтом.</p>	<p>композитум, Тестис композитум, Мулімен.</p> <p>— Вітаміно-мікроелементний комплекс: водорозчинні вітаміни в поєднанні з марганцем, мідь, нікель і ванадієм.</p>
<p>ДИСМЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ</p> <p>Засоби, що регулюють, кислотно-лужний баланс організму. Метаболіки (детоксиканти, сорбенти).</p>	<p>АЛКАЛОЗНІ СТАНИ</p> <p>— Ацидозні метаболіки (засоби, закисляючи організм, прооксиданти, лимфодренуючі засоби);</p> <p>— Макроерги: Езафосфіна препарат, Реполар, Димефосфон, Фосфаден (аденозинтрифосфат), Неотон, АТФ-ЛОНГ.</p> <p>— Засоби енергетичної дії: Неовіс, Метоксі-7, Іприфлавон, Актотегін-форте (Солкосерил), Мілдронат, препарати Янтарної кислоти, Сукцинат натрію (мітоміт, янговіт, енерліт), Ізостар, Снід Бустер, Адаптогени рослинного і тваринного походження, Мед, Гастрікумель, Гепар композитум, Нукс воміка-Гомакорд, Ренель, Солідаго композитум, Реструкта про ін'єкції, Хепель.</p> <p>— Стимулятори кровотворення: Церулоплазмін, Ритмокорт, полівітамінні комплекси, Препарати, що містять залізо (Сироп алое із залізом, Фероплекс, Тардиферон, Фефол-віт, Гемофер, Фераі, венофер, фумарат заліза, Фербіол, Ферковен, Ферум-лек, Феракрил, Ферлатум, Ферліксид), Продукти бджільництва (Мед), «Хіназі», «Апі-Еліті», «Сорбус».</p> <p>Вітаміно-мікроелементний комплекс: жиророзчинні вітаміни, фолієва та аскорбінова кислоти, В12, залізо, кремній, цинк.</p>	<p>АЦИДОЗНІ СТАНИ</p> <p>— Алкалозні метаболіки (засоби, залужуючі організм, антиоксиданти, регідратанти, антихолестеринові препарати): Бікарбонат натрію, Лужні мінеральні води.</p> <p>— Ентеросорбенти: Атоксіл, Карбедон, Панзисорб, Полісорб МП, Силард, Енсорал, Ентеросгель, Ентеросорбент.</p> <p>— Дезагреганти: Ксантинола нікотинат (компламін), Пентоксіфілін (Агапурин, Трентал), Кавінтон, Ліпін, Інстенон, Тиклопідин, Клопідогрел, Дипіридамом (Курантил), Абциксимаб, Ептіфібатид, Тирофібан (Агостат), Ламіфібан, Префолік.</p> <p>— Антиоксиданти: Дибунол, Ексифон, Піритинол, Атеровіт, Токоферолу ацетат, Бджолиний віск, «Хлебина», «Черема», «Тенторіум», «Апікрем»;</p> <p>Дискус композитум, Коензим композитум, Убіхінон композитум, Бронхалис-Хеель, Цель Т.</p> <p>— Вітаміно-мікроелементний комплекс: Водорозчинні вітаміни в поєднанні з фосфором, натрієм, калієм, селеном, міддю, марганцем.</p>
<p>СИНДРОМИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ</p> <p>Засоби, підсилюючі резистентність та оптимізуючі реактивність організму:</p> <p>ЗАПАЛЬНИЙ СИНДРОМ</p> <p>Модулятори запалення</p>	<p>ГІПОЕРГІЧНИЙ СТАН</p> <p>— Ваготонічне запалення має набряковий, алергічний, гіперпластичний характер: показані проти-запальні засоби (антибіотики, мікостатичні засоби, лімфодренуючі, пірогенальні, прооксиданти: Хомвіо-простан, Хомвіо-ревман, Флогензім, Вобензім, Антибіотики, Ламізіл, «Апіформула 1», «Формула РА», «Тенторіум плюс», «Ріно-Фактор».</p>	<p>ГІПЕРЕРГІЧНИЙ СТАН</p> <p>— Симпатотонічне запалення: переважають імунодепресія, піретичні, деструктивні процеси, виражений ацидоз — показані прозапальні, жарознижувальні засоби, антиоксиданти: Бікарбонат натрію, Антибіотики, Протизапальні засоби.</p> <p>«Апіформула 2», «Екстра Бефунгін».</p>

Продовження табл. 4.1

1	2	3
БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ Анальгетики.	ЗНИЖЕНА ЧУТЛИВІСТЬ — Засоби, які знижують чутливість механорецепторів і блокують вихідні імпульси. «Апіформула 3».	ПІДВИЩЕНА ЧУТЛИВІСТЬ — Засоби, які знижують чутливість хеморецепторів і блокують проведення імпульсів, що підсилюють ваготонію. «Апіформула 2»
СИНДРОМ ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ Засоби з органопротекторними властивостями, які поліпшують функцію органів при синдромі органної недостатності (органопротектори): гепато-, кардіо-, нефро-, церебро- тощо; засоби, які поліпшують кровообіг, функцію і енергозабезпечення органів; вітамінно-мінеральні комплекси, регулятори білкового обміну або пластичні субстрати - амінокислоти і гідролізати білків; регулятори вуглеводного і ліпідного обміну, анаболічні засоби.	ЗАСТІЙНІ ПОРУШЕННЯ — Венотоніки: Ескузан, Детралекс, Флебодія, Троксивазин, Вазокет; — Жиророзчинні вітаміни А, Д, Е: Аевіт, Кальцій ДЗ нікомед, — препарати кальцію, йоду, заліза, цинку, кремнію, хрому, кобальту: Цинкас, Цинку-форте, Цинктерал, БіоЦинк, Цинкіт, Цинкуприн Оль, Цинкуприл-форте, Хромохел, Хрому піколінат, Сорбифер дурулекс, Мальтофер, Тардиферон, Феро-Фольгама, Кальцію глюконат, лактат Кальцію, Витрум Кальциум+ Вітамін Д3, Кальцій ДЗ Нікомед, Кальцій сандоз форте, Йод-Актив. — Засоби заокислюючої пластичної дії: Ліпофундин, Інтраліпід, Інфузолвпол, Енергомакс Трібулус, Антіхот, Макс-Амінокислота, збуджуючі амінокислоти. — Нейропротектори венотонічної і метаболічної дії: Церебралізін, Актовегін, Солкосерил. — Вітамінні комплекси з високим вмістом жиророзчинних вітамінів, фолієвої кислоти і В12: Ван-е-дей максимум, вітамаунт для чоловіків, Фарматон, Геріамин, Глутамевіт. — Вітаміно-мінеральні комплекси жиророзчинних вітамінів А, Д, Е, В12 і кальцію, йоду, заліза, цинку, кремнію, хрому, кобальту: краплі Береша Плюс, Кобидек Н, Матерна, Містермін, Мультибінта плюс кальцій, Мультибінта юніор, Педивіт Форте, Полівіт геріартрик, Супрадин Рош, Уолш Полівіт для	ІШЕМІЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ — Спазмолітики; Вазонит, — Водорозчинні вітаміни групи В, вітамін С, пантотенат Кальцію, фолієва кислота, ніотинова кислота і Нікотинамід, (вітамін РР), Рутин, Аскорутін. — препарати магнію, калію, міді, марганцю, ванадію, селену, натрію, фосфору, фтору, молібдену: Біомарганець, Біо-мідь, Олігогал, Селен, Селен-актив, Тріовіт, Селенохел, Асман-форте, БіоМагній, МагнеВ6, Магнесол, Магнерот, БіоКалій, Калій-нормін. — Засоби залужуючої пластичної дії: Калію оротат, Метилурацил, Сорбіт, Фруктоза, Аміносол, Бодіформ, Амінон, Альвезин, препарати, які містять екстракт левзеї сафлоровидної (Леветон, Адаптон), Аміновен Інфант, Рибоксин, Бемітил, Енергомакс Карнімін, Енергомакс Пантоган, Синтра ЕС, Гальмівні амінокислоти. — Нейропротектори спазмолітичної і метаболічної дії: Ацетил-L-карнітин, Пентоксіфілін, Вінпацин (Вінкамін), Ніцерголін, Німодипін (Цинаризин, флунаризин), Мексидол та ін. — Вітамінні комплекси з високим вмістом вітамінів групи В: Біовіталь, вітамаунт для жінок, Вітамекс-плюс з антиоксидантами, Вітамін В15 Солко, Віталюкс, Вітрум, Квадевіт, Гумет Р, Дуовіт, Іпкавіт-М. — Вітаміно-мінеральні комплекси з вітамінами групи В і магнієм, калієм, міддю, марганцем, ванадієм, селеном, натрієм, фосфором, фтором, молібденом: Біовіталь, Краплі Береша, Мультибінта плюс магній, Нутрисан, Оламін Оліговіт, Полонів, Тріовіт, Мультивітамін.

Закінчення табл. 4.1

1	2	3
	<p><i>дорослих, Упсавіт Мультивітамін, Феро-віталь, Феромакс, Феро-Фальгама, Центрум, Ендур VM, Юнікап М.</i></p> <p><i>— Гепатотропні препарати з холерікетичною дією: Галстена, Гепар Композітум, Гепатофальк-планта, Гептрал, Зиксорин, Силімарин-Нехал, Холівер, Хофітол, Цит-раргінін.</i></p> <p><i>Кардіопротектори: Інозин, Креатинфосфат, Трифосфаденін, Предуктал МР, антиаритмічні засоби, продукти бджільництва.</i></p>	<p><i>— Гепатотропні препарати з антиоксидантною та спазмолітичною дією: Антраль, Гепабене, ліпоєва Кислота, Легалон, Лепротек, Тіотриазолін, Фламін, Фосфоліп, Холагогум, Ессенціале і Ессенціале форте.</i></p> <p><i>Кардіопротектори: Магне В6, Кардіомагніл, Панангін (Аспартам).</i></p>

Класифікація видів спорту заснована на характері діяльності, тривалості роботи, приналежності до командних або індивідуальних змагань. Виділяють п'ять груп: циклічні, швидко-кісно-силові, єдиноборства, ігрові та складно-координаційні види спорту. Для циклічних видів спорту потрібно швидкісна витривалість з відповідною координацією рухів. Характерною особливістю швидкокісно-силових ігор є вибухова, коротка за часом інтенсивна фізична діяльність. Спортивні єдиноборства характеризуються непостійним циклічним рівнем фізичних навантажень високої інтенсивності, а ігрові види спорту — додатковими психологічними навантаженнями і наявністю координації рухів. Складно-координаційні види спорту засновані на тонких елементах руху, що вимагає значної витримки та уваги. Відбір спортсменів різних видів спорту необхідно проводити з урахуванням «вегетативного паспорта». У ваготоніків домінують трофотропні процеси, що визначає їхні стаєрські можливості для серцево-судинної та опорно-рухової систем. В той же час вони схильні до запаморочень і тривожно-депресивних станів. Вестибулопатії ваготоніків вимагають проведення спеціальних тренувань на координацію. Спортивні досягнення ваготоніків у складно-координаційних і швидкокісно-силових видах спорту, а також окремих єдиноборствах нижчі, ніж у симпатотоніків, у яких домінують ерготропні процеси у поєднанні зі спринтерською зумовленістю і паніко-фобічними реакціями. З іншого боку, симпатотоніки «програють» ваготонікам на тривалих марафонських дистанціях і при силових навантаженнях. Отже, фармакологічне забезпечення тренувань необхідно персоніфікувати з урахуванням вегетативного паспорта спортсмена. Види спорту доцільно також розділити

на стаєрські та спринтерські. На користь цього свідчить потреба в стаєрах і спринтерах при одному виді спорту, наприклад, у футболі залежно від роботи на певній лінії поля. Диференційований підхід в залежності від «вегетативного паспорта» і особливостей виду спорту дозволить підвищити й підтримувати фізичну працездатність у досягненні високих спортивних результатів. Лімітують працездатність спортсмена порушення параметрів гомеостазу, для оптимізації яких запропонована вище таблиця. Запропоновані нові фармакологічні підходи спрямовані не тільки на використання відомих засобів (не заборонених для спортсменів), але й на створення нових комбінованих препаратів, які оптимізують адаптацію і параметри гомеостазу.

Застосування фармакологічних препаратів у спортсменів обґрунтовується їхнім «вегетативним паспортом» і тісно прив'язане до періоду тренування та змагання. Спортивні тренування в річному циклі починають після змагань з планового відновного періоду в санаторіях і медичних центрах. Далі йде загально-підготовчий етап, спрямований на відновлення фізичної сили, швидкості, витривалості. Його змінює спеціальна фізична підготовка з вдосконалення спортивних навичок. У період змагань необхідно вийти на пік працездатності, чергуючи навантаження з терміновим відновленням (передбачається застосування білково-вуглеводно-ліпідних сумішей, вітаміно-мікроелементних комплексів, макроергів, вітамінів, енергетичних продуктів бджільництва, прооксидантів або антиоксидантів, адаптогенів, імуностимулюючих, психостимулюючих або десенсибілізуючих, седативних засобів, органопротекторів з урахуванням форми порушень вегетативної тонусу, які не належать до

Забороненого списку ВАДА. У підготовчий період при інтенсивній фізичній роботі проводять заходи щодо профілактики дисадаптаційного синдрому, шляхом оптимізації параметрів гомеостазу та реактивності організму. Під час змагань фармакологічне забезпечення спрямоване на створення й заповнення енергетичного депо в організмі, на профілактику травматизму і захворювань. Використовуються препарати креатину, АТФ-ЛОНГ, Неотон, Реатон, Езафосфіна тощо. Схеми фармакологічної підтримки повинні бути індивідуальні з урахуванням порушень параметрів гомеостазу організму, стаєрського або спринтерського навантаження в певному виді спорту. Призначення сумісних між собою лікарських засобів повинно бути курсовим, адекватним без побічних ефектів залежно від періоду спортивної підготовки. У підготовчому періоді при інтенсивній фізичній роботі оптимізуються параметри гомеостазу, призначається білкове харчування, проводиться корекція мікроциркуляції та реологічного стану крові. У змагальний період заходи спрямовані на своєчасне поповнення енергетичного депо в організмі спортсмена за допомогою спеціалізованого споживання багатого вуглеводами (вуглеводневе насичення) або ліпідами залежно від виконаної спринтерського або стаєрського навантаження з відповідним амінокислотним лікуванням. Використовуються продукти підвищеної біологічної цінності (мед, перга, горіхи, квітковий пилок і препарати з них), а також фармакологічні засоби, що впливають на утворення АТФ, креатинфосфату. Спринтерам показані калію оротат і магнію аспарагінат, у поєднання з лецитином, вітамінами С і групи В. Стаєрам обґрунтовано призначення жиророзчинних вітамінів А, Е, Д, фолієвої, аскорбінової і глютамінової кислоти, екстракту елеутерококу, препаратів кальцію. У перехідному (відновному) періоді слід керуватися раніше зазначеними медичними програмами спортивного довголіття.

4.4.2. Адаптаційна гомотоксикологія

При призначенні антигомотоксичних препаратів (АГТП) у спортивній медицині слід керуватися вихідною формою порушень гомеостазу та реактивності організму спортсмена. *Адаптаційна гомотоксикологія* — вчення про використання гомотоксинів і вплив на адаптацію організму шляхом оптимізації параметрів гомеостазу. *Гомотоксини* — токсичні хімічні

біологічні речовини, фізичні фактори екзогенного та ендогенного походження, які в організмі людини викликають активацію великої захисної системи, що в медичній реабілітації розглядається як формування *адаптаційного і дисадаптаційного синдромів*. Порушення метаболізму — ключовий патологічний процес спортивної медицини, який обґрунтовує використання АГТП. Захворювання в гомотоксикології розглядається як розвиток компенсаторно-адаптивних процесів при нанесенні токсичного збитку. Симптоми захворювання характеризуються як прояв захисних реакцій організму на нейтралізацію і виведення гомотоксинів. Відповідно, одужання — це процес звільнення організму від гомотоксинів з інволюцією викликаних ними поразок. Здоров'я — стан свободи організму від гомотоксинів і викликаних ними функціональних або органічних уражень, які спостерігаються при розвитку адаптації.

З точки зору гомотоксикології організм сприймає токсичні речовини, реагує на них, намагається вивести, а в разі неможливості — депонує їх у певному місці. При накопиченні гомотоксинів і вичерпанні можливості депонування виникає імпрегнація, яка призводить, у свою чергу, до дегенерації клітин, тканин і органів, новоутворень і смерті пацієнта. Здоров'я та адаптація підтримуються виведенням гомотоксинів. Закономірності розвитку захворювань за Г. Рекевегом складаються з фаз: екскреція-депонування-дегенерація. У велику захисну систему Рекевег об'єднав 5 динамічних підсистем (бар'єрна функція ретикулоендотелію, що впливає на запальний процес передньої частки гіпофіза і кори наднирників, нервово-рефлекторний механізм, детоксикаційна і синтетична функція печінки, антитоксична функція мезенхіми). Всі ці системи перебувають у тісному взаємозв'язку, що забезпечує їх поєднане функціонування у формуванні захисно-компенсаторних реакцій при гомотоксикозі, спрямованих на усунення токсичних ушкоджень. Захисна реакція виявляється в стимуляції процесів елімінації гомотоксинів та інволюції структурних і функціональних порушень. Ці подання в даний час узгоджуються з системами, що підтримують гомеостаз організму (нервовою, ендокринною, імунною і метаболічною).

У формуванні великого адаптаційного синдрому за М. Сельє провідне значення відведено гормональній системі і, зокрема, реакції наднирників. У медичній реабілітації проблема стресу розглядається ширше. Ключовим мо-

ментом формування адаптаційного синдрому є відповідь нервової, ендокринної, імунної і метаболічної систем, яка визначає зміну параметрів гомеокінезу та форму реактивності організму. Диференційований відбір хворих для лікування проводиться, насамперед, за даними вегетативного паспорта людини. Індивідуалізація медичної реабілітації спортсменів відбувається з урахуванням типу вегетативного тону, що дозволяє виключити поліпрагмацію, поліпшити результати лікування.

При дисметаболічному синдромі з ацидозом спостерігається високий рівень холестерину, серотоніну, вільних радикалів, катехоламінів, стрес-індукуючих гормонів, переважає невротичний синдром зі збудженням і високим вмістом внутрішньоклітинного кальцію, позаклітинного натрію і калію, гіперкоагуляцією, синдром імунодефіциту, які обумовлюють судинний спазм і формують гіперреактивність організму. Порушення метаболізму в бік алкалозу відбувається на тлі низької концентрації холестерину в крові, серотоніну, вільних радикалів, стрес-лімітуючих гормонів і високого рівня внутрішньоклітинного калію, підвищеної кровоточивості, спостерігається невротичний синдром з депресією і алергічними реакціями, гіпореактивність організму. Типовими формами патології регіонарного кровообігу в цьому випадку є артеріальна і венозна гіперемія, що викликає застой крові. Формується дисциркуляторний синдром, який виявляється як хронічна артеріальна або венозна недостатність. Лікувальна тактика реабілітації має диференційований характер. На тлі переважання симпатичних впливів з вираженим спастичним компонентом показана седативна та антиспастична терапія, при посиленні парасимпатичної системи з атонією навпаки доцільне призначення міотоніків і фізичних факторів з міостимулюючим ефектом. Необхідно коригувати електролітний дисбаланс, у тому числі, калієвий. Зниження рівня ліпідів у крові виправдане при ацидозному типі дисметаболічного синдрому. При алкалозі, навпаки, патогенетично обґрунтованим є підвищення вмісту ліпідів, холестерину, жирних кислот, жиророзчинних вітамінів і факторів крові. Дезинтоксикаційні заходи здійснюються через активацію метаболізму і поліпшення кровообігу в печінці, підвищення виділення шкідливих речовин через нирки, кишечник, шкіру і легені.

Заснована доктором Г.Г.Рекевегом у 1936 р. в Берліні фірма «Neel» (Хеель) випустила 26 комплексних антигомотоксичних препаратів (АГТП) у вигляді крапель, серед яких

були Ангін-Хеель С, Траумель С, Грип-Хеель, Климат-Хеель і таблетки Енгістол. Зареєстровані МОЗ України антигомотоксичні препарати фірми «Neel» широко використовують у медичній реабілітації. Для проведення антигомотоксичної терапії фірма «Neel» випускає наступні види лікарських препаратів:

1. Комплексні препарати:

- а) спеціальні: Кралонін, Енгістол, Грип-Хеель, Лімфоміозот, Траумель С, Вертигохеель, Вібуркол, Мета Т та інші;
- б) гомакорди: Нукс воміка-Гомакорд, Ігнація-Гомакорд та інші;
- в) композитні препарати: Ехінацея композитум С, Церебрум композитум Н і інші.

2. Нозоди: Грип-Нозод-Ін'ель, Трихомонаден-Флюор-Ін'ель та інші.

3. Каталізатори: каталізатори циклу лимонної кислоти (Кребса).

Антигомотоксичні препарати мають тропність до тканин, органів і метаболічних процесів. У зв'язку з цим їх доцільно класифікувати по відношенню до систем, які визначають гомеостаз організму: нервової, ендокринної, імунної і гуморальної (метаболічної). АГТП при цьому чинять протилежний ефект порівняно з клінічними ознаками синдрому (принцип протилежності). Важливим є визначення механізмів дії препаратів на параметри гомеостазу і тип провідного синдрому, а також реактивність організму хворого в цілому.

Дисневротичний синдром:

Тривожно-депресивний тип — призначають АГТП: Ескулюс композитум (венотонізуюча, флебодинамічна, протинабрякова дія), Ігнація-Гомакорд (антидепресивна, противотривожна, дренажна і метаболічна на ЦНС), Церебрум композитум Н (венотонізуюча, антидепресивна, гемостатична, ноотропна, ангіопротективна, імуномодулююча дія), Вертигохеель (психотонізуюча, дренажна, олігодинамічна дія, підсилює провідність нервових клітин головного мозку), усувають вагусний вплив.

Паніко-фобічний тип — призначають АГТП: Нервохеель (седативна, нормалізуюча сон, протисудомна дію), Кор композитум (кардфорегенеруюча, кардіотрофічна, капіляротекторна, антиаритмічна дія), Кралонін (коронаророзширювальна, седативна, антиаритмічна, гіпотензивна, анаболічна дія), Ангіо-Хеель (капіляротекторна, антиаритмічна, спазмолітична, гіпотензивна, кардіотрофічна дія), Окулохеель (трофічна, знеболююча, протизапальна, антимікробна непряма дія), які мають симпатолітичний ефект.

Дисгормональний синдром:

Стрес-лімітуючий анаболічний — призначають АГТП: Клімакт-Хеель (загальна антиклімактерична естрогеноподібна, тонізуюча дія), Тиреоідеа композітум (тиреостимулююча, імунокорегуюча, десенсибілізуюча дія), Гинекохеель (протиабрюкова, протиалергічна, антидепресивна, протипухлинна, вазотонічна дія, усуває застійні явища в малому тазі), які мають гормонозалежний катаболічний ефект.

Стрес-індукуючий, катаболічний — призначають АГТП: Момордика композітум (седативна, антиоксидантна, спазмолітична, протизапальна, знеболююча, протиблювотна, в'яжуча, ферментстабілізуюча і нормалізуюча функцію підшлункової залози), Оваріум композітум (гормонорегулююча, регенеруюча, трофічна дія), Тестис композітум (анаболічна, антиоксидантна, трофічна дія, стимулює функцію чоловічих статевих залоз), Мулімен (гормонорегулююча, спазмолітична, седативна дія), які мають гормонозалежний анаболічний ефект.

Дисімунний синдром:

Алергічний — призначають АГТП: Лімфоміозот (лімфодренажна, десенсибілізуюча і детоксикаційна дія), Галіум-Хеель (дренуюча матрикс і клітини, десенсибілізуюча, дезінтоксикаційна, протизапальна дія), Графітес Космоплекс 3 (дренажна на матрикс, протиалергічна, протизапальна, антимікробна непряма дія), Псорінохеель Н (дренажна на матрикс дезінтоксикаційна, протизапальна, протиекседативна, кератолітична дія), Еуфорбіум композітум 3 (десенсибілізуюча, протизапальна, полегшує носове дихання), які мають протиалергічний ефект.

Імунодефіцитний — призначають АГТП: Гріп-Хеель (імуномодулююча, протизапальна, детоксикаційна, протівірусна опосередкована), Вібуркол (дезінтоксикаційна, седативна, знеболююча, спазмолітична, жарознижуюча дія), Енгістол (імуностимулююча, детоксикаційна і протівірусна непряма дія), Ехінацея композітум 3 (імуномодулююча, седативна, анальгезуюча, дезінтоксикаційна, протимікробна, протизапальна дія), Траумель С, (імуномодулююча, протизапальна, регенеруюча, знеболююча дія), Ангін-Хеель 3 (імуномодулююча, протизапальна, знеболююча, дезінтоксикаційна, дренажна на матрикс мигдалин), які підвищують імунітет (імуномодуляція).

Дисметаболічний синдром:

Алкалозний — призначають АГТП: Гепар композітум (гепатопротекторна, жовчогінна, дезінтоксикаційна, венотонізуюча, антидепресивна дія), Реструкта про ін'єкціоне (протиопо-

дагрична, протизапальна, десенсибілізуюча, дренажна матриксу, знеболююча, діуретична дія, нормалізує метаболізм сечової кислоти), Гастрikumель (седативна, гемостатична, протизапальна та спазмолітична на шлунок, Нуксвоніка-Гомакорд (загальна дезінтоксикаційна, дренажна матриксу, жовчогінна, гепатопротекторна, вітрогонна, венотонічна дія), Ренель (спазмолітична, діуретична, знеболююча, протизапальна дія), Солідаго композітум (дренажна на матрикс слизових сечостатевого тракту, діуретична, спазмолітична, загальна дезінтоксикаційна дію, посилює регенерацію слизових сечостатевого тракту), Хепель (протизапальна, спазмолітична, жовчогінна, гепатопротекторна, вітрогонна, антидиарейна, ліквідація застійних явищ у системі ворітної вени і венх малого тазу), нормалізують метаболізм тканин через закислення середовища.

Ацидозний — призначають АГТП: Коензим композітум (антиоксидантна, дезінтоксикаційна, метаболічна, регуляція обміну вітамінів), Убіхінон композітум (антиоксидантна, метаболічна, детоксикаційна, імуномодулююча, дренажна на матрикс, підвищує тонус матки), Бронхалис-Хеель (протизапальна, відхаркувальна, спазмолітична, протикашльова дія), Дискус композітум (трофічна, регенеруюча, протизапальна, болезаспокійлива, спазмолітична, седативна, дезінтоксикаційна дія), Цель Т (хондропротективна, хондростимулююча, регенеруюча протизапальна, болезаспокійлива дія), нормалізують метаболізм тканин через олуговіння середовища.

Терапія АГТП при гострих захворюваннях і в період загострення хронічних захворювань носить ініціюючий (короткостроковий) характер. У фазу стабілізації та інволюції патологічного процесу відбувається довгострокове лікування. При ініціації терапії показані часті прийоми відповідних препаратів у різних лікарських формах (для дорослих):

- сублінгвально — по 1 таблетці або по 10 крапель через кожні 15 хв., протягом перших 2-х годин;
- парентерально — розчин, що міститься в 1 ампулі на початку захворювання — щодня або через день;
- ректально по 1 свічці кожні 30 хв. - 1 годину до поліпшення стану;
- назально (спрей) по 1-2 вприскування у кожний носовий хід до 5-6 разів на день протягом перших 2-3 днів.

При лікуванні хронічних захворювань і після курсу ініціації терапії (продовження лікування гострого захворювання) рекомендують-

ся наступні середні дози різних лікарських форм препаратів (для дорослих):

- сублінгвально — по 1 таблетці або по 10 крапель 2-3 рази в день;
- парентеральний (ін'єкції) — вміст 1 ампули 1-2 рази в тиждень; ректально або вагінально (свічі) — по 1 свічці 2-3 рази в день;
- назально (спрей) — по 1-2 вприскування у кожний носовий хід 2-3 рази в день.

Для посилення ефекту лікування АГТП необхідно дотримуватися наступних рекомендацій з харчування:

- дотримуватися адаптаційного харчування залежно від форми провідного синдрому.
- кількість рідини на добу повинна становити не менше 1,5 л;
- виключити куріння, алкоголь, каву, міцний чай;
- виключити споживання ковбас;
- максимально (по можливості) обмежити вживання копченої, солоної, гострої їжі, прийом білого цукру, білого хліба, тваринних жирів і продуктів, що містять консерванти;

- паралельно приймати препарати, що поповнюють і підтримують нормальну мікрофлору кишечника (пробіотики, еубіотики).

4.4.3. Гомеокінетична апітерапія

Зростаючий інтерес до біотерапевтичних методів — одна з найпомітніших тенденцій розвитку спортивної медицини. До дозволених анаболічних засобів відносять деякі фармакологічні препарати, засоби тваринного походження (у тому числі продукти бджільництва, гомеопатичні засоби, БАДи). Продукти бджільництва є безпечною і доступною альтернативою лікарським хімічним засобам. Вони представлені в Україні в основному таблетками: апілак та його зарубіжні аналоги (апісерум, апіфортил, лонживекс, лакапніс, епіргінол, фітадон, мелькальцин) з висушеного бджолиного маточного молочка. У той же час слід зазначити, що свіже маточне молочко за своєю ефективністю переважає висушене молочко. Широко використовуються також препарати меду, бджолиної отрути (апітоксин), воскової молі, прополісу, бджолиного обніжжя (пилку).

Таблиця 4.2.

Використання апіпрепаратів при синдромах порушеного гомеостазу

Синдроми порушеного гомеостазу	Симптоадреналовий тип дисфункції (симпатотонія)		Вагоінсулярний тип дисфункції (ваготонія)	
ДИСНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ	Апіфор	Нормалізація процесів гальмування	Бджолина отрута	Активізація процесів збудження
ДИСЦИРКУЛЯТОРНИЙ СИНДРОМ	Воскова моль	Спазмолітик, антиагрегант	Бджолиний підмор	Венотонік
ДИСГОРМОНАЛЬНИЙ СИНДРОМ	Апізан «АпіХіт»	Посилення синтетичних процесів	Бджолиний розплід	Гонадотропна активність
			Маточне молочко	Поновлення овуляцій. Збільшення лібідо.
ДИСІМУННИЙ СИНДРОМ	Водний розчин прополісу	Імуностимулятор	Бджолина обніжка (пилок)	Виводить з організму циркулюючі комплекси АГ-АТ
ДИСМЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ	Воск	Антиоксидантна та протизапалювальна активність, алкалозна дія	Мед	Посилює еритропоез, ацидозна дія

Ваготонікам (стаєрам), у яких домінують трофотропні процеси, що призводить до порушення параметрів гомеостазу з формуван-

ням тривожно-депресивних і алергічних станів, внутрішньоклітинного алкалозу, спостерігається переважне враження венозної систе-

ми і гормональні зрушення з перевагою анаболічних гормонів, що диктує відбір апіпрепаратів, що мають психостимулюючі, десенсибілізуючі, гормонокатаболічні, венотонічні і ацидозні ефекти.

Бджолина отрута в малих дозах збуджує ЦНС, надає противосудомну активність, антианемічну, десенсибілізуючу, протинабрякову дію, покращує настрій і пам'ять, зменшує алкогольну та наркотичну залежність, зменшує набряк головного мозку, нормалізує обмін речовин. Використовується за методиками електрофорезу і фонофорезу мазі бджолиної отрути.

Мед — натуральний продукт, що містить вітаміни, ферменти, залізо, кальцій, хром, цинк (дефіцит у ваготоніків), олово, калій, магній, мідь, марганець, натрій, фосфор, нікель. Десенсибілізуючі властивості меду при вживанні всередину, посилення еритропоезу за рахунок високого вмісту заліза, міді і марганцю дозволяє підвищувати кисневий обмін в органах і тканинах. Мед розчиняють в теплій кип'яченій воді. Приймають всередину за 1,5-2 години до їди (добова доза 60 г), що сприяє зниженню кислотності шлункового соку.

Квітковий пилок, зібраний медоносною бджолою і склеєний секретами її залоз і нектаром у різнокольорові гранули, називається бджолою обножкою. Пилок необхідний бджолам-будівельникам для роботи воскових залоз, трупням — для нормального статевого дозрівання і функціонування. У складі пилку виділяють збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, пролін), гормоноподібні речовини (естрогени), мінерали (цинк, хром, кальцій, кобальт, залізо, кремній, калій, магній, натрій, фосфор) і вітаміни (А, Е, В). Квітковий пилок доцільно призначати ваготонікам (стаєрам). До лікувальних переваг пилку і перги слід віднести відсутність при їх використанні алергічних станів у людини, оскільки ферменти і слина бджіл руйнують пилкові алергени. Рекомендується застосовувати або бджолині обніжки по 1 чайній ложці 1-2 рази в день, або пергу по 10-15 г також 1-2 рази в день. Обидва продукти необхідно вживати в першій половині дня. Курс 1-2 місяці.

Маточне молочко — секрет гіпофарингальних залоз бджіл-годувальниць, призначений для початкового (до 3 діб) вигодовування личинок, облігатного харчування личинок матки та її харчування в репродуктивний період. Маточне молочко містить воду, жири, білки, вуглеводи, мінеральні речовини та вітаміни. З мінеральних компонентів виділяють: кальцій,

цинк, залізо (дефіцит у ваготоніків), а також калій, марганець, мідь, натрій (дефіцит у симпатотоніків), які реалізують дію гормонів. Загальний амінокислотний склад включає 29 амінокислот, в т.ч. і всі незамінні та інсуліноподібні гормони і тестостерон. Маточне молочко стимулює діяльність системи гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, надає десенсибілізуючу дію на імунну систему і стимулює кровотворення. Серед ферментів виділяють холінестеразу і фосфатазу, що обґрунтовує використання маточного молочка переважно у ваготоніків при дисгормональних порушеннях. Поєднане застосування маточного молочка з медом («Апітонус») і бджолою обножкою («Апіфітонус») більшою мірою показано ваготонікам-стаєрам, а додаткове включення меду і прополісу підсилює спазмолітичну і антихолестеринову дію, що обґрунтовує використання цього складу у симпатотоніків-спринтерів.

Бджолиний розплід — сукупність личинок, передлялечок і лялечок робочих бджіл роду апіс. Препарат містить значну кількість ліпідів, жиророзчинних вітамінів (А, бета каротин) і стероїдних гормонів. В мінеральному складі переважає кальцій, залізо, цинк, фосфор, марганець, магній і мідь. Трутневий розплід підвищує рівень метаболізму в період активної м'язової діяльності, завдяки чому зростає фізична активність, відзначається більш виражена гонадотропна активність. Препарат має виражену слабку інгібуючу дію на зростання пухлини, використовується як психостимулятор і рекомендується для ваготоніків (стаєрів).

Бджолиний підмор — це тіла загиблих бджіл, які включають компоненти меду, пилку, маточне молочко, прополіс, віск. У хитиновому покриві бджіл містяться такі цінні речовини, як гепарин, хітин, хітинові з'єднання, особливо ефективні при варикозному розширенні вен, аденомі передміхурової залози, простатиті, імпотенції і фригідності, що часто спостерігається у ваготоніків. Настоянку приймають по 15-18 крапель 2 рази на день, відразу після їжі в 1/4 склянки теплої медової води, протягом місяця. Курс повторювати кожні півроку.

Симпатотонікам (спринтерам) з вираженими ерготропними процесами і зміною параметрів гомеостазу у бік паніко-фобічних реакцій, імунодефіциту, ацидозу, ішемічних і гормонокатаболічних порушень, навпаки, показані препарати з седативною, імуностимулюючою, анаболічною, антиспастичною і залужною дією.

Бджолина отрута — це отруйний секрет,

що виділяється спеціальними модифікованими підрядними статевими залозами робочих медоносних бджіл і маток. У терапевтичних дозах має заспокійливий, седативний ефект, покращує мозковий кровообіг, за рахунок розширення судин, зниження агрегації тромбоцитів і збільшення об'єму циркулюючої крові, стимулює перистальтику шлунку і кишечника. Використовуються ампуловані препарати апіфора. Універсальним антидотом бджолоїної отрути є етиловий спирт (30-50 мл.).

Прополіс — натуральне смолиста речовина тварино-рослинного походження, зібрана бджолами з бруньок і різних частин рослин. Прополіс містить мінеральні речовини: магній, калій, натрій, марганець, мідь, фосфор, селен, фтор, а також кальцій, залізо, кобальт і цинк, вітаміни групи В, С, Е, А, гальмівні амінокислоти: аланін, бета-аланін, гамма-аміномасляну кислоту, гліцин та інше, що диктує його використання у симпатотоніків (спринтерів). Прополіс має виражену антиоксидантну, імуностимулюючу (збільшує комплементарну активність, підвищує вміст білка проперидина в крові, посилює процес утворення комплементу й біосинтез агглютининов) дію, залує середовище організму. Використовується у вигляді водних екстрактів прополісу 10-20%, на рослинному маслі або в поєднанні з медом внутрішньо по 1 чайній ложці 3 рази на день до їжі протягом 1-15 місяця. Застосовується також зовнішньо для аплікацій при опіках і тріщинах, у гінекології для нанесення на вагінальні тампони, для втирання в тригерні зони і для фонофорезу.

Віск являє собою продукт воскових залоз бджіл. Протизапальна і антиоксидантна активність бджолоїного воску обумовлена включеннями прополісу та інших міnorних інгредієнтів. Бджолоїний віск використовують як природні ліки для стимуляції регенераторних процесів, посилення виділення слини і шлункового соку.

Апізан (бджолозан) — біологічно активна речовина, що представляє собою низькомолекулярний хітозан, виділений з хітинового покриву бджіл. Хітин — широко поширений в природі біополімер (полі-N-ацетил-D-глюкозамін). Бджолозан — продукт з підмору бджіл. Хітин, отриманий з бджіл, являє собою комплексну субстанцію з меланіну. Апізан є універсальним сорбентом, здатним пов'язувати величезний спектр речовин, у тому числі жири і холестерин, ефективно утримує вологу в організмі і на шкірі, що визначає показання при високій її втраті у симпатотоніків. D-глюкозамін

посилює синтетичні процеси в тканинах і загоєння ран. Апізан володіє імуностимулюючим ефектом. Призначається у складі продукту «АпіХіт» по 5-7 крапель на шматочку цукру або чорного хліба, 2 рази на день за 20 хвилин до їжі курсом 2 тижні.

Воскова моль — один з різновидів сірих нічних метеликів, личинки якої харчуються восковими продуктами бджільництва. В екстракті містяться речовини, що стимулюють зростання і диференціювання клітин, які мають виражені адаптогенні, кардиотропні, протекторні і протиішемні властивості. Екстракт підвищує вміст глікогену в міокарді і впливає на окислювальний метаболізм серцевої тканини, має гіпотензивну, анаболічну, гіпохолестеринемічну дію і уповільнює гемокоагуляцію, підвищує стійкість серцевого м'яза до строфантину, що обґрунтовує його переважне використання у симпатотоніків (спринтерів). Препарат призначають у дозі 1 крапля на 10 кг ваги в 30 мл води, за 30 хвилин до їжі курсом протягом 21 дня.

При складанні плану медичного забезпечення спортсменів у різних видах спорту необхідно виконати наступні етапи:

1. Визначити вегетативний паспорт спортсмена і зіставити його вроджені стаєрські або спринтерські можливості з видом спорту та відповідними навантаженнями.

2. Установити провідні параметри порушень гомеостазу, їхню форму з урахуванням вегетативного тону спортумена і його генотипу (генна медицина).

3. Виявити соматичні патології, ступінь і форму синдрому органної недостатності.

4. Проаналізувати формування дисадаптаційного синдрому (перетренування) при інтенсивних неадекватних фізичних навантаженнях.

5. Розробити індивідуальну комплексну схему медичної реабілітації (гомеостатичне харчування, кінезотерапія, фізіотерапія і фармакотерапія), направлену на оптимізацію параметрів гомеостазу.

6. Усунути прояви синдромів органної недостатності і дисадаптації.

7. Враховувати динаміку інтенсивності фізичних навантажень в річному циклі підготовки спортсмена для розробки поетапної персоналізованої медичної реабілітації.

8. У відновному періоді керуватися програмами спортивного довголіття.

9. У стаєрів і спринтерів, з урахуванням вегетативного паспорта спортсмена сприйнятливості і ефективності до одного і того ж препарату різна, що обґрунтовує проведен-

ня гомеостатичної адаптаційної фармакотерапії.

При необхідності впливу на параметри фізичної працездатності спортсмену, слід провести соматичну діагностику і виявити фактори, лімітуючі працездатність (моніторинг працездатності) і науково обґрунтувати використання фармакологічних препаратів (доказова медицина).

4.4.4. Допінг-контроль

Однією з найскладніших проблем у спорті є все ширше застосування спортсменами методів штучного підвищення працездатності за допомогою допінгів. Вони привертають до себе увагу спортивних і медичних організацій у зв'язку з порушенням основного принципу спорту — чесної спортивної боротьби, оскільки надають можливість досягнення перемоги нечесним шляхом. Крім того, застосування допінгу пов'язане з великою небезпекою для здоров'я спортсмена, а також завдає величезної шкоди престижу спортсмена, його команди і країни.

Саме слово «допінг» в перекладі з англійської означає «давати наркотик». Допінгом називають введення до організму спортсмена будь-яким шляхом біологічно активних речовин, які штучно підвищують працездатність і спортивний результат, а також інші способи і методи, що застосовуються з тими ж цілями. При цьому допінгом може вважатися той або інший засіб лише в тому випадку, якщо для нього є спеціальні методи виявлення, і він сам або продукти його розпаду можуть бути визначені в біологічних рідинах організму (кров, сеча) з високим ступенем вірогідності.

У даний час загальноприйнятим є наступне визначення. *Допінгом* вважається прийом за призначенням або використання здоровими особами чужих організму речовин незалежно від способу їх запровадження або фізіологічних речовин в аномальних кількостях і аномальними методами виключно в цілях штучного і несправедливого покращення досягнень у змаганнях. Різні заходи психологічної дії, спрямовані на підвищення спортивних результатів, також слід вважати допінгом.

Спроби покращити фізичну й психічну працездатність, протистояти стомленню в екстремальних ситуаціях (війни, релігійні ритуали та інше) за допомогою різних способів, частіше за допомогою біологічно активних речовин рослинного походження, а пізніше фармако-

логічних препаратів, відомі з давніх часів. Є свідчення застосування таких речовин, для підвищення спортивних результатів атлетами ще на античних олімпіадах.

У новітні часи перший, офіційно зазначений випадок вживання допінгу згаданий на змаганнях плавців у 1865 р. в Амстердамі. В 1886 р. став відомий і смертельний випадок на змаганнях з велоспорту.

В 50-60-х роках XX-го століття допінги почали проникати і в аматорський спорт, чому багато в чому сприяли престиж спортивних перемог, рівень спортивних результатів, що вимагає багаторічного напруженого тренування, а також реклама фармацевтичних фірм, яка обіцяє прискорене зростання спортивних якостей за допомогою відповідних препаратів. Все це спонукало міжнародні спортивні та медичні організації почати боротьбу із застосуванням допінгу в спорті.

Відповідно до Міжнародної класифікації допінгів, Медичною комісією МОК виділені наступні **заборонені класи** фармакологічних препаратів.

Стимулятори. Цю групу становлять стимулятори ЦНС (центральної нервової системи). Стимулятори ЦНС підвищують рухову активність, стимулюють розумову діяльність, підсилюють кровообіг і дихання, знижують відчуття втоми і рівень самоконтролю, забезпечуючи приплив сил.

Прикладами стимуляторів ЦНС є амфетамін, сиднофен, кокаїн, ефедрин (для ефедрину проба вважається позитивною, якщо його вміст в сечі складає більше 10 мкг на мілілітр), стрихнін, фентермін.

Наркотики. Цю групу становлять анальгетики наркотичної дії. Їх використовують для підвищення больового порогу у спортсмена, зняття гострого болю при травмі або гострого відчуття задухи при роботі в анаеробному режимі. Ці препарати також створюють відчуття переваги і ейфорії. Прикладами препаратів цієї групи є метадон, морфін, героїн, тримеперидин.

Каннабіноїди. До них належать марихуана, гашиш та препарати, що включають їхні активні речовини.

Анаболічні агенти. Цю групу становлять анаболічні андрогенні стероїди (ААС) та інші анаболічні агенти (кленбутерол). У групі ААС виділяють стероїди екзогенної (станозолол тощо) та ендогенної дії (тестостерон тощо). ААС забезпечують зростання м'язової маси і тим самим збільшують м'язову силу. Посилюються деякі психічні особливості, характерні для чоловічого

психотипу (напр., агресивність), що важливо для занять спортом. До ААС відносять тестостерон, нандролон, станозолол, неробол тощо.

Пептидні і глікопротеїнові гормони. До класу гормонів відносять хоріонічний гонадотропін — заборонено тільки для чоловіків, кортикотропін, соматотропін, інсулін, слизові та синтетичні гонадотропіни і еритропоетин. Так, наприклад, гонадотропін забезпечує анаболічний ефект, а еритропоетин, впливаючи на кістковий мозок, стимулює еритропоез. Значний вміст останніх у крові є важливим чинником високого рівня витривалості. Тому еритропоетин часто використовують бігуни на довгі дистанції, лижники, велосипедисти тощо.

Альфа2-агоністи. Ці препарати, крім стимулюючої дії, забезпечують і анаболічний ефект. До 2-агоністів належить сальбутамол — препарат, який використовується в лікуванні бронхіальної астми. Його застосування спортсменом за наявності медичних показань можливе тільки у вигляді інгаляцій і за умови письмового повідомлення медичної комісії до початку змагань. Речовини з антиестрогенною дією. Ароматизовані інгібітори, циклофеніл, тамоксифен заборонені до застосування тільки чоловіками.

Маскуючі речовини і діуретики. У спорті діуретики (фуросемід, спіронолактон, бензотіазид) застосовують для швидкого зниження маси тіла в основному в тих видах спорту, де виділяють вагові категорії, а також для зменшення концентрації ліків шляхом розбавлення сечі, тобто для маскування використання інших допінгових препаратів.

Глюкокортикостероїди. Характерною особливістю глюкокортикостероїдів є сильна катаболічна дія. Призводячи до розпаду м'язової і жирової тканини, і подальшої активації синтезу глюкози з утворених білків і жирів, вони значно підвищують витривалість, через це захищені до допінгів. Використання глюкокортикостероїдів заборонено орально, ректально, внутрішньовенно і внутрішньом'язово.

Заборонені методи допінгу.

Розширення кисневих носіїв:

а) Допінг крові. Подібне завдання вирішується із застосуванням еритропоетину і при використанні забороненого не класу речовин, а забороненого методу — так званого кров'яного допінгу. Цей метод полягає у внутрішньовенному вливанні незадовго до змагання або власної крові, або тільки еритроцитної маси, зазвичай взятих завчасно у самого спортсмена (аутогемотрансфузія). Більш точно, допінгом крові вважають аутологічні, гомологічна або гетерологічні продукти крові чи клітин крові будь-якого поход-

ження, застосування яких відрізняється від звичайного медичного лікування.

б) Використання продуктів, які розширюють прийом, надходження або доставку кисню, модифікований гемоглобін, продукти замінників гемоглобіну, продукти гемоглобіну в мікрокапсулах, перфлюохімікати.

Фармакологічні, хімічні і фізичні маніпуляції.

До них зараховують такі хірургічні операції, як, наприклад, підшивання під шкіру тканини плаценти, а також фармакологічні, хімічні і фізичні маніпуляції, найчастіше спрямовані на зміну правильності і чистоти проб сечі, отриманої для проведення допінг-контролю (наприклад, заміна або підробка сечі шляхом катетеризації із уведенням у сечовий міхур вільної від допінгу сечі; використання мікроконтейнерів тощо). До фальсифікації спортсмени вдаються, коли упевнені в позитивному результаті аналізу біопроби на допінг.

Генний допінг. Генним або клітинним допінгом вважається нетерапевтичне використання генів, генних елементів або клітин, які можуть поліпшити спортивний результат.

Важливим також є виділення класу речовин, заборонених в окремих видах спорту. До них відносять алкоголь (стрільба з лука, футбол, гімнастика тощо), в-блокатори і діуретики. У деяких видах спорту ліки типу в-блокаторів (обзидан, ацебутолол, пропранолол), що застосовують для лікування серцевих аритмій, можуть бути віднесені до допінгових засобів. Якщо при застосуванні препаратів цієї групи в медичних цілях зменшення тремору від емоційного напруження є побічним ефектом, то для спортивної діяльності це дуже актуально. Тому в-блокатори заборонені в таких видах спорту, як різні види стрільбини, сучасне п'ятиборство, стрибки у воду, гімнастика тощо. У той же час у видах спорту, що вимагають значного розвитку витривалості, їхнє застосування швидше погіршить спортивний результат, тому в них препарати цієї групи не вважають допінгом.

На найбільшу увагу з позицій різносторонності порушень здоров'я заслуговують анаболічні стероїдні гормони, тим більше що це найбільш часто використовуваний спортсменами допінг (близько 70% з виявлених прийомів допінгу). Застосування цих препаратів (у спорті, як правило, в дуже великих дозах) викликає істотне порушення статевої функції у чоловіків аж до припинення сперматогенезу. У жінок, крім елементів вірилізації, порушується менструальний цикл, а у важких випадках настає безпліддя.

Відбуваються структурні зміни клітин печінки з розвитком гепатиту і цирозу, порушується її видільна і антитоксична функції. Відзначається ранній розвиток атеросклерозу зі швидким ураженням судин серця і мозку. Заереєстровані випадки розвитку злоякісних пухлин печінки, нирок, підшлункової залози.

Особливу небезпеку являє собою прийом анаболічних стероїдів у препубертатному і пубертатному періоді, коли найбільш активно відбуваються зростання і формування різних систем організму. Так, прискорене дозрівання кісткової тканини в епіфізах трубчастих кісток обумовлює передчасне припинення зростання юних спортсменів, ранню появу клінічних проявів остеохондрозу хребта. Таким чином, прийом, іноді навіть короточасний, анаболічних стероїдів загрожує тяжкими наслідками для спортсменів.

Застосування інших допінгів також завдає не менш значний збиток здоров'ю для їх користувача, тільки з іншої клінічною картиною. Ризик, як правило, набагато перевищує той результат, на який сподівається спортсмен. Іноді має місце позитивний ефект, що пояснюється тим, що багато спортсменів мають, на жаль, «магічне» мислення.

Тривале застосування спортсменами анаболічних стероїдів викликає цілий ряд різних ускладнень. Структурно-функціональне ураження печінки (порушення детоксикаційної функції, можливість переродження гепатоцитів, наявність постійного больового синдрому). Підвищена травматичність опорно-рухового апарату, що виникає у зв'язку з диспропорційним навантаженням зростання м'язової маси на суглоби. Порушення статевої функції. Порушення водно-сольового обміну, яке супроводжується затримкою води в м'язах (так звані «сирі м'язи»). Зниження імунітету.

Порушення в *гормонально-статевій системі*: гіперсекреція інсуліну, зниження рівня глюкози в крові, зниження толерантності до глюкози, порушення ліпідного обміну, гіпертригліцеридемія, гіперхолестеринемія, зниження секреції тестостерону, зниження секреції фолікулоstimулюючого гормону, зниження лютеїнізуючого гормону, збільшення естрадіолу, зміна сперматогенезу, лібідо, атрофія яєчок, зниження індексу «народжуваності», вірилізація жінок, акне, зниження голосу, збільшення клітора, аменорея, мускулінізація, безпліддя, гінекомостія.

Порушення в *гепатобіліарній системі*: зниження антитоксицируючої та видільної функції, закупорка жовчних проток, холестаза, фібрози,

гепатит, пухлини (гепатоцелюлярна карцинома, ангіосаркома), гіперплазія.

Порушення в *сечостатевій системі*: зниження функції нирок (клубочків і каналців), утворення каменів у нирках, пухлини нирок, пухлини передміхурової залози, пухлини жіночих статевих органів.

Порушення *центральної нервової системи* (симптоми): головний біль, безсоння, підвищена збудливість, дратівливість, агресивність, ейфорія, депресія, психози, зміна психіки і поведінки.

Патологічне вплив анаболічних стероїдів на дитячий організм: передчасна остеофікація довгих кісток, прискорене заращення епіфізарних пластин, порушення процесів росту, раннє статеве дозрівання, вірилізація, гінекомастія.

Все вищевикладене змусило МОК ввести в практику своєї роботи так званий *допінг-контроль*. Це система спеціальних заходів, спрямованих на виявлення можливого застосування допінгу учасниками змагань і покарання винних. В 1967 р. МОК прийняв рішення про введення антидопінгового контролю на Олімпійських іграх і створення Медичної комісії для організації такого контролю. Згодом відповідні рішення прийняли майже всі міжнародні федерації з різних видів спорту.

Уперше вибірковий допінг-контроль проведений на Олімпійських іграх 1968 р., а з 1972 р. він став обов'язковий в усіх видах олімпійської програми, а згодом і на чемпіонатах світу та інших великих змаганнях з більшості видів спорту, що відображено в Статуті МОК і міжнародних спортивних федерацій.

Процедура допінг-контролю складається з наступних етапів: відбір біологічних проб для аналізу; фізико-хімічні дослідження відібраних проб і оформлення висновку; накладення штрафних санкцій.

Відбір біологічних проб для аналізу. В обов'язковому порядку допінг-контроль проходять спортсмени, що зайняли перші 3 місця. Інші спортсмени обираються за жеребом. Проте Медична комісія МОК має право вимагати від будь-якого спортсмена пройти допінг-контроль у будь-який час протягом Олімпійських ігор. Після змагання вибрані спортсмени отримують повідомлення від співробітників Служби ескорту допінг-контролю про те, що, згідно з правилами, вони повинні пройти допінг-контроль. Потім вони в супроводі цих співробітників направляються до пункту допінг-контролю, на що відводиться час. Тут спортсмен сам вибирає ємність для збору проби сечі на аналіз. Потім у присут-

ності посадової особи тої ж статі, що й спортсмен, відбувається здача проби сечі (спостерігач здійснює контроль за тим, щоб не було фальсифікації проби). Після цього отриману біологічну пробу (в обсязі не менше 75 мл) ділять на 2 частини: проби А і В, які закривають і присвоюють їм певний код. Прізвище спортсмена не згадується ні на одному з робочих етапів. Копії кодів заносять в офіційний протокол допінг-контролю. Перед підписанням протоколу спортсмен зобов'язаний повідомити комісії назви всіх ліків, які він приймав протягом попередніх трьох днів. Потім проби запаковують у контейнери для перевезення і відвозять спеціальним кур'єром в лабораторію допінг-контролю.

Згідно з регламентом проведення допінг-контролю, аналізу піддають пробу А, причому не пізніше, ніж через 3 доби після взяття біологічної проби. У разі виявлення в ній заборонених препаратів розкривають і аналізують пробу «В». При розтині проби «В» може бути сам спортсмен, або його довірена особа.

Якщо у пробі «В» також виявляють заборонені засоби, то спортсмен піддається відповідним санкціям. Якщо ж у пробі «В» не виявляють забороненого препарату, то висновок по аналізу проби «А» визнають недостовірним і санкції до спортсмена не застосовують. Відмова спортсмена від проходження допінг-контролю або спроба фальсифікувати його результат розглядаються як визнання ним факту застосування допінгу зо всіма наслідками.

Дослідження відібраних проб. Фізико-хімічні методи аналізу біологічних проб сечі, що застосовують для визначення допінгу, дуже чутливі. Вони дозволяють з високою точністю (в концентрації до 0,1 мкг/мл) визначати застосовувані спортсменом препарати, в тому числі використані за тижні і навіть за місяці до проведення дослідження. Високу вірогідність результатів аналізів дає поєднання спектрометрії, хроматографії (газова, рідинна, тонкошарова), радіо-імунного та імуноферментного методів з комп'ютерною ідентифікацією допінгових речовин та їхніх похідних.

Накладення штрафних санкцій. Штрафною санкцією за застосування допінгу є відсторонення спортсмена від змагань. У разі дискваліфікації спортсмена, отримані медалі і дипломи повинні бути повернуті Виконкому МОК.

При першому виявленні заборонених засобів спортсмена дискваліфікують на 2 роки, при повторному — довічно. У разі прийняття ним симпатоміметиків (ефедрин, кофеїн, стрихнін тощо) перший раз його дискваліфікують на 6 місяців, на другій — на 2 роки, на третій

— довічно. Покаранню підлягають також тренер і лікар, який спостерігав за спортсменом. Аналогічним санкцій підлягає спортсмен при виявленні застосування допінгу під час підготовки до змагань, тобто допінг-контроль може проводитися не тільки в змагальному періоді, але й під час тренувальних занять.

Про серйозність проблеми допінгу свідчить факт внесення в законодавчі органи країни пропозиції про введення кримінального покарання за прийом анаболічних стероїдів без медичних показань або схиляння до їх прийому.

Позазмагальний допінг-контроль. Спортсмени міжнародного класу і спортсмени, які виступають на національному рівні, на теперішній час зобов'язані проходити і позазмагальний допінг-контроль. Його проводять міжнародні офіцери з допінг-контролю. Якщо спортсмен відібраний для проведення тестування поза змаганнями, то офіцер Всесвітнього антидопінгового агентства може призначити зустріч зі спортсменом, або прибути без попередження на тренувальну базу, до місця проживання або в інше місце, де можна знайти спортсмена. Спортсменові дозволяється завершити виконувану ним у цей час діяльність, і, після цього протягом години виконується забір проб сечі і крові згідно зі встановленими правилами. Аналіз взятого матеріалу здійснюється також, як і під час змагань допінг-контролю. Відмова спортсмена від позазмагального тестування тягне за собою різні штрафні санкції. Позазмагальний допінг-контроль застосовується як стримуючий засіб відносно застосування анаболіків і деяких гормонів, що входять до списку заборонених препаратів.

4.5. ОСНОВИ АДАПТАЦІЙНОГО ГОМЕОСТАТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ

Спортивна медицина розглядається як наука управління параметрами гомеостазу у спортсменів. Це вимагає відповідної розробки адаптаційного (спортивного) гомеостатичного харчування для досягнення високих спортивних результатів на протязі тривалого часу. Оптимальним є індивідуальний підбір продуктів, що містять відсутні в організмі біоелементи, після попереднього дослідження мінерального складу волосся спортсмена. Розробляються спеціальні комп'ютерні програми «Гомеостатичне харчування».

Потреби спортсменів у нутрієнтах помітно відрізняються від потреб у осіб, які не піддаються систематичному впливу інтенсивних

фізичних навантажень. Необхідно персоніфікувати харчування залежно від генотипу людини та її «вегетативного паспорту». Доцільно визначити вплив дисбалансу (дефіциту/надлишку біоеlementів) на вегетативний тонус спортсмена і параметри гомеостазу з відомими клінічними проявами елементозів. Ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції обумовлює тривожно-депресивні стани, алергію, алкалоз і переважання гормоноанаболічних ефектів. Навпаки, симпато-адреналовий тип дисвегетативного синдрому характеризується панікофобічними реакціями, імунodefіцитом, ацидозом і посиленням гормонокатаболічних ефектів. Індивідуальний підхід до харчування у спорті й медичній реабілітації — це ключ до здоров'я і довголіття, у тому числі спортивного. Створені на основі мікронутрієнтів добавки до їжі реально підвищують м'язову силу, витривалість, імунітет, енергетичний тонус і в кінцевому підсумку адаптацію до надмірних фізичних навантажень і не є допінгом. У той же час розширення комплексу харчових добавок включенням великої кількості протеїнів повинно бути патогенетично обґрунтованим з урахуванням вегетативного паспорту спортсмена. Доцільно розробити рекомендації по харчуванню відповідно до генотипу за індивідуальною програмою, яка відповідає потребам організму. Порушення харчування при досягненні спортивних результатів збільшує ризик для здоров'я, призводить до порушення обміну речовин і розвитку дисадаптаційного синдрому у спортсменів (перетренованості).

Гомеостатична нутриціологія — наука про компоненти їжі й харчування, що направлене на оптимізацію параметрів гомеостазу з метою адаптації та довголіття. Адаптаційне гомеостатичне харчування є збалансованим адекватним, повноцінним, з оптимальним кількістю і співвідношенням компонентів їжі, у відповідності з індивідуальними фізіологічними потребами організму в нормальному стані й при патологічних станах. Гомеостатична нутриціологія спрямована на збалансування вегетативного тонусу, психологічного та імунного статусу, гормонального профілю і кислотно-лужної рівноваги з урахуванням висхідного стану організму спортсмена, що оцінюється стандартним інтегральним показником (харчовий статус). Антропометричні виміри є простим і доступним методом, який дозволяє за допомогою розрахункових формул оцінити склад тіла. Адекватність фактичного харчування проводиться шляхом аналізу триденного раціону за допомогою комп'ютерної програми. Макронутрієнти —

це білки, жири і вуглеводи, які забезпечують енергією і «будівельним матеріалом» організм для його життєдіяльності. Мікронутрієнти — це вітаміни і вітаміноподібні речовини, хімічні елементи та інші речовини мінерального і рослинного походження, які беруть участь у засвоєнні їжі й регулюванні різних функцій організму.

4.5.1. Фізіологічна роль біоеlementів в адаптації спортсменів

Роль біоеlementів в організмі людини вельми різноманітна. Fe входить до складу білків гемопротеїнів (гемоглобін, міоглобін, цитохроми тощо). Zn міститься у більш ніж 200 ферментах і в структурі гормонів вилочкової залози, бере участь в «упаковці» інсуліну. Cu є коферментом дофамін-в-гідроксилази, без якої не обходиться синтез нейромедіаторів. Co вважається ключовим компонентом коферменту вітаміну B₁₂. Ni присутній у гідролітичних ензимах у вигляді комплексів з гістаміном і альбумінами. Порушення мінерального обміну у спортсменів можна віднести до розряду професійних або професійно зумовлених явищ, пов'язаних із формуванням адаптації до надмірних фізичних і психоемоційних навантажень на організм. Мінеральний дисбаланс в організмі значною мірою визначається висхідним «вегетативним паспортом» спортсмена і формою порушення параметрів гомеостазу, що слід урахувати при складанні корегуючої гомеостатичної дієти. Потрібно регулярне проведення обстежень за оцінкою елементного статусу. Генотипна особливість мінерального обміну у ваготоніків-стаєрів і симпатотоніків-спринтерів посилюється при регулярному виконанні тривалого фізичного навантаження. Багато мікроелементів відіграють ключову роль в енергетичному обміні у скелетних м'язів. Переважання трофотропних і ерготропних процесів, відповідно у ваготоніків і симпатотоніків, обумовлюють відмінності дефіциту мінерального складу в їх організмі при фізичних навантаженнях, що вимагає диференційованого підходу щодо їхньої корекції. Спортсменам ваготонікам-стайерам з метою корекції вегетативних порушень необхідне достатнє постачання організму таких біоеlementів, як Ca, Fe, I, Ze, Cr, Si, Co, Li, Sn, Ti, Ag, а для симпатотоніків-спринтерів запитанішими є K, Mg, Na, P, F, Mn, Cu, Se, V, Mo, Cl, Ni, Al, Pb. Вміст біоеlementів і добова потреба в них для ваготоніків-стаєрів і симпатотоніків-спринтерів різні, що представлено в таблиці.

Таблиця 4.3.

Вміст біоелементів у волоссі здорових спортсменів і добова потреба

Ваготоніки (стайери)			Симпатотоніки (спринтери)		
Біоелементи	Вміст у волоссі	Добова потреба	Біоелементи	Вміст у волоссі	Добова потреба
Інактиватори парасимпатичної системи			Інактиватори симпатичної системи		
Ca — кальцій	492,7 мкг/г	1500 мг	K — калій	33,2 мкг/г	3000 мг
Fe — залізо	11,4 мкг/г		Mg — магній	34,7 мкг/г	400 мг
I — йод	1,6 мкг/г		Na — натрій	169,1 мкг/г	6 г
Zn — цинк	165,6 мкг/г		P — фосфор	149,4 мкг/г	1,3 г
Cr — хром	171,3 нг/г	200 мкг	F — фтор		
Si — кремній	23,4 мкг/г	50 мкг	Mn — марганець	0,6 мкг/г	5 мг
Co — кобальт	51,7 нг/г		Cu — мідь	10,2 мкг/г	3 мг
Li — літій	29,9 нг/г		Se — селен	0,7 мкг/г	70 мкг
Sn — олово	1,4 мкг/г		V — ванадій	89,7 нг/г	
			Mo — молібден	90,1 нг/г	
			Cl — хлор	2,4 мкг/г	
			Ni — нікель	0,4 мкг/г	
			Al — алюміній	19,3 мкг/г	
			Pb — свинець	0,4 мкг/г	
Активатори парасимпатичної системи			Активатори симпатичної системи		
K — калій	52,3 мкг/г	2500мг	Ca — кальцій	1503,1 мкг/г	900 мг
Mg — магній	125,2 мкг/г	250 мг	Fe — залізо	21,5 мкг/г	12 мг
Na — натрій	199,3 мкг/г	4 г	I — йод	1,7 мкг/г	
P — фосфор	153,4 мкг/г	1,2 г	Zn — цинк	189,1 мкг/г	10 мг
Mn — марганець	1,1 мкг/г	3 мг	Cr — хром	243,5 нг/г	80 мкг
Cu — мідь	14,4 мкг/г	2 мг	Si — кремній	25,1 мкг/г	
Se — селен	0,9 мкг/г	30 мкг	Co — кобальт	61,1 нг/г	20 мкг
V — ванадій	121,8 нг/г		Li — літій	34,6 нг/л	
Mo — молібден	96,8 нг/г		Sn — олово	1,6 мкг/г	
Cl — хлор	2,6 мкг/г				
Ni — нікель	0,5 мкг/г				
Al — алюміній	23,9 мкг/г				
Pb — свинець	0,5 мкг/г				

Дефіцит чи надлишок біоелементів викликає стан мікро/макроелементозів, які значною мірою впливають на параметри гомеостазу і лежать в основі багатьох патологічних станів. Недолік Fe відчувають до 1 млрд. населення Землі, Cr — до 3 млрд., Cu — до 3,8 млрд., Zn — до 4,5 млрд. Для діагностики цієї патології необхідні дослідження вмісту всіх значущих біоелементів, оскільки між ними існують складні си-

нергічні й антагоністичні взаємини. Крім того, брак багатьох металів клінічно протікає майже однотипно. Враховуючи тісну детермінованість компенсаторно-адаптивних реакцій в організмі, важливо визначитися з впливом біоелементів на вегетативний тонус, що дозволить розробити диференційовані підходи в усуненні провідної ланки патогенезу патологічних станів і захворювань у спортсменів.

Таблиця 4.4.

**Вплив дисбалансу (дефіциту/надлишку) біоелементів
на параметри гомеостазу спортсменів**

Ваготонія (клініка: тривожно-депресивні стани, алкалоз, гормонотропна дія, алергія)		Симпатотонія (клініка: паніко-фобічні реакції, ацидоз, гормонотропна дія, імунітет)	
Біоелементи	Клінічні ефекти	Біоелементи	Клінічні ефекти
Дефіцит біо-елементів: Ca — кальцій Fe — залізо I — йод Zn — цинк Cr — хром Si — кремній Co — кобальт Li — літій Sn — олово Ag — срібло	<p>Дефіцит кальцію: тривожно-депресивні реакції, тремтіння м'язів, остеопороз, гіпермобільність суглобів, алергози, подагра, аутоімунний тиреоїдит, кровоточивість, парестезії, альгоменорея, гіпоестрогенемія, брадикардія, внутрішньоклітинний алкалоз. Pb та Sr знижують Ca.</p> <p>Дефіцит заліза: залізодефіцитна анемія, запаморочення, зниження пам'яті, уваги, цефалгії, атрофія рецепторів язика, збочення смаку, деформація нігтів, алергози, ентевропатії, дермопатії, ризик онкозахворювань. Виснаження Fe викликає зниження Ca в кістках.</p> <p>Дефіцит йоду: депресія, зоб, гіпотиреоз, порушення репродуктивної функції у жінок.</p> <p>Дефіцит цинку: депресія, зниження пам'яті, схильність до алкоголізму, зниження апетиту, гостроти зору, втрата смаку і нюху, виразки у роті і ШКТ, діарея, дермопатії, сивина, лупа, інактивація і дефіцит інсуліну, діабет, затримка росту, імпотенція, фригідність, зниження синтезу тестостерону, гіпогонадізм, передчасні пологи, аденома, подагра, псоріаз, алергози, анемія, прискорене старіння, ризик онкозахворювань. Накопичення в організмі міді, кадмію та свинцю викликає дефіцит Zn. Алкоголізм, використання гормональних контрацептивів і глюкокортикоїдних гормонів, антибіотиків, діуретиків знижує рівень Zn.</p> <p>Дефіцит хрому: стомлюваність, спрага, тривожність, безсоння, головний біль, зниження чутливості кінцівок, радикулопатії, тремтіння кінцівок, порушення м'язової координації та репродуктивної функції чоловіків, ожиріння, гіперглікемія, ризик цукрового діабету, об'ємна артеріальна гіпертензія, міокардіодистрофія, вугровий висип. Cr підсилює виведення важких металів. Al, Co, Ti антагоністи</p>	<p>Дефіцит біо-елементів: K — калій Mg — магній Na — натрій P — фосфор F — фтор Mn — марганець Cu — мідь Se - селен V- ванадій Mo- молібден Cl - хлор Ni- нікель Al - алюміній Pb- свинець Cd- кадмій Hg-ртуть</p>	<p>Дефіцит калію: астенія, неврастенія, зниження працездатності, цефалгії, мігрень, м'язова слабкість, судоми, імунітет, виснаження наднирників, міокардіодистрофія, пароксизми тахікардії, серцева недостатність, гіпоглікемія, ГХ (симпто-адреналова), сухість шкіри, ламкість волосся, вугровий висип, прискорене поверхневе дихання, атонія кишечника, ерозивний гастрит, ерозії шийки матки, виразка, поліурія, нефропатія, мимовільні аборти, ерозія шийки матки, безпліддя. Активація альфа-адренорецепторів виводить K із клітини.</p> <p>Дефіцит магнію: астенія, панічні атаки, запори, ангиоспазми, мігрень, ГХ (симпто-адреналова), стенокардія, ризик виникнення ІХС та інфаркту міокарду і вірусних онкозахворювань, тахікардія, тромбози, імунітет, запори, бронхоспазм, (виснаження наднирників), діабет (дефіцит інсуліну), гіпертиреоз, м'язові судоми, тремор кінцівок. Знижується активність АТФаз, фосфорилування інтенсивності гліколізу і анаболічних процесів. Виділення Mg з сечею посилюється при гіперкальціємії та підвищенні обсягу внутрішньоклітинної рідини, інтоксикації Al і Be.</p> <p>Дефіцит натрію: астенія, слабкість, схуднення, шкірні висипи, випадання волосся, кишкові кольки, судоми скелетних м'язів, спазм судин, ГХ (симпто-адреналова), пригнічення ЦНС. Зниження концентрації Na в позаклітинному просторі посилює діурез.</p> <p>Дефіцит фосфору: астенія, міалгії, імунітет, дистрофія міокарду, зниження синтезу білка печінкою, геморагії.</p> <p>Дефіцит марганцю: астенія, паніко-фобічні реакції, зниження пам'яті, спазми і судоми м'язів, ранній патологічний клімакс, порушення балансу естрогенів, про-</p>

Продовження табл. 4.4

<p>Ваготонія</p> <p>Надлишок біо-елементів:</p> <p>K - калій</p> <p>Mg - магній</p> <p>Na - натрій</p> <p>P - фосфор</p> <p>F - фтор</p> <p>Mn марганець</p> <p>Cu - мідь</p> <p>Se - селен</p> <p>V- ванадій</p> <p>Mo-молібден</p> <p>Cl - хлор</p> <p>Ni- нікель</p> <p>Al алюміній</p> <p>Pb- свинець</p> <p>Cd-кадмій</p> <p>Hg -ртуть</p> <p>Sr - стронцій</p> <p>Sb - сурма</p>	<p>Cr. (Cr знижується при лактації та інсулінотерапії).</p> <p>Дефіцит кобальту: загальна слабкість, тривожність, втомлюваність, зниження пам'яті, маразм, брадикардія, стеатоз, дисвегетативний синдром (ваго-інсуліновий), анемія, зоб, алергодерматит, пневмосклероз, «хвороба любителів пива», уповільнення розвитку, повільне одужання (алергічний компонент).</p> <p>Дефіцит літію: депресія, мігрень, нейтропенія, зниження синтезу гама-інтерферону.</p> <p>Дефіцит олова: гіпоергічне запалення затяжне, набрякле (гіперплазія синовіоцитів, ерозія хряща, остеоліз), гіперпластичне (знижується продукція Hsps-протеїнів).</p> <p>Дефіцит срібла: алергози, гіпоергічне запалення.</p> <p>Надлишок калію: тривожність, дратівливість, неспокій, слабкість, пітливість, тремтіння та парези м'язів, дисвегетативний синдром (ваго-інсуліновий), аритмії, екстрасистолія, брадикардія, кишкові кольки, паралічі скелетних м'язів, часте сечовипускання, схильність до цукрового діабету. Інсулін, ваготонія, активація бета2-адренорецепторів уводять всередину клітин.</p> <p>Надлишок магнію: депресія, млявість, сонливість, зниження працездатності, діарея, брадикардія. Mg антагоніст Ca.</p> <p>Надлишок натрію: депресія, цефалгія, набряки, проноси, тремтіння й напруження м'язів, варикозна хвороба, об'ємзалежна артеріальна гіпертензія. Гіпернатріємія викликає збільшення об'єму рідини, спрагу, підвищення АТ. Гіпергідратація клітин спостерігається при пухлинах легень і підшлункової залози.</p> <p>Надлишок фосфору: відкладення фосфатів, анемія, лейкопенія, декальцифікація кістки, кровотоковість, крововиливи, ураження печінки і ШКТ.</p> <p>Надлишок марганцю: депресія, тривожність, зниження м'язового тону, парестезії, атрофія м'язів, «марганцевий рахіт», енцефало-</p>	<p>гестинів, андрогенів, безпліддя, артропатії, вітіліго і дрібнолузканий висип, затримка росту волосся і нігтів, атеросклероз, ожиріння, цукровий діабет, гіперліпідемія, передчасне старіння, імунodefіцит, ризик вірусних онкозахворювань. Адсорбцію Mn знижує Fe і P. Прийом Ca підсилює дефіцит Mn.</p> <p>Дефіцит міді: підвищена збудливість, судоми, ризик виникнення ІХС і ранній атеросклероз, діабет, кардіопатія, аневризми судин, тиреотоксикоз, анорексія, коліт, холецистит, артропатії, гіпохромна анемія, переломи кісток, імунodefіцит, демієлінізація волокон, розсіяний склероз, вітіліго, фригідність, безпліддя, затримка статевого розвитку, дистрес синдром новонароджених, прискорення старіння організму. Cu активує понад 30 ензимів, стимулює вироблення жіночих статевих гормонів. Зниження Cu при надлишку Cd, Mn, Mo, Zn.</p> <p>Дефіцит селену: нейродерматит, екзема, випадання волосся, дистрофія нігтів, імунodefіцит, гепатопатія, гіперхолестеринемія, недостатність репродуктивної системи, чоловіче безпліддя, зниження росту у дітей, ризик інфаркту міокарду і вірусних онкозахворювань, міокардіодистрофія, глаукома, катаракта.</p> <p>Дефіцит ванадію: гіперглікемія, безпліддя, аномалії скелету, гіперхолестеринемія, антифосфоліпідний синдром у жінок.</p> <p>Дефіцит молібдену: тахікардія, цефалгія, дратівливість, запаморочення, уривське хвороба (Кашина-Бека, дефіцит Mo і Se).</p> <p>Дефіцит нікелю: імунodefіцит, паніко-фобічні реакції (високий адреналін). Ni - індуктор синтезу цитокінів, активатор хелперної і супресорної ланки імунітету, послаблює окислення адреналіну, вітамінів B2 і B12.</p> <p>Дефіцит алюмінію: астенія, падіння концентрації ацетилхоліну, імунodefіцит, системні васкуліти. Дефіцит кадмію: астенія, паніко-фобічні реакції, імунodefіцит, активація ПОЛ, лужної фосфатази і пірофосфатази.</p>
--	--	---

	<p>патія, паркінсонізм, пневмонія. Mn антагоніст Mo і замінює Zn.</p> <p>Надлишок міді: депресія, безсоння, «мідна лихоманка», ризик пухлин легень, грудних залоз, підшлункової залози, пітливість, болю і тремтіння в м'язах, хвороба Марфана, слъозотеча, кон'юнктивіт, гепатопатії, цироз печінки (хвороба Вільсона-Коновалова), нефропатії, енцефалопатії, коліт, діарея, гемоліз еритроцитів, анемія, алергодерматози, гіперпигментація, хвороба Бехтерева, склеродермія, подагра, варикозний тромбофлебіт, ризик шизофренії. Cu антагоніст Mo і Zn (на користь Cu).</p> <p>Надлишок селену: депресія, нестабільний емоційний стан, тривожність, часниковий запах із рота і від шкіри, нудота і блювота, еритема шкіри, гепатопатія, набряк легенів, пневмонія, ламкість нігтів.</p> <p>Надлишок ванадію: активація прозапальних цитокінів, тератогенна дія, екзема, неврит зорового нерва, тривожно-депресивні стани, розсіяний склероз.</p> <p>Надлишок молібдену: синдром хронічної втоми, артралгії, міалгії, молібденова подагра (гіперурикемія), гіпохромна мікроцитарна анемія (пов'язує Fe), анорексія, цефалгія, сухий кашель, тестикулярна атрофія. Mo антагоніст Zn.</p> <p>Надлишок нікелю: дерматоалергози, легеневі інфільтрати Лефлера, нефропатії й гепатопатії, ентеропатії (Ni знижує активність кишкової амілази і протеїнази).</p> <p>Надлишок алюмінію: енцефалопатія, артропатія, бічний аміотрофічний склероз, остеодистрофія, остеомалія, гіперальбумінемія, мікроцитарна анемія, депресія (падіння рівня серотоніну, норадреналіну), тремор рук, дизартрія, м'язове посмикування, зниження зорової пам'яті. Al антагоніст Fe (пов'язує феритин).</p> <p>Надлишок свинцю: блідо-землисте забарвлення шкіри ("свинцевий колорит"), лілово-сіра смужка краю ясен і зубів, дисве-</p>	<p>Симпатотонія</p> <p>Надлишок біо-елементів</p> <p>Ca - кальцій</p> <p>Fe - залізо</p> <p>I - йод</p> <p>Zn - цинк</p> <p>Cr - хром</p> <p>Si - кремній</p> <p>Co - кобальт</p> <p>Li - літій</p> <p>Sn - олово</p> <p>Ag - срібло</p>	<p>Дефіцит ртуті: імунодефіцит (недостатня активність глутатіону, порушення співвідношення Т-хелперів класів 1 і 2 інактивація синтезу імунорегуляторного IL4, активація ПОЛ).</p> <p>Надлишок кальцію: фобічні реакції, порушення збудливості нервових волокон, кальциноз, нефрокальциноз, стенокардія, тахікардія, гіперкоагуляція, гіпотонус гладких м'язів, запори, тиреотоксикоз, витіснення з організму магнію, фосфору. На всмоктування Ca впливає концентрація K, Na, Mg, активність лужної фосфатази, Са-Атфазі і зниження рН. Са зростає при акромегалії, тиреотоксикозі, лейкозі, мієломній хворобі, саркоїдозі, і нирковій недостатності наднирників, гіпервітамінізмі D.</p> <p>Надлишок заліза: сидероз, насичення залізом трансферину, цефалгії, пігментація шкіри, запори, гастралгії, фіброз печінки, виразки ШКТ, ризик розвитку атеросклерозу і стенокардії, діабет, імунодефіцит, інфекції, втрата апетиту, зменшення маси тіла. Fe антагоніст Mn.</p> <p>Надлишок йоду: підвищена збудливість, дермопатії (йодизм), м'язовий тремор.</p> <p>Надлишок цинку: імунодефіцит, цинкова лихоманка, лейкоцитоз, гіперсалівація, спрага, дермопатії, гастралгії, кишкові кольки (активація амілази, підвищення продуктів метаболізму арахідової кислоти), зниження функції передміхурової залози, печінки та підшлункової залози, пневмо-склероз, падіння рівня міді, кадмію.</p> <p>Надлишок хрому: паніко-фобічні реакції, дисвегетативний синдром, гастрит, пептичні виразки слизової оболонки ШКТ, панкреатит, імунодефіцит, кардіопатія (порушення електропровідності і збудливості), дермопатії, гепатопатії, нефропатії, пошкодження еритроцитів, фіброз і рак легенів.</p> <p>Надлишок кобальту: аносія, імунодефіцит, вовчакоподібний синдром, еритеми шкіри, артралгії, міалгії, серозити, пневмоніт, лейкопенія.</p>
--	--	--	---

Закінчення табл. 4.4

	<p>гетативний синдром, анемія, ретикулоцитоз, базофілія еритроцитів, копропорфіринурія, гіперсекреція шлункового соку, свинцеві коліки ШКТ, артеріальна гіпертензія, поліневрити, зниження слуху і розумових здібностей, нефропатія.</p> <p>Надлишок кадмію: запаморочення, цефалгія, зниження апетиту, діарея, нудота, аносмія, депресія, сіпання м'язів, жовта лінія на зубах, нефропатія, гепатопатія, остеопороз, алергози. Надлишок ртуті: сонливість, дратівливість, синдром паркінсонізму, алергози (еозинофілія, активація синтезу гама-інтерферону), вовчакоподібний синдром, стоматит, гіперсалівація, езофагіт, металевий присмак у роті, тремор мови і кінцівок, хвороба Шегрена і Бехчета, "ртутний кришталік", гастрит, діарея, нефропатія. Антагоністи Hg - Se і Zn. Знижує рівень Hg у крові риб'ячий жир і поліненасичені жирні кислоти омега3, а потенціює дію Hg - Bi і Pb.</p> <p>Надлишок стронцію: пневмофіброз, ламкість кісток (заміняє Ca), хвороба Кашина-Бека (стронцієвий рахіт), деформуючий артроз, синовіт. Sr антагоніст Ca.</p> <p>Надлишок сурми: загальна слабкість, нейропатії, міокардіопатія, субфебрилітет, слинотеча, нудота, блювота, риніт, металевий присмак у роті, діарея, коліт, бронхіт, дерматити, гнійничкові захворювання шкіри, тромбофлебії, гепатопатія (несприятлива ознака). Sb блокує тіолові групи ензимних білків, порушує процеси гліколізу. Sb антагоніст Ca, Ba, Be, Li, Zn і Mg.</p>	<p>Надлишок літію: загальна слабкість, запаморочення, гіперрефлексія, тремор кінцівок, абдоміналагії, порушення електричної провідності серця. Li антагоніст Na і вивільняє Mg.</p> <p>Надлишок олова: зниження слуху, ністагм, булімія, тоніко-клонічні судоми, підвищення внутрішньочерепного тиску, печіння в носі і горлі, слюзотеча, втрата апетиту, нудота.</p> <p>Надлишок срібла: сіро-зелений відтінок шкіри (аргірія), гепатопатія, нефропатія, набряк легенів, нейрорадикулопатії, лейкопенія, нейтропенія, протизапальний ефект.</p>
--	---	---

Таблиця 4.5.

**Механізми дії біоелементів на параметри гомеостазу спортсменів
з різним вегетативним тонусом**

ВАГОТОНІЯ-стайєри (клініка: тривожно-депресивні стани, алкалоз, гормоноанаболічна дія, алергія)		СИМПАТОТОНІЯ-спринтери (клініка: паніко-фобічні реакції, ацидоз, гормонокатаболічна дія, імунodefіцит)	
Біоеlementи	Механізми дії	Біоеlementи	Клінічні ефекти
ДИСНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ			
Тривожно-депресивна форма		Паніко-фобічна форма	
Дефіцит біо- elementів: Ca — кальцій I — йод Cr — хром Co — кобальт Li — літій	Ca забезпечує функціонування вторинних медіаторів у клітині, м'язового скорочення, проведення нервових імпульсів, згортання крові, регулювання проникності клітинних мембран. Cr активатор симпатичної системи. Co активує холінестеразу і ферменти ацилазу, гліцил-гліцин-диспептидазу. Li надає антидепресивну дію.	Дефіцит біо- elementів: K — калій Mg — магній Na — натрій P — фосфор Ni — нікель Al — алюміній	K бере участь у створенні біоелектричних потенціалів. Mg гальмує передачу нервових імпульсів і вивільнення ацетилхоліну з пресинаптичних закінчень, пов'язує норадреналін у гранулах. Mg сприяє фіксації у клітинах, забезпечує функцію біологічних мембран і серцевий цикл (електричне проведення). Na регулює нервово-м'язову збудливість, зберігає і підтримує сталість біоелектричного потенціалу мембран клітин, потенціює дію катехоламінів. Ni знижує окислення адреналіну.
ДИСГОРМОНАЛЬНИЙ СИНДРОМ			
Гормоноанаболічна форма		Гормонокатаболічна форма	
Дефіцит біо- elementів: Ca — кальцій I — йод Zn — цинк Cr — хром Co — кобальт Li — літій	Рівень Ca в крові регулюється паратгормоном і кальцитріолом. Zn бере участь у метаболізмі стероїдних гормонів, активує синтез та фізіологічну дію інсуліну, утворює комплекс з ним (продовжує дію гормону, необхідну для формування гексамера молекули інсуліну), активує вазопресинстатеві, гонадотропні, антидіуретичний і тиреотропний гормон, пов'язаний з вітамінами групи B, C і P. Рівень Zn найбільш високий у спермі і соку передміхурової залози, в еритроцитах, яєчках, шишкоподібній залозі, входить до структури чоловічого статевого гормону дигідрокситестостерону Cr активує синтез інсуліну, підтримує нормальну толерантність глюкози, потенціює дію інсуліну в клітинах. Co посилює синтез тиреоїдних гормонів. Li регулює синтез гормонів щитовидної залози.	Дефіцит біо- elementів: K — калій Mg — магній Mn — марганець Cu — мідь Se — селен V — ванадій Ni — нікель	Альдостерон підсилює виведення K у дистальних каналцях нефрону. Mg знижується при гіперальдостеронізмі, гіперглікемії, проведенні гормональної контрацепції, прийомі глюкокортикоїдних гормонів. Mn бере участь у синтезі і метаболізмі інсуліну, підсилює дію гормонів передньої частки гіпофіза і синтезі аскорбінової кислоти, гальмує внутрішньоклітинну систему месенджерів. Cu стимулює вироблення жіночих статевих гормонів і тироксину. V викликає гіпоглікемічний ефект, пригнічує інсулінорезистентність, підвищує репродуктивність. Ni підсилює дію інсуліну.

Продовження табл. 4.5

ДИСІМУННИЙ СИНДРОМ			
Гормоноанаболічна форма		Гормонокатаболічна форма	
Дефіцит біо-елементів: Ca — кальцій Fe — залізо Zn — цинк Co — кобальт Li — літій Sn — олово Ag — срібло	<p>Ca знижує ріст клітин і продукцію ДНК, підсилює продукцію прозапальних ейкозаноїдів і вироблення антитіл.</p> <p>Fe активує природні кілерні клітини й запалення.</p> <p>Zn входить до складу гормону вилочкової залози тималіну, необхідного для диференціювання Т-лімфоцитів, входить до складу імуноглобулінів, запускає реакцію трансформації В-лімфоцитів у плазмочити, збільшує вразливість пухлинних клітин лізису кілерами, стимулює продукцію прозапальних цитокінів (IL2, TNFальфа), здатний позитивно впливати на активність запального процесу, підвищує фагоцитарну активність поліморфноклітинних лейкоцитів і макрофагів, відіграє роль кофактора у процесах запалення і функції імунної системи, виконує месенджерну функцію, активує протеїназу, знімає ефекти блокторів цього ферменту, сприяє гальмуванню активності ендонуклеаз.</p> <p>Co підвищує проліферативну відповідь Т-лімфоцитів.</p> <p>Li є учасником зростання і дозрівання клітин-попередників, збільшує природну кілерну активність клітин, посилює синтез гама-інтерферону, продукцію IL2 і IL6, індукує диференціацію В-лімфоцитів, активує Т-лімфоцити.</p> <p>Ag — викликає стимуляцію синтезу IgE2</p>	<p>Дефіцит біо-елементів: Mg — магній Mn — марганець Se — селен V — ванадій Ni — нікель Al — алюміній Cd — кадмій Hg — ртуть</p>	<p>Mg визначає функцію природних кілерних клітин.</p> <p>Гідроокиси Al як ад'ювантів підсилюють і продовжують імунну відповідь на введення антигенів, пригнічують активність кілерних клітин.</p> <p>Mn підвищує активність аденілатциклази лімфоцитів і викликає експресію генів IL2, клонів природних кілерних клітин, спонтанну та мітогеніндуковану продукцію IL1 Т-лімфоцитами, блокує синтез IL2 та експресію його рецепторів на Т-клітинах, стимулює синтез альфа і бета-інтерферонів, молекул клітинної адгезії.</p> <p>Ni індуктор синтезу цитокінів, які посилюють хелперну і супресорну ланку імунітету, підвищує літичну активність кілерних клітин.</p> <p>Cd індукує в клітинах експресію білків металотіонеїнів і імунотоксичних, знижує активність кілерних клітин.</p> <p>Hg стимулює активність природних кілерних клітин і продукцію гама-інтерферону, виснажує активність глутатіон.</p>
ДИСМЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ			
Алкалозна форма		Ацидозна форма	
Дефіцит біо-елементів: Ca — кальцій Fe — залізо Zn — цинк Cr — хром Si — кремній Co — кобальт Li — літій	<p>Ca — с підвищенням рН частка пов'язаного Ca зростає. При алкалозі іони водню дисоціюють з молекулами альбуміну, що знижує концентрацію Ca.</p> <p>Fe активує лужну фосфатазу крові і ПОЛ.</p> <p>Zn входить до складу багатьох ферментів алкогольдегідрогенази (дегідрує етанол в ацетальдегід, при дефіциті Zn - алкогольна залежність), бере участь у метаболізмі холестерину, активує карбоангідрази (визначає ступінь</p>	<p>Дефіцит біо-елементів: K — калій Mg — магній Na — натрій P — фосфор Mo — молібден F — фтор Ni — нікель Mn — марганець Cu — мідь Se — селен V — ванадій Al — алюміній Cd — кадмій</p>	<p>K підтримує осмотичний тиск клітини, підвищує внутрішньоклітинний алкалоз і синтез білків, бере участь у вуглеводному обміні.</p> <p>Mg є учасником ферментативних реакцій, активує всі АТФази, утворення комплексів з молекулою АТФ, регулює гліколіз, протидіє відокремленню окислення і фосфорилування, підсилює анаболічні процеси (синтез білків, жирних і нуклеїнових кислот). У багатьох реакціях Mg антагоніст Ca.</p>

	<p>шлункової секреції), карбокси-пептидазу (бере участь у протеолізі), ліази (каталізує утворення і розщеплення подвійних зв'язків у з'єднаннях), оксидоредуктази (бере участь в окислювально-відновлювальних реакціях), регулює активність більше 200 ферментних систем, входить до складу альдолази, аргінази, карбоангідази, карбоксипептидази, лецитинази, енолази, іони Zn, необхідні для дії лужної фосфатази, ДНКполімераз і РНКполімераз, дипептидаз, дегідрогеназ (лактат, - глутамат, - алкоголь - та ін.), бере участь у процесах біосинтезу білка й амінокислот, у побудові та регулюванні властивостей клітинних мембран і субклітинних одиниць, відновлення ретинолу в сітківці ока, збільшує абсорбцію вітаміну Е, впливає на ріст волосся і нігтів, ділення клітин, синтез білків в ЦНС.</p> <p>Cr сильний окислювач, регулює ліпідний і вуглеводний обмін, перетворює надмірну кількість вуглеводів на жири, має гіполіпідемічну, гіпохолестеринемічну дію, активатор фосфоглюкомутази, трипсину та інших ферментів, сприяє структурній цілісності молекул нуклеїнових кислот, бере участь в обмінних процесах у м'язі серця, підсилює виведення солей важких металів з організму. Дефіцит Cr спостерігається при вагітності (третій триместр) і годуванні груддю.</p> <p>Co стимулює утворення ретикулоцитів і прискорює дозрівання еритроцитів, засвоєння Fe вітамінів А, С, Е і посилює синтез білків, надає антигіпоксичний ефект.</p> <p>Li антагоніст Na, впливає на вуглеводний обмін і тканинне дихання.</p>	<p>Na — основний позаклітинний катіон, підтримує осмотичний тиск, регулює лужний резерв, активує ферменти підшлункової і слинних залоз, бере участь у перенесенні глюкози і води. Альдостерон посилює реабсорбцію Na, баланс якого підтримує ренін-ангіотензин-альдостеронова система.</p> <p>Mn активує СОД і окисно-відновні процеси, входить до складу амілази, аргінази, глутамілтрансферази, креатинтрансфорилази, пролідази, тіолестерази, фосфорилази і металозалежних ферментів.</p> <p>Cu у складі металотіонеїну приймає участь у процесах вільнорадикального окислення і визначає апоптоз клітин. Cu впливає на активність понад 30 ензимів, відповідальних за окислення і клітинне дихання, сприяє синтезу гемму, з якого утворюється гемоглобін, бере участь у синтезі нейропептидів, меланіну і мієліну. Cu каталізує окисне дезамінування катехоламінів і серотоніну, підсилює перетворення амінокислоти тирозину на пігмент меланін. Cu входить до складу СОД, церулоплазміну (основні внутрішньоклітинні антиоксиданти), і цитохромоксидази (окисне фосфорилування). Cu знижує рівень адреналіну в крові, підвищує активність інсуліну і тироксину, впливає на біосинтез кератину і фосфоліпідів.</p> <p>Mo регулює метаболізм Fe, інактивує ПОЛ через ксантиноксидазу, альдегідоксидазу, сульфитоксидазу, лужну фосфатазу, через активацію K викликає гіперурикемію. З Mo в організмі конкурує вольфрам, який перешкоджає включенню Mo до молекул ферментів.</p> <p>Ni гальмує активність кишкової амілази, і протеїнази, інактивує ПОЛ (знижує окислення адреналіну), підсилює дію вітамінів B₂ і B₁₂.</p> <p>V знижує рівень холестерину в крові, інактивує ПОЛ.</p> <p>Al пригнічує активність ферментів шлункового соку та слини, включається у трансферин, пов'язує феритин, займає місце Fe, яке посилює окисне пошкодження тканин.</p> <p>Cd пригнічує активність лужної фосфатази і пірофосфатази.</p>
--	--	--

Таблиця 4.6.

Продукти для корекції параметрів гомеостазу

ВАГОТОНІЯ-стайєри (клініка: тривожно-депресивні стани, алкалоз, гормоноанаболічна дія, алергія)	СИМПАТОТОНІЯ-спринтери (клініка: паніко-фобічні реакції, ацидоз, гормонокатаболічна дія, імунodefіцит)
ДИСНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ	
Тривожно-депресивна форма Психостимулююча дієта	Паніко-фобічна форма Седатуюча дієта
<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> телятина, сосиски молочні, ковбаса дитяча, сир твердий, масло вершкове, креветки, ікра чорна, хек, пшоно, лущений горох, коричневий рис</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> часник, білокачанна капуста, буряк, червоний болгарський перець, селера, кукурудза, петрушка, кріп,</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> малина, шипшина, апельсин, вишня, диня, персик, айва, фінік, волоські горіхи,</p> <p><i>Напої:</i> шоколад, кисле молоко, чай чорний, вишневий сік, сік виноградний, мінеральна вода Боржомі.</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> маточне молочко</p>	<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> шинка, сервелат, м'ясо кролика, печінка яловича, сир плавлений, маргарин, ікра червона, кальмари, оселедець, скумбрія, борошно житнє, ячна крупа, вівсяна крупа, макарони,</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> горох зелений, картопля, томат, редис, огірок, салат, спаржа, шпинат</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> банан, смородина, абрикос, ківі, гуаява, кавун, родзинки, чорнослив, арахіс, мигдаль,</p> <p><i>Напої:</i> чай зелений, молоко, банановий сік, смородиновий сік, какао, вершки, мінеральна вода Миргородська,</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> бджолина отрута</p>
ДИСГОРМОНАЛЬНИЙ СИНДРОМ	
Гормоноанаболічна форма Гормонокатаболічна дієта	Гормонокатаболічна форма Гормоноанаболічна дієта
<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> докторська ковбаса, яйце куряче, перепелині яйця, сметана, сир твердий, короп, креветки, ікра червона, пшоно, рис, гречка, кукурудзяна крупа, оливкова олія</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> горох зелений, брюсельська капуста, перець солодкий, кабачки, морква, баклажани, морська капуста, гриби, петрушка.</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> яблука, смородина чорна, малина, кавун, диня, слива, ананас, грейпфрут, груша, волоський горіх, горіх мигдальний</p> <p><i>Напої:</i> кефір жирний, грейпфрутовий сік, біле вино, ситро, мінеральна вода Боржомі.</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> апізан, маточне молочко</p>	<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> сирокочена ковбаса, буженина, сир, сьомга, чорний хліб, макарони, соняшникова олія, соєва олія.</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> картопля, гарбуз, капуста білокачанна, обліпіха, ревінь, ріпа, огірки, спаржа, щавель, базилік.</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> абрикос, курага, червоні порічки, виноград, банани, кедровий горіх, кокосовий горіх.</p> <p><i>Напої:</i> кефір нежирний, кава, вишневий, виноградний сік, червоне вино, пиво, лікер.</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> воскова моль</p>
ДИСИМУННИЙ СИНДРОМ	
Алергічна форма Десенсибілізуюча дієта	Імунodeпресивна форма Імуностимулююча дієта
<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> качка, ковбаса дитяча, яйце, масло вершкове, печінка тріски, пшоно, рис, гарбузове насіння, перець чорний</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> шпинат, цибуля-порей, гарбуз, квасоля, петрушка, імбир</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> ізіом, яблуко, груша, авокадо, гранат, грейпфрут, лимон, фенхель, малина, кавун.</p> <p><i>Напої:</i> молоко, яблучний сік, ряжанка, вино біле, мінеральна вода Боржомі.</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> бджолині обніжки</p>	<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> нежирна свинина, шинка, буженина, сирокочені ковбаси, згущене молоко, вершки, маргарин, манна крупа.</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> капуста квашена, часник, перець болгарський, капуста білокачанна, перець червоний</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> ананас, абрикос, чорна смородина, виноград</p> <p><i>Напої:</i> кава, апельсиновий сік, пиво, кефір нежирний, Миргородська вода, шоколад.</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> прополіс</p>

Закінчення табл. 4.6.

ДИСМЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ	
Алкалозна форма Ацидозна дієта	Ацидозна форма Алкалозна дієта
<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> печінка яловича, сир плавлений, сметана 20%, хек, краби, крупа пшенична, ячна, нут, соя, сочевиця, насіння соняха, коричневий рис, гірчиця, хрін</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> морква, щавель, ріпа, буряк, баклажани, петрушка.</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> черешня, лимон, малина, червона, біла порічка, аґрус, яблуко, персик</p> <p><i>Напої:</i> чай чорний, яблучний сік, ситро, біле вино, біойогурти.</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> апізан на піхтової олії</p>	<p><i>М'ясо-молочні, рибні продукти, крупи:</i> яловичина, буженина, шинка, ковбаси сирокочені, маргарин, кальмари, макарони, лущений горох, перлова крупа</p> <p><i>Овочі, зелень:</i> картопля, редька, капуста цвітна, томат, квасоля</p> <p><i>Фрукти, ягоди, горіхи:</i> банан, абрикос, чорна смородина, журавлина, курага, чорнослив, інжир.</p> <p><i>Напої:</i> Кефір нежирний, какао, смородиновий сік, червоне вино.</p> <p><i>Продукти бджільництва:</i> прополіс</p>

4.5.2. Основи раціонального харчування спортсменів

Важливою умовою спортивного довголіття є раціональне повноцінне харчування, яке має велике значення для досягнення високих спортивних результатів на протязі тривалого часу. Неадекватне харчування негативно позначається на підготовці спортсмена і обмежує його максимальну працездатність. Незважаючи на це, багато спортсменів з різних причин практикують нераціональне харчування. Організму людини щодня потрібно більше 50 поживних речовин у певній пропорції. Щоб задовольнити енергетичну потребу, необхідно регулярно споживати різноманітну їжу. Однак при традиційних прийомах їжі (сніданок, обід, полуденок, вечеря) не можна вжити необхідну кількість продуктів харчування для покриття добової витрати енергії у період напружених тренувань і змагань. Тому досить часто спортсмени відчувають дефіцит окремих нутрієнтів, утруднення певних видів енергоперетворень і потребують збільшення належного рівня загального енергозабезпечення. У цьому випадку виникає підвищений ризик розвитку стомлення й стану перетренованості, зниження резистентності до захворювань і впливу несприятливих факторів (дисадаптація).

Енергетичні потреби визначаються основним обміном залежно від віку, статі, гомеостазу і «вегетативного паспорта» спортсмена, а також обумовленим споживанням їжі та руховою активністю термогенезом. У спортсменів щоденні витрати енергії нерідко перевищують 4000 ккал. Багато в чому завдяки раціональному (адаптаційному) харчуванню зберігається базовий рівень здоров'я, забезпечуються колоїдно-осмолярні властивості крові, адекватний кровообіг, метаболізм і гідратація

тканин, відбувається реконструкція клітинних структур і ферментів, спостерігається оптимальне функціонування органів і систем організму. Додаткове уведення харчових добавок у раціон спортсменів не виправдало покладених на них сподівань. Незважаючи на запевнення представників компаній, що розробляють харчові добавки, немає ніяких наукових доказів, що в них дійсно містяться речовини, які сприяють підвищенню працездатності. Не проведені наукові дослідження ефективності використання харчових добавок у спортсменів, не розроблені індивідуальні показання. У зв'язку з цим перспективним є впровадження в раціон спортсменів адаптаційного харчування, спрямованого на корекцію параметрів гомеостазу і реактивності організму.

Підтримка збалансованості нервової, ендокринної, імунної й метаболічної систем спортсмена під час тренувань, змагань і в період відновлення є ключовим моментом лікарського контролю у збереженні здоров'я, досягненні високих результатів і спортивного довголіття. Адаптаційне харчування розроблено згідно з «вегетативним паспортом» спортсмена, його генотипом з метою корекції вегетативного тону, гормональних, імунних і метаболічних порушень. У ваготоніків переважають трофотропні процеси (основний медіатор ацетилхолін), ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції (низька щільність адренорецепторів у тканинах), спостерігається схильність до тривожно-депресивних і алергічних станів, внутрішньоклітинного алкалозу, високого рівню анаболічних стрес-лімітуючих гормонів, гістаміну, на тлі дефіциту кальцію, йоду, заліза, кобальту, молібдену, цинку, бору, кремнію, жиророзчинних вітамінів, активуючих амінокислот у крові і тканинах. У симпатотоніків, навпаки, переважають ерготропні процеси (ос-

новний медіатор норадреналін), симпато-адреналовий тип вегетативної дисфункції при високій щільності адренорецепторів у тканинах, відзначається схильність до паніко-фобічних реакцій, імунодефіциту, ацидозу (високий вміст холестерину, серотоніну), підвищеного рівня стрес-індукторів катаболічних гормонів, зниженого вмісту магнію, калію, міді, фтору, фосфору, марганцю, ванадію, селену, хрому, натрію, вітамінів групи В, гальмівних амінокислот. За вмістом цих інгредієнтів у харчових продуктах розроблено їхнє включення до раціону спортсменів із різним типом вегетативної дисфункції (ваготоніки-інтраверти-стайєри, симпатотоніки-екстраверти-спринтери).

При складанні харчового раціону спортсмена слід урахувувати період і етап підготовки (базовий змагальний, відновлювальний-реабілітаційний періоди). Добовий спортивний раціон включає: сніданок — 25-30%, другий сніданок — 10-15%, обід — 40% і вечеря — 15-20% загальної калорійності. Продукти, багаті білком (м'ясо, риба, яйця), а також бобові культури, раціональніше використовувати для сніданку та обіду. На вечерю краще вживати овочеві й круп'яні страви. Поступовий перехід спортсменів на п'ятиразове харчування сприяє підвищенню ефективності тренувальних програм на 7-10%. Для збереження досягнутих результатів даний режим харчування рекомендується підтримувати до завершення змагань. Оптимальним вважається співвідношення тваринних і рослинних білків, що становить приблизно 60:40. Тваринні жири повинні складати 65-80%, а рослинні жири, що містять незамінні жирні кислоти, відповідно 20-35% від загальної кількості споживаних жирів.

Основними нутрієнтами, які складають раціон, є білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінерали. На частку білків у харчовому раціоні спортсменів зазвичай припадає 12-15% одержуваної з їжі енергії. Білки — це основний будівельний матеріал в організмі, необхідний для «утримання» м'язів, «ремонт» тканин, побудови травних ферментів і виробництва антитіл. Вторинною функцією білка є забезпечення організму енергією, коли немає достатньої кількості вуглеводів і жирів. Це зазвичай спостерігається при голодуванні, а також при виснаженні запасів вуглеводів. Спортсменам, які займаються аеробними видами спорту, необхідно 1,2-1,6 г білка на 1 кг маси тіла, а спортсменам силових видів спорту — 1,4-1,8 г білка на 1 кг маси тіла. Спортсменам іноді рекомендують споживати амінокислотні добавки на тій підставі, що вони краще абсорбуються, проте

доказів цього немає. До того ж нерідко ці добавки викликають шлунково-кишкові розлади (нудоту, пронос і спазми). Споживання великої кількості білків викликає посилення функції нирок для виведення аміаку з організму. Збільшується утворення сечі, підвищується споживання жирів і виділення кальцію із сечею. Надмірне споживання білка призводить до дегідратації, остеопорозу та накопичення жиру в організмі, що небажано для ваготоніків. Симпатотонікам з посиленими катаболічними процесами, навпаки, потрібно трохи більше білкової їжі, ніж ваготонікам. Білки є полімерними сполуками, що складаються з амінокислот (усього їх 24, розділених на дві групи — замінні і незамінні). Більшість амінокислот, які беруть участь в обміні речовин (аргінін, аспарагінова кислота, глутамінова кислота, гістидин, гліцин, тирозин, пролін, серин, аланін, цистин), можуть надходити з їжею або синтезуватися в організмі у процесі обміну з інших амінокислот (замінні амінокислоти). Незамінні амінокислоти (валін, лейцин, ізолейцин, лізин, метіонін, треонін, триптофан, фенілаланін) не можуть синтезуватися в організмі і повинні надходити з їжею. За рахунок харчування організм спортсменів повинен отримувати весь набір незамінних амінокислот з білків, як тваринного, так і рослинного походження. У ваготоніків спостерігається відносно низький вміст збуджуючих амінокислот (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота), у симпатотоніків, навпаки, знижений рівень гальмівних амінокислот (гліцин, таурин, бета-аланін, гама-аміномасляна кислота), що слід урахувувати при складанні білкового раціону спортсменів з різним «вегетативним паспортом». Найбільш близький до амінокислотному складу м'язової тканини людини амінокислотний склад білків молочної сироватки, а за вмістом незамінних амінокислот і амінокислот, які є головним ініціюючим фактором в усуненні енергетичного дефіциту і створюють умови для сприятливого протікання енергозалежних синтетичних процесів і утворення глікогену.

Кращим харчовим джерелом енергії є вуглеводи, 1 грам яких забезпечує організм чотирма кілокалоріями. Прості й складні вуглеводи містять нерозчинну і/або розчинну клітковину. Засвоєння і абсорбція вуглеводів відбувається в тонкому кишечнику. Щоб вуглеводи абсорбувалися у кровотік і були доставлені в печінку, вони повинні бути простими. У печінці вуглеводи перетворюються на глюкозу — основне джерело енергії, яке використовує організм. Рівні вмісту глюкози в крові не по-

винні бути ні надмірно високими (гіперглікемія), ні занадто низькими (гіпоглікемія), інакше можуть спостерігатися слабкість, запаморочення, нудота. Глюкоза крові може бути перетворена на глікоген і депонуватися у печінці або м'язах або ж бути використана м'язами, головним мозком, серцем, нирками та іншими тканинами в якості джерела енергії. Адекватне забезпечення вуглеводами біоенергетичних процесів досягається при їх утриманні у харчовому раціоні спортсменів на рівні 60-65% від загальної кількості енергії. Добове споживання вуглеводів із їжею у спортсменів у середньому 5-10 г на 1 кг маси тіла. В їжі, прийнятій перед виконанням інтенсивної, але відносно короткочасної роботи, повинні бути більшою мірою представлені прості цукри (глюкоза, фруктоза) у легкозасвоюваній формі (свіжоприготовані фруктові соки, желе). Перед виконанням ігрової діяльності помірної інтенсивності в їжу включають прості вуглеводи і складні полімерні форми вуглеводів (клітковина, крохмаль).

Висока значущість вуглеводів у харчуванні спортсменів визначається роллю глікогену м'язів, що забезпечує їхню працездатність (2800 ккал/добу). У той же час тривала робота м'язів вимагає раціонального харчування. Уведення до раціону спортсмена значної кількості продуктів, що містять вуглеводи, за рахунок зниження інших джерел енергії створює високе «цукрове» навантаження на підшлункову залозу, яка виробляє необхідний для засвоєння вуглеводів в тканинах інсулін. У ваготоніків вміст інсуліну у крові підвищений, проте його активність знижена. Необхідно включати до харчового раціону продукти, що містять цинк. У симпатотоніків, навпаки, знижується концентрація інсуліну в крові, як результат високого рівня контрінсулярних гормонів.

Велика частина вуглеводів направляється на створення внутрішньоклітинних запасів вуглеводів у вигляді глікогену, а інша частина, за високої концентрації в крові, виводиться з організму через нирки. Фізичне навантаження середньої/високої інтенсивності протягом 2-4 годин здатне призвести до виснаження запасів вуглеводів. Перед виконанням вправ на витривалість доцільно споживати продукти харчування з низьким глікемічним індексом, оскільки вони забезпечують більш повільне виділення глюкози в крові. При навантаженнях тривалістю понад 90 хвилин, а також менш тривалих, які повторюються протягом дня, рекомендується споживати 40-70 г вуглеводів протягом кожної години навантажень, щоб

відстрочити гіпоглікемію, виснаження запасів глікогену і можливе стомлення.

Рівень м'язового глікогену перед виконанням фізичних вправ також відіграє важливу роль у прогнозуванні величини споживання вуглеводів під час рухової активності. При м'язовому навантаженні через три-чотири години найбільш навантажувані органи й тканини можуть відчувати відносну гіпоглікемію через неможливість швидкого мобілізації вуглеводів із внутрішньоклітинних депо. Тому спортсменам при інтенсивних тренувальних і змагальних навантаженнях рекомендується, поряд з прийомом вуглеводів за сніданком, обідом і вечерею, розподіляти більшу частину добової дози на проміжні прийоми їжі у вигляді фруктів і фруктових соків, спеціально виготовлених вуглеводних напоїв, чаю, кави, шоколаду, печива тощо. Для поповнення запасів глікогену після фізичних навантажень однаково ефективні продукти харчування, що містять вуглеводи як у рідкому, так і в твердому вигляді. Більш корисні напої із високим вмістом вуглеводів, оскільки вони швидко засвоюються та абсорбуються, а також забезпечують регідратацію. Для забезпечення швидкого надходження глюкози у кров доцільно споживати продукти харчування з високим/середнім глікемічним індексом. Продукти харчування, що містять головним чином фруктозу, але мають низький глікемічний індекс, наприклад, фрукти і фруктові соки, можуть затримувати інтенсивність заповнення запасів глікогену. Систематичне надходження до організму надмірної кількості легкозасвоюваних вуглеводів може викликати розвиток діабету, а надлишок поступаючих у значній кількості простих вуглеводів сприяють посиленому розвитку жирової тканини. Підвищений вміст в крові ваготоніків інсуліну надає потужну стимулюючу дію на синтез жирів, що забезпечує їх стайєрські можливості. При зниженні фізичного навантаження ваготоніки швидко набирають надмірну вагу. У зв'язку з цим, продукти з високим вмістом вуглеводів у раціоні слід використовувати невеликими порціями протягом дня.

Для повного відновлення після інтенсивного фізичного навантаження необхідно поповнити запаси глікогену в печінці і м'язах. Ресинтез глікогену (5% в годину) займає близько 20 годин і вимагає великої кількості вуглеводів. Виробництво енергії під час рухової інтенсивної активності залежить головним чином від наявності вуглеводів. Тому при обмеженому надходженні в організм вуглеводів інтенсивність рухової активності слід знизити.

Для стимуляції компенсації глікогену в м'язах тривалість та інтенсивність тренувань поступово знижують протягом трьох днів, при відносно низьковуглеводному раціоні (50% вуглеводів, близько 350 г на день). Слідом за цим протягом двох днів тривалість тренувальних навантажень скорочується до 20 хвилин, але при більш багатому вуглеводами харчуванні (70% вуглеводів, близько 500-600 г в день) і потім, нарешті, необхідний день відпочинку перед змаганнями з таким же високовуглеводним раціоном. Низький вміст жиру (25-30% загальної кількості кілокалорій) сприяє адекватному споживанню вуглеводів.

Жири є другим за значущістю після вуглеводів джерелом енергії в організмі, вони беруть участь у побудові клітинних мембран і регулюють активність деяких гормонів і ферментів, що каталізують ключові реакції обміну речовин в організмі. Жири забезпечують 9 ккал енергії на 1 г, що в два рази більше порівняно з вуглеводами, білками. Крім своєї основної функції, жири також надають терморегулюючий та ізолюючий ефекти. Жири необхідні для виробництва незамінних жирних кислот (лінолевої, ліноленової і арахідонової), абсорбції жиророзчинних вітамінів (A, D, E і K), а також для синтезу гормонів. Жири бувають рослинного і тваринного походження і складаються з гліцеролу і жирних кислот, поділяються на насичені і ненасичені. Жири тваринного походження відрізняються високим вмістом насичених (граничних) жирних кислот і використовуються в основному для енергетичних цілей. Рослинні жири у великій кількості містять ненасичені (неграничні) жирні кислоти, які використовуються для побудови клітинних мембран і виконання каталітичних функцій. Ненасичені жири містяться в рибі, яка водиться в холодних водах. Холестерол — один з видів харчового жиру, який виробляється в організмі. Харчовими джерелами холестерину є продукти харчування тваринного походження. На частку жирів припадає від 20 до 30% загальної кількості споживаної енергії, при цьому не більше 10% — за рахунок насичених жирів. Загальний внесок жирів у виробництво енергії збільшується з мірою зниження інтенсивності навантажень. Однією з обумовлених тренуваннями аеробного характеру адаптаційних реакцій є підвищена здатність скелетних м'язів використовувати жир під час фізичної активності. Жир є важливим джерелом енергії при заняттях аеробними видами активності невисокої інтенсивності. Однак споживати їх у великій кількості немає необхідності. Надмірне

споживання жиру веде до виникнення відчуття «важкості в шлунку, що викликає млявість, сонливість. Їжа спортсменів повинна містити необхідну кількість легкозасвоюваних жирів молочного і рослинного походження, насичених незамінними жирними кислотами. Використання жирів як енергетичного матеріалу особливо важливо при тривалості ігрової діяльності, яка перевищує 1,5 години, а також в умовах низької температури навколишнього середовища, коли жири використовуються для терморегуляції. Для спалювання жирів необхідно підтримувати високе напруження кисню, інакше станеться накопичення недоокислених продуктів жирового обміну, з якими пов'язаний розвиток хронічної втоми при тривалій роботі. У симпатотоніків знижена вентиляційна функція легенів, що диктує обмеження жирних продуктів в їхньому раціоні. Вуглеводи полегшують повне спалювання жирів у процесі виділення енергії.

Жири засвоюються повільніше, ніж білки і вуглеводи (протягом 4 годин), тому їжа перед змаганням повинна містити незначну кількість жиру. Щоб абсорбуватися, харчові жири повинні піддатися розщепленню на жирні кислоти. Кровотоком жири транспортуються до різних тканин, включаючи печінку, серце, м'язи і жирові тканини, де вони або використовуються для виробництва енергії, або накопичуються. Нормальний вміст жиру в організмі чоловіка, який веде малорухливий спосіб життя, становить 15-22%, у жінок цей показник вище — 18-32%. Критична кількість жиру для чоловіків становить 3%, для жінок — 12%. Кількість жиру в організмі спортсменів і спортсменок коливається від 3 до 15% і від 10 до 25% відповідно. При недостатній кількості жиру в організмі людини спостерігається порушення параметрів гомеостазу, зниження рівня спортивних результатів, знижена опірність хворобам, тривале загоєння травм, порушення менструального циклу і аменорея.

Необхідно споживати різні продукти харчування, щоб забезпечити організм необхідними вітамінами і мінералами, які використовуються в активних ферментних комплексах, забезпечують підтримку активних властивостей біологічних мембран і беруть участь у синтезі білка. Вітаміни поділяються на дві групи: водорозчинні та жиророзчинні. Основними харчовими джерелами вітамінів є овочі, фрукти, рослинні та тваринні олії, м'ясо, молоко, овочі, горіхи. У спортсменів потреба у вітамінах і мікроелементах збільшена і при великих навантаженнях може виникнути вітамінна недо-

статність і, як результат, зниження працездатності. Подібні явища спостерігаються і при їх передозуванні (гіпервітамінози). Слід звернути особливу увагу на корекцію жиророзчинних вітамінів у спортсменів-ваготоніків (вітаміни А, Д, Е) і водорозчинних (група) — у симпатотоніків. Баланс вітамінів B_6 , B_{12} , біотину забезпечується функціонуванням корисної (сапрофітної) мікрофлори кишечника, тому порушення функції травного тракту, неправильний прийом антибіотиків та інших ліків призводять до створення певного дефіциту вітамінів в організмі. Різка зміна кліматичних зон також супроводжується збільшенням потреби у вітамінах С, Р, групи В. При надмірних тренувальних навантаженнях на кожну додаткову енергозатрату в 1000 ккал потреба у вітамінах зростає на 33%. При тривалій роботі в аеробному режимі значно зростає потреба у вітамінах і групи В. У симпатотоніків спостерігається дефіцит водорозчинних вітамінів групи В і переважають катаболічні процеси. Збільшення вмісту вітамінів групи В сприяє посиленню процесів синтезу. При пов'язаному з накопиченням м'язової маси тренуванні потрібно більше вітаміну В, особливо у підготовчому періоді з подальшою індивідуалізацією його прийому під час змагань залежно від вегетативного паспорта спортсмена. Прийом вітамінів групи В доцільно здійснювати перед відходом до сну на тлі посилення вагусного впливу. Навпаки, вживання препаратів вітаміну С і Е з високими антиокислювальними властивостями обґрунтовано у ранкові години для модуляції антиоксидантного і імунологічного захисту організму під час інтенсивних фізичних навантажень з викидом адреналіну і активацією вільнорадикальних процесів (від 0,5 до 1,0 г на день для вітаміну С і близько 400 мг на день або 1200–1600 IU — для вітаміну Е). Вибір вітамінів для використання у схемах фармакологічної підтримки працездатності визначається «вегетативним паспортом» спортсмена з урахуванням їхнього впливу на різні біохімічні механізми гомеостазу. Прийом вітамінних препаратів повинен носити курсовий характер (2–3 тижні в осінньо-зимовий весняний період) під біохімічним контролем відповідно до показань.

Мінеральні речовини приймають участь у здійсненні біохімічних і фізіологічних процесів і побудові тканин, підтримуючи гомеостаз в організмі. Кальцій, фосфор, калій, натрій, залізо, магній, хлор і сірка містяться у великій кількості і тому називаються макроелементами. Концентрація цинку, міді, хрому, марганцю, кобальту, фтору, нікелю значно менше у

тканинах (мікроелементи). У ваготоніків спостерігається дефіцит кальцію, йоду, заліза, кобальту, молібдену, цинку, бору, кремнію. У симпатотоніків знижено вміст магнію, калію, міді, фтору, фосфору, марганцю, ванадію, селену, хрому, натрію.

Харчовий раціон ваготоніків-стаєрів повинен включати продукти з дефіцитними для них мікроелементами (кальцій, йод, залізо, цинк, кобальт, молібден, кремній). Харчовим джерелом кальцію є молочні продукти, овочі (брокколи, капуста білокачанна і кольорова, шпинат, листя салату, спаржа), яєчні жовтки, сочевиця, горіхи, інжир. Адреналін і рухова активність збільшує надходження кальцію в клітину (підвищений його вміст у симпатотоніків). Кальцій (антагоніст калію, магнію, фосфору) викликає м'язове скорочення (спазм у симпатотоніків), тахікардію, підвищує згортання крові. Для ефективного засвоєння кальцію зі шлунково-кишкового тракту необхідний вітамін D, дефіцит якого спостерігається у ваготоніків.

Залізо міститься у свинячій печінці, м'язках, яєчному жовтку, білих грибах, зеленій петрушці та шпинату, яблуках, персиках, чорнослив'ї, ізюмі, добірній пшениці. Залізо входить до складу гемоглобіну і окислювально-відновлювальних ферментів, бере участь у насиченні м'язової тканини киснем і відіграє важливу роль у кровотворенні, активує вільнорадикальні процеси. Його дефіцит спостерігається у ваготоніків, що компенсується гіпервентиляцією легенів. Основним джерелом харчового кобальту є м'ясопродукти.

Кобальт стимулює кровотворення, сприяє засвоєнню організмом заліза і стимулює процеси його перетворення (утворення білкових комплексів, синтез гемоглобіну тощо). Кобальт є основним висхідним матеріалом синтезу в організмі вітаміну B_{12} . Дефіцит кобальту поєднується з браком заліза і спостерігається частіше у ваготоніків.

Харчове джерело молібдену — гречка, зернова зав'язь, квасоля, сочевиця, ячмінь і насіння соняшнику. Цей елемент сприяє метаболізму заліза в печінці, бере участь у низці ферментативних реакцій, що відбуваються в організмі. Особливо важлива роль належить молибдену у видаленні з організму сечової кислоти і, тим самим, у запобіганні подагри. Його недолік спостерігається у ваготоніків (частіше хворіють на подагру, залізодефіцитну анемію).

Цинк знаходять у яловичині, печінці, морепродуктах, зерновій зав'язі, моркві, горосі, висівках, вівсяному борошну, горіхах. Цинк має ліпотропні властивості (посилює розпад

жирів), бере участь у синтезі білка, статевому дозріванні, кровотворенні, смаку й нюху, контролює скорочувальну функцію м'язів, активує гонадотропні гормони гіпофіза, наднирників і підшлункової залози (інсулін). Резистентність до інсуліну (зниження біологічної дії) у ваготоніків пов'язують із дефіцитом цинку.

Кремній виділяють із цілісного зерна, коренеплодів, неочищених круп'яних продуктів і шкіри курчат. Його основна біологічна роль — участь у синтезі колагену й еластину, в осифікації кістки (порушення частіше у ваготоніків), а також участь у вигляді діоксиду в детоксикації організму.

Харчові джерела бору — фрукти, овочі, горіхи, вино, сидр і пиво. Бор потрібен для побудови кісток і підтримки їх у здоровому стані, для клітинних мембран. Бор виступає кофактором у деяких ферментативних реакціях, що протікають в організмі.

У харчовому раціоні симпатотоніків-спринтерів слід приділяти увагу продуктам, що містять магній, калій, мідь, фтор, фосфор, марганець, ванадій, селен, хром, натрій.

Калій міститься в сушених абрикосах, дині, бобах, картоплі, авокадо, бананах, броколі, печінки і горіховому маслі. У ваготоніків (вагоінсуліновий тип вегетативної дисфункції) зазначається внутрішньоклітинний алкалоз за рахунок підвищеного його рівня (інсулін сприяє накопиченню внутрішньоклітинного калію), що формує тремтливий м'язовий синдром.

Харчові джерела магнію — горіхи й боби, необроблені злаки, зелень, шпинат, соя, горох, меліса, пшеничне борошно, морепродукти. Магній є учасником ряду ферментів вуглецево-фосфорного та енергетичного обміну. Магній бере участь у перетворенні глюкози на енергію, знижує збудливість нервової системи і м'язів, знімає панічні атаки. Дефіцит магнію наголошується у симпатотоніків.

Натрій (кухонна сіль, солоні продукти) збільшує об'єм рідини в організмі, до його надлишку більш чутливі ваготоніки.

Фосфор виділяють з молока, м'яса, риби, яєць, зернових, горіхів, сушених бобів, гороху, сочевиці, овочевої зелені. Входячи до складу нуклеотидів (АДФ, АТФ) і нуклеїнових кислот, фосфор приймає участь у процесах кодування, зберігання і використання генетичної інформації, в біосинтезі білків, зростанні і поділі клітин. З'єднання фосфору (АТФ і креатинфосфат) акумулюють вивільнену в процесі гліколізу і окисного фосфорилування енергію, яка використовується для механічної (скорочення м'язів), електричної (проведення нерво-

вого імпульсу) та хімічної (біосинтез різних сполук) роботи. Високий рівень фосфору знижує вміст кальцію.

Мідь міститься в печінці, морепродуктах, горіхах і насінні, вишні, какао. Мідь бере участь у регуляції процесів біологічного окислення і створення АТФ, у синтезі гемоглобіну і найважливіших білків сполучної тканини колагену і еластину, в обміні заліза. Активація вільнорадикальних процесів при інтенсивному фізичному навантаженні й нестачі кисню і вітаміну С у симпатотоніків знижує рівень міді. Мідь виступає в якості антиоксиданту.

Марганець миститься в цільному зерні та крупах, фруктах, зелених овочах, висушених бобах, чаї, імбирі, гвоздиці. Марганець необхідний для нормального росту, підтримки репродуктивної функції, нормального метаболізму сполучної тканини, він бере участь у регуляції вуглеводного й ліпідного обміну та стимулює біосинтез холестерину, підвищує синтез і метаболізм інсуліну. Марганець перешкоджає ожирінню печінки і сприяє загальній утилізації жирів. Його дефіцит відзначений у симпатотоніків.

Хром міститься в пивних дріжджах, пшеничних паростках, печінці, м'ясі, сирі, бобах, горосі, цільному зерні, чорному перці, мелісі. Хром сприяє разом з інсуліном переміщенню глюкози з крові в тканини для використання або депонування. Недолік цього мікроелемента у симпатотоніків призводить до розвитку діабетоподібного захворювання за рахунок високого рівня контрінсулярних гормонів. Взаємодія (надлишок) хрому з інсуліном може сприяти швидкому набору маси тіла, затримці рідини і підвищенню артеріального тиску (об'ємзалежна гіпертензія), що спостерігається у ваготоніків.

Харчові джерела ванадію — чорний перець, молюски, гриби, сім'я кропу, петрушка, соя, пшениця, оливки, оливкове масло і желатин. Біологічна роль ванадію ще досліджується, але його необхідність для здоров'я спортсмена не викликає сумнівів. Його дефіцит спостерігається при виражених симпато-адреналових реакціях.

Харчові джерела селену — морепродукти, нирки, печінка, м'ясо. Селен потрібен організму для нормального функціонування антиоксидантної системи, оскільки селен є учасником одного з найважливіших антиоксидантних ферментів — глутатіонпероксидази. Його дефіцит проявляється на тлі посилення вільнорадикальних процесів. Фтор міститься в чаї, морській рибі (за умови, що її їдять разом з

кістками), а також в їжі, приготовлений на фторований воді. Фтор разом з кальцієм і фосфором забезпечує твердість і міцність кісток і зубів.

Вітаміни і мінеральні речовини повинні регулярно і в достатній кількості надходити до організму спортсмена. Традиційний раціон харчування вже не в змозі задовольнити цю потребу. Необхідне створення нових препаратів вітамінів і мікроелементів з певним їх складом для ваготоніків-стаєрів і симпатотоніків-спринтерів.

Особливо корисними для спортсменів з різним вегетативним тонусом стають представлені в адаптаційних столах ізоосмолярні напої й свіжоприготовані соки з овочів і фруктів, які заповнюють втрату електролітів згідно з генотипом спортсмена. Злегка соленуваті, прохолодні (10-12°C) пахучі напої, а також підсолоджені напої можуть стимулювати довільне споживання рідини, що особливо небажано для ваготоніків. За 2 години до тренувального заняття або змагання слід випити 500 мл рідини. Під час рухової активності рекомендується кожні 15-20 хвилин споживати 150-300 мл рідини; інтенсивність абсорбції рідини коливається в межах 10-15 мл на 1 кг маси тіла за 1 годину під час занять руховою активністю. Дітям потрібно споживати відносно більше рідини. Це пояснюється менш інтенсивним потовиділенням, меншою площею поверхні тіла і запізненим виникненням відчуття спраги.

Спортсмени повинні періодично поповнювати втрачені організмом у процесі виконання вправ запаси води. Під час рухової активності рекомендується кожні 15-20 хвилин споживати 150-300 мл рідини. Навіть невелика втрата води, яка не поповнюється, може погіршити працездатність і якість виконуваної роботи. Велика втрата вологи організмом може призвести до серйозного порушення роботи серцево-судинної системи і навіть до летального результату.

Концентрація солей у крові відіграє важливу роль у контролі механізму спраги в мозку, підтримці кислотно-лужної рівноваги та гомеостазу організму. Коли рівень солей в крові дуже підвищується, з'являється відчуття спраги. Перевіривши масу тіла до і після заняття, можна визначити, скільки води необхідно випити для підтримки адекватної фізичної активності. Втрата кожного кілограму маси тіла еквівалентна 750 мл води, і цю втрату необхідно заповнити до, під час і після фізичного навантаження.

Підтримка гомеостазу організму спортсмена — запорука високої працездатності на тренуваннях, стабільності результатів на змаганнях і готовності досягти максимального фізичного розвитку на тлі психологічної концентрації, гормонального, імунного балансу й прискореної реабілітації після травм. Адаптаційне харчування забезпечує збалансоване співвідношення основних харчових речовин в раціоні; відповідність складу, калорійності і обсягу раціону «вегетативному паспорту» спортсмена та виду спорту (стаєр або спринтер), етапу підготовки (тренувальний процес, змагання, відновлення або реабілітація). Дотримання оптимального водного режиму й харчування з певним мінеральним, вітамінним і амінокислотним складом в овочах, фруктах, соках, зелені, кашах та інших продуктах у тренувальному і змагальному періодах — запорука високої працездатності та спортивного довголіття. Потреба спортсмена в енергії і, отже, в харчових речовинах, залежить від «вегетативного паспорта», гормонального та імунного балансу, інтенсивності метаболічних процесів і зрушенню кислотно-лужної рівноваги, які відбуваються в організмі при фізичному навантаженні.

Ця інтенсивність є різною в різних видах спорту, тому головні відмінності в потребах спортсменів в енергії пов'язані зі специфікою спортивної діяльності та визначені «генотипом» спортсменів. Специфічні особливості ігрових видів спорту — швидке перемикання дій відповідно до мінливих умов гри. Поряд з фізичним навантаженням спортсмени ігрових видів спорту відчувають великі нервово-психічні навантаження, пов'язані з сильним емоційним збудженням і розвитком психогенів (тривожно-депресивних і паніко-фобічних станів залежно від «вегетативного паспорта» спортсмена). У ваготоніків-стаєрів частіше спостерігаються тривожно-депресивні стани, для ліквідації яких розроблена серотонінергічна дієта (адаптаційне харчування). Симпатотоніки-спринтери більшою мірою схильні до паніко-фобічних реакцій, при яких показана седативна дієта. Корекція психологічного статусу спортсмена вимагає спеціального харчування та серйозної уваги з боку лікарів команд, адміністраторів і самих спортсменів. Сприяє порушенню психологічного клімату в команді в ігрових видах спорту також тривалий сезон змагання (кілька місяців), часті переїзди спортсменів у різні кліматичні зони, участь у змаганнях без попередньої тимчасової адаптації, зміни режиму харчування. Добовий раціон хар-

чування спортсменів, що спеціалізуються в ігрових видах спорту, повинен бути відносно багатий білками. Слід зазначити, що норми споживання білка у жінок, зайнятих в ігрових видах спорту, нижче, ніж у чоловіків. Футболісти й хокеїсти під час матчу весь час знаходяться в русі, включаючи цикл при різних швидкостях, фізичне змагання за володіння м'ячем та інші прояви рухової майстерності. Тому в м'язових волокнах значно знижується вміст глікогену. Для поповнення запасів м'язового глікогену футболісти та хокеїсти під час тренувань повинні споживати з їжею вуглеводи з високим глікемічним індексом — як мінімум 55% від загальної енергетичної цінності раціону. Під час силових тренувань і змагань відсоток споживаної загальної енергії за рахунок вуглеводів необхідно збільшити до 60-65%. Організму також необхідно мати додатково адекватні резерви жиру.

При великих за обсягом та інтенсивністю фізичних навантажень у спортсменів, що займаються ігровими видами спорту, особливо у симпатотоніків, посилюється переокислення ліпідів, що обґрунтовує застосування в достатній кількості антиоксидантів. З харчуванням має надходити необхідна кількість вітамінів і мінеральних речовин, особливо фосфору. Якісний і кількісний розподіл їжі в добовому раціоні проводиться з урахуванням майбутньої гри. Як правило, це буває у вечірній час або між обідом і вечерею. Тому обід спортсмена в день гри повинен легко засвоюватися, при калорійності близько 35% добової норми. У нього не слід включати харчові речовини, які довго затримуються в шлунку.

Харчова оцінка є результатом інтерпретації клінічного спостереження спортсмена, його біохімічних показників крові, асоційованих із харчовим статусом, антропометричних даних, реєстрацією поточної програми тренувальної й змагальної діяльності. Пропонуються рекомендації по харчуванню перед, під час і після змагань. Мета харчування перед змаганнями: спожити швидко й легко засвоювану їжу; підвищити запаси м'язового і печінкового глікогену; сприяти адекватній гідратації; запобігти виникненню почуття голоду й забезпечити належну психологічну готовність завдяки забезпеченню організму глюкозою. Для ігрових видів спорту за 2 дні до початку змагань слід знизити фізичні навантаження, щоб спалити меншу кількість калорій, і споживати багату вуглеводами їжу (65-70% загальної кількості енергії, не менше 500 г). Напередодні змагань спортсмен повинен повечеряти за 15-

17 годин до старту, щоб відбулося повне засвоєння їжі. Вечеря повинна складатися на 65-70% з вуглеводів (щоб підвищити резерви глікогену), середньої кількості білків та обмеженої кількості жирів, а також включати велику кількість напоїв. Не слід вживати алкогольні напої або напої, що містять велику кількість кофеїну. Необхідно уникати споживання продуктів харчування, які можуть викликати розлад шлунково-кишкового тракту (наприклад, гостра їжа, продукти з високим вмістом клітковини, продукти харчування, які можуть викликати утворення газів). Вибір їжі для споживання безпосередньо перед змаганням залежить від індивідуальної толерантності спортсмена, його «вегетативного паспорта», а також від сутності фізичної активності. Чим вище інтенсивність майбутньої фізичної діяльності, тим більше заздалегідь слід споживати їжу, щоб вчасно сталося спорожнення шлунка. Ваготонікам слід споживати менше рідини (до 500 мл), причому краще ізоосмолярні напої, свіжоприготовані соки (фреші), що містять кальцій, залізо, цинк, кремній, йод, кобальт, молібден. Симпатотоніки схильні до поліурії. Споживаний ними обсяг рідини повинен бути більшим (до 1000 мл). Напої мають містити такі мікроелементи: магній, калій, мідь, фтор, фосфор, марганець, ванадій, селен, хром, натрій. Іони натрію, калію і хлору — основні електроліти, які організм може втратити з потом; За 2-3 години до початку змагань обсяг споживаної їжі знижується до 300-500 ккал. За 1 годину до змагань слід споживати тільки легку закуску (200-250 ккал) і склянку рідини (250 мл). Під час короткочасних навантажень високої інтенсивності (спринт, стрибки, метання) напої служать джерелом енергії АТФ, КФ і глікогену. При адекватних резервах глікогену перед змаганням невеликої тривалості всі джерела не будуть використані, води достатньо.

Харчування після змагань спрямоване на поповнення енергетичних запасів вуглеводів (глюкоза крові, глікоген печінки, м'язовий глікоген), а також втрат рідини та електролітів. Концентрація м'язового глікогену та глікогену печінки відновлюється (до висхідних показників) протягом 24 годин після фізичного навантаження внаслідок споживання їжі кожні 2 години з високим вмістом вуглеводів. Споживання змішаної дієти, що включає велику кількість вуглеводів (при наявності білка), може викликати сильну реакцію інсуліну, що може призвести до збільшення споживання глюкози і, отже, прискорити синтез м'язового глікогену. Споживання білка після фізичного наван-

таження сприяє забезпеченню організму амінокислотами, необхідними для анаболізму і «ремонту» тканин. Під час переїзду слід споживати їжу з низьким вмістом жирів і високим вмістом вуглеводів, 500 мл рідини. У разі прибуття вранці, споживання їжі з високим вмістом білків може стимулювати спортсмена; якщо ж спортсменові належить брати участь у змаганнях незабаром після прибуття, доцільно спожити продукти харчування з високим вмістом вуглеводів.

4.5.3. Адаптаційна гомеостатична дієта

Головним завданням реабілітаційних заходів є оптимізація відповіді регуляторних систем. Регуляція відновлення забезпечується взаємно доповнюючими один одного нервовими, гормональними, гуморальними та імунними механізмами. Спрямованість терапевтичних і реабілітаційних впливів визначається початковим станом цих систем. Використовуючи дані, що характеризують зміни в тій чи іншій системі, підбираючи певні продукти, можна впливати на реактивність організму, усуваючи явища надлишку або нестачі, тобто створення так званої адаптаційної дієти або адаптаційних столів.

ДИСНЕВРОТИЧНА дієта рекомендується пацієнтам з гіпореактивністю і перевагою парасимпатичних впливів, або при гіперреактивності із переважанням симпатичних впливів.

Стіл №1 НЕВРОТИЧНИЙ СЕДИРУЮЧИЙ

Оскільки у пацієнтів на тлі гіперреактивності переважають симпатичні впливи, переважно виділяється серотонін, підвищений вміст холестерину, є дефіцит гальмівних амінокислот (таурину, ГАМК, гліцину), K, Mg, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na, а також водорозчинних вітамінів — B₁, B₂, B₃, B₅, B₆, аскорбінової кислоти, то цільовим призначенням при гіперреактивності буде обмеження продуктів, що містять холестерин, подразнюючі амінокислоти. Цим вимогам відповідає рослинно-рибна дієта, що включає продукти з великим вмістом вітамінів групи B, C, гальмівними амінокислотами, Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na.

Вживання м'яса обмежується, оскільки азотистими екстрактними речовинами стимулюється нервова система, яка при гіперреактивності й так збуджена.

Продукти рослинного походження містять

харчові волокна (целюлозу, геміцелюлозу, пектинові речовини) і сприяють виведенню з організму надлишку холестерину. Використовуються продукти, що містять:

калій, оскільки він бере участь в утворенні ацетилхоліну, а Mg, Mn, Cu — у передачі нервових імпульсів;

магній, що підтримує нормальну збудливість нервової системи та входить до складу ферментів, які беруть участь у вуглеводному і фосфорному обміні, є компонентом нігтів і зубів. Його дефіцит призводить до м'язової слабкості, схильності до судомних станів;

марганець є активатором багатьох ферментів, бере участь в обміні жирів і вуглеводів, його багато в зернових, бобових, горіхах.

Дефіцит міді призводить до неврологічних розладів. Заповнити його допомагають продукти, багаті міддю — печінка, морепродукти, бобові й гречана крупа. Особливістю жирів риб є високий вміст лінолевої, ліноленової і арахідонової кислоти. Вміст вітамінів групи B таке ж, як і в м'ясі теплокровних тварин.

B₁ — активізує обмінні процеси в ЦНС, нормалізує нервовий статус;

B₂ — кофермент у складі флавінів, участь в обміні вітаміну B₆, фолієвої кислоти, ніацину, заліза;

B₃ — виявляє седативну дію, бере участь в обміні триптофану;

B₅ — антистресовий вітамін, посилює синтез ацетилхоліну;

B₆ — стимулює периферичну нервову систему;

C — антистресовий вітамін;

F — зменшує кількість холестерину.

СТІЛ №2 НЕВРОТИЧНИЙ СТИМУЛЮЮЧИЙ

Стан пацієнтів на тлі гіпореактивності характеризується переважанням впливів блукаючого нерва, ацетилхолінових рецепторів, викидом гістаміну, зниженим вмістом активуючих амінокислот (аспарагінової, глутамінової кислоти та цистеїну), Ca, I, Fe, Si, Se, а також дефіцитом жиророзчинних вітамінів — A, D, E.

Отже, цільовим призначенням адаптаційної дієти при зниженій реактивності з переважними змінами в нервовій системі буде призначення молочно-вегетаріанського харчування, збагаченого жирами та жиророзчинними вітамінами та подразнюючими амінокислотами.

Джерелами повноцінного білка, що містить повний набір незамінних амінокислот у кількості, достатній для біосинтезу білка, є тваринні продукти: молоко й молочні вироби,

яйця, м'ясо і м'ясопродукти, риба і морепродукти. У продуктах рослинного походження є дефіцит незамінних амінокислот, що знижує можливість використання білка організмом.

Таким чином, важливо знати, які продукти є джерелами значущої кількості білка в харчуванні, в яких з цих продуктів білок має оптимальні показники якості — найбільшу збалансованість амінокислот і які продукти при цьому не є висококалорійними. У раціоні людини, як правило, представлений змішаний (тваринний і рослинний) білок. Багато комбінованих продуктів і страв, що містять змішаний білок, мають високі показники біологічної цінності. Наприклад, комбінації молочних і рослинних білків (зернових) дозволяють ліквідувати дефіцит лімітуючих амінокислот: невеликий недолік сірковмісних кислот у молоці і значний недолік лізину у зернових. Це визначає використання у пацієнтів зі зниженою реактивністю молочно-вегетаріанського харчування. У молоці солі кальцію і фосфору знаходяться в оптимальному співвідношенні сприятливому для їхнього засвоєння, у ньому містяться магній, залізо, натрій, калій. Крім того, метіонін, що міститься в молоці, визначає нормальне функціонування печінки.

Жири рослинного й тваринного походження, особливо легкоплавкі, засвоюються добре. Їхня харчова цінність визначається жирно-кислотним складом і наявністю речовин ліпідної природи: фосфатидів, жиророзчинних вітамінів і стеаринів. Незамінними є лінолева і ліноленова кислоти. Рослинні масла, що містять ліноленову кислоту (льняне, конопляне), раціонально використовувати в менших кількостях, збільшуючи кількість масел, що містять лінолеву кислоту (соняшникове, кукурудзяне, бавовняне, соєве). Недостатнє надходження лінолевої кислоти викликає зменшення синтезу арахідонової кислоти, яка входить до складу структурних ліпідів і простагландинів. З поліненасичених жирних кислот утворюються простагландини, які є тканинними гормонами. Слід враховувати, що вітаміни А, Е, Д розщеплюються і засвоюються організмом тільки в присутності жирів. Так, вітамін Е надходить разом з рослинними оліями та продуктами, що їх містять природно (насіння, горіхи, крупи) або за рецептурою (хлібобулочні вироби, макарони, майонези). Збільшення кількості поліненасичених жирних кислот буде показано і при гіперреактивності, де є гіперліпідемія, оскільки це буде прискорювати метаболізм холестерину і збільшувати його виведення.

Головними харчовими джерелами в-каротину (провітамін А) є морква, гарбуз, абрикоси і курага, шпинат.

Для забезпечення реальної потреби в каротиноїдах недостатньо постійно вживати будь-яку рослинну продукцію, необхідно стежити за регулярним включенням у раціон саме перерахованих продуктів або розширювати щоденний харчовий асортимент, у першу чергу за рахунок гарбуза й шпинату.

Харчові джерела каротиноїдів, як правило, мають жовто-помаранчеві відтінки. Проте в деяких листових рослинах, зокрема в шпинаті, велика кількість хлорофілу маскує жовто-помаранчевий пігмент і надає їм зелений колір.

Поеднання продуктів, що містять каротиноїди, з харчовими жирами збільшує доступність цих вітамінів, тому доцільно використовувати в харчуванні, наприклад, такі страви: терта морква з 10% сметаною, молочна гарбузова каша з вершковим маслом, салат зі свіжих овочів (томатів і перцю солодкого), заправлений 10% сметаною. Правильним буде також включення у вигляді третьої страви на обід абрикосів, апельсинів, кавуна, персиків, що підвищить засвоюваність каротиноїдів із перерахованих продуктів. Каротиноїди будуть краще засвоюватися при високій мірі подрібнення цих продуктів. Кулінарні втрати каротиноїдів при тепловій обробці продуктів і страв можуть досягати 40%. Особливо нестійкі каротиноїди на світлі. Оскільки при гіпореактивності наявний недолік кальцію, то необхідно використовувати продукти, які його містять і вітаміни, що сприяють його балансу, наприклад, вітамін Д. Основною фізіологічною функцією вітаміну Д є підтримання балансу кальцію і фосфору в організмі. Крім цього, вітамін Д нормалізує нервовий баланс через Са та активацію нервової провідності;

А — зменшує парасимпатичний вплив;

Е — надає протисудомну дію;

С — активує надпочечники і симпатичну систему;

В₆ — посилює синтез серотоніну і норадреналіну;

В₁₂ — стимулює ЦНС, необхідний для утворення мієліну;

Se забезпечує захист клітин нервової системи;

I — бере участь в обмінних процесах;

Fe знешкоджує токсичні речовини в печінці.

СТІЛ № 3 ГОРМОНОНОРМАЛІЗУЮЧИЙ АНАБОЛІЧНИЙ

У хворих на тлі гіперреактивності переважають гормони стрес-індукуючої спрямованості: АКТГ, естрогени, кальцитонін. Рівень

глюкози в крові підвищений. Цільовим призначенням при гіперформі буде зниження рівня цукру, використання риби та продуктів рослинного походження, багатих на Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na.

Мінеральні речовини належать до незамінних факторів харчування і повинні у певних кількостях постійно надходити до організму з їжею і водою. Усі мінеральні речовини залежно від їхнього вмісту в організмі і кількісних характеристик їхнього обміну в системі людина — навколишнє середовище умовно поділяються на макроелементи і мікроелементи. До макроелементів належать речовини, вміст, надходження, виведення (кількісний оборот) яких в організмі складає десятки і сотні грамів. Вони, як і макронутрієнти (білки, жири, вуглеводи) багато в чому є структурними елементами тіла і беруть участь у побудові тканин, органів і систем. Макроелементи забезпечують підтримку кислотно-лужної рівноваги: фосфор, хлор і сірка мають кислотний потенціал, а калій, натрій, кальцій і магній несуть лужні валентності. Регуляція водно-сольового (електролітного) обміну на рівні організму і окремих клітин здійснюється завдяки натрію, калію, хлору, що створює осмотичний потенціал (хоча в цьому беруть участь також інші великомолекулярні компоненти білкової і небілкової природи). Мікроелементи присутні в організмі в 15 малих кількостях (міліграмах і тріграмах) здійснюють свої фізіологічні функції, відіграють специфічну біологічну роль у вигляді компонентів ферментативних систем (кофакторів), факторів метаболічного регулювання життєво важливих клітинних механізмів.

Для багатьох мінеральних речовин установлені точні механізми їхньої участі у метаболізмі людини.

Для кальцію, фосфору, калію, натрію, магнію, заліза, цинку, йоду встановлені норми фізіологічної потреби, тобто необхідний рівень надходження з раціоном, який з урахуванням відсотка засвоєння організмом мінеральної речовини забезпечує підтримку нормального гомеостазу за звичайних умов проживання. Для фтору, міді, марганцю, селену, молібдену і хрому встановлені безпечні рівні споживання, які унеможливають розвиток дефіциту і в той же час не призведуть до розвитку інтоксикації.

Думка про незамінність для організму бору, кремнію, нікелю, ванадію, кобальту і ряду інших мікроелементів має серйозні підстави, але ще не підтверджена необхідними науковими даними, не встановлено ознаки їхнього ал-

іментарного дефіциту, вимагає уточнення їхня роль у метаболічних процесах.

Mg — регулює обмін вуглеводів;

K — сприяє накопиченню клітинами енергії, необхідний для нормального функціонування серця і м'язів. При харчуванні рослинною їжею, багатою на калій, необхідне додаткове введення натрію;

Na — активує викид діуретичних гормонів;

P — бере участь в обміні жирів, вуглеводів, вітамінів, білків. Постійну концентрацію фосфору забезпечує вітамін Д і паратгормон. Необхідно, щоб фосфору було в два рази більше, ніж кальцію;

F — гальмує активність щитовидної залози;

Cu — бере участь в утворенні вітаміну А, стрес-лімітуючих гормонів, без неї не засвоюється залізо;

Zn — стимулює вироблення інсуліну, покращує репродуктивну функцію, необхідний для нормального росту і розвитку, нормальної реалізації функцій смакових і нюхових рецепторів;

Mn — бере участь в обміні жирів і вуглеводів, знижує рівень цукру в крові, необхідний для нормального росту і підтримки репродуктивної функції;

Cr — бере участь у підтримці нормальної толерантності до глюкози;

V — діє подібно до інсуліну;

Mo — впливає на обмін фруктози.

Необхідно використання вітамінів, оскільки

B₁ — нормалізує вуглеводний обмін;

B₂ — антиоксидант, знижує рівень адреналіну;

B₃ — перетворює цукор в жири та енергію, бере участь в усіх процесах обміну в організмі;

B₆ — бере участь в обміні амінокислот, знижує рівень цукру при цукровому діабеті;

C — антиоксидант, блокує вплив катехоламінів.

СТІЛ № 4 ГОРМОНОНОРМАЛІЗУЮЧИЙ КАТАБОЛІЧНИЙ

Стан гіпореактивності характеризується переважанням гормонів стрес-лімітуючої спрямованості (інсулін, пролактин, прогестерон, паратгормон), зниженим вмістом тиреоїдних гормонів. Рівень глюкози в крові знижений.

Цільовим призначенням при гіпоформі буде використання молочно-рослинної їжі, багатой вуглеводами, збагаченої вітамінами групи B₆, B₁₂, C, а також жиророзчинними вітамінами та мікроелементами.

Вуглеводи, особливо фрукти і овочі, є основними носіями вітаміну С. Цінність вуглеводів полягає ще й в тому, що речовини, які входять до них, значно покращують смак їжі, дають можливість побудувати різноманітні дієти. Дуже важливо пам'ятати про те, що надлишок вуглеводів з легкістю переходить в жири. Це необхідно враховувати при складанні дієт, якщо потрібне збільшення або зниження ваги.

Вуглеводи в кишечнику викликають бродильні процеси, чим створюються оптимальні умови для розвитку певної бактеріальної флори, що, в свою чергу, протидіє розвитку гнильних процесів, які виникають під впливом гнильних мікробів, що має значення при лікуванні поносов. Навпаки, при наявності бродильної диспепсії необхідно різко обмежити кількість уведених вуглеводів за рахунок збільшення вмісту в раціоні білків.

При побудові раціонів надзвичайно важливо не тільки задовольнити потребу людини в абсолютних кількостях вуглеводів, але й підібрати оптимальні співвідношення продуктів, що містять легкозасвоювані і повільно всмоктувані в кишечник вуглеводи. Клітковина є полімером глюкози, входить до складу клітинних оболонок і виконує опорну функцію. Значення уведеної клітковини полягає в тому, що вона є стимулятором кишкової перистальтики, підсилює секрецію кишкових залоз і надає страві об'єм, що важливо з точки зору відчуття ситості. Значення клітковини для перистальтики кишечника доводиться враховувати в боротьбі з атонією кишечника, особливо при хронічних закрепах.

Споживання з їжею великих кількостей легкозасвоюваних вуглеводів викликає гіперглікемію, яка сприяє подразненню інсулярного апарату підшлункової залози і посиленому викиду гормону в кров. Таке систематичне роздратування призводить до виснаження інсулярного апарату і може викликати розвиток діабету. При надходженні з їжею надлишкові кількості вуглеводів не можуть повністю перетворюватися в глікоген і частково перетворюються на тригліцериди, сприяючи підвищенню розвитку жирової тканини. Це є провідною причиною розвитку аліментарно-обмінної форми ожиріння. Слід мати на увазі, що споживання продуктів, багатих на крохмаль, а також овочів і фруктів має безперечну перевагу перед високорафінованими продуктами (такими, як цукор, цукерки).

Для нормалізації гормонального фону необхідно використовувати продукти з великим вмістом вітамінів, оскільки

A — підтримує гормональний баланс;

D — підсилює функцію щитовидної та паращитовидної залоз;

E — сексуальний гормон, покращує функцію статевих органів, знижує споживання інсуліну;

C — збільшує синтез стероїдних гормонів та активність наднирників;

B₆ — підсилює вуглеводний обмін;

B₁₂ — підвищує адаптацію, підвищує синтез мелатоніну;

Ca — активує функцію наднирників;

Fe — стимулює вироблення тироксину;

I — бере участь у синтезі тироксину та трийодтироніну, у чому визначає психічний і фізичний розвиток;

Si — нормалізує гормональний баланс;

Se — активує тироксин, нормалізує рівень статевих гормонів.

СТІЛ № 5 ІМУНОСТИМУЛЮЮЧИЙ

Мета призначення дієти: підвищити неспецифічну резистентність організму, заповнити дефіцит магнію, зняти прояви імунітету, збагатити їжу вітамінами і мікроелементами.

Використовуються риба і морепродукти, нежирні молочні продукти, крупи (ячна, перлова, пшоняна), бобові, соя, овочі (буряк, горошок, зелена цибуля, селера), фрукти (абрикос, виноград, інжир, родзинки, банани). Ці продукти багаті на вітаміни і дозволяють зміцнити захисні сили організму, оскільки всі основні речовини є у великій кількості і в оптимальній пропорції. Енергетична цінність: 2200 ккал. Хімічний склад: білки — 110 г, жири — 80 г, вуглеводи — 280 г, натрію хлориду — 5-7 г, вільної рідини близько 1,5 л.

B₁ — підвищує активність лейкоцитів через нормалізацію вуглеводного обміну;

B₂ — посилює синтез гемоглобіну;

B₃ — судинорозширювальна й протизапальна дія;

B₅ — стимулює імунітет, надає протизапальну дію;

C — збільшує всмоктування Fe, підвищує адаптацію;

K — знімає хронічну втоми;

Mg — зменшує агрегацію тромбоцитів;

Na — висока потреба при фізичному навантаженні чи стресі;

P — збільшує зростання тканин;

F — підсилює відновлення кісток;

Si — антиоксидант через вироблення церулоплазміну, підвищує імунітет, зменшує запалення;

Zn — імуностимулятор, протизапальна дія, стимулює загоєння;

Mn — підсилює утворення кісткової тканини і хрящів, синовіальної рідини;

Cr — імуномодулятор через зниження рівня глюкози в крові;

V — активує відновлення кісток і зубів;

Mo — бере участь в утворенні гемоглобіну, антитоксична дія.

СТІЛ №6 ІМУННОСУПРЕСИВНИЙ

Вегетативний дисбаланс із пригніченням симпатичної і порушенням парасимпатичної нервової системи призводить до того, що імунокомпетентні клітини неадекватно реагують на гальмівні та стимулюючі імпульси. У результаті надмірного виділення медіаторів, наприклад, гістаміну, не тільки посилюється алергічна симптоматика, але й послаблюється діяльність імунної системи. Наявний недолік кальцію, алергічні прояви є показанням для призначення гіпосенсибілізуючої дієти, збагаченої вітамінами і мікроелементами. Ця дієта є хімічно щадною. При наявності набряків обмежується сіль і вільна рідина. Виключаються харчові алергени: м'ясні і рибні продукти, цитрусові, фрукти червоних сортів, шоколад, кава, солоні і копчені продукти, майонез, кетчуп, мед. Необхідно обмежити прийом соків, яєць, цукру, варення. Страви подаються у вареному вигляді. Режим харчування дробовий до 6 разів на добу. Енергетична цінність: 2000 ккал. Хімічний склад: білок — 90 г (60% тварини), вуглеводи — 300 г, натрій хлориду — до 5 г, вільної рідини близько 1 л.

Такі властивості мають:

A — стимулює імунітет;

D — протиалергічна дія через підвищення рівня Ca;

E — підсилює відновлення тканин;

C — антигістамінна і протиалергічна дія;

B₆ — стимулює імунітет;

B₁₂ — стимулює імунітет, підвищує еритропоез;

Ca — протиалергічна дія, протипухлинний фактор при внутрішньоклітинному утриманні;

Fe — підсилює утворення вільних радикалів, активність нейтрофілів, макрофагів, синтез гемоглобіну, енергопродукцію, функцію кровотворних органів;

I — протизапальна відхаркувальна дія, підсилює відновлення тканин;

Si — посилює синтез хрящової і кісткової тканини;

Se — імуномодулятор.

ДИСМЕТАБОЛІЧНА

Характер харчування людини впливає на кислотно-лужний стан внутрішнього середовища організму. Так, при окисленні солей і органічних кислот рослинної їжі CO₂ виводиться через легені, але залишаються і накопичуються пов'язані з катіонами лужні валентності. Тому рослинна їжа сприяє олуужненню внутрішнього середовища. Білкова їжа тваринного походження в результаті утворення сильних неорганічних кислот сприяє закисленню внутрішнього середовища. Кислотно-лужний стан внутрішнього середовища змінюється при всмоктуванні в кишечнику кислот і лугів, що містяться в різних напоях.

СТІЛ № 7 АЛКАЛОЗНИЙ

Стан пацієнтів на тлі гіперреактивності характеризується переважно ацидозом, гіповолемією, гіперосмолярністю, гіперальдостероїзмом зі зниженим вмістом реніну і магнію. М'ясо містить багато пуринових основ, тому при постійному використанні м'ясних відварів порушується кислотно-основна рівновага на користь ацидозу. Тому прийом м'ясних продуктів пацієнтами даної групи слід обмежити. Напої необхідно призначати гіпоосмолярні, які поповнюють дефіцит магнію, фосфору і калію.

СТІЛ № 8 АЦИДОЗНИЙ

У хворих із гіпореактивністю спостерігається переважно алкалоз на тлі гіперволемії, гіпоосмолярності, дефіциту кальцію, ангіотензину, надлишку реніну.

Аналіз продуктів, що утворюють лужні і кислі підстави, свідчить, що продукти з кислотною основою входять до переліку продуктів, багатих білками або вуглеводами. Рекомендуються продукти на кислотній основі: м'ясо, ковбасні вироби, молочні продукти, зернові. Наприклад, молоко має сечогінний ефект, у зв'язку з чим воно рекомендується при наявності набряків.

Надлишок аліментарного натрію є набагато більш типова ситуація, ніж його недостатність. Унаслідок тривалого застосування розвивається гіперволемія. Надлишок натрію в дієті призведе до втрати кальцію із сечею: кожні 2-3 виділені нирками грами натрію супроводжуються втратою 24-40 мг кальцію. Це зумовлює прийом пацієнтами з гіпореактивністю продуктів, що містять кальцій.

Обмін речовин здійснюється за неодмінної участю мінералів. Одні мінеральні елементи входять до складу тканин (кісток, зубів). Це такі мінеральні речовини, як кальцій, фосфор,

магній. Інші входять до складу секрету ендокринних залоз (йод, цинк).

Основним джерелом солей калію є фрукти і овочі. Особливо багато калію в урюку, куразі, ізіюмі, сухих фініках, чорносливі. Крім того, калій міститься в маслинах, петрушці, картоплі, капусті, редьці, ананасах, персиках, інжирі, хріні. Солі калію надходять, як правило, у більших кількостях, ніж це необхідно. Проте надлишок калію не затримується в організмі, разом з водою швидко виводиться нирками. Калій бере участь у передачі нервового імпульсу, синтезі ацетилхоліну.

Вміст солей кальцію у продуктах рослинного походження значно менший, ніж у молоці і молочних продуктах. Для якомога повного засвоєння кальцію й фосфору ці солі повинні перебувати в певному співвідношенні одна до одної. Так, оптимальним співвідношенням кальцію і фосфору для дорослих вважається 1:1,5. У такому співвідношенні кальцій і фосфор містяться в жіночому молоці, ізіюмі, персиках, винограді, баклажанах, капусті, помідорах, цибулі. Сам кальцій бере участь у побудові кісткової тканини, передачі нервового імпульсу, процесах згортання крові.

Фосфору і кальцію в рослинній їжі небагато. Фосфор міститься в куразі, урюку, ізіюмі, шовковиці, чорносливі, капусті, луці. Солі фосфору беруть участь в усіх видах обміну речовин, що входять до складу білків та жирів, беруть участь у забезпеченні кислотно-лужної рівноваги в організмі. Фосфор необхідний для засвоєння їжі в кишечнику.

Велику кількість магнію міститься в урюку, куразі, фініках, ізіюмі, бананах, петрушці і шпинаті. Магній підтримує нормальну збудливість нервової системи. Він входить до складу ферментів, які беруть участь у вуглеводному і фосфорному обміні, є компонентом нігтів і зубів.

Заліза багато в урюку, куразі, сушенх яблуках і грушах, а також у петрушці, айві, малині, шпинаті і хріні. Залізо овочів і фруктів добре засвоюється. Залізо відіграє важливу роль у біологічних процесах організму, воно входить до складу ряду окислювальних ферментів (каталази, пероксидази, цитохромоксидази та ін.).

Не менше значення, ніж макроелементи, мають мікроелементи. Багато мікроелементів є структурними компонентами різних гормонів, ферментів, вітамінів. Окремі мікроелементи надходять до організму при вживанні фруктів і овочів.

Продукти рослинного походження є багатим джерелом міді. Вона міститься в зелених молодих частинах рослин. Мідь має велике значення в процесах кровотворення.

Велика кількість марганцю міститься в лис-

тених овочах, яблуках, сливах. Марганець приймає участь в обміні речовин. Він активізує процеси окислення в організмі, стимулює обмін білків, запобігаючи жирове переродження печінки.

Фрукти і ягоди діляться на стимулюючі і пригнічуючі шлункову секрецію. Стимулюючу дію надають диня, виноград, кавун, чорнослив, полуниця, яблука, пригнічуючу дію — черешня, агрус, слива, зелений виноград, малина і абрикоси.

Овочі неоднозначно впливають на шлункову секрецію. Вони мають не тільки сокогонну дію, але й, навпаки, пригнічують секрецію. Так, гальмівну дію на шлункову секрецію здійснюють овочеві соки, які стимулюють жовчоутворення. За ступенем впливу на процес відділення жовчі овочеві соки поділяють на слабкі і сильні. До слабковпливаючих належать соки буряка, капусти, брукви, до сильнодіючих — соки редьки, ріпи, моркви.

Наявність гіперволемії вимагає використання дієти з обмеженням солі й води, вводячи до харчування гіперосмолярні напої, наприклад, фреш-соки, компот із сухофруктів. Показані мінеральні води з підвищеним вмістом кальцію, цинку, йоду.

СТІЛ № 9 ЗНИЖУЮЧИЙ РЕАКТИВНІСТЬ

Показання: симпато-адреналовий тип вегетативної дисфункції, імунодепресивний, істеричний, гіповолемічний, дисциркуляторний, дисметаболічний на користь ацидозу синдроми, схильність до закріпів.

Метою даного столу є підвищення рівня Mg, Cu, Zn, K, Cr, Va, P, F, Mn, Na, вітамінів груп B і C, нікотинової і фолієвої кислоти, гальмівних амінокислот таурину, гліцину, ГАМК, в-аланіну, зниження рівня холестерину, закислення крові, а також посилення перистальтики кишечника.

Досягнення мети досягається зниженням вмісту легкозасвоюваних вуглеводів і тваринних жирів, обмеженням продуктів, що містять холестерин, азотисті екстрактивні речовини, і продуктів, що містять Са та збуджуючі амінокислоти. Збагачення раціону ліпотропними речовинами (лицетин, метіонін), незамінними жирними кислотами, колоїдними мінералами Mg, Cu, Zn, K, Cr, Va, P, F, Mn, вітамінами групи B і C, нікотинової кислоти і гальмівними амінокислотами.

Енергетична цінність столу становить 2200-2400 ккал. Хімічний склад: білки — 90 г (60% тварини), жири 70-80 г (30% тварини), вуглеводи — 300 г, натрію хлорид — 3-5 м, вільної рідини близько 1 л.

Таблиця 4.7

Мікроелементний склад продуктів, що рекомендовані при гіперреактивності хворого

Продукты	Na	K	Ca	Mg	P	Fe
Хліб житний	583	206	38	49	156	2,6
			М'ясо			
Баранина	60	270	9	18	178	2,0
Яловичина	60	315	9	21	198	2,6
Телятина	108	344	11	24	189	1,7
Ковбаса дієтична	822	293	38	22	188	2,2
Ковбаса докторська	828	243	29	22	178	1,7
Сервелат	1528	367	8	30	243	2,7
Сосиски молочні	745	237	29	20	161	1,7
Кури нежирні	130	240	20	32	298	3,0
Качки нежирні	107	212	30	35	218	3,0
			Риба			
Тріска	8	338	39	23	222	—
Горбуша	—	315	48	44	—	2,9
Скумбрія	64	283	37	70	278	2,3
Хек	78	257	20	17	—	—
Ікра паюсна	4,8	—	—	50	37	594
			Молочні продукти			
Молоко	50	146	121	14	91	0,1
Сметана (10%)	50	124	90	10	62	0,1
Сир нежирний	44	115	176	24	224	0,3
Кефір	70	200	170	21	133	0,1
			Крупи			
Крупа гречана	—	167	70	98	298	8,0
Вівсяна Крупа	45	292	54	116	361	3,9
Лущений Горох	—	731	89	88	226	7,0
			Жири			
Маргарин	167	13	12	1	8	сліди
Масло	—	—	—	—	—	—
			Овочі			
Баклажани	6	238	15	9	34	0,4
Горох зелений	2	285	26	38	122	0,7
Цукіні	2	238	15	9	12	0,4
Картопля	28	568	10	23	58	0,9
Цибуля	57	259	121	18	26	1,0
Петрушка	29	340	245	85	95	1,9
Редис	10	285	39	13	44	1,0
Буряк	86	288	37	43	43	1,4
Томат	40	290	14	20	26	1,4
Кріп	43	335	213	70	93	1,6
Щавель	150	500	47	85	90	2,0
Гарбуз	16	64	14	224	7	1,0
			Фрукти			
Абрикос	30	405	28	19	26	2,1
Банан	31	338	8	42	28	0,6
Вишня	20	256	37	26	30	1,4
Черешня	13	233	33	24	28	1,8
Виноград	26	255	45	17	22	0,6
Аґрус	23	260	22	9	28	1,6
Малина	19	224	40	22	37	1,6
Смородина	32	372	36	35	33	1,3
			Інше			
Мед	25	25	4	2	—	1,1

Таблиця 4.8

Енергетична цінність продуктів, що рекомендовані при гіперреактивності хворого

Продукти	Білки	Жири	Вуглев.	Віт. А	Віт. В ₁	Віт. В ₂	Нікот.	С	Ккал
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Хліб житний	6,5	1,0	40,1						190
М'ясо									
Баранина	16,3	15,3	—	—	0,08	0,14	2,5	сліди	203
Яловичина	18,9	12,4	—	—	0,06	0,15	2,8	сліди	187
Телятина нежирна	19,7	1,2	—	—	0,14	0,23	3,3	сліди	90
Колбаса дієтична	12,1	13,5	—	—	—	—	—	—	170
Колбаса лікарська	13,7	22,8	—	—	—	—	—	—	260
Сервелат	28,2	27,5	—	—	—	—	—	—	360
Сосиски	12,3	25,3	—	—	—	—	—	—	277
Кури нежирні	20,8	8,8	0,6	—	0,07	0,14	3,60	—	165
Качик нежирні	17,2	24,2	—	—	0,18	0,19	3,0	—	287
Риба									
Тріска	17,5	0,6	—	—	—	0,16	2,6	—	86
Горбуша	21,0	7,0	—	—	0,06	0,14	2,2	сліди	147
Скумбрія	18,0	9,0	—	—	0,12	0,36	6,9	сліди	153
Хек	16,6	2,2	—	—	0,12	0,10	1,0	3,2	86
Ікра паюсна	36,0	10,2	—	—	0,15	—	—	—	236
Молочні продукти									
Молоко	2,8	3,2	4,7	0,01	0,03	0,13	0,10	1,0	58
Сметана (10%)	3,0	10,0	2,9	0,03	0,03	0,10	0,16	0,5	116
Сир	18,0	0,6	1,5	сліди	0,04	0,25	0,64	0,5	86
Кефір	4,3	1,0	5,3	сліди	0,04	0,17	0,14	0,7	49
Крупи									
Крупа гречнана	12,6	2,6	68,0	—	0,53	0,2	4,19	—	329
Крупа вівсяна	11,9	5,8	65,4	—	0,49	0,11	1,10	—	345
Горох лущений	23,0	1,6	57,7	0,15	0,90	0,18	2,37	—	323
Жири									
Маргарин	0,3	82,3	1,0	—	сліди	0,01	0,02	сліди	746
Масло	—	99,9	—	—	—	—	—	—	889
Овочі									
Баклажани	0,6	0,1	5,5	0,02	0,04	0,05	0,60	5,0	24
Горох зелений	5,0	0,2	13,3	0,4	0,37	0,19	2,0	2,5	72
Цуккіні	0,6	0,3	5,7	0,03	0,03	0,03	0,60	15	27
Картопля	2,0	0,1	19,7	0,02	0,12	0,05	0,9	20	83
Лук зелений	1,3	—	4,5	2,0	0,02	0,1	0,3	30	22
Петрушка	3,7	—	8,1	1,7	0,05	0,05	0,7	150	45
Редис	1,2	—	4,1	—	0,01	0,04	0,1	25	20
Буряк	1,7	—	10,8	0,01	0,02	0,04	0,20	10	48
Томат	0,6	—	4,2	1,2	0,06	0,04	0,53	25	19
Кріп	2,5	0,5	4,5	1,0	0,03	0,10	0,6	100	32
Щавель	1,5	—	5,3	2,5	0,19	0,10	0,30	43	28
Гарбуз	0,7	—	9,2	0,10	0,04	0,03	0,24	7	38

Закінчення табл. 4.8

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Фрукти									
Абрикос	0,9	—	10,5	1,60	0,03	0,06	0,70	10	46
Банан	1,5	—	22,4	0,12	0,04	0,05	0,60	10	91
Вишня	0,8	—	11,3	0,10	0,03	0,03	0,40	15	49
Черешня	1,1	—	12,3	0,15	0,01	0,01	0,40	15	52
Виноград	0,4	—	17,5	сліди	0,05	0,02	0,30	6	69
Крижовник	0,7	—	9,9	0,20	0,01	0,02	0,25	30	44
Малина	0,8	—	9,0	0,20	0,02	0,06	0,60	25	41
Смородина	1,1	—	8,0	0,10	0,02	0,02	0,30	200	40
Інше									
Мед	0,8	—	74,8	—	0,01	0,03	0,20	2,0	308

Таблиця 4.9

Мікроелементний склад продуктів, що рекомендовані при гіпореактивності хворого

Продукти	Na	K	Ca	Mg	P	Fe
1	2	3	4	5	6	7
Жири						
Олія соняшна	—	—	—	—	—	—
Майонез	—	48	28	11	50	сліди
Масло	74	23	22	3	19	0,2
Сир	1000	116	1000	47	544	0,6
Овочі						
Капуста	13	185	48	16	31	1,0
Капуста цвітна	10	210	26	17	51	1,4
Цибуля ріпчаста	18	175	31	14	58	0,8
Морква червона	21	200	51	38	55	1,2
Огірок	8	141	23	14	42	0,9
Перець солодкий	7	139	6	10	25	0,8
Салат	8	220	77	40	34	0,6
Диня	32	118	16	13	12	1,0
Гарбуз	14	170	40	14	25	0,8
Фрукти						
Груша	14	155	19	12	16	2,3
Слива	18	214	28	17	27	2,1
Яблуко	26	248	16	9	11	2,2
Апельсин	13	197	34	13	23	0,3
Лимон	11	163	40	12	22	0,6
Мандарин	12	155	35	11	17	0,1
Смородина	21	275	36	17	33	0,9
Шипшина	13	58	66	20	20	28,0
Хліб білий	488	127	26	35	83	1,6
Борошно	10	122	18	16	86	1,2
Макарони	10	24	18	16	87	1,2
М'ясо						
Свинина жирна	40	189	6	17	130	1,3
Свинина м'ясна	51	242	7	21	164	1,6
Печінка яловича	68	240	5	18	339	9,0

Закінчення табл. 4.9

1	2	3	4	5	6	7
Язик яловичий	—	—	7	19	162	5,0
Гусак нежирний	110	243	20	40	221	3,0
Індичина	125	257	18	22	225	5,0
Яйце куряче	71	153	55	54	185	2,7
Риба						
Короп	—	101	12	13	—	—
Судак	—	187	27	21	—	0,4
Ікра зерниста	5,8	—	265	90	29	490
Молочні продукти						
Сметана (20%)	35	109	86	8	60	0,2
Сир жирний	41	112	150	23	217	0,4
Кефір жирний	50	146	120	14	95	0,1
Простокваша	50	146	121	14	94	0,1
Крупи						
Крупа рисова	26	54	24	21	97	1,8
Інше						
Цукор	1	3	2	—	—	0,3
Шоколад молочний	72	597	174	38	233	1,9

Таблиця 4.10

Енергетична цінність продуктів при гіпореактивності хворого

Продукти	Білки	Жири	Вуглев.	Віт. А	Віт. В ₁	Віт. В ₂	Нікот.	С	Ккал
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Жири									
Олія соняшна	—	99,9	—	—	—	—	—	—	899
Майонез	3,1	67,0	2,6	—	сліди	0,01	0,02	сліди	627
Масло	0,6	82,5	0,9	0,34	сліди	0,01	0,10	—	748
Сир	23,4	30,0	—	0,17	0,04	0,3	0,30	1,6	371
Овочі									
Капуста	1,8	—	5,4	0,02	0,06	0,05	0,4	50	28
Капуста цвітна	2,5	—	4,9	0,02	0,10	0,1	0,6	70	29
Цибуля ріпчаста	1,7	—	9,5	сліди	0,05	0,02	0,9	10	43
Морква червона	1,3	0,1	7,0	9,0	0,06	0,07	1,0	5	33
Огірок	0,8	—	3,0	0,06	0,03	0,04	0,2	10	15
Перець солодкий	1,3	—	4,7	1,0	0,06	0,10	0,6	150	23
Салат	1,5	—	2,2	1,75	0,03	0,08	0,65	15	20
Диня	0,6	—	9,6	0,40	0,04	0,04	0,40	20	39
Гарбуз	1,0	—	6,5	1,50	0,05	0,03	0,50	8	29
Фрукти									
Груша	0,4	—	10,7	0,01	0,02	0,03	0,10	5	42
Слива	0,8	—	9,9	0,10	0,06	0,04	0,60	10	43
Яблуко	0,4	—	11,3	0,03	0,01	0,03	0,30	13	46
Апельсин	0,9	—	8,4	0,05	0,04	0,03	0,20	60	38
Лимон	0,9	—	3,6	0,01	0,04	0,02	0,10	40	31
Мандарин	0,8	—	8,6	0,06	0,06	0,03	0,20	38	38
Смородина	0,6	—	8,0	0,20	0,01	0,03	0,20	25	38
Шипшина	4,0	—	60,0	6,70	0,15	0,84	1,50	1200	253

Закінчення табл. 4.10

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Хліб пшеничний без солі	7,6	0,9	49,7	—	0,16	0,06	1,54	—	226
Борошно	10,3	0,9	44,2	—	—	0,17	0,8	1,20	327
Макарони	10,4	0,9	75,2	—	0,17	0,08	1,21	—	332
М'ясо									
Свинина жирна	11,4	49,3	—	—	0,40	0,10	2,2	сліди	489
Свинина м'ясна	14,6	33,0	—	—	0,52	0,14	2,4	сліди	335
Печінка яловича	17,4	3,1	—	1,0	0,30	2,19	6,8	33,0	98
Язик яловичий	13,6	12,1	—	—	0,12	0,30	3,0	—	163
Гусак нежирний	17,0	27,7	—	—	0,09	0,26	2,60	—	317
Індичина	21,6	12,0	0,8	—	0,07	0,19	4,0	—	197
Яйце куряче	12,7	11,5	0,7	—	0,07	0,44	0,19	—	157
Риба									
Короп	16,0	3,6	—	—	0,14	0,13	1,5	сліди	96
Судак	19,0	0,8	—	—	0,08	0,11	1,0	3,0	83
Ікра зерниста	31,6	13,8	—	—	1,45	—	—	—	251
Молочні продукти									
Сметана (20%)	2,8	20,0	3,2	0,06	0,03	0,11	0,10	0,3	206
Сир жирний	14,0	18,0	1,3	0,06	0,05	0,30	0,30	0,5	226
Кефір жирний	2,8	3,2	4,1	0,01	0,03	0,17	0,14	0,7	59
Кисляк	2,8	3,2	4,1	0,01	0,03	0,13	0,14	0,8	58
Крупи									
Крупа рисова	7,0	0,6	77,3	—	0,08	0,04	1,6	—	323
Інше									
Цукор	—	—	99,8	—	—	—	—	—	374
Шоколад молочний	7,0	35,5	47,3	сліди	0,06	0,26	0,57	—	541

Страви подають у відварному, запеченому і подрібненому вигляді, свіжі овочі з великою кількістю клітковини.

Режим харчування дробовий, до 5 разів на добу. Дієта чергується з різноманітним харчуванням через два тижні.

СТІЛ № 10 ПІДВИЩУЮЧИЙ РЕАКТИВНІСТЬ

Показання: ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції, алергічний, депресивний, гіперволемічний, дисциркуляторний, дисметаболічний на користь алколозу синдрому.

Мета: підвищити рівень Ca, Fe, I, Si, Se, молібдену, жиророзчинних вітамінів A, D, E і C, збуджуючих амінокислот аспартату, глютамата, цистеїнової кислоти, а також серотоніну, збільшити діурез і закислення крові, посилити перистальтику кишечника, а також підвищити тонус вен.

Досягти мети допомагає зниження енер-

гетичної цінності їжі за рахунок білків (особливо рослинних), жирів (в основному тугоплавких) і вуглеводів, різке обмеження солі та вільної рідини, рослинної клітковини, продуктів, які підсилюють перистальтику кишечника, гальмуючих серцево-судинну (брадикардія) і нервову системи, подразнюючих печінку та нирки. Збагачення раціону колоїдними солями Ca, Fe. Забезпечення достатнього надходження до організму жиророзчинних вітамінів і хвилюючих амінокислот.

Калорійність цього столу: 1900-2200 ккал. Добовий раціон становить: білки — 60-80 г (65% тварини), жири 60-70 г (30% рослинні), вуглеводи 300 г (60-80% цукор, шоколад), натрію хлорид — 1-2 р., вільної рідини 0,7 л.

Страви готують частіше відварені, запечені, з обмеженням солі, використовують свіжі овочі і свіжоприготовані соки.

Їжу беруть розмірено, до 5 разів на день, чергуючи з різноманітним харчуванням через два тижні.

4.5.4. Адаптаційне застосування питних мінеральних вод

Застосування *питних мінеральних вод* набуло широкого поширення при захворюваннях органів травлення, сечовидільної системи, ендокринної системи, патології обміну речовин.

Для питного лікування використовуються в основному води малої і середньої міри мінералізації (2-5 і 5-15 г/л). Води з мінералізацією менше 2 г/л відносяться до лікувальних, якщо вони містять в підвищених кількостях які-небудь специфічні компоненти, наприклад, органічні речовини. Температура питних мінеральних вод коливається в широких межах: холодні води — нижче за 20°C, теплі (субтермальні) — 20-35°C, гарячі (термальні) — 35-42°C, дуже гарячі (гіпертермальні) — вище за 42°C. Для прийому всередину частіше за все використовують теплі і гарячі води. Важливе значення має кислотність і лужність води. Розрізняють сильнокислі (рН<5,5), слабокислі (рН 5,5-6,8), нейтральні (рН 6,8-7,2), слаболужні (рН 7,2-8,5), сильнолужні (рН > 8,5). Частіше за все використовують слаболужні води. Слабокислу реакцію мінеральних вод можна перевести в слаболужну шляхом підігрівання води, при якому з неї виділяється частина вуглекислоти. Фізіологічна і лікувальна дія залежить від хімічного складу мінеральної води. Саме іонний склад визначає тип і назву води.

Уперше вводиться поняття «адаптаційної» води, дія якої направлена на корекцію гомеостазу в організмі хворого. Прийом цієї води визначається провідним синдром і дефіцитом макро- і мікроелементів, їх дією в умовах порушеного вегетативного тону, гормонального балансу, імунного статусу і метаболізму.

Вода відіграє найважливішу роль для фізичної активності. Споживання адекватної кількості рідини забезпечує необхідну гідратацію організму. Втрати рідини при інтенсивному фізичному навантаженні в умовах високої температури навколишнього середовища можуть сягати 2-3 літрів на хвилину. Під час фізичного навантаження втрати рідини відбуваються головним чином у результаті потовиділення й дихання. На кожні 1000 ккал необхідно споживати приблизно один літр рідини. Зменшення маси тіла внаслідок дегідратації лише на 1-2% призводить до порушення аеробної діяльності, виникає тахікардія. Регідратація після фізичних навантажень повинна перевищувати обсяг втрат, щоб компенсувати поточні втрати рідини з сечею. Відновлення водно-електролітного балансу — це необхідна умова

підтримки гомеостазу в організмі. Після заняття руховою активністю слід здійснити регідратацію із розрахунку 1000 мл рідини на 1 кг «втраченої» маси тіла, плюс ще 250-500 мл для компенсації втрат рідини із сечею у симпатотоніків, схильних до поліурії й згущення крові. Іони натрію, калію і хлору — основні електроліти, які виводяться з організму людини, що особливо небезпечно для симпатотоніків. Їм слід рекомендувати мінеральну воду, що містить хлорид натрію або ж додати трохи солі в їжу. Ваготоніки вимагають менших обсягів підкисленої лимонної рідини для відновлення. Підбір мінерального складу води слід проводити в залежності від «вегетативного паспорта» спортсмена. Показником адекватної гідратації організму служить чиста бліднуватаго кольору сеча, яка виділяється у великій кількості. Висока гідратація тканин, навпаки, викликає значне збільшення об'єму циркулюючої крові, створює додаткове навантаження на серце й нирки. Спортсмени відчувають «важкість у ногах», знижується їхня працездатність і витривалість. Надмірне споживання води спортсменами під час змагань може призвести до набряку тканин головного мозку внаслідок нестачі хлориду натрію в крові. Спортсменові не слід споживати відразу велику кількість рідини, достатньо лише втамувати спрагу. Важливою умовою високих результатів стає регулювання колоїдно-осмолярних показників крові шляхом підбору питного режиму спортсмена.

Іони натрію, калію, кальцію, магнію, гідрокарбонатів, сульфатів беруть участь в найскладніших фізико-хімічних процесах, в тому числі в підтримці кислотно-лужної рівноваги. Гідрокарбонатні води, заповнюючи нестачу карбонатів крові, підвищують лужні резерви організму, нейтралізують кислий секрет шлунка, зменшуючи кількість водневих іонів. Аніони хлора є початковими субстратом для утворення хлористоводневої кислоти шлункового соку. Сульфати гальмують кислотоутворення в шлунку, поліпшують фізико-хімічні властивості жовчі. Солі магнію каталізують діяльність ряду ферментів (трипсина, ерипсина). Натрій і калій регулюють обмін і осмотичний тиск в тканинах.

Питні мінеральні води розріджують патологічний слиз в травному каналі, сечовидільних шляхах, тим самим, сприяючи її видаленню з цих органів. *Гідрокарбонатні* води гальмують рівень кислотоутворення в шлунку. Реагуючи з шлунковим соком, гідрокарбонати утворюють вуглекислоту. Нейтралізація кислого секрету шлунка сприяє зменшенню вироблення гастрину. Іони *хлора* є початковим субстратом

для утворення хлористоводневої кислоти, посилюють моторику шлунка, стимулюють панкреатичну секрецію, відділення кишкових ферментів. *Сірчанокислі* солі натрію і магнію за рахунок відновлення функції гепатоцитів надають сприятливий вплив на функціональний стан печінки, збільшують холерез, поліпшують фізико-хімічні властивості жовчі. Води, що містять *сульфати* роздратовують слизову оболонку кишечника, посилюють їх перистальтику і секрецію, надають проносну дію. Іони *натрія, калія* посилюють тонус і моторну функцію шлунка і кишечника.

У разі зниженої кислотності прийнята вселидину мінеральна вода складного хімічного складу надає дратівливий вплив на хеморецептори слизової оболонки шлунка, що дає початок рефлекторному збудженню блукаючого нерва, що є секреторним нервом шлунка. Посилюється вивільнення гастрину, кислотоутворення і моторика шлунка. Гастрин збільшує синтез білка слизової шлунка, посилює мікроциркуляцію, що приводить до поліпшення трофіки тканин. Стимуляція діяльності залоз, що утворюють кислоту не спостерігається лише у хворих з глибокою атрофією слизової оболонки шлунка, залістий апарат якої не здатний виробляти соляну кислоту.

При гіперацидних станах мінеральні води сприяють стимуляції секретину і панкреозиміну, що сприяє підвищенню лужності порожнини дванадцятипалої кишки, гальмуванню шлункової секреції соляної кислоти.

Функціональний стан печінки поліпшується, насамперед, за рахунок поліпшення кровообігу в ній. Зростання інтенсивності печінкового кровотока, зменшення тканинної гіпоксії пов'язане з дією гастрину, вивільнення якого стимулює мінеральна вода. Поліпшується зовнішньосекреторна функція підшлункової залози, збільшується вміст в панкреатичному соку бікарбонатів і ферментів.

Фтор нормалізує мінеральний склад при вираженому остеопорозі. Хворим, постійно одержуючим глюкокортикоїдні гормони (останні як відомо викликають дефіцит магнію в організмі), рекомендується приймати воду з великою кількістю магнію. На фоні такої мінеральної води збільшується магній-кальцій і фосфорурез, зменшується секреція паратгормону, підвищується рівень магнію в сироватці, що зрештою поліпшує течію захворювання. Аніон *сульфату*, що міститься в мінеральній воді, поглинається організмом і включається в обмін з'єднувальної і хрящової тканини. Процес асиміляції сульфату в хондроцитах спос-

терігається вже через годину після вживання води, причому на внутрішньоклітинну фіксацію і швидкість поглинання сірки великий вплив надає катіон, сполучений з сульфатом.

Мінеральні води посилюють екскрецію сечової кислоти нирками за рахунок діуретичного ефекту і пригнічення реабсорбції уратів в каналцях. *Вуглекислі* гідрокарбонатні і сульфатні натрієві води підвищують лужність сечу і надають сечогінну дію, особливо води малої мінералізації з рН більше 7,1. Сульфатні кальцієві і магнієві водами сприяють також виведенню сечовини (на 90%) і хлора (на 87%).

Чинником ризику кальцієвих оксалатних конкрементів є дефіцит в організмі магнію, тому для усунення порушень мінерального обміну можна з успіхом використати води з високим вмістом магнію. Гідрокарбонатні і сульфатні води володіють літолітичними властивостями, знижують концентрацію урікурії, перешкоджають аглютинації сечових кристалів, стимулюють перистальтику сечовидільних шляхів. При уратурії більш виправданими є гідрокарбонатні натрієві води, а при оксалатурії — сульфатні кальцієві. Іони кальцію утворюють з щавлевою кислотою нерозчинні з'єднання, що в результаті сприяє виведенню оксалатів з організму, попередженню рецидивів уролітіаза. Сульфатні магнієві води також виразно придушують оксалурію і нормалізують мінеральний обмін. До руйнування оксалатних і уратних конкрементів в нирках приводить вживання гідрокарбонатної води, яка збільшує вміст в сечі цитратів, що викликають підвищення лужності.

У оздоровчих водах важливе значення придбавають мікроелементи із складу води, які важливі для корекції водно-електролітних і функціональних порушень, супроводжуваних провідний патогенетичний синдром.

При *дисневротичному синдромі* ваготонікам призначають мінеральні води, що надають збудливу дію на ЦНС. Вона повинна містити мікроелементи — Ca — кальцій, I — йод, Cr — хром, Co — кобальт, Li — літій (Моршинська №1, Миргородська, Березівська, Айвазовська, Неаполіс, Сизівська й т.ін.). Симпатотонікам показані седативні води із вмістом мікроелементів K — калію, Mg — магнію, Na — натрію, P — фосфору, Ni — нікелю, Al — алюмінію, що надають гальмовий вплив на ЦНС (Драгівська, Рай-Оленівська, Єлізаветівська, Шаянська).

При *дисгормональному синдромі* із переважанням синтетичних процесів показана тонізуюча вода, що активує симпатoadреналову систему і процеси розпаду глюкози. Вода

містить Са — кальцій, І — йод, Zn — цинк, Cr — хром, Со — кобальт, Li — літій (Яворницька, Надія, Сакська, Сизівська, Куяльник)

При дисгормональному синдромі з переважанням катаболічних процесів призначають воду, що містить К — калій, Mg — магній, Mn — марганець, Cu — мідь, Se — селен, V — ванадій, Ni — нікель і інші мікроелементи, які активують інсулін та інші синтетичні гормони, а також процеси засвоєння глюкози (Слов'янська, Орджонікідзевська, Феодосійська).

При дисімунному синдромі за алергічним типом показані десенсибілізуючі води (містять Са — кальцій, Fe — залізо, Zn — цинк, Со — кобальт, Li — літій, Sn — олово, Ag — срібло) (Нафтуся, Альмінська, Каламітська, Сакська). При імунодепресії показані води імуномодулятори (Mg — магній, Mn — марганець, Se — селен, V — ванадій, Ni — нікель, Al — алюміній, Cd — кадмій, Hg — ртуть і ін.) (Поляна Квасова, Поляна Купель, Лужанська, Свалява)

При дисметаболічному синдромі з алкалозними порушеннями виправдано застосування слабо-кислих вод з вмістом Са — кальцію, Fe — заліза, Zn — цинка, Cr — хрому, Si — кремнію, Со — кобальту, Li — літію, хлору (Миргородська, Куяльник, Кваси, Слов'яногірська). При метаболізмі з ацидозом показані лужні води з К — калієм, Mg — магнієм, Na — натрієм, P — фосфором, F — фтором, Cu — міддю, Se — селеном (Шаянська, Лужанська, Плосківська, Неліпінська).

Слабкокислу реакцію мінеральних вод можна перевести в слабколужну шляхом підігрівання води. В цей час з води віддається частина вуглекислоти.

Протипоказанням до питного застосування мінеральної води є *захворювання*: хронічні шлунка і кишечника, що супроводяться частою блювотою, поносом, кровотечею, різкими болями, вираженим порушенням травлення; захворювання з різко вираженим порушенням моторно-евакуаторної функції шлунка і кишечника, звуження стравоходу, спайки черевний порожнини; гастрити ригідні, гіпертрофічні; виразкова хвороба шлунка, ускладнена стенозом, пенетрацією; всі форми жовтяниці, цироз печінки; вірусний гепатит; жовчокам'яна хвороба з частими приступами; хронічна дизентерія; сечокам'яна хвороба; урологічні захворювання (цистит, простатит) в гострій стадії. До протипоказань лікування хворих подагрою на питних курортах можна віднести часту ниркоподібну коліку з відходженням множинних конкрементів, порушення стоку сечі з нирок, підвищення концентрації сечовини і креатині-

ну в крові (відповідно більше за 10 ммоль/л і 200 мкмоль/л).

Виділяють наступні методи застосування мінеральних вод всередину:

1. Питне лікування.
2. Трансдуоденальне промивання кишечника.
3. Тюбаж (беззондове зондування).
4. Промивання і зрошування шлунка.
5. Ректальні методи введення, кишкові промивання, мікроклізми з мінеральної води.

Методики питного лікування. Питне лікування проводиться безпосередньо у джерела або застосовується темно-зелена мінеральна вода. Рекомендується пити мінеральну воду безпосередньо у бювета, прогулюючись, що сприяє кращому всмоктуванню мінеральної води. Воду пити повільно, невеликими глотками.

При *трансдуоденальних промиваннях* кишечника мінеральна вода минує шлунок, безпосередньо поступає в дванадцятипалу кишку, що дозволяє впливати на слизову кишки водою необхідної температури. Введений в дванадцятипалу кишку зонд з'єднується з 3-4-літровою судиною з мінеральною водою.

Беззондове зондування проводять мало- або середньомінералізованими водами з доданням до першої порції холекінетичних засобів (ксилита, сорбіта) і використанням грілки.

Промивання шлунка проводять з використанням товстого шлункового зонда. Для зрошування в шлунок хворого вводять спеціальний зонд, що складається з двох тонких зондів. Процедура проводиться в положенні лежачи на правому боці. Через один зонд теплу мінеральну воду вводять в шлунок і з тією ж швидкістю через іншу трубку вона виливається в таз.

При *кишкових промиваннях* мінеральну воду вводять в кишки і виводять одночасно за принципом сифона. У пряму кишку вводять гумову трубку, один кінець якої сполучений з воронкою. Мінеральну воду вливають до 1 літра, потім воронку опускають до підлоги і видаляють воду. Протягом 1 процедури проводять 3-5 введеннь.

Дозування здійснюється температурою мінеральної води: в теплому вигляді воду п'ють при захворюваннях печінки, жовчних шляхів, поносах, спастичних запорах, гіперацидних гастритах; прохолодна мінеральна вода використовується при гіпоацидних станах. Разова доза мінеральної води малої і середньої мінералізації визначається з розрахунку 2-3 мл на 1 кг маси тіла. Під час прийому вод меншої

мінералізації разову дозу призначають з розрахунку 4-4,5 мл на 1 кг маси тіла хворого. При гіперацидних станах вода приймається за 1-1,5 години до їжі, при гіпоцидних — за 10-15 хвилин до їжі. Воду приймають 3 рази на добу протягом 30 днів. При гіперацидних станах приймають — гідрокарбонатну (лужну), гіпоацидних — солону (кислу), захворюваннях жовчовивідних шляхів — сульфатну, нирок — в залежності від рН сечі (при кислотній — лужну, при лужній — кислотну, до 1000-1200 мл/добу).

Оздоровчі (адаптаційні) води дозуються типом порушень та провідним синдромом. Ваготоніки мають використовувати воду в обмежених кількостях, через схильність до набрякlostі. Симпатотоніки кількість призначеної води мають збільшити.

4.6. АДАПТАЦІЙНА ПСИХОТЕРАПІЯ

Показники захворюваності ЦНС у спортсменів мають чітку тенденцію до зростання в багатьох розвинених країнах. Серед патологій ЦНС дисневротичний синдром за своєю поширеністю посідає одне з перших місць. Дисневротичний синдром є типовим процесом дисадаптації складає основу багатьох нервових розладів і соматичних захворювань (психо/соматогенії). Поширеність афективних розладів, які по праву вважають хворобами цивілізації, становить 10-15% від загальної кількості. Вони характеризуються парціальністю психічних розладів (нав'язливі і депресивні стани, істеричні прояви тощо), критичним ставленням до них, збереженням усвідомлення хвороби, наявністю соматичних і вегетативних порушень. Серед психогенії найчастіше зустрічаються неврастенія (астенічний невроз), невроз нав'язливих станів, істерія, депресивний невроз.

Поряд з функціональними розладами ЦНС та вегетативного тону спостерігаються певні мікроструктурні зміни в речовині головного мозку (деструкція мембран клітин, зменшення кількості рибосом в нейронах кори, дегенерація окремих клітин гіпокампу) і локальні порушення мікроциркуляції. В основі психогенії лежить типовий процес — дисневротичний синдром, який залежності від вегетативного паспорта людини проявляється або як активація збудження, або, навпаки, як посилення гальмування. У першому випадку частіше у симпатотоніків діагностують астению, неврастенію, істерію і невроз нав'язливих станів. У другому, в основному у ваготоніків, на перший план виходять депресивні стани. Найбільш по-

ширена форма депресії, так звана уніполярна депресія, може зустрічатися в будь-якому віці. Спостерігається стрімка тенденція до омолодження депресії. Жінки страждають на депресію в два рази частіше, ніж чоловіки. Ймовірність захворювання депресією протягом життя становить близько 20% у жінок і 10% у чоловіків. За статистикою, кожна четверта жінка впродовж життя перенесла типовий клінічний епізод депресії.

Етіологія. Психогенії — хворобливі стани, обумовлені впливом психо-травмуючих факторів (психічна дисадаптація). Клінічними проявами психогенії є неврози, причинами яких можуть бути біологічні (спадкова схильність, порушення вегетативного тону і параметрів гомеостазу), соціальні (інформаційні та фізичні перевантаження, сексуальні розлади) і психогенні (особистісні особливості, психотравмуючі ситуації, службові труднощі, змагання) чинники. Провідною пусковою ланкою психогенії є психічна травматизація, а інші фактори лише сприяють розвитку психогенії. В основі неврозів людини лежить невротичний конфлікт, дисадаптація, тобто таке ставлення особистості до складної психотравмуючої ситуації, яка перешкоджає її раціональному вирішенню.

Саногенез. Периферичні й центральні нервові утворення захищені від навколишнього середовища оболонками та мембранами, які відіграють захисну, бар'єрну роль. Крім поверхневих оболонок, вся ЦНС має спеціалізований гематонейрональний або гематоенцефалічний бар'єр, що захищає мозок та інші відділи ЦНС від впливів патогенних речовин крові. Дія етіологічного чинника в нормальному стані не порушує механізми захисту й компенсації і спостерігається виражена саногенетична діяльність антисистем, яка певним чином запобігає розвитку відповідної патологічної системи або пригнічує її діяльність. Купіруючі ефекти антисистем реалізуються через відповідні нейрональні зв'язки, а також при дії речовин, які виділяються при активації антисистем (бета-ендорфіни, енкефаліни тощо). Нормергічна відповідь формується при пов'язаному реагуванні нервової, ендокринної та імунної систем і характеризується певним збалансованим співвідношенням вегетативних реакцій, подразнюючих і гальмівних амінокислот, рівня адреналіну і серотоніну, кальцію і магнію крові, концентрації кальцію внутрішньоклітинно і позаклітинно, вмістом цАМФ і цГМФ, вільнорадикальних процесів і антиокислювальної системи, високою резистентністю організму.

Після кожного стресорного впливу у нервовій системі залишаються структурно-функціональні зміни, які можуть зберігатися як приховані у звичайних умовах сліди. Ці зміни функціонально не виявляються не тільки внаслідок їхнього ослаблення, але й завдяки механізмам компенсації і тонічного гальмівного контролю з боку різних структур ЦНС, і, зокрема, з боку антисистем. Завдяки високому ступеню надійності функціонування нервових утворень і діяльності перекриваючих функціональні дефекти компенсаторних механізмів, порушення і випадання функції відбувається тільки при виникненні значних пошкоджень, коли механізми надійності і компенсаторного перекриття дефекту стають недостатніми. Адекватну відповідь формують збалансований викид норадреналіну і серотоніну при відповідному вмісті внутрішньоклітинних вторинних передавачів порушення: іонів Ca^{++} , цАМФ і цГМФ. Важливою особливістю нормального функціонування ЦНС є врівноваженість нервових процесів, коли спостерігається баланс між силою збуджувального і силою гальмівного процесів. Рухливість нервових процесів визначається швидкістю іррадіації і концентрації збудження й гальмування. Швидка зміна одного процесу на інший свідчить про рухомий (лабільний) тип нервової системи, повільна зміна характеризує «малорухливий» (інертний, застійний) тип ЦНС. У нормальному стані процеси збудження й гальмування синхронізовані за величиною і швидкістю. Вміст збуджуючих і гальмівних амінокислот знаходиться в рівновазі. Перенапруження рухливості нервових процесів викликає розвиток станів, які характеризуються як «патологічна лабільність» або «патологічна інертність» як процесу збудження, так і процесу гальмування.

ПАТОГЕНЕЗ. На відміну від фізіологічної системи, яка зникає після досягнення необхідного результату, патологічна система може існувати довгий час, що обумовлює дезорганізацію діяльності і розлад функцій ЦНС. Дисневротичний синдром формується як типова форма розладів функції нервової системи, що виникає в результаті перенапруження і зриву вищої нервової діяльності (ВНД). Патогенетичну основу неврозів становить порушення основних нервових процесів збудження і гальмування, а саме їхня сила, рухливість, урівноваженість. Ці процеси стають десинхронізованими.

Психоемоційний стан людини значною мірою залежить від топіки центрів порушення. Оптимістичні емоції, бадьорість і надія зберігаються в лівій півкулі. У правій півкулі знахо-

дяться центри, які формують смуток, розчарування і співчуття, що призводять до депресії. Тому у всіх песимістів, скептиків і самогубців домінує права півкуля, а в оптимістів — ліва півкуля. Неврози характеризуються розладами ВНД, вегетативної регуляції, рухів, чутливості, нервової трофіки, а також зниженням загальної резистентності та порушенням реактивності організму.

Разом з нервовою системою у формуванні невротичного синдрому беруть участь імунна й гормональна системи. Тип синдрому (збудження або депресія) залежить від збалансованої відповіді цих систем. Невротичний синдром за збуджуючим типом частіше спостерігається на тлі гіперреактивності організму. Він характеризується дисбалансом нервової регуляції у бік симпатикотонії зі збільшенням рівня катехоламінів, серотоніну, підвищеною активністю С-клітин щитовидної залози з високою концентрацією кальцитоніну в крові і кальцію всередині клітин, низьким рівнем магнію, переважанням збуджуючих амінокислот (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота) і стрес-індукуючих гормонів, надмірною активацією ПОЛ та алергічними реакціями (гіперчутливість). У крові спостерігається також підвищений рівень попередників гормонів щитовидної залози і серотоніну, зокрема, йоду і холестерину.

При дисневротичному синдромі з переважанням гальмівних процесів і депресивними явищами, навпаки, спостерігається гіпореактивність організму. Його формують зсув вегетативних реакцій у бік парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну, низький рівень кальцитоніну в крові і кальцію всередині клітин на тлі підвищеного вмісту в плазмі, переважання гальмівних амінокислот (гліцин, бета-аланін, таурин і ГАМК), магнію і стрес-лімітуючих гормонів, низька інтенсивність ПОЛ, імунодефіцитні стани (гіпочутливість). Причому патологічна нервова домінанта значною мірою підтримує змінні параметри гомеостазу організму, утворюються порочні зв'язки і кола. Дисневротичний синдром і в першому, і в другому випадках сприяє зниженню резистентності організму. Пошкодження бар'єрних механізмів і виникнення патологічної проникності ГЕБ також може сприяти порушенню неспецифічних захисних механізмів. Патологічна проникність ГЕБ виникає при дистресі, який формує дисадаптаційний синдром.

Розвиток психогенії здійснюється ендогенними механізмами, які виникають повторно після і внаслідок пошкодження. Повторно

виникаючі ендogenousні механізми мають поряд з деструктивними й дезінтегративними впливами також інтегративну спрямованість, однак патологічного характеру. З первинно і вторинно змінених нервових структур виникають нові патодинамічні організації, які самоорганізуються і надалі функціонують самостійно. Агрегат гіперактивних нейронів, що представляє собою генератор мережевого типу, може продукувати патологічно посилене збудження, не потребуючи додаткової стимуляції. Спостерігається інтенсивний, неконтрольований потік імпульсів. Утворення і діяльність генератора є типовим патологічним процесом у ЦНС, який реалізується на рівні міжнейрональних відносин. На відміну від фізіологічної системи, діяльність якої забезпечує необхідний для організму адаптивний результат, діяльність патологічної системи має дисадаптивне, патогенне значення для організму. Хронізації, збереженню і розвитку патологічних процесів у нервовій системі сприяють пластичні властивості самої нервової системи, які закріплюють патологічні зміни, якщо останні тривалий час виявляють активність. Виникають слідові реакції, які носять характер гіперзбудження або надмірної загальмованості. Ослаблення функції може бути пов'язано із глибоким гальмуванням. Гіперактивація деяких відділів ретикулярної формації довгастого мозку підсилює спадне гальмування рефлексів спинного мозку. Спостерігаються істеричні паралічі або пригнічення чутливості. Недостатність, дефіцит, гальмування є умовою виходу нейрона з-під контролю, його розгальмовування та гіперактивності. Навпаки, надмірна загальмованість нейрона обумовлює його рефрактерність. У патологічній системі внутрішньосистемні негативні зв'язки стають неефективними, внаслідок недостатності гальмівних механізмів спостерігається дисбаланс гальмування й збудження. Детермінанта патологічної системи виходить з-під внутрішньосистемного, а також межсистемного й загального інтегративного контролю. Кожен синдром має свою патологічну систему.

Неврози легше й частіше виникають при слабкому і сильному невірноваженому типі ВНС, коли відповідно спостерігається вагоінсуліновий або симпатoadреналовий тип вегетативної дисфункції. При цьому у «слабкого типу» зазвичай відбувається зрив у бік захисного гальмування з розвитком пасивно-оборонних реакцій, а у сильного невірноваженого типу — у бік порушення з формуванням активно-пошукових реакцій. На тлі стресу вини-

кають обумовлені інтенсифікацією ПОЛ конформаційні зміни в мембрані нейронів, які призводять до порушення активності та регулювання нейрона, виникнення внутрішньоклітинних патологічних процесів. Викликаний браком кисню і глюкози енергетичний дефіцит посилює ці зрушення. Нейрони мозку споживають глюкозу безпосередньо з крові, тому при глибокому порушенні окисного фосфорилювання й синтезу макроергів джерелом енергії стає анаеробний гліколіз. Наростає підвищення вмісту молочної кислоти в мозку (дисметаболічний синдром) негативно впливає на діяльність нейронів, посилює набряк мозку. Високий рівень вмісту молочної кислоти є поганою прогностичною ознакою. Порушення кальцієвого гомеостазу виникає внаслідок посиленого входу в нейрон позаклітинного Ca^{2+} через НМДА-потенціал-незалежні канали і через патологічно змінену мембрану і внаслідок виходу Ca^{2+} з внутрішньоклітинних депо. Через енергетичний дефіцит страждають енергетично залежні процеси «відкачування» кальцію з клітки та його «завантаження» під внутрішньоклітинні депо Са-залежною АТФазою. Оскільки Ca^{2+} відіграє роль універсального вторинного месенджера, його надмірний вміст сприяє розгальмуванню й гіперактивації нейронів, викликає посилений фосфоліпазний гідроліз і протеоліз. У зв'язку з цим відбувається пошкодження внутрішньоклітинних мембран і руйнування внутріклітинних структур, що сприяє посиленню енергетичного дефіциту і змінює діяльність геному.

Тип психогенний визначається насамперед видом розладів ВНД як випадання умовних рефлексів, труднощі або неможливість вироблення нових умовних рефлексів. Це призводить до «збідніння» ВНД, зниження її адаптаційних можливостей, згладжування індивідуального реагування. Характерною ознакою порушень ВНД при неврозах є розвиток так званих фазових станів, які відображують неадекватність реагування нервової системи на подразники. При цьому зміни вегетативних функцій втрачають своє адаптивне значення, стають не адекватними подразнику, не відповідними супутнім локомоторним реакціям. Локомоторні розлади можуть бути виражені у формі різних гіперкінезів і гіпокінезів. Психогенії можуть спровокувати порушення не тільки чутливості, але й трофічні розлади аж до розвитку пухлин, зміни імунотенності та неспецифічної резистентності організму. Недостатність механізмів резистентності, ауторегуляції й порушення реактивності організму є сприяючим

чинником для реалізації центральних порушень нервової регуляції. Вегетативні зрушення, особливо серцево-судинної системи, можуть бути найбільш ранніми і стійкими ознаками при виникаючій патології вищої нервової діяльності. Вони можуть зберігатися і після нормалізації ВНД, причому спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму є важливим і стійким прогностичним критерієм несприятливих наслідків захворювання. Вегетативні дисфункції нейрогенного походження (гіпотонічний і гіпертонічний, або кінетичний вид) лежать в основі неврозу внутрішніх органів, загального й регіонарного нейрогенного порушення судинного тону (спазм, парез). Формуються дисимунний і дигормональний синдроми. Порушується резистентність організму.

Депресивні розлади на тлі ваготонії обумовлюють моноамінові порушення й дисбаланс систем збудження і гальмування на перевагу останнього. Два нейромедіатори, які обумовлюють патофізіологічні прояви розладів настрою, — норадреналін і серотонін. Під впливом різних причин як ендогенного, так і екзогенного характеру відбувається порушення обміну серотоніну і дофаміну. Норадреналіну приписуються функції нейромедіатора, який підтримує рівень неспання (вигилітет) організму і бере участь у формуванні когнітивних адаптаційних реакцій, а серотоніну — контроль над імпульсивними потягами, тривогою, ставовою поведінкою, агресивністю, апетитом, засинанням, регуляцією циклів сну, чутливістю до болю тощо, тому останній іноді називають нейромедіатором «гарного самопочуття». Дисбаланс серотонін-норадренергічних систем мозку викликає або розвиток депресії (при недоліку) або істеричні реакції (при надлишку). У порушеннях концентрації серотоніну й норадреналіну важливу роль відіграють нейроендокринні та імунні порушення, генетична схильність (вегетативний паспорт) і хронічні стреси. Ваготоніки з низькою самооцінкою, які песимістично дивляться на себе і навколишній світ або легко піддаються впливу стресу, особливо схильні до депресії. Симпатотоніки переоцінюють свої можливості і більшою мірою схильні до істеричних реакцій. Дистрес може спровокувати перший епізод психогенії у людини з генетичної вразливості.

КЛАСИФІКАЦІЯ. За умовами виникнення й діяльності патологічні системи можуть бути: 1) гостро виникаючими, які формуються і діють під час активності детермінанти, а при припиненні діяльності детермінанти вони зникають, і 2) постійно активними і хронічними; при зник-

ненні детермінанти вони можуть зберігатися за рахунок решти систем.

За співвідношенням систем гальмування і порушення виділяють:

1. Психогенії із переважанням процесу збудження і симпатотонією (при ослабленому процесі гальмування), які характеризуються безперервним, неадекватним хвилюванням, агресивністю, злостивістю, часто закінчуються розвитком позамежного гальмування, особливо при перенапруженні збуджувального процесу на тлі інтенсивної больової дії, сильного звуку, тривалого або повторюваного впливу сильного подразника. При патологічній рухливості нервових процесів можуть розвинути фобії (патологічна інертність) або спостерігатися «метушливість», незавершеність дій, підвищена рухова активність (патологічна лабільність). До цієї групи неврозів включають неврастенію, астенію, істерію і невроз нав'язливих станів.

2. Психогенії з переважанням процесу гальмування на тлі ваготонії (при ослабленому процесі збудження) характеризуються розвитком пасивно-оборонних реакцій, депресією, сонливістю.

Циркулярний (циклічний) невроз характеризується низкою різних перерахованих вище типів неврозу.

Психогенії з депресивними явищами класифікуються згідно з МКБ-10, 1994р.

Депресивний епізод: легкий, помірний, важкий.

Біполярний афективний розлад: поточний маніакальний епізод, поточний депресивний епізод, поточний епізод змішаний, стан ремісії.

Рекурентний депресивний розлад: легкий, помірний, важкий, стан ремісії, інші рекурентні депресивні розлади, не уточнені.

Хронічні афективні розлади: циклотимія, дистимія, інші хронічні афективні розлади, хронічні афективні розлади, не уточнені.

Інші афективні розлади: поодинокі, рекурентні, інші уточнені афективні розлади.

Неуточнені афективні розлади.

КЛІНІКА. У клінічному аспекті психогенії виступають або як самостійні нозологічні форми або спостерігаються при різних соматичних захворюваннях.

У гостровиникаючому неврозі клініка залежить насамперед від детермінанти, яка відіграє роль системоформуючого і системо-стабілізуючого фактора. Чим потужніше детермінанта, тим більш міцна та стабільна є патологічна система.

Крім детермінанти, у хронічних патологіч-

них системах важливе значення у визначенні їхньої резистентності має закріплення пластичними процесами позитивних зв'язків між частинами системи.

Дисневротичний синдром лежить в основі деяких форм неврозу з переважаючим збудженням (істеричні і панічні реакції) та гальмуванням (депресивні стани з почуттям тривоги). До першої групи належать неврастенія, істерії і невроз нав'язливих станів. До другої групи належать різні форми депресії.

Психогенії з переважанням процесів збудження та симпатотонією.

Неврастенія (грец. *nevrasthēnia* — нерво-ве виснаження) виникає внаслідок тривалого конфлікту або суперечності між реальними можливостями особистості та її бажаннями, завищеними вимогами до себе. Невроз розвивається при перевтомі через хронічний вплив психотравмуючого фактору і характеризується підвищеною збудливістю, а також швидкою виснажуваністю нервової системи. В основі неврастенії є три механізми порушення вищої нервової діяльності: ослаблення внутрішнього гальмування і посилення процесів збудження (гіперстенія), патологічна лабільність процесу збудження при одночасній слабкості гальмівного процесу, що характерно для стадії субкомпенсації і розлите гальмування в корі головного мозку та ослаблення процесів збудження (гіпостенія) при декомпенсації.

При найбільш часто фіксованій гіперстенічній формі переважають емоційні порушення. Хворі дратівливі й нестримані. Настрій у них украй мінливий. Крім того, відзначені порушення сну (погано засинають, часто прокидаються) або головні болі. Навпаки, при гіпостенічній формі відбувається різке зниження працездатності, підвищення стомлюваності, погіршення пам'яті, зниження настрою. Хворі довго не засинають, у них неспокійний сон; вранці вони прокидаються «розбитими», часто скаржаться на головні болі. Для всіх форм неврастенії характерні вегетативно-судинні порушення. Основні синдроми: гіперстенічний (власне неврастенічний), гіпостенічний (астенодепресивний) і вегетосудинний.

Астенія — це клінічний синдром з поліморфною симптоматикою, в основі якого лежить втрата здатності до тривалого фізичного та/або розумового напруження. Астенія супроводжує соматичні захворювання інфекційної та неінфекційної природи, особливо чітко виявляється у період реконвалесценції. Серед найпоширеніших причин — атеросклероз та інші

судинні ураження головного мозку, ендогенні та екзогенні інтоксикації з порушенням окислювально-відновних процесів у мозку, патологія центральної нервової системи функціонального та органічного генезу, психічні захворювання. У хворих відзначається надмірна дратівливість, нестриманість, нетерплячість, порушення уваги тощо. Крім підвищеної збудливості, типовими є загальна слабкість, зниження працездатності, почуття млявості, іноді сонливість у денний час, розлади сну, вегетативні та сексуальні порушення. Такий стан має емне і чітке визначення — «втома, яка не шукає спокою». У подальшому в поведінці пацієнта з'являється схильність до афективних реакцій, дратівливість, підвищена чутливість до гучної мови, сміху, запаху, яскравого світла, дотику. У цей період об'єктивно визначають ознаки вегетативної дисфункції: гіпергідроз долонь і всього тіла, «припливи» крові до обличчя або, навпаки, холодні бліді кінцівки, тахікардія, поліурія тощо. Ймовірна поява транзиторних вестибулярних порушень. Емоційні сплески нетривалі, пацієнт швидко виснажується із настанням слабкості, відчуттям власного безсилля, а у важких випадках — з розвитком пасивності та апатії. Нерідко турбує головний біль, зафіксоване порушення сну (підвищена сонливість або безсоння). Досить чітко простежується зв'язок появи або посилення астенії під впливом кліматичних або геомагнітних факторів.

На *істерію* (від грец. *hystera* — матка) найчастіше страждають жінки. Уважається, що істерія розвивається при невротичному конфлікті, який характеризується надмірно перебільшеними претензіями особистості, що поєднуються з недооцінкою або повним ігноруванням об'єктивних умов і вимог оточуючих. Істерія базується на трьох основних критеріях: клінічній картині, особливості особистості, своєрідності патогенної конфліктної ситуації. Вони схильні привертати до себе увагу оточуючих, що є проявом однієї з основних тенденцій істеричної особистості. Для істерії типова поліморфна й мінлива симптоматика, що схематично може бути зведено до декількох груп хворобливих проявів:

а) неадекватна поведінка. Хворі відрізняються підвищеною чутливістю і вразливістю, навіюваністю і самосугестивністю, нестійкістю настрою. Істеричні емоційно афективні (від лат. *affectus* — стан переживання) розлади відрізняються «демонстративністю», награністю переживань і «приуроченістю» до абсолютно певних ситуацій;

б) рухові порушення. При істерії можуть

розвиватися судорожні припадки (без втрати свідомості і ударів!), парези й паралічі; можливе виникнення афонії (ослаблення голоси) через параліч голосових зв'язок і навіть мутизм (повна німота), який, проте, не засмучує хворих;

в) сенсорні порушення (істерична сліпота, глухота, втрата нюху, смаку тощо);

г) вегетативні і сексуальні розлади (імпотенція, зниження лібідо тощо).

Невроз нав'язливих станів. Вважається, що цей тип неврозу у людини виникає частіше при конфліктах між бажаннями, власними потребами й почуттям боргу, моральними принципами. Як правило, невроз характеризується яскраво вираженими фобіями й панікою. Частіше це нозофобії — кардіофобія (нав'язливий страх за стан свого серця), канцерофобія (нав'язливий страх захворіти раком), сифілофобія (нав'язлива страх захворіти на сифіліс) тощо. Більш рідкісними, але вельми типовими клінічними проявами є нав'язливі думки, спогади, сумніви, руху й дії. Змістом фобії може бути будь-яке явище повсякденного життя.

У хворих неврозами виникають вегетативні розлади перманентного або пароксизмального характеру, різноманітні розлади чутливості й рухів, можливі нервово-трофічні порушення органів і тканин.

Як передхвороба невроз часто передуює ішемічній хворобі серця, гіпертонічній хворобі, виразковій хворобі шлунку і дванадцятипалої кишки, різних ендокринопатіям.

2. Психогенії із переважанням процесу гальмування на тлі ваготонії.

Депресія (від лат. — придушення, пригнічення, тривога) — психічний розлад, який характеризується патологічно зниженими настроєм (гіпотимією). У типових випадках легкого, помірного й важкого депресивних епізодів хворий страждає від зниженого настрою, падіння енергетичного потенціалу й ослаблення активності. Крім того, він значно втрачає здатність відчувати задоволення, інтерес до чого-небудь. Виникають труднощі при зосередженні уваги, а також виражена стомлюваність навіть при незначному зусиллі. Зазвичай порушується сон, погіршується апетит. Майже завжди знижується самооцінка, і навіть при легких формах часто присутні ідеї вини та самознищення. Знижений настрій коливається незначно та, як правило, не залежить від обставин і може супроводжуватися так званими соматичними симптомами, до яких належать втрата інтересів і здатність переживати приємні відчуття; ранні (на дві або більше го-

дин раніше звичайного) пробудження й посилення депресії вранці; виражена психомоторна загальмованість або ажитація; втрата апетиту, маси тіла й сексуального потягу. Залежно від кількості й вираженості наявних симптомів можуть бути виділені три ступені депресивного епізоду: легкий, помірний і важкий. Симптоми депресивних станів поділяють на чотири групи: емоційні зміни, когнітивні зміни, мотивації і нейровегетативні симптоми. Могуть бути також симптоми тривоги, занепокоєння і ажитація.

Емоційні зміни. На ранніх стадіях розвитку депресивного стану людина нерідко виявляє, що втратила відчуття радості життя і більше не отримує задоволення від того, що було їй так приємно раніше. Ця ангедонія може передувати іншим емоційним змінам: незабаром з'являються смуток, пацієнт починає почувати себе глибоко нещасним. Часто зникає почуття гумору. Врешті-решт, настрої стає безпросвітно сумним, і цей постійний смуток супроводжується думками відповідного змісту. Так, минуле поставляє спогади про невдачі, помилки, необачні рішення; при роздумах про сьогодення увага надовго зосереджена тільки на похмурих сторонах дійсності; майбутнє вбачається як загрозливе або безнадійне. Смуток і печаль часто супроводжуються нападами плачу, хоча деякі хворі, за їхніми словами, відчують себе так, нібито вони близькі до сліз, однак не в змозі заплакати. У хворого може виникнути відчуття, що життя не коштує того, щоб його продовжувати, і він починає міркувати про способи його припинення. Почуття прихильності й любові до близьких людям часто слабшають; нерідко втрачаються релігійні переконання.

Зміни у когнітивній сфері. Когнітивні зміни при депресії зазвичай включають неприязнь до себе в поєднанні з перебільшеною оцінкою серйозності поточних життєвих проблем. Лікарі повинні досліджувати змінену Я-концепцію та ідеї самозвинувачення, розпитуючи пацієнта про те, яким він собі видається у порівнянні з іншими людьми і чи звинувачує він себе в тому, що він саме такий. Жінка, яка страждає на депресію, може скаржитися на свою нібито жакливу зовнішність, а своє тіло знаходити не тільки непривабливим, але навіть відштовхуючим. Іноді у хворого виникають ідеї відносин: йому здається, ніби інші люди дивляться на нього критично або відпускають на його адресу зневажливі зауваження. Глибоко релігійна людина може вважати себе грішником або безбожником. Хворі відчувають труд-

нощі в ухваленні рішень через відсутність упевненості в собі, або через порушення мислення. При важкій депресії з'являються ідеї провини та власної нікчемності. Якщо суїцидальні думки з'являються при наявності таких симптомів, то вони особливо серйозні. Нігілістичні маячні ідеї проявляються у висловлюваннях хворого про те, що у нього немає грошей, він не відчуває ніяких почуттів, він вже мертвий або ж що навколишній світ не існує.

Зміни мотивації. Знижена енергія, втома, апатія і нездатність концентрувати увагу можуть бути вторинними явищами по відношенню до подавленого настрою. Це особливо типово для депресивних станів, які супроводжують такі інфекційні хвороби, як моноцитарна ангіна (інфекційний мононуклеоз), епідемічний гепатит, грип або бруцельоз. Хворі на депресію прагнуть уникати відповідальності та ухиляються від серйозних і складних завдань або тому, що всі звичайні заняття здаються їм нудними чи безглуздими, або через невпевненість у собі і в своїй здатності приймати правильне рішення. Невдачі при спробі виконати завдання можуть підкріплювати ідеї самозвинувачення або самознищення. Нерідко хворого на депресію характеризують як «залежного», оскільки він схильний довіряти іншим людям відповідальність за керівництво його життям.

Нейровегетативні симптоми. Простежується чітке домінування парасимпатичної системи. До нейровегетативних симптомів відносять порушення апетиту, зміни маси тіла, ритму сну, зниження лібідо й рівня енергії, зміна постави. Депресивний настрій може надавати різносторонній вплив на людину, проявляючись, зокрема, в тому, як вона розмовляє, ходить, в якій позі сидить. При незначно виражених депресивних станах підвищений апетит зі збільшенням маси тіла — майже таке ж поширене явище, як анорексія й втрата маси тіла, але при важкій депресії переважають останні симптоми. Сексуальний інтерес та сексуальна активність знижуються (фригідність). Хворому важко заснути; коли ж, нарешті, це йому вдається, настає поверхневий сон, після якого він не відчуває себе відпочилим (ранкова загальмованість). Емоційна енергія більше не вихлюпується назовні — у світ людей і подій, людина занурюється в сумне самокопання, зосереджуючись на своїх нездужаннях і неприємних відчуттях. У результаті вона звертається до лікаря з приводу головного болю, болю в спині або болю будь-якої іншої локалізації. Іноді ці симптоми настільки відволікають увагу лікаря, що депресивний синдром, части-

ною якого вони є, залишається нерозпізнаним. При важкій депресії хворий повідомляє про ранні пробудження, про коливання настрою протягом доби, причому найбільш пригнічений настрій наголошується вранці.

Деякі депресивні симптоми прийнято розглядати як такі, що мають особливе клінічне значення. Їх називають соматичні, меланхолічні або вітальні. Це:

1) виражена втрата інтересу до діяльності, яка раніше завжди була приємною для даної особи, або нездатність отримувати від неї задоволення;

2) відсутність реакції на події або дії, які в нормальному стані викликають активний відгук;

3) прокидання вранці на два або більше години раніше звичайного часу;

4) посилення депресії в ранкові години;

5) об'єктивні ознаки вираженої психомоторної загальмованості або ажитації, відмічені й описані іншими особами;

6) помітне зниження апетиту;

7) втрата маси тіла (на 5% або більше в порівнянні з показником, зареєстрованим у минулому місяці);

8) явна втрата лібідо.

Наявність чотирьох з вищевказаних симптомів є переконливим діагностичним критерієм депресії з соматичним синдромом. Ці симптоми повинні спостерігатися постійно протягом не менше 2-х тижнів.

Змінюється структура і характер плину депресій, вони частіше мають хронічний рецидивуючий з важкими затяжними формами характеру. Зростає кількість самогубств.

ДІАГНОСТИКА. Виявлення психогенії повинні здійснювати лікарі загальномедицинської практики, спортивні лікарі, до яких у першу чергу звертаються пацієнти, які вперше захворіли на порушення психіки, депресію легкої та середньої важкості, астенію, істерію, неврастению, на невроз нав'язливих станів.

Психогенії можуть виявлятися або як порушення функції ЦНС і вегетативного тону або як додаткова соматична патологія, що необхідно враховувати при її визначенні, включаючи до плану обстеження методи вивчення функції головного мозку і внутрішніх органів. Перевагу віддають функціональним методам дослідження головного мозку (комп'ютерна енцефалографія, визначення реакції ЦНС на викликані подразники, реографія тощо). Важливою ланкою діагностичних заходів є встановлення реактивності організму на підставі вивчення стану нервової системи (співвідношення подразнюючих

і гальмівних амінокислот, цАМФ і цГМФ, норадреналіну і серотоніну, рівень всередині — позаклітинного кальцію і таке інше), вегетативної регуляції за результатами спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму (переважання тону симпатичної або парасимпатичної системи), гормонального статусу (рівень в крові стрес-індукуючих і стрес-лімітуючих гормонів) та імунного статусу (вміст цитокінів та імунoglobulinів, активність Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів тощо), що дозволить також визначити тип невротичного синдрому з переважаючими процесами збудження або гальмування. Лабораторні дані повинні доповнюватися клінічними спостереженнями.

Діагностика астенії, неврастенії, істерії, невроз нав'язливих станів базується на ретельному інтерв'юванні і даних об'єктивного огляду. Додаткові дослідження, в першу чергу методи нейровізуалізації (комп'ютерна, ядерно-магнітно-резонансна, позитронно-емісійна, однофотонно-емісійна комп'ютерна томографія), покликані діагностувати або виключити морфологічну причину астенії (пухлина, кісти, гumi, прогресуюче дифузне ураження головного мозку), коли тільки терапевтичних заходів замало і коли вони носять виключно симптоматичний характер.

Лікарі при діагностуванні депресії повинні перш за все виключити суїцидальний ризик, для

чого існують досить прості та надійні методики тестової експрес-діагностики. Об'єктивізація депресивних розладів досягається за допомогою досить надійних, простих методик патопсихологічного обстеження, наприклад, шкала Гамільтона, госпітальна шкала тривоги й депресії, шкала Монтгомері-Асберга. Згадані методики дають можливість не тільки виявити саму депресію, але й з'ясувати ступінь її тяжкості, а в процесі терапії — об'єктивного редукування депресивної симптоматики. Взаємини між етіологією, симптомами, біохімічними процесами, які лежать в основі захворювання, реакцією на лікування і результатом афективних розладів досі недостатньо вивчені, що ускладнює їхню класифікацію і відповідно діагностику.

Реабілітаційна тактика вимагає виявлення форми вегетативного тону, симптомів змін до емоційної та когнітивної сфер, мотивації. З цією метою проф. Сокрутом В.М. і ас. Карловою І.В. спільно розроблено тест на альтернативній основі, який установлює форму психогенії і дисневротичного синдрому з домінуючим порушенням ЦНС на тлі симпатотонії з почуттям паніки або, навпаки, переважанням гальмівних процесів у ЦНС з ваготонією, депресією і почуттям тривоги. Виявлення за допомогою цього тесту депресивної або істеричної форми психогенії визначає диференційовану седативну або тонізуючу тактику лікування.

Таблиця 4.11

Клінічні тести установлення форми дисневротичного синдрому й психогенії

ЕМОЦІЙНІ ЗМІНИ			
№	Депресивні стани	Бал	Паніко-фобічні реакції
1	2	3	4
1	Зниження настрою (гіпотимія).		Підвищена збудливість. Нестійкий настрій.
2	Утрата інтересу та радощів життя.		Підвищена чутливість і вразливість.
3	Розчарування (безнадія). Утрата здатності відчувати задоволення		Завищена самовпевненість, «приуроченість» переживань до ситуацій
4	Неадекватна туга		Невиправдана бадьорість
5	Безпросвітна печаль, жаль		Оптимістичні емоції
6	Втрата почуття гумору і відчуття щастя		«Награність» переживань
7	Смуток		Тривожність
8	Часті спогади про невдачі і помилки минулого, необачних рішень		Нав'язливі думки і спогади різних подій
9	Акцент на похмурих сторонах дійсності		Завищені фобії: кардіофобія, канцерофобія та ін.
10	Загрозливе і безнадійне бачення життя (песиміст)		Паніка і фобії до явищ життя
11	Плаксивість і постійні сльози на очах		«Панічні атаки» з істерично емоційно афективними розладами
12	Схильність до суїциду (суїцидальні думки)		Оптимістичні істеричні емоції

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4
13	Ослаблені почуття прихильності до близьких		Надмірна опіка, «нав'язливість»
14	Песимізм до себе і оточуючих		Перебільшений оптимізм
15	Втрата колишніх переконань, недо-вірливість		Підвищена сугестивність і самосугестивність
КОГНІТИВНІ ЗМІНИ			
16	Неприязнь до себе. Самозвинувачення		Висока зарозумілість
17	Перебільшена оцінка серйозності проблем		Занижені оцінки подій (недооцінка серйозності)
18	Низька самооцінка		Переоцінка своїх можливостей
19	Акцентування на негативних і критич-них зауваженнях оточуючих		Ігнорування думки оточуючих
20	Інтраверт. «Переживання в собі»		Екстраверт. Нав'язування власних проблем
21	Ідеї винності, самоприпинення		Упертість. Завищена самооцінка
22	Невпевненість у собі		Самовпевненість
23	Труднощі в ухваленні рішень		Висока самосугестивність
24	Порушення логічного мислення		Порушення уваги. Нав'язливі сумніви
25	Часті маячні ідеї		Прожектерство. Високі аналогії, «приуро-ченість» до минулого. Нав'язливі думки
26	Нігілістичне ставлення до оточуючих		Демонстративність
27	Переважання пасивно-оборонних реакцій		Переважання активно-пошукових реакцій. Нав'язливі рухи й дії
28	Скритність в поведінці		Агресивність у поведінці. «Награність»
29	Жалість до себе і оточуючих		Злостивість
30	Повільність в поведінці, апатія, відхід у себе, мовчазність		Порушена поведінка: нетерплячість, нестриманість, знижена увага
31	Посилення депресивного стану в ранкові години		Вечірня неухважність
МОТИВАЦІЙНІ ЗМІНИ			
32	Зниження енергії		Нетерплячість. Зниження працездатності
33	Втома. Знижена активність		Підвищена реактивність, дратівливість, «втома, яка не шукає спокою»
34	Апатія		Підвищена збудливість. Метушливість
35	Утруднення концентрації уваги		Нав'язливі думки, порушення уваги
36	Прагнення уникати відповідальності та приймати відповідальні рішення		Завищена самооцінка у прийнятті рішення
37	Ухилення від серйозних і важких завдань		Переоцінка своїх ділових здібностей. Популізм
38	Робота стає нудною та безглуздою		Переоцінка результатів своєї роботи
39	Невпевненість поведінки		Прагнення до невиправданого, необґрунтованого лідерства
49	Залежність в роботі		Егоїзм у роботі
41	Безініціативність		Прожектерство. Необґрунтована безперспективна ініціатива
НЕЙРОВЕГЕТАТИВНІ СИНДРОМИ			
42	Переважає парасимпатична система		Переважає симпатична система
43	«Стаєрські» можливості		«Спринтерські» можливості
44	Знижений апетит		Підвищений апетит
45	Зниження сексуального потягу (лібідо)		Підвищене лібідо

Продовження табл. 4.11

1	2	3	4
46	Фрігідність		Підвищена статева збудливість
47	Зміна постави: сутулість, "пониклі" плечі і голова		Демонстративна поза
48	Схильність до сивини волосся		Схильність до облісіння
49	Виражена психомоторна загальмованість, невпевненість у рухах, позі, ходюю. Скутість у поведінці		Нав'язливі рухи, дії
50	Схильність до м'язового тремтіння		Часті спазми і судоми м'язів
51	Слабкий інертний тип характеру і нервової системи		Неврівноважений лабільний тип характеру та нервової системи
52	Знижена больова чутливість		Підвищена чутливість до болю
53	Схильність до спокійних і рішучих дій		Схильність до паніки, страхів, фобій
54	Перевернутий або знижена сенсорна чутливість. Свербіж шкіри		Істеричні сенсорні реакції: підвищена чутливість до гучної мови, сміху, запаху, яскравого світла, дотику
55	Знижена реактивність на подразник. Зіниці звужені		Підвищена реактивність на дратівливість: істерична афонія, мутизм, втрата нюху тощо
56	Вологість шкірних покривів, «піт рідкий»		Гіпергідроз долонь з «липким» концентрованим потім. Суха шкіра тіла
57	Сонливість		Часта безсоння (інсомнія)
58	Часті нічні кошмари		Тривожні сни
59	Глибокий довгий сон		Неспокійний поверхневий сон
60	Фізична активність знижена		Фізична активність підвищена
61	Ранкова розбитість		Вечірня неуважність
62	Відчуття перебоїв у роботі серця. Брадикардія		Болі в серці. Серцебиття, тахікардія
63	Паралітичні мигренеподібні головні болі		Спастичні мигренеподібні головні болі
64	Важкість у ногах. Набряки		Набряки не характерні
65	Гіпотонія або підвищення діастолічного АТ		Переважає підвищення систолічного АТ
66	Підвищена температура шкіри		Знижена температура шкіри
67	Температура при інфекційних захворюваннях відносно низька		Гіперпіретична реакція на інфекцію
68	Стопи теплі		Стопи холодні
69	Схильність до ожиріння		Схуднення
70	Дермографізм червоний. Гіперемія обличчя		Дермографізм: білий/рожевий. Бліде обличчя
71	Посилена пігментація шкіри		Знижена пігментація шкіри
72	Колір шкіри тулуба гіперемований (червоний)		Блідий колір шкіри тулуба
73	Підвищена сальність шкіри (жирна)		Знижена сальність шкіри (суха)
74	Погана переносимість холоду		Добра переносимість холоду
75	Підвищена мерзлякуватість		Мерзлякуватість відсутня
76	Спрага знижена		Спрага підвищена
77	Часті запаморочення		Запаморочення не характерні
78	Глибоке дихання, рідкісне		Прискорене дихання поверхневе
79	Посилена саливація		Саливація помірна
80	Шлункова підвищена кислотність		Шлункова знижена кислотність
81	Схильність до діареї і спастичних закрепів		Схильність до атонічних закрепів

Закінчення табл. 4.11

1	2	3	4
82	Часта нудота		Нудота відсутня
83	Часті позиви на сечовиділення. Темна сеча		Поліурія, сеча світла
84	Часті фарингіти, тонзиліти. Лімфоїдна тканина гіпертрофована		Тонзиліти рідкісні
85	Схильність до частої алергії		Алергії рідко
86	Порушення координації руху. Схильність до епіприпадків, тремтливому синдрому		Істеричні судорожні припадки і паралічі без втрати свідомості (псевдопарези, псевдопаралічі)
87	«Припливи» крові до обличчя		Холодні бліді кінцівки
88	Схильність до нічного нетримання сечі, напади бронхіальної астми		Схильність до «нетримання сечі напруги». Почуття нестачі повітря
89	Наявність супутньої патології: варикозна хвороба, остеопороз, бронхіальна астма і т.ін.		Наявність супутньої патології: хвороба Рейно, стенокардія і т.ін.

Опитування та заповнення тестів проводиться лікарем за альтернативним принципом — вибір одного з двох протилежних варіантів при опитуванні хворого.

Діагноз «схильність до депресивних явищ на тлі ваготонії або істеричних реакцій при симпатотонії» розглядають у випадку більше, ніж 45 позитивних відповідей (більшість).

ЛІКУВАННЯ. Дія етіологічного фактора сприяє розвитку патологічного процесу, викликаючи нові патологічні зміни, порушуючи механізми захисту й компенсації і розслаблюючи саногенетичну діяльність антисистем. Терапія нервових розладів повинна включати припинення дії етіологічного фактора (усунення стресорного подразника, психотерапія) і нормалізацію діяльності змінених нервових структур, збалансування параметрів гомеостазу. Усунення первинних детермінант не завжди веде до розпаду й зникнення патологічної системи, оскільки її резистентності сприяє збільшення числа її структур, які взаємно потенціюють одна одну. Звідси впливає, що в ліквідації патологічної системи важливу роль відіграє її дестабілізація, тобто ослаблення позитивних зв'язків між частинами систем, які забезпечують її стійкість. В гостро виникаючих патологічних системах істотним дестабілізуючим механізмом є інактивація патологічної детермінанти. У хронічних патологічних системах ліквідація первинної детермінанти не завжди ефективна, однак навіть при наявності вторинних детермінант дає позитивний ефект. У лікуванні психогеній необхідно усунути стресорний чинник або оптимізувати реакцію на нього. Ліквідація патологічної системи при її дестабі-

лізації під впливом лікарських впливів відбувається за рахунок її редукції, виникає ланцюговий процес прогресуючої ліквідації системи, більш ефективний при усуненні етіологічних факторів. Тому спрямована на ліквідацію патологічної системи патогенетична терапія повинна бути поєднана з етіологічною терапією. Збереження навіть у функціонально неактивному вигляді патологічної структури колишньої детермінанти у вигляді функціонально ізольованої популяції гіперактивних нейронів являє собою ендogenous фактор ризику: при дії нових патогенних агентів, які посилюють ці нейрони і порушують механізми гальмівного контролю, знову виникає сприяюча відновленню патологічної системи детермінанта. Виникає рецидив неврозу та дисневротичного синдрому як його основи.

При проведенні медикаментозного лікування у професійних спортсменів згідно з положенням про допінговий контроль питання прийому лікарських препаратів зі списку заборонених у спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена. Пов'язані з посиленою активацією рецепторів або впливом нейромедіаторів на периферичні тканини і судини, патологічні ефекти виникають в умовах стресів, при патологічному болю та інших патологічних станах, усувають або послаблюють антагоністи Ca^{2+} . При істеричних психогеніях з переважаючим порушенням інактивація адренергічних рецепторів, через які опосередковується дія адреналіну, знижує розвиток процесу. Норадреналін, який діє переважно на б-рецептори, також може мати ефект адреналіну при одночасній з ним дії, що свідчить про механізм антагоністичного регу-

лювання всередині самої симпатoadреналової системи. Навпаки, депресивна форма психогенії диктує використання препаратів кальцію в поєднанні з вітаміном Д, фолієвою, аскорбіновою кислотою і міокальциком, а також дофаміноміметиками і психостимуляторами.

Друга частина терапії повинна бути направлена безпосередньо на нормалізацію порушень діяльності органу і носить симптоматичний характер, що дозволяє усунути клінічні прояви синдрому, проте не дає повноцінного результату. Більш значний лікувальний ефект дає адекватний вплив на страждаючий орган, якщо він посилює механізми його ауторегуляції та резистентності до патогенних впливів з боку гіперактивних центральних структур, що сполучається з ліквідацією або придушенням детермінанти патологічної системи. Застосування комплексної патогенетичної терапії, спрямованої одночасно на дестабілізацію, редукцію і ліквідацію патологічної системи, на підвищення резистентності і нормалізацію функції «органу-мішені» є кращим.

Обумовлена синаптичними, рецепторними та іншими периферичними механізмами патологія нервової регуляції вимагає адекватної корекції цих механізмів відповідно до їх природи. Разом з тим і в цих випадках доцільні контролюючі впливи на центральні структури апарату нервової регуляції, які в усіх випадках так чи інакше залучаються до патологічного процесу. При істеричних психогеніях з переважаючим процесом порушення доцільним є призначення седативних препаратів (персен, новопассит тощо) і гальмівних амінокислот (гліцину, таурину, ГАМК/ноофену, бета-аланіну). Навпаки, депресивні психогенії на тлі ваготонії вимагають використання психостимуляторів та збуджуючих амінокислот (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота). У лікуванні хворих неврастенією застосовують вітаміни А, В, С, Е та седативні препарати. При порушеннях сну показані імован, докармін, радедорм. Лікарські втручання при астенії передбачають усунення або мінімізування етіологічних факторів, здоровий або, принаймні, щадний спосіб життя, виключення тригерних впливів, особливо в період «втоми, яка не шукає спокою».

Для профілактики й лікування астенії широко використовують ноотропні засоби. Їм властиві такі фармакодинамічні ефекти, як стимуляція передачі порушення в центральних нейронах, полегшення інформаційного обміну між півкулями, поліпшення енергетичних процесів у нейронах. Завдяки цьому вони, крім усунення клінічних проявів астенії, забезпечу-

ють активацію інтелектуальних функцій, підвищення здатності до навчання й поліпшення пам'яті. Кожному ноотропному препарату притаманне своє «терапевтичне вікно», при якому найбільш ефективними є середні дози, а малі й високі дози є малоактивні. Середній діапазон дозувань пірацетаму складає від 1,2 до 9,6 г на добу. Деякі фахівці вважають, що для нього пріоритетною є не добова, а курсова доза (50 — 64 г або 125-160 таблеток по 0,4 г). Ще однією групою ліків, які використовуються при астенії, є периферичні вазодилататори, особливо пентоксифілін, алкалоїди споришу (ніцерголін, дигідроерготоксин). Їхній лікувальний ефект обумовлений поліпшенням мозкового кровообігу та усуненням гіпоксії нейронів. Якщо астенія супроводжується вестибулярними порушеннями, додатково ситуаційно можуть бути призначені бетастестин, цинаризин, флунаризин. При перевазі у клінічних проявах тривожного компонента корисні анксиолітики, переважно похідні бензодіазепіну у мінімальних і середніх терапевтичних дозах. Мозгова симптоматика при депресивних станах усувається венотоніками (флебодія, детралекс, ескузан, троксевазин) і ноотропами з венотонічним ефектом, наприклад оксирал.

У практику лікування сьогодні широко запроваджені сучасні психотропні засоби, важливе місце серед яких займає тимоаналептична або антидепресивна терапія. Установлені три основних механізми дії антидепресантів — вплив на зворотне захоплення моноамінів, інгібіція MAO і блокада моноамінергічних рецепторів, які покладені в основу класифікації трьох поколінь препаратів. Антидепресанти першого покоління характеризуються неселективністю нейрорхімічної дії, впливом на безліч нейротрансмітерних систем, які беруть участь не тільки в реалізації терапевтичного ефекту (наприклад, норадренергічна, серотонінергічна), але й формують безліч побічних ефектів (наприклад, холінергічна, гістамінна та інші). Перевагою препаратів першого покоління є той факт, що до них належать так звані еталонні препарати (амітриптилін, меліпрамін, кломіпрамін), які відрізняються найбільшою потужністю тимоаналептичної дії та ефективністю при найбільш важких меланхолійних депресіях. Друге покоління антидепресантів з'явилося завдяки розробці концепції селективності/специфічності, яка лежала в основі синтезу цих нових препаратів (флуоксетин, пароксетин). При оцінці загальної результативності терапії нові антидепресанти не перевершують традиційно застосовувані «еталонні» препара-

ти. Їхня перевага полягає в кращій переносимості, більшій безпеці і розширеному застосуванні. Третє покоління антидепресантів, що тільки починає з'являтися на вітчизняному ринку, характеризується вдосконаленим вибірко-вим або «подвійним» механізмом дії. Антидепресанти третього покоління (мілнаципран, венлафаксин, міртазапін) у численних дослідженнях виказали ефективність, порівняну з «еталонними» препаратами першого покоління. Їхні можливості та особливості застосування ще недостатньо вивчені, але їхнє введення в практику демонструє спіралеподібний прогрес психофармакології, при якому досягнення більшої ефективності терапії відбувається різними шляхами, хоча й обмежені існуючими уявленнями про патогенез депресії.

При призначенні будь-яких антидепресантів необхідно дотримуватися наступних принципів:

1. На початку лікування не слід одночасно з антидепресантом призначати на тривалий час анксиолітичний засіб; снодійне; стабілізатор настрою; нейролептик.

Якщо ступінь вираженості тривоги, безсоння, збудження, ймовірність загальмованості виправдовують одночасне призначення цих засобів, воно повинно бути короткотривалим, після чого додатковий препарат досить швидко скасовують.

2. При першому призначенні, а також на початкових етапах лікування депресивного стану не слід прописувати більше одного антидепресанта в дозі антидепресивної дії.

3. Не слід продовжувати лікування антидепресантами більше дванадцяти місяців після розвитку повної ремісії депресивного епізоду, за винятком тих випадків, коли йому передували великі депресивні напади — важкі і часто рецидивуючі.

При цілісному підході до лікування депресій як до хронічного рекурентного захворювання можна виділити три основні стадії або етапи терапії: купіруюча терапія; долікуюча або стабілізуюча терапія (6-9 місяців); профілактична (підтримуюча) терапія. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, лікування антидепресантами слід продовжувати протягом дванадцяти місяців після зникнення гострих симптомів депресії.

Профілактичної терапії потребують хворі з рецидивами депресій протягом останніх п'яти років захворювання. Питання про припинення тимоаналептичної терапії можна розглядати тільки після дворічного еутимного періоду.

Незважаючи на вагомості досягнення при

лікуванні депресій антидепресантами, певна частина хворих (близько 20% з важкими формами депресій) не реагує на будь-які види психофармакотерапії. У цій категорії різко зростає суїцидальний ризик. Доведено на даний час, що найбільш ефективним методом лікування важких резистентних депресій є електросудомна терапія (ЕСТ). На даний час у психіатрії досить широко використовують альтернативні такі безпечні методи терапії депресій, як депривація сну, фототерапія та інші.

З психотерапевтичних методик найбільш широке застосування при депресивних розладах отримали динамічна психотерапія, міжособистісні методи психотерапії та когнітивна психотерапія. Найкращі результати при лікуванні депресій досягаються при комбінації антидепресантів або ЕСТ із психотерапією. При цьому необхідно підкреслити, що психотерапія повинна проводитися на високому професійному рівні.

Найкращі результати у профілактиці загострень депресії досягають застосуванням літій з обов'язковим контролем концентрації препарату в плазмі крові.

Необхідно нагадати всім лікарям, що згідно із Законом про психіатричну допомогу в Україні застосування будь-яких психотропних засобів або ЕСТ можна починати тільки після отримання від хворого усвідомленої згоди на проведення лікування даним препаратом або методом.

Психогенії, в основі яких лежить дисневротичний синдром, передбачають насамперед трансцеребральні фізіотерапевтичні дії (лобово-потиличні, лобово-соскоподібні, трансorbitальні, бітемпоральні), а також вздовж хребта, на потилицю, шийні симпатичні вузли, задню область шиї та передпліччя по ходу середнього нерва і сідничного нерва (задня поверхня), на гомілку.

Використання лікарських рослин у лікуванні неврозів має ряд переваг перед фармакотерапією, оскільки поєднує напрямки етіопатогенетичної терапії з симптоматичним впливом на функції внутрішніх органів. Легко досягти принципу індивідуального підбору й дозування лікарських засобів, що забезпечує необхідну тривалість лікування, уникаючи побічних ефектів.

Вибір рослинних препаратів визначається початковим станом хворого. При психогенії на тлі дисневротичного синдрому з переважанням збудження, симпатотонією, істеричними та панічними реакціями показана седативна терапія, при ваготонії з депресивни-

ми станами — навпаки, доцільно використання психостимуляторів та адаптогенів.

При різкому переважанні процесів збудження (гіперстенічна форма неврастенії, істеричний невроз) і високому рівні лабільності нервових процесів лікування починають з призначення збору, в якому переважають рослини седативно-снодійної дії. Рекомендують поєднувати дві рослини з базисної седативно-снотворної групи, уникаючи дублювання діючих речовин, з однією-двома рослинами допоміжної седативної й тонізуючої груп. Препарати адаптогенів таким хворим на початковому етапі лікування протипоказані. Седативно-снодійний ефект надають: валеріана, вереск, материнка, лабазник і кіпрей, липа, меліса, пасифлора, півонія, пустирник, синюха, хміль. Помірний або слабкий седативний ефект відзначений у рослин допоміжної групи: глід, буркун, м'ята, ромашка, череда, фіалка триколірна. Найчастіше використовують седативний (антистресовий) коктейль з пустинника — 25,0; кореня валеріани — 25,0; м'яти перцевої — 10,0 і дистильованої води — 1000,0. Доцільно призначати настій трави пустирника — по 1 столовій ложці 3-4 рази на день; настоянку пустирника — по 30-50 крапель 3-4 рази на день; настоянку эвкомії — по 15-30 крапель 3 рази на день після їжі; відвар эвкомії — по 1 столовій ложці 3 рази на день; настоянку шоломниці байкальської — по 20-30 крапель 2-3 рази на день; екстракт магнолії рідкий — по 20-30 крапель 3 рази на день. Курс лікування цими фітозасобами триває 3-4 тижні, при підтримуючій терапії — протягом 10 днів кожного місяця.

За Б.Е.Вотчалом, добре себе зарекомендував валеріановий чай: 10-15 г подрібненого коріння і кореневищ увечері заварюють окропом (200 мл), посудину герметично закривають. На наступний день проціджують і приймають по 30 мл 3 рази на день до їжі. Настій трави пустирника: 15 г трави на 1 склянку кип'ятку, настоюють, приймають по 1/4 склянки 4 рази на день за 30-60 хвилин до їжі. Настій квіток глоду: по 1/2 склянки 2 рази на день.

У лікувальних установах і домашніх умовах використовують наступні збори: валеріана лікарська (коріння), ммин звичайний (плоди), фенхель звичайний (плоди) — порівну. Приймати по 1/2 склянки настою 3 рази на день. Ромашка аптечна (квітки), м'ята перцева (аркуш), фенхель звичайний (плоди), валеріана лікарська (коріння), ммин звичайний (плоди) — порівну. Відвар приймати вранці по 1/2 склянки, увечері по 1 склянці. М'ята перцева (листя), пустирник серцевий (трава), валеріана лікарська

ка (коріння), хміль звичайний (шишки) — порівну. Приймати настій по 1/2 склянки 3 рази в день. При клімактеричному неврозі збір включають: м'яту перцеву (листя), полин гіркий (трава), фенхель звичайний (плоди), липу серцевидну (квітки), жостір ольховидний (кора) — порівну. Приймати настій по 1/2 склянки вранці та увечері. Ефективний при симпатикотонії збір: перстач гусячий (трава), чистотіл великий (трава), ромашка аптечна (квітки) — порівну. Приймати настій по 1/2-1/3 склянки 3 рази в день.

Переважання інертності нервових процесів у поєднанні з високою активністю гальмівних структур (депресивний невроз) передбачає проведення адаптаційної терапії. Для досягнення тонізуючого та ноотропного ефектів використовують лікарські адаптогени. Доцільно моделювати біологічні ритми. На день віддавати перевагу тонізуючим рослинним препаратам, а на ніч призначають збір з вираженою снодійною дією. При складанні зборів необхідно враховувати вегетосоматичні прояви неврозу і включати до збору відповідні компоненти, здатні нормалізувати діяльність серця, функції травної або сечовидільної систем та інші розлади, без усунення яких неможливе повне вилікування. М'яку тонізуючу дію мають: кореневища з коріннями оману; корінь цикорію-арніки (малі дози настоянки 1-5 крапель за прийом); листя бадану, чорної смородини, трави льнянки (настій). Як антидепресант можна застосовувати настоянку з трави звіробою, дотримуючись обережності у зв'язку з її фотосенсибілізуючою дією. Для боротьби з гіпоксією у збори доцільно включати антигіпоксанти рослинного походження, зокрема буркун, липу, сухоцвіт тощо. При депресії показані адаптогени, біогенні стимулятори, ноотропи, серед яких найчастіше використовують настій китайського лимонника, женьшеню, елеутерококу, сироп і відвар шипшини. Патогенетично виправданим є призначення біогенних стимуляторів. Вони стимулюють життєдіяльність людини, надають загальнозміцнюючу дію, сприяють активізації захисних сил організму. Біогенні стимулятори містять алое лікарський; очиток великий (містить збуджуючий алкалоїд біосед, який надає загальнозміцнюючу дію, стимулює обмін речовин); очиток пурпурний (його сік найчастіше використовують як ранозагоювальний засіб); очиток їдкий (збуджує нервову систему, підвищує АТ, стимулює дихання, завдяки збуджуючому алкалоїду седаміну надає сильну дію); каланхое перисте (кімнатний женьшень, використовується тільки

зовнішньо); буркун лікарський (препарат з буркуну мелілоцен виявляє біостимулюючу активність); шовковиця біла, чорна (з листя отримано біогенний стимулятор фомідол).

При дисневротичному синдромі з депресією використовують рослини тонізуючої, бета-адреностимулюючої, кофеіноподібної дії. У цю групу входять: китайський чай або чайний куш; кава аравійська; какао; кола загострена; падубок парагвайський; портулак городний; ефедра хвощева та інші, які надають тонізуючу дію на ЦНС, серцево-судинну діяльність у зв'язку з наявністю в них алкалоїду кофеїну і близьких до нього теїну, теоброміну тощо. З чашкою чорної кави людина отримує середню разову фармакологічну дозу кофеїну (100 мг). У чаї кофеїну набагато менше (1-4%), але з чаєм на добу можна отримати 0,2 — 0,5 г кофеїну. Перевагу слід віддавати зеленому чаю, який містить значну кількість нейтралізуючих дію кофеїну флавоноїдів. Такий чай зміцнює кровоносні капіляри, пов'язує радіоактивний стронцій. Кофеїн та продукти з кофеїном віднесені до розряду допінгів, які виснажують енергетичні резерви організму. Кава та чай — фактори ризику розвитку хвороб цивілізації: атеросклерозу, стенокардії, гіпертонії, діабету та інших. Кофеїн і його препарати протипоказані при підвищеній збудливості, яка часто супроводжує астенію — можна отримати лише тимчасове полегшення, а потім — тривалий феномен віддачі. Дія кофеїну розглядається з позицій конкуренції з пуриновими (аденозиновими) рецепторами. Оскільки аденозин є гальмівним медіатором, то заміщення його кофеїном збуджує НС. Тривалий прийом кофеїну призведе до новостворення аденозинових рецепторів і звикання. Однак при раптовому припиненні вживання аденозин зв'язує всі пуринові рецептори, викликає гальмування ЦНС, явища абстиненції у вигляді депресії, сонливості, стомлення, зниження АТ тощо. Багато кофеїну міститься в парагвайському чаї (падубок парагвайський), колі загострених, колі блискучих, какао природному.

При дисбалансі нервової системи у бік порушення дуже важливо навчитися розслаблятися, використовуючи зонально-сегментарний масаж. Розслабленими долонями повільно погладжувати лоб від перенісся до скронь, потім, ніби вмиваючись, погладжувати обличчя від чола до підборіддя, потім потилицю і шию від верху до лопаток. Кінчиками пальців проводити колоподібні розминання скронь. Проводити масаж треба перед сном і після обіду. Дуже важливий нормальний режим сну і обо-

в'язкові піші прогулянки. Завдання медичної реабілітації при невротичному синдромі спрямовані на нормалізацію стану центральної нервової системи в цілому і діенцефальної зони, ядер черепно-мозкових нервів, корекцію дисфункції вегетативної нервової системи (вагосимпатичний баланс).

Призначення фізіотерапії ґрунтується на патогенетичних принципах, визначається типом дисневротичного синдрому й формою психогенії. При гіперреактивності організму обґрунтовано застосування фізичних факторів з первинним стрес-лімітуючим ефектом, при гіпореактивності, навпаки, показані чинники з первинним стрес-індукуючим впливом. При депресивному стані перевагу віддають тонізуючим методикам (адаптаційна терапія): загальній франклінізації, дарсонвалізації коміркової зони, електрофорезу психостимуляторів, душам, механічним і соляним ваннам, лімфопресу, КВЧ-терапії, світлотерапії й хромотерапії теплими тонами. Дані методи активізують центри вегетативної нервової системи, підкіркових структур, підвищують збудливість кори головного мозку, стимулюють гіпоталамо-гіпофізарну систему. Це досягається за допомогою стимуляції термо-механорецепторів шкіри руками масажиста, повітрям, водою різної температури, світловим потоком, введенням через шкіру і дихальні шляхи лікарських засобів тонізуючої та психостимулюючої дії, стимуляцією утворення вітаміну D (УФО), посиленням мозкового кровообігу, стимуляцією зорового нерва червоним, оранжевим і жовтим кольорами.

Переважаання процесів збудження, навпаки, є підставою для призначення седативної терапії: електросон, центральна електроанальгезія, електрофорез седативних препаратів літію і транквілізаторів, магнітотерапія, седативні йодобромні, хвойні, азотні ванни, вібромасажна релаксація, вакуумний масаж, селективна хромотерапія холодними тонами, аудіовізуальна та об'ємно-акустична релаксація, альфа-масаж. Високий ефект спостерігається при комбінації місцевих та загальних методик в одну процедуру. Необхідно оптимізувати функцію системи та антисистеми (симпатоадреналової з одного боку і вагоінсулінової з іншого). Знижують активність симпатоадреналової системи (електросонотерапія, гальванізація головного мозку і гангліїв симпатичного стовбура, електрофорез адренолітиків, гангліоблокаторів, холіноміметиків, низькочастотна магнітотерапія голови, шийних симпатичних вузлів, серця, УВЧ-терапія

синокаротидної зони, сонячного сплетіння, шийних симпатичних вузлів) і підвищують активність холінергічної парасимпатичної системи (лікарський електрофорез холіноміметиків та інгібіторів холінестерази, сірководневі ванни). Навпаки підвищують активність симпатoadреналової системи (електрофорез адреноміметиків, кофеїну, куркуміну, кальцію, аскорбінової кислоти; душі середнього та високого тиску, трансцеребральна інфрачервона лазеротерапія, аероіонотерапія тощо) і знижують активність холінергічної парасимпатичної системи (електрофорез вітаміну В, клімато-терапія).

При дисневротичному синдромі з переважанням збудження важливе місце посідають методики електросну для досягнення нейротропних ефектів. У необхідних випадках при одночасному електрофорезі лікарських речовин, вводять «додаткову постійну складову» (ДПС) від 30 до 90 хвилин, на 10 хвилин через 2-3 процедури. На курс лікування 15 щоденних впливів. Для нормалізації функціонального стану центральної, вегетативної і гуморальної регуляції, досягнення транквілізуючого ефекту широко використовують центральну електроанальгезію. Процедури легко переносяться хворими. Вплив роблять при частоті імпульсів у діапазоні 800-1000 Гц при лобово-потиличному розташуванні електродів (катод поміщають на лобові горби) та субпороговій силі струму протягом всіх процедур курсу лікування. На початку лікування використовують частоту 150-200 Гц, тривалість імпульсів 0,15-0,2 мс у режимі постійної шпаруватості (додаткова складова на рівні 50-70% від максимального значення сили струму). Потім збільшують висхідну напругу до появи у хворих порогових відчуттів (поколювання, вібрація), після чого встановлюють частоту імпульсів в межах 800-1000 Гц і зменшують силу струму до субпорогової величини (в межах 0,1-0,3 мА). Тривалість процедур поступово збільшують від 20 до 40 хвилин, кожна наступна процедура довше попередньої на 5 хвилин. При підвищеній реактивності центральної і вегетативної нервової системи слід застосовувати фізичні фактори (імпульсні струми низької частоти за методикою електросну) в таких дозах, які не викликали б надмірного перераздраження цих систем. Запропонована методика лікування цих хворих імпульсними струмами низької частоти відрізняється від загальноприйнятих меншою силою струму частотою імпульсів, а також тривалістю процедури. Хворим з вираженими функціональними розладами нервової

системи імпульсні струми низької частоти призначають силою 2-3 мА, частотою імпульсів 3,5-5 Гц, тривалістю 6 хвилин.

Транквілізуючий ефект досягається при загальній дії лікарським електрофорезом за Вермелем (прокладки на міжлопатковій області змочені 5% розчином магнію сульфату — позитивний полюс і область литкових м'язів, СМС до 0,03 мА/см², тривалість 20 хвилин, через день, 10-12 процедур на курс) або уздовж хребта, а також на коміркову зону за Щербакком з 2-5% розчином натрію (калію) броміду або ендоназально з 2% розчином вітаміну В₁ за схемами (поступовим збільшенням сили струму і часу дії). Використовують введення даларгіна ендоназально. Ліофілізований даларгін в ампулі 1 мг розчиняють в 3 мл дистильованої води, марлеві турунди змочують лікарським препаратом, з'єднують з анодом і вводять в обидва носових ходи на глибину до 2 см, катод поміщають на область нижніх шийних хребців, сила струму від 0,5 до 2 мА, тривалість від 8 до 20 хвилин по наростаючій, через день або щодня, на курс 12 процедур. Місцева методика лікарського електрофорезу опіоїдного пептиду даларгіну на шкіру менш ефективна. Проводять також електрофорез бензогексонія на область шийних симпатичних вузлів (тривалість процедури 10-15 хвилин, через день, до 10 процедур) або УВЧ-терапію (доза слаботеплова, тривалість процедури 8 хвилин, щодня до 5 процедур).

Враховуючи значення серединних і сідничних нервів для вегетативної регуляції організму, проводять їхню гальванізацію. У першому випадку два анода (6*8 см) розташовують у нижній третині передньої поверхні обох передпліч, а катод в нижньошийному відділі хребта. Сила струму до 8 мА, тривалість процедури 15-20 хвилин, щодня або через день, на курс до 12-15 процедур. До засобів, які поліпшують мозковий кровообіг за рахунок загальної спазмолітичної активності, належать 0,5% розчин кавінтону, 1% розчин нікотинової кислоти (вибіркова дія на ємнісні судини). Показаний лікарський електрофорез холіноміметиків та інгібіторів холінестерази (0,2% розчин ацеклідину, 0,1% розчин галантаміну, 0,5% розчин прозерину). Вплив здійснюють з анода. Пов'язуючись з М-холінорецепторами (ацетилхолін, ацеклідин) або блокуючи холінестеразу (галантамин, прозерин), ці препарати викликають розширення периферичних судин, знижують ЗПСС і АТ, зменшують ЧСС. Проводять за комірковою методикою; щоденно; курс 8-12 процедур. Седативний ефект надає УВЧ-терапія

гомілок (слаботеплове дозування за 5 хвилин з кожного боку, щодня, до 5-6 процедур). Гарний релаксуючий ефект спостерігається при бітемпоральній магнітотерапії або впливі на потилицю (постійний режим, інтенсивність до 20 мТл, тривалість 10-15 хвилин, щодня протягом 7-8 діб). Після процедури хворі відзначають незначну сонливість. Регулюючий вплив на ЦНС надає КВЧ-терапія. Міліметровими електромагнітними хвилями впливають на тім'яну область або потилицю потужністю менше 10 мВт/см², з зазором хвилеводу не більше 1 см від поверхні тіла або контактно на шкіру, біорезонансну частоту знаходять в діапазоні від 59 до 63 ГГц, протягом 15-20 хвилин, щодня або через день, на курс лікування 10-12 процедур. Селективна хромотерапія холодними синім і фіолетовим кольором передбачає проведення процедур у спеціальних приміщеннях, обладнаних різними джерелами видимого випромінювання різноманітного спектра, їх поєднанням, кольорними очками. Тривалість процедури від 30 хвилин до 2 годин щоденно; курс 10-15 процедур.

Седативний ефект досягається при призначенні ванн індиферентної температури (35-36°C) та експозиції 10-15 хвилин: хвойних (50-150 мл екстракту на ванну), йодобромних, хлоридних натрієвих (концентрація солі 20 г/л). На курс 10-12 процедур. Ванни чергують з душами (дошовим, циркулярним). Зовнішнє застосування мінеральних вод сприяє зменшенню астенії, відновленню порушених процесів нейрогуморальної регуляції. Ванни впливають на функціональний стан центральної та вегетативної нервової системи, відновлюють порушені процеси нейрогуморальної регуляції, зменшують астенію, нормалізують сон, настрій. Кисневі ванни інтенсивно стимулюють терморецептори та механорецептори тіла, рефлекторно підсилюють мозковий кровообіг, насичують організм киснем при його вдиханні, що призводить до активації вагуса. Призначають при температурі води 36-37°C, щодня, по 15 хвилин; курс 10 процедур. Доцільно використання сірководневих ванн з низькою концентрацією сірководню — 50-75 мг/л. Вони надають антихолінестеразну дію. Сірководень викликає накопичення біологічно активних речовин (цитокіни, простагландини) і медіаторів (гістамін, ацетилхолін) у поверхневих тканинах. При цьому спочатку виникає короточасний спазм судин, який змінюється їхнім тривалим розширенням. Ванни проводять при температурі води 36°C, за 10-15 хвилин, через день; курс 10-12 процедур.

Збудження механорецепторів шкіри коміркової і паравертебральної зон, підшов, біологічно активних точок, закінчень м'язових веретен і вегетативних нервових провідників при вібромасажній релаксації мобілізує адаптаційно-приспосувальні процеси в організмі, врівноважує гальмівні та збуджувальні процеси в ЦНС. Частота вібрації від 100 до 250 Гц. Для посилення впливу на нервовом'язовий апарат вібротерапію поєднують з вібровакuumною терапією (локальним розрідженням 60 кПа в зоні впливу), з метою розкриття резервних капілярів і розширення судин. Переміщення вібратора здійснюють за правилами лікувального масажу, час впливу 15 хвилин щоденно; курс 10-15 процедур.

Для ліквідації астенизації організму доцільно застосовувати сухо-повітряні сауни, грязьові аплікації на коміркову зону з сапропелевої або торф'яної грязі при температурі 36-38°C, загальною площею від 800 до 1200 см² із захопленням шийних і двох верхніх грудних шкірних сегментів. Процедури тривалістю 10-15-20 хвилин проводять через день із загальною кількістю на курс 10-12 процедур. Альфамасаж включає поєднаний вплив на хворого загальної вібротерапії, термотерапії спини і стегон (до 49°C), сухоповітряної лазні (до 80°C), ароматерапії (масла лаванди, розмарину), імпульсної аероіонотерапії (6-12 Гц), фотостимуляції (9000 лк), селективної хромотерапії (червоного, синього, зеленого, жовтого, жовтогарячого і фіолетового кольорів) і аудіорелаксації. Альфа-масаж коригує процеси гальмування і збудження, стабілізує вегетативний статус. Впливають за програмою релаксації протягом 30 хвилин щодня або через день; курс 10 процедур. Сукупний вплив на хворого механолікувальних, термолікувальних і фотолікувальних факторів при альфа-масажі формує потік інформації у стовбур головного мозку про дії різномодальних стимулів, відбувається активація різних ділянок кори, формуються стійкі тимчасові зв'язки, витісняють ослаблені при стомленні умовнорефлекторні реакції. У результаті збільшується приріст толерантності до фізичного навантаження. При вібромасажній релаксації з частотою 8,33; 53,3 і 46,66 Гц і періодичним роліковим механічним впливом на задню поверхню тіла людини виникає потік імпульсної активності в структури підкірки і кори. При цьому знижується рівень збудливості кори головного мозку. Час процедури 15 хвилин, щоденно; курс 10 процедур. При астеничному синдромі з перевагою негативних емоцій застосовують масаж голови, ко-

міркової зони, підшов, шийного і поперекового відділів хребта, використовують седативні поверхневі рефлекторні методики (погладження, розтирання).

При депресивних психогеніях показані тонізуючі методи: механічні фактори (лікувальний масаж, лімфопрес, віброакустична терапія, УЗТ, душі середнього тиску), контрастні ванни, таласотерапія, аерофітотерапія тонізуючих препаратів, загальне середньохвильове й довгохвильове УФО, лазерне опромінення (лазерний душ, ванна, внутрішньовенний і надвенний вплив), електрофорез антидепресантів. Високоєфективні психостимулюючі методи: кріотерапія в камерах і сегментарно-рефлекторні впливи у вигляді холодних компресів, електрофорез психостимуляторів і стимуляторів мозкового кровообігу, неселективна хромотерапія (теплі тони), перлинні, кисневі ванни, геліотерапія. Проводять загальні радонові ванни, які істотно покращують показники нейрогуморальної регуляції, нормалізують біоелектричну активність ЦНС, покращують кровообіг внутрішніх органів і тонус судин. Викид ендорфінів досягається при проведенні електросну або електростимуляції лівої півкулі префронтальної кори мозку. Обґрунтовано застосування лікарського електрофорезу вазоконстрикторів, психостимуляторів і стимуляторів мозкового кровообігу: 1-2% розчин кофеїну, 2-5% розчин теофіліну, 2-5% розчин еуфіліну з венотонічним ефектом, 5% розчин кальцію хлориду, пантокрину (1-2 мл ампульного розчину), літію. Електрофорез проводять на комірову зону, за методикою Вермея, по 10-12 хвилин, щоденно; курс 10-12 процедур. Кофеїн, теофілін, еуфілін можна вводити за Бургіньомом трансорбітально або ендоназально (сила струму від 0,3 до 3,0 мА). Кофеїн посилює процеси збудження в корі головного мозку шляхом зв'язування зі специфічними аденозиновими рецепторами мозку, ендогенним лігандом, для яких є пуриновий нуклеозид — аденозин. Оскільки аденозин зменшує процеси збудження в мозку за рахунок депримируючого впливу на синаптичну передачу, то заміщення його кофеїном призводить до стимулюючого ефекту. Аналогічно діє теофілін, але меншою мірою. До стимулюючих психічну і фізичну діяльність засобів відносять і пантокрин (професійним спортсменам всі препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль). Під його впливом активується біоелектрична активність мозку. Кальцій викликає збудження синаптичної нервової системи і посилення виділення адреналіну.

Психотропна дія лікарського електрофорезу літію пов'язана зі збільшенням внутрішньоклітинного дезамінування норадреналіну та його вільної форми, яка діє на адрено-рецептори в тканинах мозку, з посиленням серотонінергічної активності. Іони літію підвищують чутливість нейронів гіпокампу до дофаміну. У результаті збудливість ЦНС підвищується.

Для стимуляції β -адренорецепторів і в-адренорецепторів використовують 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду, 1% розчин мезатону, 1-2% розчин ефедрину. Виникає звуження периферичних судин із зростанням АТ. Купируються симптоми ваготонії (бронхоспазм), гальмується підвищена перистальтика кишечника. Кофеїн-бензоат натрію 2% розчин 5% розчині натрію гідрокарбонату надає збудливу дію на симпатичний відділ вегетативної нервової системи, підсилює серцеву діяльність. Розчин глютамінової кислоти (0,5-2%) в підлученій воді або розчин кальцію глютамату стимулює передачу збудження в синапсах ЦНС. 2-5% розчин кальцію хлориду викликає збудження симпатичної нервової системи, а 2-5% розчин аскорбінової кислоти посилює виділення залозами адреналіну. Вказані препарати вводять з анода (міжлопаткового електрода), а глютамінову та аскорбінову кислоту — за коміровою методикою, за 15-20 хвилин, щоденно; курс 10-15 процедур. Для зниження парасимпатичних впливів призначають електрофорез периферичних холінолітиків (2,5% розчин гексонія, 1% розчин бензогексонія, 5% розчин пентаміна) і М- центральних та Н-центральных холінолітиків (0,1-1% розчин атропіну, 0,25% розчин скополаміну, 1% розчин апрофену, 0,1% розчин метацину). Разом з тим препарати знижують АТ, тому їх не рекомендують хворим з НЦД за гіпотонічним типом. Вітамін В₁ бере участь в обміні гістаміну та глютамінової кислоти, має центральну холінолітичну дію. Застосовують 1-5% розчин піридоксину. Лікарський електрофорез проводять за коміровою методикою, за 15-20 хвилин щоденно; курс 10-12 процедур. Антидепресивний ефект має загальна франклінізація протягом 10 хвилин, на курс до 10 процедур. Статичне електричне поле викликає у хворих легку ейфорію. Тонізуючий вплив спостерігається при проведенні дарсонвалізації комірової зони (5-7 хвилин, до 10 щоденних процедур).

Коригуючий вплив на неврологічний стан хворого надає лазеротерапія на БАТ (1-2 хвилини на точку). Видиме випромінювання червоного і жовтогарячого діапазону, а також загальне середньохвильове й довгохвильове

УФО збудливо впливають на ЦНС. Продукти фотолізу білків активізують діяльність гіпофізарно-гіпоталамічної, симпатoadреналової систем, вегетативних утворень. Посилення фосфорно-кальцієвого обміну під дією СУФ-опромінення сприяє посиленню збудливості нервових центрів. СУФ-опромінення проводять в суберитемних дозах за однією з трьох прийнятих схем курсом по 12-15 процедур 1-2 рази в рік. Загальна ДУФ-опромінення — за 15-30 хв щодня або через день; курс 8-10 процедур, 1-2 рази в рік. Тривалість хромотерапії від 30 хвилин до 2 годин щоденно; курс 10-15 процедур. Видиме випромінювання широкого спектру пригнічує серотонінергічні і активує адренергічні нейрони стовбура головного мозку, підвищує знижений при депресії рівень мелатоніну і стимулює імуногенез. Використовують потужні джерела видимого випромінювання інтегрального (білого) кольору з освітленістю 5000-10000 лк у поєднанні з джерелами червоного кольору. Тривалість процедур 30-120 хвилин, щоденно; курс 10-12 процедур. Сонячні ванни стимулюють діяльність епіфіза й ряду підкіркових центрів, активують утворення меланіну, серотоніну, що сприяє підвищенню лабільності нервово-психічних процесів. Продукти фотолізу білків, які утворюються у помірній кількості, надають венотонічну дію, у тому числі на судини головного мозку. Поліпшення мозкової гемодинаміки відбувається за рахунок відновлення венозного відтоку.

При дисциркуляторних порушеннях методом вибору є вуглекислі ванни, які можна приготувати і штучним шляхом. Особливість дії таких ванн полягає в своєрідному подразненні шкіри бульбашками вуглекислоти. При всмоктуванні у кров вуглекислота хімічно впливає на рецепторні та ефекторні апарати симпатичної й парасимпатичної нервових систем, тонізуює центральну й симпатичну нервову системи, змінює гемодинаміку. Вельми сприятливо ванни впливають на кровообіг, ймовірно, за рахунок поліпшення загальної гемодинаміки. Призначають вуглекислі ванни з концентрацією вуглекислоти 1,2 г/л, температури 35-36°C, тривалістю 8-10-12 хвилин, через день, на курс лікування 8-10 ванн. Вони здійснюють трофічну дію, стимулюють регенераторні процеси, сприяють нормалізації моторної функції внутрішніх органів. При контрастних ваннах термічне роздратування термочутливих структур сприяє підвищенню синтезу вільних форм гормонів, що призводить до підвищення психоемоційної стійкості, підсилює різні види обміну речовин (вуглеводний, ліпідний, водно-

мінеральний), тренує нервову й серцево-судинну системи. Контрастні ванни призначають по черзі з температурою води 38-42°C на 2-3 хвилини і 15-25°C — на 1 хвилину. Роблять 3-6 переходів. Курс 8-10 процедур. При призначенні перлинних ванн у результаті механічної дії бульбашок газу (повітря) на механорецептори шкіри в ЦНС починають переважати процеси збудження. Відбувається симпатичний вплив, тобто активація центрів вегетативної нервової системи. З метою нормалізації гальмівно-збуджувальних процесів перлинні ванни поєднують з ароматичними і мінеральними (перлинно-хлоридні натрієві). Процедури проводять по 12-15 хвилини, щодня або через день; курс 10-15 ванн. Душ із середнім і високим тиском води (холодна 18-20°C або гаряча 40-42°C) підвищує збудливість кори головного мозку. Це відбувається внаслідок подразнення струменями води механорецепторів і термочутливих структур. Активуються центри вегетативної нервової системи, підкіркових структур, що призводить до стимуляції трофічних процесів в організмі. Застосовують низхідні душі (дощові, голчасті) середнього тиску, за 3-7 хвилин. Можна застосовувати чергування холодної та гарячої води по 15 і 30 сек відповідно, струменеві душі (Шарко і шотландський з тиском 150-250 кПа), а також циркулярний — 100-150 кПа по 3-5 хвилин; щоденно; курс 8-10 процедур. При лікувальному масажі застосовують переважно збуджуючі методики (розминання, вібрацію). Процедури проводять щодня, по 10-20 хвилин залежності від масованої області; курс 10 процедур.

Проводять аерофітотерапію тонізуючих засобів. Летючі ароматичні речовини активують нюхові рецептори, що призводить до посилення тону організму й сили кіркових процесів. Для аерофітотерапії з метою тонізації кіркових процесів застосовують ефірні масла гвоздики, жасміну, лаванди, ірису, полину, лавра благородного, горобини, чорної тополі, чорного перцю. Впливають на 7-10 хвилин; щоденно; курс 8-15 процедур.

Таласотерапія також збуджує ЦНС. Режими визначають за холододим навантаженням: помірний — 100-140 кДж/м² або інтенсивний — 140-180 кДж/м². Температура води не нижче 18 і 16°C відповідно. Тривалість купань індивідуальна. Кліматотерапію ваготонікам доцільно рекомендувати у горах (на висоті понад 700 м). Гіпоксія знижує реактивність холінорецепторів в синапсах кори і підкірки головного мозку. Спостерігається активація ЦНС. Хворим призначають повітряні ванни і цілодобову

аеротерапію з першим-третім режимами холодового навантаження, щоденно; курс 10-15 процедур.

Потогінний ефект простежується в сауні, при її призначенні за помірним тепловим режимом (90-100°C). Курс 6-8 процедур з перервою на 5-7 днів. Знижується обсяг циркулюючої рідини крові і втома, підвищується настрій.

У комплексне лікування психогеній при дисневротичному синдромі необхідно включати адаптаційне харчування, столи і принципи якого розроблені проф. Сокрутом В.М.

Первинна *фізіопрофілактика* повинна включати систему заходів, які попереджають неврози, астенічні стани у схильних осіб (ваготоніки-меланхоліки, симпатотоніки-холерики), лікування неврозів і астенічних станів, підвищення адаптаційних можливостей ЦНС до несприятливих впливів стресових психотравмуючих ситуацій. Курси фізіопрофілактики (1-2 рази в рік) ваготонікам з депресивними станами доцільно проводити пізньої осені і весною у зв'язку зі світловим голодуванням і збільшенням загострень неврологічних проявів, сезонних емоційних розладів. При призначенні методів і параметрів фізичного впливу слід враховувати форму психогеній залежно від переважання гальмівних або збуджувальних процесів у ЦНС, ваготонії або симпатотонії.

Кінезотерапія. Включення в комплекс відновного лікування процедур ЛФК сприяє поліпшенню сну, швидкої стомлюваності, невротичних реакцій. Кінезотерапія при дисневротичному синдромі сприяє регуляції процесів збудження і гальмування в корі головного мозку. Розроблені принципи адаптаційної кінезотерапії. Складені комплекси ЛФК для психогеній на тлі симпатотонії або ваготонії, які наводяться у відповідному розділі книги. Важливо відзначити, що спочатку процедура ЛФК не повинна перевищувати 10-15 хвилин. Вправи виконують спокійно, ритмічно, з обмеженням амплітуди рухів. Виключають вправи для м'язів передньої черевної стінки. Основну частку становлять вправи для рук, ніг і м'язів спини в положенні лежачи в поєднанні з глибоким диханням. Переважають вправи на розслаблення м'язових груп шиї і верхнього плечового поясу, дихальні динамічні вправи і фізичні вправи з дозованим зусиллям динамічного характеру. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання в кінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування. У санаторно-курортних умовах обсяг та інтен-

сивність занять ЛФК зростає, і при цьому показані всі засоби і методи ЛФК. Рекомендуються РГГ у поєднанні із загартовувальними процедурами; групові заняття ЛГ; дозована ходьба, прогулянки (до 4-5 км); спортивні та рухливі ігри лижні прогулянки; трудотерапія.

Рефлексотерапія дисневротичного синдрому: МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44.

Аурикулотерапія. Поєднання точок залежить від провідних симптомів захворювання і загального стану організму хворого. При надмірній збудливості і вазомоторній лабільності основні точки: точки нирки, точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка кори головного мозку. Головні болі є показанням для використання основних точок: точка потилиці, точка чола, точка шень-мень, точка кори головного мозку, точка малого потиличного нерва, точка тань-ян, точка заколисування. При порушеннях сну впливають на основні точки: точка шень-мень, точка нирки, точка потилиці, точка чола, точка серця. Надмірні сновидіння — основні точки: точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка шлунка, точка стовбура мозку, допоміжна точка: кори головного мозку. Рекомендований рецепт: АР55, 51, 29, 34.

4.7. ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ СИНДРОМІВ

В основі патогенезу будь-якого захворювання лежать типові патологічні процеси, які розвиваються і характеризуються послідовним розвитком морфофункціональних змін в організмі, інтенсивність яких визначається реактивністю організму. Клінічні прояви цих змін складають суть клініко-патогенетичних синдромів.

Взаємозв'язок і взаємообумовленість етіології та патогенезу обґрунтовує можливість патогенетичної терапії впливати певною мірою на причину захворювання. Усунення проявів патологічних синдромів під дією лікування, лежить в основі *синдромальної терапії*. У зв'язку з цим виникає необхідність синдромного аналізу клінічної картини захворювання із наданням переважачого (провідного) синдрому, на підставі знайдених клініко-патогенетичних синдромів обирають оптимальні реабілітаційні фактори.

Вирішення питання вибору методів медичної реабілітації з урахуванням їхньої неспецифічної та індивідуальної дії вимагає виділення в клініці і патогенезі захворювань синдромів,

які відображають ступінь прояву загальних змін і характеризують клінічні особливості самого захворювання.

Ґрунтуючись на викладених вище уявленнях про клінічні патогенетичні синдроми з урахуванням запропонованої класифікації, головними завданнями синдромного лікування є:

1. Оптимізація відповіді регуляторних систем.
2. Збалансування системи та антисистеми.
3. Антагоністична регуляція функцій.
4. При гіперреактивності організму показана седативна, імунодепресивна, антиспастична терапія, призначення стрес-лімітуючих гормонів.
5. При гіпореактивності організму обґрунтованим є використання адаптаційних заходів, імуностимуляції, призначення стрес-індукуючих гормонів.

Терапевтичні впливи повинні бути спрямовані на хворого. Своєчасне й правильне застосування фізичних методів лікування хвороби сприяє найбільш швидкому розвитку компенсаторно-адаптивних реакцій, оптимізації вегетативного тону та реактивності організму, стимуляції захисних механізмів і відновленню порушених функцій органів і систем. Професором В.М. Сокрутом у фізіотерапію вперше введений «принцип оптимальності хвороби», який визначає форму реактивності хвороби й адекватну фізіотерапевтичну тактику, коли оплата ресурсами здоров'я за якість одужання мінімальна. Теорія стала «візитною картою» Донецької школи фізіотерапевтів і реабілітологів. Принцип оптимальності хвороби обґрунтовує стратегію й тактику фізіотерапевтичного лікування хворого через її нормалізацію приведенням до умов оптимального варіанту. Філософія «принципу оптимальності хвороби» розроблена професором Н.І. Яблучанським. Основи «принципу оптимальності хвороби» закріплені генетично як механізми одужання. Оптимальний перебіг хвороби забезпечує максимально можливу під час хвороби якість життя пацієнта.

Основні гуморальні (хімічні) зміни у самій шкірі зводяться до утворення біологічно активних речовин (гістамін, ацетилхолін, серотонін, кініни, вільні радикали), які потрапляють у кров і викликають зміни просвіту капілярів і плинності крові, поліпшення транскapілярного обміну, яке посилює дифузію газів і інших речовин, метаболізм тканин. При конвергенції на центральні нейрони аферентних імпульсних потоків від вісцеральних провідників відбу-

вається активація гіпоталамусом нейросекреції релізінг-факторів, вироблення гіпофізом гормонів з подальшою стимуляцією синтезу гормонів і простагландинів. Реакція, як відповідь організму на фізіотерапевтичний вплив, є інтегральною, формує лікувальний ефект, що може бути неспецифічним або специфічним. Це залежить від факторів впливу та їхньої дози. Неспецифічний ефект пов'язаний з підвищенням активності гіпофізарно-адено-кортикотропної системи (адаптаційна терапія). Специфічний ефект (наприклад, седативний, гіпотензивний) реалізується через вплив на вражені при хворобі органи-мішені. Вплив фізичних чинників реалізується через відомі шкірно-вісцеральні, іонні та інші рефлекси, спрямовані насамперед на корекцію вегетативного тону. Звідси важливим є диференційований підхід при призначенні фізіотерапії з урахуванням висхідного стану вегетативної системи (переважання парасимпатичної або симпатичної нервової системи). Тому, в тактиці лікаря особливо важливим є визначення показання і вибір методу фізіотерапії.

ДИСНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ. Впливи фізичними факторами повинні бути спрямовані на оптимізацію реактивності організму й корекцію процесів збудження і гальмування в ЦНС. При дисневротичному синдромі з переважанням процесів збудження показані седативні впливи. На тлі депресії доцільно використовувати стимулюючі методи й фізичні фактори, які складають суть адаптаційної терапії.

Переважає процесів збудження є підставою для призначення седативної терапії (електросон, центральна електроанальгезія, електрофорез, магнітотерапія, седативні ванни). При гіперреактивності організму обґрунтовано застосування фізичних чинників з первинним стрес-лімітуючим ефектом (УВЧ-терапія, магнітотерапія, гальванізація). Електросон і центральна електроанальгезія сприяють нормалізації функціонального стану центральної, вегетативної, гуморальної регуляції. Транквілізація досягається при загальному впливі лікарського електрофорезу за Вермелем, уздовж хребта, на коміркову зону за Щербаком із бромідами або ендоназально з розчином вітаміну В₁ або даларгіном.

Проводять електрофорез бензогексонія або УВЧ-терапію на область шийних симпатичних вузлів. Регулюванню вегетативного статусу сприяє гальванізація серединних і сідничних нервів. Седативний ефект викликає ЕП УВЧ на гомілки. Релаксуючий вплив спостерігається при бітемпоральній магнітотерапії або впливи

на потилицю. Магнітні поля підвищують вміст магнію в головному мозку, інактивують вільні радикали. Регулюючий вплив на ЦНС надає КВЧ-терапія. Седативний ефект досягається при призначенні хвойних, йодо-бромних, хлоридних натрієвих ванн індивідуальної температури. При дисбалансі нервової системи у бік порушення дуже важливо навчитися розслаблятися, використовуючи зонально-сегментарний масаж. Першочергове значення набувають нормальний режим сну і обов'язкові піші прогулянки.

При депресивному стані перевагу надають тонізуючим методикам (адаптаційна терапія): загальна франклінізація, дарсонвалізація коміркової зони, душі, соляні ванни, світлотерапія. При гіпореактивності показані чинники з первинним стрес-індукуючим впливом (лазеротерапія, СМС тощо). Проводять так само загальні радонові ванни, які істотно покращують показники нейрогуморальної регуляції, нормалізують біоелектричну активність ЦНС, покращують кровообіг внутрішніх органів і тонус судин. Викид ендорфінів спостерігається при проведенні електростимуляції лівої півкулі префронтальної кори мозку. При дисциркуляторних порушеннях методом вибору є вуглекислі ванни. Всмоктуючись у кров, вуглекислота хімічно впливає на рецепторний і ефекторний апарат симпатичної та парасимпатичної нервової системи, тонізує ЦНС, змінює гемодинаміку. Активуючий вплив здійснюють душі, вихрові й перлинні ванни.

Астенізацію організму купують грязьові аплікації на коміркову зону. Антидепресивний ефект має загальна франклінізація. Статичне електричне поле викликає у хворих легку ейфорію. Тонізуючий вплив спостерігається при проведенні дарсонвалізації коміркової зони. Нормалізуючий вплив на неврологічний стан хворого надає лазеротерапія на БАТ. Включення в комплекс відновного лікування ЛФК і масажу, спрямованих на регулювання процесів збудження і гальмування в корі головного мозку, сприяє поліпшенню сну, знімає швидку стомлюваність, невротичні реакції.

ДИСГОРМОНАЛЬНИЙ СИНДРОМ. Спрямованість терапевтичних впливів визначається видом ендокринопатії і переважанням стрес-індукуючих або стрес-лімітуючих гормонів у крові, які формують тип дисгормонального синдрому та форму реактивності організму. Необхідно передбачати направлені на корекцію гормонального статусу організму заходи, які будуть стимулювати або проводити замісну гормональну терапію.

При гіперреактивності організму на тлі переважання стрес-індукуючих гормонів показана седативна терапія (електрофорез транквілізаторів, седативні ванни, теплолікування тощо) і пригнічення активності залози при її гіперфункції. Рівень стрес-індукуючих гормонів у крові знижується при електрофорезі бромідів, транквілізаторів на «коміркову» область за Щербаком або за ходом серединного нерва. Знижують активність наднирників електросон, центральна електроанальгезія, магнітотерапія на потилицю, бітемпорально, на коміркову зону, активація вагуса через гіпервентиляцію.

При гіпореактивності організму з депресивними явищами та гормональній недостатності ендокринних залоз корекцію проводять за принципами адаптаційної (стимулюючої) терапії, використовуючи фізичні фактори з первинним стрес-індукуючим ефектом в малому дозуванні — СМС, ДДС, франклінізація, дарсонвалізація, КВЧ, УФО, пайлер-терапія і лазеротерапія, душі, ультразвук, вібраційні і метаболічні ванни, а також методи, які активують функцію наднирників (індуктотермія, НВЧ-терапія) і щитовидної залози (світлолікування, НВЧ-терапія).

Підвищення рівня стрес-індукуючих гормонів у крові досягають призначенням загальної франклінізації. Після впливу статичним електричним полем спостерігається легка ейфорія. Антидепресивний ефект спостерігається при дарсонвалізації голови і коміркової зони. Знімає астенічні явища пайлер-терапія на обличчя. Добре зарекомендувала себе лампа Чижевського. Проводять також лазеротерапію біологічно активних точок. Методом вибору є фототерапія. Загальноозміцнюючий і стрес-індукуючий ефект спостерігаються при ультрафіолетовому опроміюванні крові. Подібний вплив на організм хворого надає лазеротерапія, лікувальна дія якої значною мірою реалізується через фотоефекти. При надвенозному та внутрішньовенному лазерному опроміненні крові активується ПОЛ, викид біологічно активних речовин підвищує фагоцитарну активність лейкоцитів і загальну резистентність організму. Апаратами «Біоптрон» проводять пайлер-терапію на ділянку спини. Видиме та інфрачервоне поляризоване некогерентне світло має імунокоригуючу, антиспастичну дію. Виправдані ДМХ-терапія та індуктотермія на область наднирників з метою посилення синтезу й викиду їхніх гормонів у кров, що сприяє підвищенню реактивності організму, особливо на тлі замісної терапії. Проводять

електрофорез біостимуляторів. Активуючий вплив на симпатoadреналову систему надає регульована короточасна гіпоксія, що лежить в основі гіпоксикаторів і апаратів гірського повітря. Доцільним є використання йодобромних, перлинних, азотних, кисневих і хвойних ванн.

Кінезотерапія спрямована на нормалізацію процесів збудження і гальмування в ЦНС. При дисгормональному синдромі з переважанням стрес-індукуючих гормонів виправдані релаксаційні вправи, на фоні зниженої активності гормонів доцільні стимулюючі впливи. Седативний ефект досягається музичним супроводом (фонотерапія повільної ритмічної музики), яка нормалізує емоційний тонус і настрої хворого.

ДИСИМУННИЙ СИНДРОМ. Тактика лікування визначається формою імунопатії, механізмами та етапом її розвитку, а також реактивністю організму і супутніми порушеннями нервової та ендокринної систем.

При гіпочутливості показана імуномодуюча й седативна терапія з урахуванням механізмів розвитку імунодефіцитного стану. При гіперчутливості, навпаки, основу лікувальних заходів становить десенсибілізуюча «адаптаційна» терапія, спрямована на зниження функціональної активності імунних клітин.

При гіперчутливості (алергії) показані стрес-індукуючі (десенсибілізуючі) фізичні чинники (світлотерапія, електрофорез стимуляторів, КВЧ, ДМХ, дарсонвалізація, франклінізація і аероіонізація, ультразвук, вібротерапія, душі, механічні та метаболічні ванни). При гіпочутливості (імунодефіцитному стані), навпаки, імуномодуючий вплив отримують при використанні стрес-лімітуючих фізичних факторів у малих дозах (седатації).

«Дисфункціональні» імунопатії потребують проведення метаболічної терапії, а при «дисрегуляторних» — показані методи, спрямовані на корекцію стану ЦНС, гормональної системи, підвищення реактивності й резистентності організму. Патогенетично обґрунтовані методи, які сприяють збільшенню внутрішньоклітинного кальцію (магнітотерапія та індуктотермія) і ПОЛ через фотооксидацию (УФО, пайлер-терапія і лазеротерапія), особливо при зниженій активності макрофагів.

Вплив на імунокомпетентні органи сприяє активації лімфоцитів. Підвищення імунітету спостерігається при аероіонізації в поєднанні з постійною температурою і вологістю повітря соляних шахт. У повітрі соляних шахт знижено бактеріальне обсіменіння, яке створює умови для санації запальних вогнищ ЛОР-

органів, активації клітин лімфоїдної тканини і підвищення резистентності організму.

Десенсибілізуючий ефект спостерігається при проведенні ванни з морською сіллю. «Сольовий плащ» на шкірі впливає на розташовані в дермі імунокомпетентні клітини. Підвищується активність лімфоцитів і макрофагів, що вкрай важливо при несприятливих формах імунопатії.

Активация імунітету досягається «адаптаційним» питтям мінеральної хлоридно-натрієво-калієво-магнієвої води при гіперреактивності і йодно-кальцієво-кремнієвої води при гіпореактивності організму. «Моршинська» хлоридно-сульфатна калиєво-магнієво-натрієва мінеральна вода покращує плин імунних реакцій, сприяє збільшенню кількості активних Т-лімфоцитів та В-лімфоцитів. Вплив реалізується через імунокомпетентні клітини слизової оболонки кишечника. Промивання кишечника сприяє механічному вимиванню ентеротоксинів, знижує бактеріальне навантаження на печінку, рефлекторно покращує мікроциркуляцію і жовчовиділення в печінці, спостерігається нормалізація метаболічних порушень, яка має сенс при «дисфункціональних» імунопатіях. Ці заходи ефективні при супутніх поразках кишечника і при дисбактеріозі.

Для корекції метаболічних зрушень показані гідрокарбонатні, гідрокарбонатно-хлоридні мінеральні води, слабкої та малої мінералізації типу «Лужанська», «Поляна Квасова», «Єсентуки №4», «Березовська», «Запорізька», «Ялтинська» та ін. При «дисрегуляторних» імунопатіях доцільна систематична психотерапія, рекомендується уникати важких фізичних перевантажень, нічних, надурочних робіт. Проводиться електрофорез магнію, кальцію на коміркову зону в поєднанні з магнітотерапією та індуктотермією.

При відносній або абсолютній недостатності наднирників застосовують як підготовчий етап до інших видів терапії або в комбінації НВЧ-опроміненням наднирників. З методів адаптаційної терапії при імунопатіях найбільше значення мають біостимулюючі методики пайлер-терапії та лазеротерапії, загального (основна і сповільнена методики) та місцевого УФО, враховуючи дозозалежний ефект цих процедур. Малі дози УФО стимулюють активність імунокомпетентних клітин, високі, навпаки, пригнічують, середні — надають десенсибілізуючу дію. Ефективна рефлексотерапія з використанням аурикулярних і корпоральних точок, вплив лазерним випромінюванням, КВЧ, ультразвуком. Імуномодуючий ефект дося-

гається впливом КВЧ-терапії на нижню третину груднини, скроневу і потиличну область. Помірно тонізуючу дію надають дощовий душ і механічні душі (перлинні ванни, вихрові, підводний душ-масаж). Для поліпшення функції гіпофізарно-тиреоїдної системи з метою імунотокорекції проводять ДМХ-терапію на область проекції щитовидної залози або пайлер-терапію на передній області ший.

Знижують чутливість імунотоккомпетентної системи інгаляції аерозолів протиалергічних засобів, аероіонізація негативними зарядами. Десенсибілізуючий ефект і нормалізація клітинного імунітету досягається при проведенні спільного УФО за прискореною і основною методикою або місцево середньоеритемними дозами. Обґрунтованим є проведення електрофорезу седативних й протиалергічних препаратів з розташуванням активного електроду на міжлопатковій області, ендоназальний електрофорез інталу.

Застосовують електрофорез кальцію, магнію, йоду, адреналіну та інших речовин. Слід зазначити десенсибілізуючий ефект самої гальванізації. Спостерігається підвищення кількості та активності Т-лімфоцитів у крові, нормалізація ендокринного балансу, поліпшення вегетативної регуляції зовнішнього дихання, вирівнювання психологічних параметрів за рахунок м'якої седативної дії методики трансцеребрального УВЧ. Седативний ефект має електросон. З метою досягнення транквілізуючого ефекту широко використовують центральну електроанальгезію, магнітотерапію на потилицю або бітемпорально. При стійких проявах психологічного стресу, неврозоподібних станах, астенії показано лікування прісною водою, переважно седативні загальні ванни — хвойні, йодобромні, перлинно-кисневі, які нормалізують діяльність ЦНС, судинний тонус, мікроциркуляцію. Призначають також теплове укутування.

Заняття ЛФК сприяють адаптації організму хворого, його серцево-судинної системи і органів дихання до фізичних навантажень, підвищують його імунологічну реактивність щодо вірусної і бактеріальної інфекції. Активні заняття лікувальною фізкультурою сприяють оптимізації процесів збудження і гальмування в центральній нервовій системі, не тільки усувають функціональні порушення з боку ЦНС, але й оптимізують гормональний та імунний статус організму. Підвищення імунітету досягається при активації кори наднирників і щитовидної залози.

ДИСМЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ. Корекція

метаболических порушень повинна бути диференційована і визначатися типом, компенсацією, електролітними порушеннями і клінічними проявами.

При дисметаболическому синдромі з ацидозом показана седативна, спокійна, імуномодуюча терапія, оксигенація крові. Необхідно коригувати електролітний дисбаланс, у тому числі калієвий, магнієвий, і знижувати рівень ліпідів у крові.

Дисметаболический синдром з алкалозом, навпаки, потребує в адаптаційних заходах гіпоксикації, десенсибілізації. Патогенетично обґрунтованим є підвищення у крові вмісту ліпідів, холестерину, жирних кислот.

Впливи фізичними чинниками при дисметаболическому синдромі з ацидозом спрямовані насамперед на корекцію жирового обміну й зниження рівня жирних кислот і холестерину в крові. Починають з організації правильного харчування, збільшують енергетичні витрати. Із методів фізіотерапії перевагу надають зовнішнім водолікувальним процедурам, де провідним є температурний компонент механізму дії. Це пов'язано з тим, що активізація енергообміну спостерігається рівною мірою під впливом і холодого, і теплового фактора. Одночасно гарячі водні процедури не стимулюють апетит хворих, чого не можна не враховувати при ожирінні.

Низка методик зовнішнього водолікування може бути організована у відділеннях відновного лікування: парова лазня, сауна, контрастні ванни, ванни з поступовим зростанням температурою (за Валинським). Інтенсивні термічні гідропроцедури призначають як засоби активізації енергообміну. При цьому протягом подальших 5-6 годин відбувається підвищення основного обміну на 30-40%. Одночасно в ряді випадків можна спостерігати несприятливий вплив на функціональний стан серцево-судинної системи хворого з ожирінням, що пов'язано з інтенсивною втратою рідини. Висока ефективність спостерігається при використанні теплової альфа-камери. Спокійна музика знімає емоційне напруження. Інфрачервоне випромінювання підсилює потовиділення, кровообіг та обмінні процеси у тканинах. Ця процедура особливо показана при метаболическому синдромі (гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, гіперхолестеринемія). Активують метаболізм у підшкірно-жировій клітковині також холодові процедури. Інші водолікувальні процедури, наприклад, підводний душ-масаж, циркулярний, віяльний, душ Шарко

здійснюють менш виражений вплив на зменшення маси тіла.

Показано призначення внутрішнього прийому мінеральних вод, промивання кишечника. При супутній патології печінки для питного лікування найчастіше використовують сульфатні мінеральні води середньої і високої мінералізації. Залежно від метаболічних порушень і секреції шлунка перевага надається гідрокарбонатним, гідрокарбонатно-сульфатним мінеральним водам малої та середньої мінералізації. При цукровому діабеті на тлі хронічного пилородуоденіта використовують гідрокарбонатні мінеральні води. Зниження функціональної активності шлунка є підставою для вибору хлоридних мінеральних вод. Застосування промивань кишечника при відсутності протипоказань показано всім хворим ожирінням.

Позитивний вплив на метаболічні процеси у хворих з ожирінням мають сірководневі, радонові та вуглекислі ванни. Однак наявність гепатозу обмежує використання сульфідних ванн. У цьому випадку не бажано також призначення грязьових аплікацій, оскільки грязь містить сірководень. Для корекції метаболічних порушень в організмі доцільно підсилювати кровотік у печінці та нирках, що досягається застосуванням електрофорезу магnezії або магнітотерапії на правому підребер'ї поперечно. Мікроциркуляція в нирках посилюється при теплових впливах на поперековий відділ (солукс, пайлер-терапія).

Для місцевої електростимуляції жирових депо застосовують процедури СМС-терапії. Магнітотерапія на епігастральну область призводить до нормалізації обмінних процесів у хворих з недостатністю підшлункової залози. При обумовленому гормональними порушеннями дисметаболічному синдромі нарівні з медикаментозною терапією, лікувальним харчуванням і психотерапією на першому етапі лікування ожиріння призначають фізичні чинники, які коригують гормональний статус організму. Процедури відпускають на область щитовидної залози і яєчників (у жінок).

Для стимуляції реактивності організму при дисметаболічному синдромі з алкалозом показано світлолікування: загальна УФО і лазеротерапія. Іноді УФО через день поєднують з йодо-електрофорезом на область щитовидної залози. При гіпофункції яєчників центрального генезу внаслідок первинної зміни діяльності гіпоталамо-гіпофізарної системи застосовують ендоназальну гальванізацію та гальванічний «комір». Для нормалізації функції передньої

частки гіпофіза використовують УВЧ на область голови (лоб-потилицю). При гіпофункції яєчників проводять гальванізацію «трусикової» зони за Щербаком або вібраційний масаж попереку. Призначають ДМХ-терапію, яка надає секреторну дію на проекцію яєчників. Підвищує гормональну активність яєчників УЗТ клубової області.

4.8. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ТИПОВИХ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ У СПОРТІ

4.8.1. Дисвегетативний синдром

Дисвегетативний синдром (вегетативна дисфункція, дисфункція вегетативної нервової системи, вегетативно-судинна дистонія) — умовний термін, який поєднує різноманітні за походженням і за проявами порушення вегетативних функцій організму, обумовлені розладом їхнього регулювання (дисрегуляція — універсальна патофізіологічна та загально-біологічна категорія).

Суть хвороб дисрегуляції полягає в порушенні фізіологічної міри реакції на збуджуючі впливи, тобто на реактивність організму, що призводить до розвитку дисадаптаційного синдрому. За цими ж біологічними законами розвивається переважно у спортсменів, що визначає значущість вегетопатій у спортивній медицині. Вегетативна дисфункція корелює з обмінними, імунними і гормональними зрушеннями в організмі, обумовлюючи порушення гомеостазу. Дисвегетативний синдром (ДВС) слід розглядати як типовий патофізіологічний процес. ДВС в одних випадках формується як перманентний патологічний стан, в інших випадках набуває пароксизмальне протікання (у т.ч. у вигляді вегетативних кризів) або змішане (перманентно-пароксизмальне) протікання.

ДВС може бути або вторинним по відношенню до будь-якого основного захворювання або, навпаки, формувати патологічний стан. ДВС нерідко посідає центральне місце у проявах основного захворювання, визначаючи іноді найбільш тяжкі для хворого переживання, пов'язані з суб'єктивною картиною хвороби. У таких випадках усунення або полегшення проявів ДВС є для лікаря самостійним завданням загальної тактики лікування хворого, що обґрунтовує вказівку деяких форм ДВС в сформульованому клінічному діагнозі хвороби.

ДВС має генералізований характер, але іноді може проявлятися переважно як локальна симптоматика. При першому варіанті порушується функція всіх вісцеральних структур, включаючи шкірні захворювання та терморегуляцію. При системній дисфункції у клінічній картині переважає один з 8 перерахованих топічних симптомо-комплексів, трофотропний або ерготропний варіант. Найчастіше в клінічній картині ДВС на перше місце виходить кардіоваскулярний синдром. У хворих з локальним варіантом ДВС порушення поширюються на окремі органи або проявляються як окремі психогенно зумовлені симптоми: аерофагія, кашель, гикавка, глибоким частим диханням та ін. В основі кожного клінічного симптому є переважання симпатотонії або ваготонії. Синдром в цілому відрізняється переважною активацією однією з вегетативних нерво-

вих систем. Виділяють ваго-інсуліновий і симпатoadреналовий типи ДВС.

При симпатикотонії спостерігається блиск очей, легкий екзофтальм («анти-Горнер»). Через зниження секреторної активності потових залоз і вазоспастичну реакції відзначається сухість і блідість шкіри. Кінцівки холодні. Відзначається схильність до підвищення АТ, тахікардії, запорів, білий дермографізм. Турбують парестезії в різних частинах тіла, особливо в кінцівках, мерзлякуватість, часто — кардіалгія. При невеликому хвилюванні може виникнути спазм м'язів, гіперкінез. Досить характерні зміни в психоемоційній сфері. Поряд з проявами ініціативи, працездатності, витривалості відзначаються емоційна напруга, тривожність, неспокійний сон. Знижена здатність до концентрації уваги і запам'ятовування.

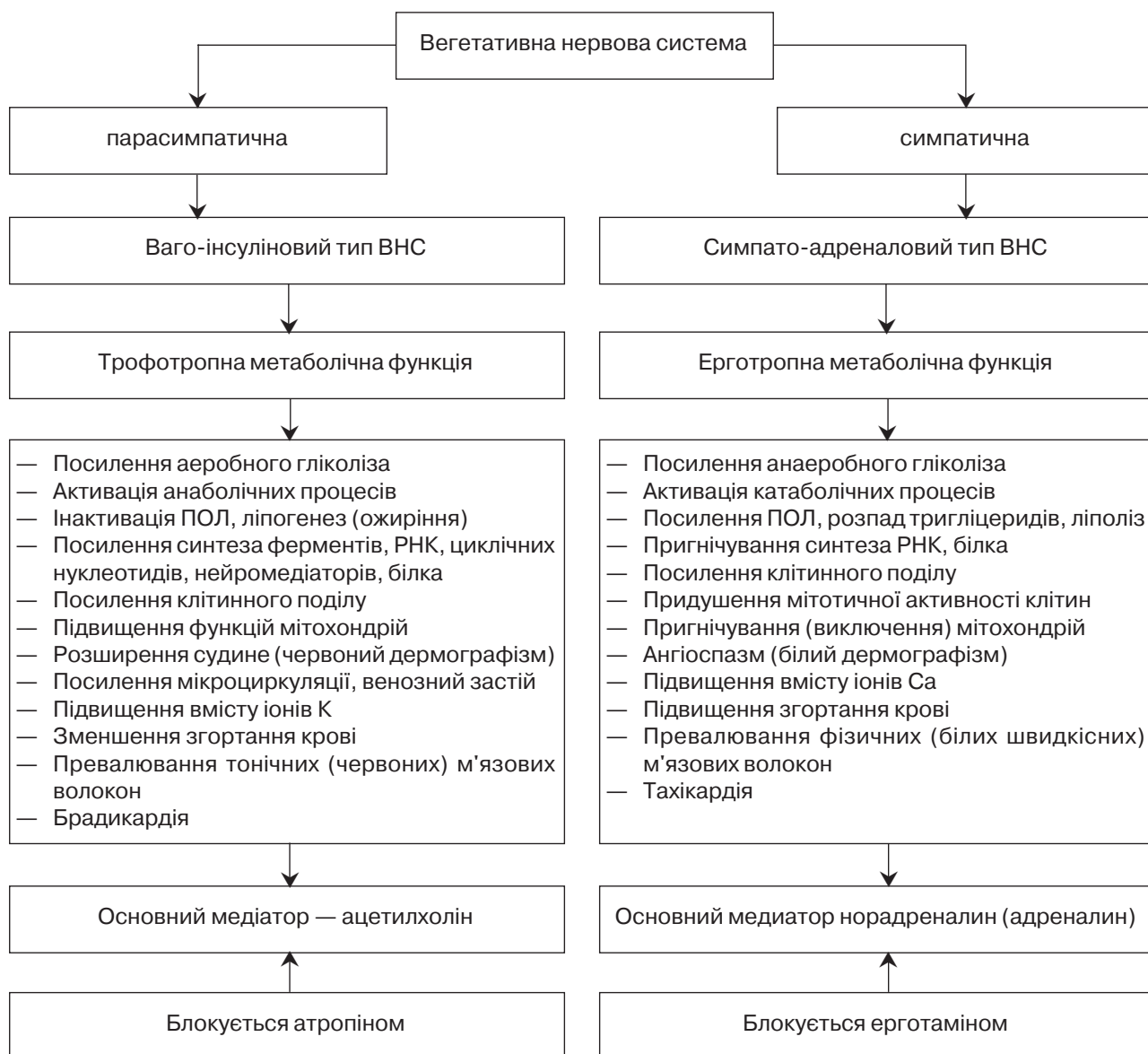


Рис. 4. 1. Функціональні зміни при впливі різних відділів ВНС

Ваготонію відрізняє гіпергідроз, холодна, волога, бліда шкіра, червоний дермографізм. Спостерігається схильність до гіпотонії аж до виникнення непритомності, брадикардія, підвищена маса тіла, тремтливий синдром. Можлива дихальна аритмія. У психоемоційній сфері переважає астенізація, слабка ініціатива, низька витривалість, апатичність, схильність до депресії.

У стадії компенсації стресові реакції підсилюють симпатoadреналові симптоми і пом'якшують ваго-інсулінові симптоми. Коливальні зміни вегетативної системи часто трактуються клініцистами як змішані, що не відповідає патофізіологічній основі. На різних стадіях захворювання в клінічній картині проявляються переважно то симпатикотонічні парасимпатикотонічні особливості.

На початкових етапах будь-якої патології внаслідок активації неспецифічних систем адаптації частіше переважають реакції ергот-

ропного, симпатoadреналового типу. На більш пізніх етапах вимальовується чітка відповідність клінічної симптоматики «вегетативному паспорту», переважають або ерготропні, або трофотропні ознаки порушень ВНС. При проведенні лікування корисно враховувати стадійні зміни в роботі ВНС.

При перманентному протіканні вегетативні показники, хоча й патологічно лабільні, не досягають кризових відхилень від норми. В останньому випадку розвивається криз. Найбільш типово інтермітуюче (перманентно-пароксизмальне) протікання, при якому перманентна динаміка періодично переривається кризовими станами.

ЕТИОЛОГІЯ. Вегетативна дисфункція (вегетопатія) — генетично або фенотипічно обумовлені порушення функціонування різних відділів ВНС, які супроводжуються обмеженням адаптаційно-приспосувальних можливостей організму, що сприяє виникненню або по-

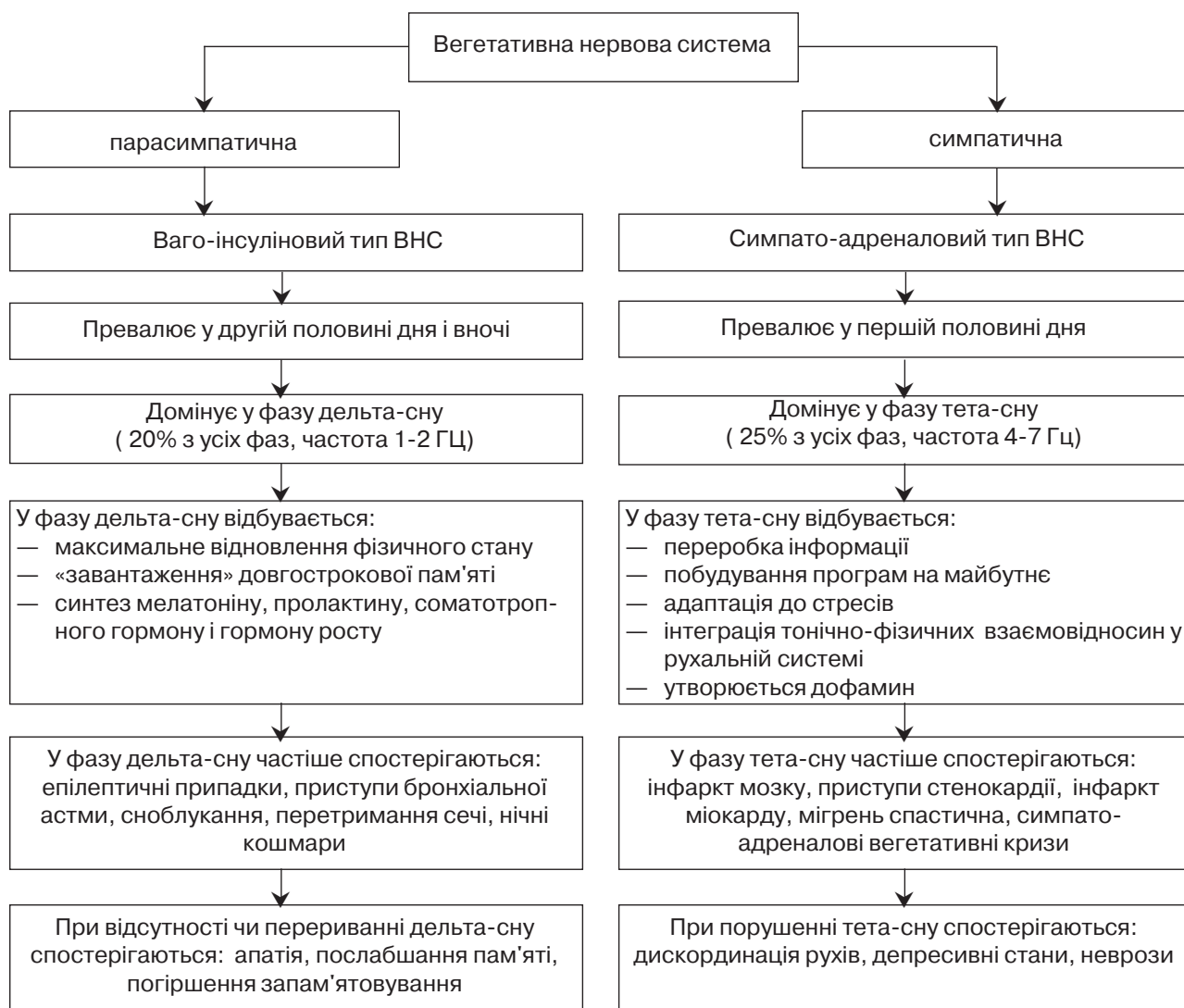


Рис. 4.2. Біоритмологічні зміни ВНС

гіршення перебігу та результату вже наявних захворювань. Людина народжується з певною щільністю адренорецепторів і будовою вегетативних структур («вегетативний паспорт»), що дозволяє виділити симпатотоніків і ваготоніків. Серед причин первинного ДВС називають інтоксикації, інфекції, професійні шкідливості (вібрація, НВЧ-випромінювання, шум), тривалу гіпокінезію, фізичні фактори (перегрівання, переохолодження). Вторинний ДВС виникає при патології внутрішніх органів, ендокринних захворюваннях тощо. Важливо відзначити, що деякі ендogenousні й екзогенні хімічні фактори вибірково ушкоджують тільки активуючі або гальмівні системи, насамперед — у гіпоталамічній області. Так, великі дози кофеїну стимулюють активуючу систему і в умовах слабкості гальмівних систем можуть спровокувати вегетативний криз. Жовчні кислоти через ряд метаболічних ланок пошкоджують регулюючий апарат на рівні нейрона. При враженні церебральних центрів спостерігаються як симптоми надмірної активності ВНС, так і симптоми випадання.

ПАТОГЕНЕЗ. ДВС доцільно розглядати як хворобу адаптації. Дисадаптаційний синдром розвивається як наслідок порушення загальнофізіологічного закону антагоністичної регуляції функції на тлі зниженої резистентності організму, яку формують його гіпореактивність або гіперреактивність. Недостатність нервового контролю може бути обумовлена як виснаженням активуючих систем, так і надлишковою активацією гальмівних систем. Недостатня регуляція церебральних центрів служить причиною неадекватного посилення вегетативно-соматичних впливів. Вегетопатії формуються або на тлі переважання підвищеного тону симпатичної НС (симпатикотонія) або при підвищеному тонусі парасимпатичної НС (парасимпатикотонія). ДВС відображає дисадаптацію вегетативної нервової системи. Причиною ДВС полягає в генетично обумовленому і філогенетично спровокованому порушенні фізіологічної міри реакцій адаптивних систем, у тому числі зміни в вегетативно-соматичному регулюванні.

ВНС забезпечує всі стадії функціональних систем психічної діяльності, починаючи з виникнення мотивацій і кінчаючи оцінкою отриманих результатів. У разі дисфункції надсегментарних центрів ВНС відбувається неузгодженість між мотиваційно-емоційним, поведінковим, вегетативним, гормональним, імунним, метаболічним блоками єдиної інтегративної системи адаптації. Як правило, порушення психічної сфери

викликають вторинні зміни у функціональному стані апаратів вегетативної регуляції. При неврозах відзначають системні зміни у мотиваційній та емоційній сферах діяльності ВНС і внутрішніх органів, які нею іннервуються. ВНС відіграє визначальну роль у підтримці постійного внутрішнього середовища організму (гомеостазу), у забезпеченні адаптації.

Дисадаптація розвивається внаслідок порушення загальнофізіологічного закону антагоністичної регуляції функції. Недостатність нервового контролю може бути обумовлена як виснаженням активуючих систем, так і надлишковою активацією гальмівних систем. Недостатня регуляція церебральних центрів служить причиною неадекватного посилення вегетативно-соматичних впливів. Кожна нервова клітина має безліч впливів з боку інших, модулюючих її активність нервових клітин. При порушенні балансу активізуючих і гальмівних впливів фізіологічна міра реакції спочатку одного нейрона, а потім групи нейронів патологічно змінюється. Такий механізм може бути основою психічної патології, причиною формування генераторів патологічної активності (патологічних пейсмейкерів) в ЦНС і, в кінцевому підсумку, призвести до організації патологічних функціональних систем, до порушення функціональної організації мозку в цілому.

На сегментарному рівні ВНС простежується чітке розмежування на симпатичні і парасимпатичні структури, що дозволяє розглядати їх як «систему-антисистему». Центральна частина симпатичної нервової системи локалізується в бічних рогах спинного мозку. Парасимпатична нервова система представлена вегетативними ядрами розташованих в стовбурі мозку черепно-мозкових нервів і центром в сакральному відділі спинного мозку. Щільність адренорецепторів у кожній людини різна, але залишається постійною протягом усього життя, що служить підставою для введення «вегетативного паспорта». Людей розподіляють на симпатотоніків (спринтери, екстраверти, «жайворонки») і ваготоніків (стайєри, інтраверти, «сови»). Патологія сегментарного відділу виляється, в основному, як симптоми регіонарної неповноцінності, аж до випадання функцій ВНС і синдрому прогресуючої вегетативної дисфункції (дисадаптаційний синдром).

КЛАСИФІКАЦІЯ. Пропонується авторська класифікація дисвегетативного синдрому (ДВС).

Дисвегетативний синдром (за вегетативним профілем).



Рис.4.3. Кардіальні прояви дисвегетативного синдрому



Рис. 4.3. Судинні прояви дисвегетативного синдрому

1. Гіпоергічний трофотропний ваго-інсуліновий ДВС;
2. Гіперергічний ерготропний симпатоадреналовий ДВС.

Дисвегетативний синдром (за етіологічним фактором).

1. Дисневротична вегетопатія:
 - а) Тривожно-депресивний ДВС;

- б) Паніко-істеричний сенестоіпохондричний ДВС.
- 2. Дисгормональна вегетопатія:
 - а) Гормоноанаболічний ДВС;
 - б) Гормонокатаболічний ДВС.

- 3. Дисімунна вегетопатія:
 - а) Алергічний ДВС;
 - б) Імунодепресивний ДВС.

- 4. Дисметаболична вегетопатія:
 - а) Алкалозний ДВС;
 - б) Ацидозний ДВС.

Дисвегетативний синдром (за тривалостю соматичних скарг)

- 1. Соматоформний ДВС (до 2 років);
- 2. Соматизований ДВС (більше 2 років).

Дисвегетативний синдром (за протіканням)

- 1. Перманентний (безперервний) ДВС;
- 2. Пароксизмальний ДВС;
 - а) Ваго-інсуліновий вегетативний криз;
 - б) Симпатоадреналові панічні атаки;
- 3. Перманентно-пароксизмальний (інтермітуючий) ДВС.

Дисвегетативний синдром (за рівнем ураження)

I. Церебральні (надсегментарні) вегетопатії.

А) Первинні:

- 1. Первинний психогенний ДВС (вегетативно-емоційний синдром конституціонального характеру).
- 2. Первинний соматогенний ДВС (психофізіологічна вегетативна дистонія):
 - а) Мігрень трофотропна паралітична;
 - б) Мігрень ерготропна спастична;
 - в) Нейрогенна непритомність;
 - г) Хвороба Рейно;
 - д) Еритромелалгія;

Б. Вторинні:

- 1. Дисневротичний ДВС
 - а) Тривожно-депресивні психогенії (депресивні стани);
 - б) Паніко-істеричні сенестоіпохондричні психогенії (неврастенія, астенія, істерія);
 - в) Психічні захворювання (ендогенні, екзогенні психопатії);
 - г) Органічні захворювання головного мозку.
- 2. Дисгормональний ДВС (гормональна перебудова — пубертат, клімакс):
 - а) Гормоноанаболічний ДВС;
 - б) Гормонокатаболічний ДВС.
- 3. Дисімунний ДВС:
 - а) Алергічний ДВС;
 - б) Імунодепресивний ДВС.

- 4. Дисметаболичний ДВС (соматичні, психосоматичні захворювання).

а) Алкалозний ДВС;

б) Ацидозний ДВС.

II. Сегментарні (периферичні) вегетопатії:

А. Первинні.

Б. Вторинні.

III. Поєднані надсегментарні і сегментарні вегетопатії:

А. Первинні.

Б. Вторинні.

Дисвегетативний синдром (за клінічними проявами)

- 1. Кардіалгічний дисвегетативний синдром
 - а) Кардіалгічний трофотропний ДВС (брадикардичний);
 - б) Кардіалгічний ерготропний ДВС (тахікардичний).
- 2. Кардіоваскулярний ДВС:
 - а) Гіпотонічний кардіоваскулярний ДВС;
 - б) Гіпертонічний кардіоваскулярний ДВС.
- 3. Астматичний ДВС:
 - а) «Вологий» гіперсекреторний астматичний ДВС;
 - б) «Сухий» гіпосекреторний астматичний ДВС.
- 4. Енцефальний (гіпоталамічний) дисвегетативний синдром (вестибулярний, терморегуляції):
 - а) Гіпотермічний (вестибулярний) гіпоталамічний ДВС.
 - б) Гіпертермічний (вестибуло-ішемічний) гіпоталамічний ДВС.
- 5. Абдомінальний дисвегетативний синдром:
 - а) Гіперкінетичний, гіперсекреторний абдомінальний ДВС;
 - б) Гіпокінетичний, гіпосекреторний абдомінальний ДВС.
- 6. Шкірний дисвегетативний синдром (порушення потовиділення):
 - а) Гіперсекреторний трофотропний шкірний ДВС;
 - б) Гіпосекреторний ерготропний шкірний ДВС.
- 7. М'язово-суглобовий дисвегетативний синдром (м'язово-тонічні феномени):
 - а) Гіпермобільний м'язово-суглобовий ДВС;
 - б) Гіпомобільний м'язово-суглобовий ДВС.
- 8. Сечостатевиий дисвегетативний синдром:

- а) Олігоурічний сечостатевий ДВС;
- б) Поліурічний сечостатевий ДВС.

Вегетативні порушення (вегетопатії) поділяються на первинні та вторинні. Варіанти порушень співвідносять з причинним фактором системи, яка бере участь у підтримці гомеостазу в організмі. У групі надсегментарних вегетативних порушень виділено первинну вегетативно-емоційну реакцію при стресі і вторинні, переважно соматичні, прояви у хворих невротозами. Первинні психовегетативні розлади виникають у тому випадку, коли міра природної емоційно-вегетативно-ендокринної реакції на стрес виходить за рамки фізіологічної адаптації і стає причиною патологічних змін. Клінічні прояви ДВС, як результат дистресу, розвиваються внаслідок перенапруження адаптивних механізмів і декомпенсації прихованої до того конституціональної неповноцінності гіпоталамуса. У хворих невротозами вегетативна дистонія є вторинною по відношенню до психогенно обумовлених емоційних порушень. Для загального позначення різних варіантів регуляторних вегетативно-вісцеральних розладів доцільно використовувати термін «Дисвегетативний синдром» (ДВС), який більшою мірою відповідає патофізіологічним основам вегетопатії.

КЛІНІКА. Ураження надсегментарних центрів ВНС, насамперед гіпоталамічної області, виявляється як системні порушення. У клінічній картині зазвичай переважає той чи інший синдромокомплекс: нервові й ендокринні розлади, порушення всіх видів обміну та імунного статусу. Найчастіше у феноменології центральної вегетативної патології провідне місце посідає ДВС. Елементи цього синдрому завжди присутні в клініці інших форм церебральних вегетативних порушень.

У типових випадках клінічна картина характеризується наступними основними групами ознак:

- 1) наявність численних і непостійних скарг на діяльність того або іншого органу;
 - 2) відсутність істотних об'єктивних ознак ураження цих органів, які могли б пояснити наявну суб'єктивну симптоматику;
 - 3) поєднання органних скарг із симптомами астеничного і невротичного плану: дратівливість, порушення сну, швидка стомлюваність, парестезії в різних частинах тіла, головний біль (найчастіше напруження), запаморочення; можуть бути скарги на відчуття стиснення в горлі, відрижку та інше;
 - 4) доброякісний перебіг захворювання.
- Функціональні розлади при ДВС виникають в органах і в системах, іннервованих тільки

або переважно ВНС. За частотою виділяють наступні клінічні прояви ДВС.

Кардіалгічний дисвегетативний синдром посідає за частотою перше місце, що пояснюється високою реактивністю і психологічною значущістю серцево-судинної системи. Кардіалгічний трофотропний (брадикардичний) ДВС характеризується переважанням вагоінсулінового типу вегетативної дисфункції. Хворі заявляють скарги на стиснення у грудях, перебої в роботі серця (аритмію). Спазмолітичні засоби не приносять полегшення. Нерідко відзначаються депресивні стани на тлі зниження лібідо, потенції у чоловіків, фригідності у жінок. Діагностують алкалозні метаболічні зрушення міокарду за рахунок високого рівня внутрішньоклітинного калію і зниження кальцію. При дослідженні ЕКГ з навантажувальними пробами відзначається переважне підвищення ударного об'єму серця.

При кардіалгічному ерготропному (тахікардичний) ДВС у клініці на перший план винесені скарги на серцеву діяльність як зміни симпатотонічного характеру у вигляді синусової тахікардії. Такий ДВС проявляється різноманітними неприємними і больовими відчуттями в лівій половині грудей. Хворі пред'являють скарги на серцебиття. У типових випадках зміни на ЕКГ мінімальні. Спостерігається задовільна толерантність до фізичних навантажень, при яких збільшується переважно частота серцевих скорочень. Крім кардіалгічних, мають місце численні астеничні і невротичні скарги, відзначаються панічні та істеричні реакції. У багатьох хворих діагностують демонстративні зміни в поведінці. Відзначається фіксація своїх відчуттів, різні фобії, переважно нозофобії (нав'язливий страх захворювання із тяжким наслідком), з яких на першому місці стоїть кардіофобія. Спостерігаються ацидозні зміни міокарду, за рахунок підвищення внутрішньоклітинного кальцію і зниження калію і магнію.

Кардіоваскулярний дисвегетативний синдром. Гіпотонічний кардіоваскулярний ДВС реєструється в 38,5% популяції осіб у віці 21–30 років. Критерієм артеріальної гіпотонії служить триразова реєстрація протягом 5 днів АТ у жінок від 100/65 мм рт. ст. і нижче, у чоловіків — 105/65 мм рт. ст. і нижче. Відзначається гіпокоагуляція крові, підвищена кровоточивість, при декомпенсації вражається переважно венозна система, часто розвивається варикозна хвороба. З віком зростає ризик переходу гіпотонії в обсягзалежну кальцій-дефіцитну артеріальну гіпертензію з переважним підвищенням діастолічного АТ.

Для кардіоваскулярного синдрому з артеріальною гіпотонією характерні депресивні стани з відчуттям тривоги, плаксивість. Вони проявляються спонтанно, без навантаження і не проходять після відпочинку. Відзначається млявість, підвищена стомлюваність, сонливість, головний біль, переважно мігреноподібний паралітичний, який купується холодом, венотоніками, цитрамоном. Можливі запаморочення, непритомні стани. При гіпотонічному кардіоваскулярному синдромі спостерігається погане самопочуття вранці (ранкова загальмованість), має місце метеозалежність.

Гіпертонічний кардіоваскулярний ДВС, навпаки, характеризується тимчасовим підвищенням АТ понад 140/90 мм рт.ст. на тлі підвищеної реактивності організму і симпатoadrenalним типом вегетативної дисфункції. Спостерігається гіперкоагуляція крові та ранній розвиток атеросклерозу. Ці зміни сприяють розвитку ішемічних поразок органів, в тому числі серця і мозку. При декомпенсації розвивається синдром Рейно або гіперадренергічна артеріальна гіпертензія з переважним підвищенням систолічного АТ. Простежуються психогенії з панічними та істеричними реакціями при хронічному дисстресі. Відзначається млявість, підвищена стомлюваність, загальна астенизація, головний біль, переважно спастичний мігреноподібний за типом напруження, який знімається спазмолітиками. Наявні скарги на почуття спеки, холод переносять добре, відзначається білий / рожевий дермографізм. При гіпертонічному кардіоваскулярному синдромі на самопочуття хворих суттєво впливають зовнішні фактори. Самопочуття погіршується до кінця робочого дня або в задушливому приміщенні.

Астматичний дисвегетативний синдром. Ознаки дихального дискомфорту психогенної природи зазначаються у 80% хворих вегетопатією.

Ваго-інсуліновий тип вегетопатії формує «вологий» гіперсекреторний астматичний ДВС, при якому спостерігається гіперсекреція слизу в бронхах, набряк тканин, підвищена реактивність бронхів. Хворі заявляють скарги на утруднене дихання (порушення видиху). Всі явища різко загострюються в ситуації, яка викликана тривогою, в закритих приміщеннях, на зборах, аж до розвитку гіпервентиляційного кризу. Дихальні розлади, як правило, поєднуються з іншими проявами ДВС. «Сухий» гіпосекреторний астматичний ДВС на тлі симпатотонії, навпаки, характеризується почуттям нестачі повітря (порушений вдих) і посиленням

частоти поверхневого дихання. Задишка носить суто суб'єктивний характер, не має відношення до дихальної недостатності та змін газового обміну крові. Хворі погано переносять задушливе приміщення, постійно прагнуть свіжого повітря.

Енцефальний (гіпоталамічний) дисвегетативний синдром (вестибулярний, терморегуляції). Вестибулярні розлади реєструються у 50-75% спостережень і займають провідне місце в семіотиці вегетопатії.

Трофотропні центральні вегетопатії проявляються як сонливість, запаморочення, глибокий довгий сон, ранкова загальмованість і вечірня зосередженість («сови»), повільність, звужені зіниці, схильність до депресивних станів. Цю форму ДВС частіше формує порушення венозного відтоку від голови з розширенням бічних шлуночків. Пацієнти погано переносять їзду в транспорті, перегляд телепередач. У багатьох хворих запаморочення супроводжується відчуттям нудоти, закладеністю у вухах. Одним з проявів порушення терморегуляції є синдром «ознобу», який відрізняється майже постійним відчуттям холоду. Пацієнти тепло вдягаються, навіть влітку можуть ходити в зимовому одязі. Температура тіла залишається нормальною.

Ерготропні центральні вегетопатії, навпаки, характеризуються неспокійним сном, з інсомнією, вечірньою неухважністю і ранковою зосередженістю («жайворонки»), метушливістю, розширеними зіницями і схильністю до панічних та істеричних реакцій. В основі вестибулярного синдрому лежить підвищена збудливість центрального і периферичного вестибулярних апаратів і дистонічні розлади у вертебро-базиллярній судинній системі. Діагностують асиметричний дефіцит кровотоку по хребетній артерії (ішемія мозку за рахунок порушення припливу і спастичного патологічного рефлексу). Різке кровопостачання відділів мозку праворуч і ліворуч створює «вестибулярний дисбаланс». Зазвичай хворих турбують несистемні запаморочення у вигляді почуття нестійкості, яке посилюється при повороті голови, ходьбі. Системні запаморочення з відчуттям обертання предметів виникають рідко.

Абдомінальний дисвегетативний синдром. Функціональні порушення шлунково-кишкового тракту зустрічаються у 15-20% осіб популяції і шлунково-кишкові розлади — в 1/3 хворих. Синдром виникає переважно при ваготонічній спрямованості вегетативної дисфункції, формується гіперкінетичний, гіперсекреторний абдомінальний ДВС. Він проявляється

ся як підвищена шлункова секреція, ожиріння, зниження апетиту, гіперсаливація, підвищена моторика ШКТ, що призводить до діареї і спастичних запорів. Провідна ознака — абдомінальний біль, нудота, печія. Гіпокінетичний гіпосекреторний абдомінальний ДВС, навпаки, характеризується втратою ваги на тлі підвищеного апетиту, гіпосекрецією і гіпосаливацією, зниженою моторикою кишечника, атонічними запорами. Нудота, як правило, відсутня. Спостерігаються такі симптоми, як метеоризм, здуття живота, запор, іпохондрічні порушення психіки.

Шкірний дисвегетативний синдром (порушення потовиділення). Гіперсекреторний трофотропний шкірний ДВС характеризується гіперемією, вираженою пігментацією, пастозністю і вологістю шкіри, червоним дермографізмом, сальністю і температура шкірних покривів підвищена, стопи теплі. Спостерігаються алергічні висипання і прояви на шкірі, лімфоїдна тканина гіпертрофована. Волосся схильне до сивини, хворі — до ожиріння. При гіпосекреторному ерготропному шкірному ДВС спостерігається блідість, сухість, гіпотрофічність шкірних покривів. Визначається рожевий/білий дермографізм, схуднення тіла, пігментація не виражена, зустрічаються гіперпластичні вірусні утворення, стопи холодні, температура шкіри знижена. У хворих спостерігається схильність до облісіння.

М'язово-суглобовий дисвегетативний синдром (м'язово-тонічні феномени). Гіпермобільний м'язово-суглобовий ДВС характеризується насамперед гіпермобільністю

суглобів, яка призводить до диспозиційних змін хребців. Спостерігаються сколіози, лістези, лордоз, нестабільність хребців, грижі Шморля (недолік внутрішньоклітинного кальцію), остеопороз, спондилози. Виявляються алергічні артропатії, діагностується порушення венозного відтоку від суглобів (дисциркуляторні артропатії) на тлі варикозної хвороби. Гіпомобільний м'язово-суглобовий ДВС, навпаки, виявляється скутістю суглобів, м'язово-тонічними синдромами, ішемічними артропатіями, грижами дисків хребців. Одна з найбільш характерних ознак (майже 90% спостережень) є ранкова скутість із середньою тривалістю 2-3 години. На відміну від артриту, скутість має розпливчасті межі і не локалізується в області певного суглоба. Тривалість ранкової скутості залежить від кількості хворобливих точок.

Сечостатевий дисвегетативний синдром часто зустрічається у період гормональної перебудови (пубертатний, клімактеричний). Хворих часто турбують нетримання сечі, статеві розлади.

Олігоурічний сечостатевий ДВС характеризується частими проявами на сечовипускання. При цьому сеча темна, а її кількість незначна. Хворі скаржаться на фригідність, тривалі атонічні менструації, предменструальний синдром, який купується цитрамоном, венотоніками.

Поліурічний сечостатевий ДВС, навпаки, виявляється як поліурія, сеча світла. Спостерігається підвищена сексуальна збудливість, передчасне виверження. Спрага підвищена, хворі, як правило, «водохльоби».

Таблиця 4.12

Клініко-функціональні, морфологічні та біохімічні прояви ДВС

Показник	Симпатикотонія	Парасимпатикотонія
1	2	3
ПСИХОЕМОЦІЙНІ ВЛАСТИВОСТІ		
Психологічні особливості	Темпераментні, з бажанням до праці, запальні, надмірно чутливі до болю, настрої мінливі	Малоемоційні, схильні до замкнутості, настрої мінливі у бік пригніченості
Психічна активність	Неуважність, швидке відволікання, швидка зміна думок, вечірня активність	Гарна зосередженість, увага, бідність ідей, найбільша активність до обіду або вночі
Фізична активність	Підвищена	Знижена
Особливості сну	Пізнє засинання або раннє пробудження, неспокійний короткий, поверхневий сон, сновидіння, порушення сну - інсомнія	Глибокий, тривалий або 2-х кратний (частіше — вечірній), уповільнений перехід до активного неспання вранці, підвищена сонливість
Захворювання, розлади	Істерія, неврози, ятрогенія	Неврастенія, іпохондрія

Продовження табл. 4.12

1	2	3
ОЧІ		
Близькість Зіниці Очні щілини Екзофтальм Сльозотеча Захворювання	Посилений Розширені Розширені Характерний Нормальна Глаукома, іридоцикліти	Нормальний, тьмянний Нормальні, звужені Нормальні, звужені Відсутній Збільшена Катаракта
ШКІРА І ВОЛОССЯ		
Колір Судинний малюнок Сальність Сухість Потовиділення Дермографізм Температура шкіри тіла Температура кистей Суб'єктивні враження Пігментація Волосяний покрив голови Волосяний покрив тіла Захворювання	Блідість Не виражений Нормальна Підвищена Зменшене або підвищене, в'язкий піт Рожевий, білий Знижена Холодні Онїміння в кінцівках, вранішні парастезії Посилена Тонкі, сухі, схильність до облісіння Виражений Дистрофічні дерматити, дерматози	Схильність до почервоніння Посилений, ціаноз кінцівок, акроціаноз Підвищена Нормальна Підвищено, жидкий піт Інтенсивно-червоний, піднесений Підвищена Теплі Вологість кистей і стоп, несподівані припливи жару й почервоніння Знижена Мійні, сальні, схильність до жирної себорії, рання сивина Помірний Гнійно-запальні
СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА		
Пульс АТ систолічний АТ діастолічний ЧСС (ЕКГ) ХОК Запаморочення Суб'єктивні скарги Ураження судин Захворювання	Тахікардія, лабільність Підвищений Нормальний або незначно підвищений Синусова тахікардія, після навантаження — тривале повнення до висхідного рівня Великий Нехарактерне Серцебиття, відчуття «тиску», стискаючий біль в області серця Артеріального типу ІХС, ГХ, артеріїти, Рейно	Брадикардія, лабільність, дихальна аритмія Знижений, підвищений або нормальний Підвищений Синусова брадикардія Малий Часте Відчуття «здавлення», «зупинки» в області серця, особливо вночі і в положенні лежачи Венозного типу Варикози, флебіти, геморой
ДИХАЛЬНА СИСТЕМА		
ЧД Об'єм дихання за 1 хв Просвіт бронхів Суб'єктивні скарги Захворювання	Нормальне або прискорене, поверхневе Підвищений Розширений Відсутні Запалення верхніх дихальних шляхів	Повільне, поглиблене Знижений Звужений Відчуття «здавлення» в грудях, приступи задухи із затрудненим вдихом Бронхіальна астма
ШКТ		
Слюновиділення В'язкість слини Кислотність шлункового соку Моторика кишківника Нудота Суб'єктивні скарги Захворювання	Зменшене Густа, в'язка Нормальна або знижена Слабка, атонічні запори Відсутня Відсутні Езофагіти, ВХДК, панкреатити, ЖКХ	Посилене Жидка Підвищена Підвищена, газоутворення, дискінезії, спастичні запори, пронос Характерна Нудота, пронос чи запор ВХШ, спастичні коліти, дискінезія

Закінчення табл. 4.12

1	2	3
СТАТЕВІ РОЗЛАДИ		
Ерекція Суб'єктивні скарги	Нормальна Іноді гіпосексуальність, але частіше гіперсексуальність	Посилена Нормальна потенція, іноді передчасна еякуляція
ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ		
Температура тіла Відчуття мерзлякуватості Переносимість холоду Переносимість тепла Температура при інфекціях	Підвищена Відсутнє Задовільна Непереносимість спеки, задушливих приміщень Лихоманкове протікання	Знижена Підвищене Погана Задовільна, або підвищена чутливість до сухого теплого повітря Відносно низька
ОБМІН		
Маса тіла — змінена Апетит — змінений Спрага Сечовипускання Затримка рідини Цукор крові Захворювання	Схильність до схуднення Підвищений Підвищена Часте, маленькими порціями, світла сеча Відсутня Нормальний, підвищений ЦД (частіше 2-го типу), подагра	Схильність до збільшення ваги Знижений Знижена Рідке, велика кількість, темна сеча Схильність до набряків Знижений артроз, остеопороз
ІМУНІТЕТ		
Прояви Лімфоїдна тканина Захворювання	Імунодефіцит Без змін Вірусні інфекції, герпес, онкологія	Часті алергії Гіпертрофовані лімфатичні вузли, мигдалини, особливо у дітей Риніти, гайморити, колагенози
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ДАНІ		
Еритроцити, кількість Лейкоцити, кількість ШОЕ Згортання Кисотно-лужний стан Холестерин Калій Кальцій Магній Ацетилхолін Гістамін Серотонін Креатинін	Збільшена Збільшена, здвиг в мієлоїдну сторону Підвищена Прискорене Ацидоз, зменшення лужного резерву Норма чи знижений Знижений Підвищений Знижений Знижений Норма чи знижений Підвищений Підвищений Підвищений	Зменшена Зменшена, зсув в лімфоїдну сторону Уповільнена Уповільнена Алкалоз, збільшення лужного резерву Підвищений Підвищений Знижений Норма чи знижений Підвищений Підвищений Норма чи знижений Знижений
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ДАНІ		
Адреналін Норадреналін Кортизол Інсулін	Підвищений Підвищений Підвищений Знижений	Знижений Знижений Знижений Підвищений

ДІАГНОСТИКА. ВНЗ знаходиться під управлінням ЦНС і сама впливає на функціонування інших систем у «квадраті гомеостазу» — нервової, гормональної, імунної і метаболічної. У зв'язку з цим *клінічні прояви ВД поліморфні й неспецифічні*: вони можуть бути представлені у вигляді больових (алгічних) синдромів

(кардіалгії, абдоміналгії, міалгії), різних сенес-топатій (неприємні, дискомфортні відчуття), симптомів порушення роботи різних органів та систем і *обов'язковим зниженням загальної резистентності організму*. Насамперед, симптоматика вегетопатій відображає її форму (трофотропність або ерготропність), порушен-

ня реактивності організму (гіпореактивність або гіперреактивність) і провідний синдром (дисневротичний, дисгормональний, дисімунний, дисметаболический), а також його вигляд. У такій послідовності має вибудовуватися алгоритм діагностики ДВС. У скаргах хворих і даних об'єктивного дослідження часто відображується полісистемність порушень вегетативних функцій. Поряд з цим, простежується переважання розладів в межах якої однієї системи (наприклад, серцево-судинної, травної або навіть одного органу).

Реактивність організму визначають за *неспецифічними адаптаційними реакціями*, зокрема за відсотковим вмістом лімфоцитів в лейкоцитарній формулі та їхньому співвідношенні з сегментоядерними нейтрофілами. *Реакція тренування* (повільне підвищення опірності організму) — лімфоцити в межах нижньої S зони норми (21-28%), сегментоядерні нейтрофіли в межах верхньої S зони норми (55-65%), лейкоцити, еозинофіли, паличкоядерні нейтрофіли, моноцити в межах норми. *Реакція активації* — швидке підвищення опірності організму. Зона спокійної активації — лімфоцити в межах верхньої S зони норми (28-33%), сегментоядерні нейтрофіли в межах нижньої S зони норми (47-50%), лейкоцити, еозинофіли, паличкоядерні, моноцити в межах норми. Зона підвищеної активації — лімфоцити більше норми (33-45%), сегментоядерні нейтрофіли менше норми (менше 47%), лейкоцити, еозинофіли, паличкоядерні, моноцити — норма. *Гострий стрес* — лейкоцитоз, анеозінофілія, лімфопенія і нейтрофілїоз (лімфоцити менше 20%, лейкоцити більше 9000, еозинофіли — 0, паличкоядерні — норма і вище, сегментоядерні більше 65%). *Хронічний стрес* — лімфоцити менше 20%, сегментоядерні більше 65%, лейкоцити і еозинофіли знижені, підвищені або в межах норми. Поєднання еозінофілії і лімфопенії означає виснаження глюкокортикоїдної функції наднирників, зростання еозінофілів — глюкокортикоїдну недостатність (реакція активації і тренування — відносна, реакція стресу — абсолютна). Індекс «лімфоцити/сегментоядерні нейтрофіли» максимальний при зоні підвищеної активації і при спаданні — в спокійній зоні активації, реакції тренування, стресі).

Найбільш інформативними показниками реактивності організму є показники викликаної активації ЦНС, спектрального аналізу (вагосимпатичний баланс), рівень кортизолу в крові вранці, первинні продукти ПОЛ (дієнові

кон'югати), індекси рівноваги окислювальних систем, біологічно активних речовин (серотонін, гістамін).

При перманентному протіканні нейровегетативний дисбаланс клінічно умовно може бути витлумачено як прояв *ваготонії* або *симпатикотонії*.

Ваготонію визначають при схильності до повноти, брадикардії, артеріальній гіпотензії, помаранчевому забарвленні (іноді гіперемії) шкіри обличчя і верхньої половини тулуба, теплій шкіри кистей, стійкому червоному дермографізмі, ознаках посиленої перистальтики і дискінезії шлунково-кишкового тракту з наявністю диспептичних розладів (печії, метеоризму, схильності до спастичних запорів), пришидшених позивів до сечовиділення.

Симпатикотонію припускають при схильності до схуднення, блідості шкіри, субфебрилітети, тахікардії, лабільності АТ зі схильністю до гіпертензії, наявності білого дермографізма, періодичний поліурії.

Загальні ознаки невротичних соматоформних розладів представлені докладно в розділі «Адаптаційна психотерапія». Наводимо основні критерії психогенії:

- повторювані множинні клінічно значущі соматичні скарги в драматизованому викладі;
- поява скарг у віці до 30 років;
- пошук допомоги у лікарів різних спеціальностей;
- прагнення до обстежень, у тому числі інвазивних;
- тривалість не менше 2 років;
- неможливість пояснити скарги будь-яким наявним захворюванням;
- невіра в медицину;
- соціальна або сімейна дисадаптація;
- наявність вегетативних кризів.

Холінергічний криз проявляється як почуття тривоги, туги, рясна пітливість голови і тулуба, нудота, посилене відділенням рідкої слини, гурчанням в животі, іноді різким здуттям живота, діареєю, поллакиурією. Звичайно відзначається пароксизмальний підйом АТ, великою мірою за рахунок діастолічного, рідше його невелике зниження. Спостерігається брадикардія, звуження зіниць, відчуття мерзлякуватості і тремтіння в тілі.

Адренергічний, або симпатико-адреналовий, криз часто починається зі збудження хворого, появи відчуття страху, паніки, м'язового спазму і розвитку тонічних синдромів, іноді відчуття жару. Спостерігаються плямиста гіперемія шкіри обличчя, шиї, грудей (рідше різка блідість), розширення зіниць, тремор рук,

підвищення АТ (зазвичай переважно систолічного), тахікардія. У частини хворих протягом кризи значно збільшується діурез; при цьому рясна поліурія зазвичай передуює закінченню кризи. При затяжній кризі на ЕКГ відзначаються дифузні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу (частіше невелике зниження зубця Т і сегмента ST). У крові нерідко визначають лейкоцитоз, помірну гіперглікемію.

Ваготонія тісно пов'язана з депресивною формою дисневротичного синдрому, переважанням анаболічних стресо-лімітуючих гормонів, гіперчутливістю імунної системи, метаболічним зрушенням у бік алкалозу, гіперволемічним типом кровообігу. При ваго-інсуліновому ДВС визначають високий рівень анаболічних гормонів, гістаміну, гальмівних амінокислот (таурину, ГАМК, гліцину, бета-аланіну), низький вміст внутрішньоклітинного кальцію, продуктів ПОЛ, дефіцит мікроелементів (кальцію, йоду, заліза, селену, кремнію) і жиророзчинних вітамінів (А, Е, Д). Симптоадrenalовий ДВС, навпаки, поєднується з істеричною формою дисневротичного синдрому, імунодепресією, підвищеним рівнем катаболічних гормонів, метаболічним зрушенням у бік ацидозу і гіповолемічним типом кровообігу. У крові відзначають збільшення концентрації збуджуючих амінокислот (аспартату, глютамату, цистеїнової кислоти), внутрішньоклітинного кальцію, серотоніну, продуктів ПОЛ і дефіцит магнію, калію, цинку, фосфору, фтору, молібдену, марганцю, міді, натрію,

ванадію, вітамінів групи В. Виявлені закономірності дозволяють рекомендувати диференційований підхід у виборі реабілітаційної тактики при різних типах ДВС.

Методи дослідження:

Психологічні: психологічні тести (Спілбергера, Айзенка, Кеттела), опитувальники (Г.К.Ушакова в модифікації А.Д.Соловйової). У розділі адаптаційної психотерапії наводиться тест Сократа В.М.

Неврологічні: таблиці вегетативних показників за системами (бальники), вегетативні проби (очносерцева Ашнера, синокаротидна Чермака-Герінга, епігастральна або солярна Тома-Ру).

Тривалість індивідуального хвилини — випробуваний, під контролем секундоміра, здійснює «про себе», з закритими очима, рівномірний рахунок від 1 до 60, зіставляючи отриманий час з реальною хвилиною. Укорочення — погіршення стану, подовження — поліпшення стану (збільшення часу на ухвалення рішення в стресовій ситуації).

Вегетативний індекс Кердо = $(1 - \text{ДАТ} / \text{ЧСС}) \times 100$, норма (ейтонія) — 0, позитивні величини — симпатичний тонус (ерготропна реакція), негативні величини — парасимпатичний тонус (трофотропна реакція).

Тривалість проходження їжі по кишечнику: 2 чайні ложки сирого рису, пшениці або чорниці і зафіксувати час, простежуючи вихід даних продуктів (норма 20-40 годин).

Таблиця 4.13

Коефіцієнт вегетативної рівноваги (Вейн А.М., 1991)

Показники, симптоми	Симпатичні реакції	Парасимпатичні реакції	Оцінка (бали)
1	2	3	4
Пульс	тахікардія	брадикардія	4,1
АТ систолічний	підвищений	знижений / норма	4,9
АТ діастолічний	підвищений	знижений / норма	4,3
Температура шкіри	знижена	підвищена	2,9
Температура стоп	холодні	теплі	2,8
Температура при інфекції	висока	відносно низька	2,9
Маса тіла	схуднення	ожиріння	3,2
Дермографізм	рожевий / білий	червоний	3,1
Пігментація	посилена	знижена	1,5
Колір шкіри	блідий	гіперемія	2,4
Сальність шкіри	нормальна	підвищена	1,8
Зіниці	розширені	нормальні	3,4
Переносимість холоду	добра	погана	3,1

Закінчення табл. 4.13

3	1	2	3	4
Мерзлякуватість	відсутня	підвищена	2,9	
Апетит	підвищений	знижений	1,9	
Спрага	підвищена	знижена	1,8	
Суб'єктивно:	серцебиття	стиснення та аритмія	2,6	
Запаморочення	не характерне	часте	3,0	
Частота дихання	норма / прискорена	знижена / глибока	3,5	
Салівація	помірна	посилена	2,6	
Кислотність шлункового соку	понижена/норма	підвищена	3,1	
Моторика кишечника	слабка /запори атонічні	діарея, запори спастичні	3,8	
Нудота	відсутня	характерна	3,2	
Сечовиверження / колір	поліурія / світла	часті позиви / темна	3,1	
Набряки	не характерні	характерні	3,0	
Фізична активність	підвищена	знижена	2,5	
Психічна активність	вечірня розсіяність	ранкова зосередженість	2,0	
Сон	неспокійний	глибокий, довгий	2,7	
Особливості сна	інсомнія	сонливість	3,0	
Алергія	рідко	часто	3,1	
Лімфоїдна тканина	норма	гіпертрофія	2,2	

Коефіцієнт вегетативної рівноваги (КВР) — відношення балів симпатичних реакцій (СР) і парасимпатичних реакцій (ПР):

$$КВР = СЕР/ПР \text{ (у нормі } 1,14 \pm 0,05\text{)}.$$

Фізичні проби: холодова, ортокліноста-тична, із затримкою дихання.

Фармакологічні проби: проби з адреналіном, анаприліном, інсуліном.

Клініко-інструментальні проби: вегета-тивний індекс Кердо, хвилинний об'єм крові (Лільє-Штрандер, А.І.Кассирський), спект-ральний аналіз варіабельності серцевого рит-му (ВСР), кислотність шлункового соку, дослі-дження викликаних потенціалів.

Гормональні дослідження: гормони гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової систе-ми, інсулін, статеві, інші.

Біохімічні дослідження: електроліти (натрій, калій, кальцій, магній), БАР (ацетил-холін, гістамін, серотонін).

Найбільш доступними в широкій клінічній практиці для визначення та динамічної оцінки ваготонії або симпатикотонії (тобто перева-жання холінергічних або адренергічних впливів) є проби, заснованих на оцінці динаміки часто-ти пульсу і величини АТ при рефлекторному порушення ВНЗ.

Для визначення ваготонії:

— *рефлекс Ортнера* — при відхиленні го-лови назад;

— *рефлекс Ашнера* — при натисканні на очні яблука;

— *рефлекс Даниєлополу* (кліноста-тична проба) — перехід з вертикального у горизон-тальне положення.

Очікуваний результат: розрідження пуль-су більш ніж на 10 ударів в 1 хв (особливо в по-єднанні зі зниженням АТ на 10 мм рт. ст. і більше).

Для симпатикотонії характерно (адренер-гія — реакція на викид адреналіну наднирни-ковими залозами):

— відсутність цих рефлексів;

— почастищення пульсу більш ніж на 15 ударів в 1 хв;

— підвищення АТ більш ніж на 20 мм рт. ст. в пробі Шеллонга.

Ортостатичні проби — функціонально-діагностичні тести, засновані на дослідженні динаміки різних показників діяльності системи кровообігу під впливом ортостатичного наван-таження. Застосовуються для виявлення й ха-рактеристики патології регулювання ортоста-тичних гемодинамічних реакцій. При цьому дослідники виходять з думки, що в осіб без ВТ ортостатична активація симпатоадреналової системи забезпечує гарну переносимість сто-яння при малому ступені ортостатичних змін основних параметрів центральної гемодинам-іки. За даними Г.А. Глезера і Н.П. Москаленко

(1972), ОЦК знижується в середньому на 10%, САТ — на 2,5%, ударний індекс — на 20%, а серцевий індекс — лише на 7% (так як ЧСС збільшується в середньому на 17%); ОЦК зростає в середньому на 10% і ДАТ — на 12%.

Ортостатична проба Шеллонга (описується так само, як *проба Мартіне*) здійснюється таким чином. Обстежуваному для вимірювання АТ накладають на плече компресійну манжету, яку не знімають до кінця дослідження, і пропонують йому спокійно лежати на кушетці протягом 10-15 хв. У цьому положенні з інтервалами в 1-2 хв кілька разів вимірюють АТ і частоту пульсу. Після кожного вимірювання АТ повітря з компресійної манжети випускають повністю. При отриманні повторюваних значень ПОЛ і пульсу їх приймають за вихідні і хворому пропонують спокійно встати, розставивши ноги на ширині плечей, і стояти розслаблено протягом 10 хв. Відразу після вставання і потім в кінці кожної наступної хвилини вимірюють АТ і частоту пульсу, а також оцінюють суб'єктивні відчуття обстежуваного.

Недостатність адаптаційної тонічної реакції системних вен при ураженні їхніх стінок у пробі Шеллонга проявляється вираженими реакціями централізації кровообігу — зниженням кровотоку в кінцівках, *тахікардією*, значним зростанням загального периферичного опору і підйомом діастолічного АТ; систолічний і пульсовий АТ знижується.

Ортокліностатична проба: через 10 хв перебування у вертикальному положенні обстежуваний знову лягає, в цьому положенні йому вимірюють АТ і пульс через 30 сек, 1 хв і 3 хв. Результати проби оцінюють за ступенем і характером відхилення кривих АТ і пульсу з урахуванням зміни самопочуття обстежуваного. У нормі неприємні відчуття в обстежуваного під час проби не виникають; ортостатична динаміка пульсу і АТ незначна: частота пульсу зростає не більше ніж на 20 уд/хв, систолічний АТ короточасно знижується (в перші 1-2 хв), а діастолічний АТ підвищується за час проби не більше ніж на 10 мм рт.ст.

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ДВС.

Терапія ДВС повинна бути комплексною, враховувати як його форму й етіопатогенетичні фактори, так і особливості клінічної картини.

Основні принципи: послідовне, поєднане або комбіноване лікування.

Корекція почуття тривоги, страху, напруженості, депресії, а також надмірної активності гіпоталамічних структур у більшості пацієнтів дозволяє розірвати порочне коло взаємодії «душевної» і соматоформної патології. Відповідно, психо-

тропні засоби і ряд препаратів з протиепілептичною дією складають основу лікування ДВС. Більш докладно лікування різних форм психогеній викладено в розділі «Адаптаційна психотерапія».

При проведенні *медикаментозного лікування* дисвегетативного синдрому у професійних спортсменів згідно з положенням про допінговий контроль питання прийому лікарських препаратів, які входять у список заборонених у спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена. *Медикаментозна терапія* ДВС проводиться залежно від його типу. Ваго-інсуліновий тип ДВС вимагає адаптаційної терапії, при симпатoadреналовому типі, навпаки, показані седативні впливи. У стадію субкомпенсації ДВС, яка характеризується значними сгмальними відхиленнями параметрів гомеостазу у бік активації наднирників («змішана форма ДВС»), обґрунтована корегуюча терапія адекватності компенсаторних реакцій. При *трофотропному ДВС* призначають адаптогени (настоянки плодів лимонника, кореня женьшеню, елеутерококу, пантокрин), антидепресанти, десенсибілізатори (телфаст), венотоніки (флебодія, ескузан, детралекс), збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота), препарати кальцію (кальцій Д₃-нікомед), йоду (йодомарин), заліза, кремнію, селену, жиророзчинні вітаміни (аевит), прооксиданти, ноотропи з венотонічною дією (оксисбрал). Пацієнтам з ваготонічною спрямованістю ДВС показані холінолітики, зокрема амізил. Цей препарат блокує центральні й периферичні холінорецептори, надає позитивну дію при невротичних станах і спазмах гладкої мускулатури ШКТ. Пацієнтам з диспепсією, синдромом подразненого кишечника призначають антигістамінні медикаменти (телфаст) і розслаблюючі гладку мускулатуру засоби (но-шпа). При високому рівні пролактину виправдане призначення достинексу. При артеріальній гіпотонії застосовують стимул, адреноміметики (мідотрин, допамін) При *ерготропному ДВС* показано застосування анксиолітиків, гальмівних амінокислот, препаратів магнію, калію, цинку, міді, фосфору, фтору, ванадію, марганцю, молібдену, натрію, вітамінів групи В, антиоксидантів, блокаторів серотоніну. Додатково призначаються вегетостабілізуючі засоби: бета-блокатори, гіпотензивні засоби, антиспастичні медикаменти. Проводиться лікування соматоформної патології. Для корекції кардіоваскулярного синдрому, *тахікардії*, підвищення АТ застосовуються бета-адреноблокатори (анаприлін, об-

зидан, пропаранол), альфа-адрено-блокатори (пірроксан), спазмолітики із седативною дією (корвалол, валокордин, пумпан). При цьому професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль. У разі ангінозних болів, передсердної тахікардії показані блокатори кальцієвих каналів, що впливають на провідну систему серця: верапаміл (ізоптин, фенотин).

Самостійне значення в комплексному лікуванні ДВС має психотерапія, метою якої є підвищення толерантності, дезактуалізації психотравмуючих впливів.

Третім напрямком у лікуванні ДВС є використання вегетотропних препаратів і немети-

каментозних факторів, дія яких націлена або на блокаду надлишкової низхідної вегетативної активності, або на деяку її стимуляцію при дефіциті вегетативної регуляції — у випадку лікування основного захворювання прояви ДВС зазвичай ліквідуються.

Патогенетична терапія спрямована на нормалізацію діяльності ЦНС та функції центрів вегетативної регуляції, а при ендокринопатіях включає також корекцію гормонального дисбалансу.

По можливості перевагу слід віддавати немедикаментозним методам лікування, але при цьому важливо забезпечити повну довіру хворого до лікаря.

Таблиця 4.14

Методи лікування дисвегетативного синдрому

Показник	Симпатикотонія	Парасимпатикотонія
ПЕРВИННЕ (базове, підтримуюче): Медикаментозне (призначає невропатолог, психіатр): переважно при прогностично несприятливих або болісно переживаних хворим проявах ДВС Примітка. Професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль.		
Етіологічне	Заспокійливі: снодійні, транквілізатори, нейролептики	Адаптогени: настоянки лимонника чи женьшеня, аралії, стеркулії чи пантокрин. Антидепресанти, психостимулятори
Патогенетичне	Адреноблокатори, БКК, антиоксиданти, спазмолітики, препарати калію і магнію	Холінолітики, адренолітики, сечогінні, вентоніки, препарати кальцію
Симптоматичне	Усунення больових відчуттів, розладів серцевого ритму та інших обтяжливих проявів	
Немедикаментозне (компліментарне) (призначає фізіотерапевт, лікар-реабілітолог): при функціональних формах ВД		
Фізіотерапія та санаторно-курортне лікування	Гальванізація чи діатермія синокаротидних зон, електросон, ЗМП НЧ, транскраніальна електроаналгезія, парафін, озокерит, ІЧ-промені, хвойні ванни, вакуум-масаж	Імпульсні токи, дарсонвалізація, УФО и ЛТ, УЗТ, діатермія, механотерапія й локальна баротерапія, ванни: з морською сіллю, вихрова, душі, у т.ч підводний
ЛФК	<i>Виключено:</i> зловживання алкоголем та куріння. <i>Показано:</i> дозована фізична праця на повітрі, тривалі пішохідні прогулянки або туризм, морські купання, загартовуючі процедури (особливо при порушеннях терморегуляції).	
	йога, у-шу, поглиблене дихання, гімнастика релаксаційна, з високоамплітудними рухами в середньому та повільному темпі, які чергуються з дихальними вправами й розслабленням м'язів, розслабляючий масаж, післяізометрична релаксація	Аеробика, дихання за Бутейко, адаптаційні навантажувальні комплекси, вправи на швидкість і координацію рухів, тонізуючий масаж м'язів тулуба й кінцівок
Психотерапія	Аутотренінг	
Гомеопатія	конституціональні препарати	
Рефлексотерапія	Гвальмівні методики	Активуючі методики
ВТОРИННЕ (возможное, дополнительное)		
Хірургічне	Денервація (блокади, алкоголізація, перетинання)	Немає

Фізіотерапію проводять диференційовано залежно від «вегетативного паспорта» хворого, переважання симпатичного або парасимпатичного впливу і за перманентності або пароксизмальності вегетативних порушень.

При *ваго-інсуліновому трофотропному ДВС* призначають адаптаційну тонізуючу терапію: загальну франклінізацію, місцеву дарсонвалізацію, аероіонізацію, електрофорез антидепресантів, психостимуляторів, вазоконстрикторів, місцевоанестезуючих препаратів (професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль); лікувальний масаж, контрастні ванни, таласотерапію, душі середнього тиску, аерофітотерапію тонізуючих препаратів, загальне УФО (середньохвильове й довгохвильове), лазерне випромінювання, сухоповітряну лазню, неселективну хромотерапію теплими тонами, перлинні, кисневі ванни, геліотерапію, холодний компрес, кріокамери. Підвищують активність симпатoadреналової системи лікарським електрофорезом адреноміметиків, кофеїну, куркуміну, кальцію, аскорбінової кислоти; душами середнього і високого тиску, а знижують активність холінергічної системи лікарським електрофорезом вітаміну В, кліматотерапією. Дані методи викликають активацію центрів вегетативної нервової системи, підкіркових структур, підвищують збудливість кори головного мозку, стимулюють гіпоталамо-гіпофізарну систему. Контрастне термічне подразнення термочутливих структур (*контрастні ванни*) сприяє підвищенню синтезу вільних форм гормонів, що призводить до підвищення психоемоційної стійкості, посилює різні види обміну речовин. Застосовують низхідні душі середнього тиску (дошові, голчасті), за 3-7 хв. Можна застосовувати чергування холодної та гарячої води по 15 сек і 30 сек відповідно, струменеві душі (Шарко і шотландський з тиском 150-250 кПа), а також циркулярний — 100-150 кПа по 3-5 хв; щоденно; курс 8-10 процедур.

Летючі ароматичні речовини при *аерофітотерапії тонізуючих препаратів* активують нюхові рецептори, що призводить до посилення тонусу організму й сили кіркових процесів. Застосовують ефірні масла гвоздики, жасміну, лаванди, ірису, полину, лавра благородного, горобини, чорної тополі, чорного перцю. Впливають по 7-10 хв; щоденно; курс складається з 8-15 процедур.

При відпуску *перлинної ванни* у результаті механічної дії бульбашок газу на механорецептори шкіри в ЦНС починають переважати про-

цеси збудження. Відбувається активація центрів вегетативної нервової системи, тобто симпатичний вплив. При *загальному середньохвильовому опроміненні* задіяні рефлекторні методики. Продукти фотолізу білків активують симпатoadреналову систему, вегетативні утворення в ЦНС. Спостерігається посилення фосфорно-кальцієвого обміну, що сприяє зміні збудливості нервових центрів, підвищує загальну реактивність організму та його імунітет. СУФ-опромінення проводять в суберитемних дозах по одній з трьох прийнятих схем курсом по 12-15 процедур 1-2 рази на рік. Загальне ДУФ-опромінення — за 15-30 хв щодня або через день; курс із 8-10 процедур, 1-2 рази в рік. *СУФ-опромінення* прекардіальної області купірує кардіалгії, що пов'язано із формуванням інтенсивного потоку аферентної імпульсації в ЦНС від області еритеми з реакцією лімбічної системи з виділенням ендорфінів, активацією серотонінергічних нейронів. Починають з 2 біодоз, через день збільшують на 1/4 біодози; курс із 4-5 процедур.

Видиме випромінювання широкого спектру при використанні *неселективної хромотерапії* пригнічує серотонінергічні і активує адренергічні нейрони стовбура головного мозку, підвищує знижений при депресії рівень мелатоніну й стимулює імуногенез. Активуючий вплив на ЦНС здійснює *лазерне випромінювання*. Його використовують у вигляді лазерного душа, ванн, за скануючою методикою, надвенно.

Тривожно-депресивний синдром є показанням для призначенням *лікарського електрофорезу* 1-2% розчин кофеїну, 2-5% розчин теофіліну, 2-5% розчин еуфіліну, 5% розчину кальцію хлориду, пантокрину, 5% розчину теоніколу. Препарати вводять за комірковою методикою, методикою Вермея, по 10-12 хвилин, щоденно; курс із 10-12 процедур. Для купірування кардіалгії та аритмії призначають місцеву дарсонвалізацію прекардіальної області, яка покращує кровообіг в області серця і блокує передачу аферентної імпульсації. Відбувається нормалізація регулюючої діяльності вегетативних центрів у ЦНС. Впливають «тихим» розрядом, 3-5-й щаблем потужності, за 5-6 хв, щоденно; курс із 10-15 процедур.

Сонячні ванни (*геліотерапія*) стимулюють діяльність епіфіза і ряду підкіркових центрів, активують утворення меланіну, що сприяє підвищенню лабільності нервово-психічних процесів. Продукти фотолізу білків, які утворюються в помірній кількості, надають судинорозширювальну дію, у тому числі на судини голов-

ного мозку. Поліпшення мозкової гемодинаміки сприяє відновленню співвідношення гальмівно-збуджувальних процесів.

При *симптоадреналовому ерготропному* ДВС показані *седативні методи*. Висока ефективність спостерігається при електросонотерапії; гальванізації головного мозку і сегментарних зон; лікарському електрофорезі седативних препаратів, транквілізаторів, літію, вазодилаторів, нікотинової кислоти; йодобромних, хвойних, ароматичних, азотних ваннах; аерофітотерапії седативних препаратів, селективній хромотерапії холодними тонами; вибромасажній релаксації; аудіовізуальній і об'ємно-акустичній релаксації; альфа-масажі. Знижують активність симптоадреналової системи електросонотерапією, центральною електроаналгезією, гальванізацією головного мозку і гангліїв симпатичного стовбура, лікарським електрофорезом адренолітиків, гангліоблокаторів, холіноміметиків, низькочастотною магнітотерапією голови, шийних симпатичних вузлів, серця, УВЧ-терапією синокаротидної зони, сонячного сплетіння, шийних симпатичних вузлів, трансцеребральною, інфрачервоною лазеротерапією. Активність холінергічної системи підвищують лікарським електрофорезом холіноміметиків та інгібіторів холінергастери, сірководневими ваннами. Релаксаційні методи *лікувального масажу* (використовують погладжування і розтирання) підсилюють гальмівні процеси в ЦНС. *Масаж прекардіальної області* формує гальмівні процеси в корі головного мозку. Застосовують погладжування, по 5-7 хв, щоденно; курс із 10 процедур.

Подібний седативний вплив на ЦНС простежується у *селективній хромотерапії синьо-фіолетового спектру* (тривалість процедури 30-120 хв, щоденно; курс із 10-15 процедур). Під впливом акустичних сигналів різноманітного спектра в поєднанні з оптичними стимулами відбувається вибіркоче збудження слухових і зорових центрів (аудіовізуальна і об'ємно-акустична релаксація). Виникають акустико-кардіальні, акустико-моторні, акустико-емоційні рефлекси. У результаті у пацієнтів покращується самопочуття, відновлюється серцевий ритм, знижується підвищений артеріальний тиск. Тривалість 10-15 хв, щоденно; курс із 10 процедур.

Ефірні масла, терпени *ароматичних ванн* викликають подразнення немієлінізованих нервових провідників, призводячи до виділення вазоактивних речовин — простагландинів, цитокінів, гістаміну, ацетилхоліну. У результаті зниження тону судин знижується ЗПОС. Застосовують хвойні розчини (100 мл рідкого екстракту на ванну), скипидарні розчини (15-40 мл жовто-

го розчину скипидару на ванну). Тривалість 10-15 хв для хвойних ванн, 8-10 хв для скипидарних ванн, щоденно; курс із 10 процедур.

Широко застосовують *лікарський електрофорез* вазодилаторів і спазмолітиків: 1-2% розчин дибазолу, 0,5% розчин кавінтону, 2-5% розчин сульфату магнію, 1% розчин ношпи, 0,1-0,5% розчин папаверину гідрохлориду, 1% розчин нікотинової кислоти. Накопичувані у верхніх шарах дерми лікарські речовини потрапляють в фенестирований ендотелій судин мікроциркуляторного русла і викликають їхнє розширення. Найбільш виражений ефект відзначають при впливі на великі рефлексогенні зони комірної області. Сила струму до 16 мА, час впливу 10-15 хв, щоденно; курс із 10 процедур. *Електрофорез* місцевоанестезуючих препаратів (0,5-2% розчину новокаїну гідрохлориду, 1% розчин дикаїну) блокує передачу нервових імпульсів з кардіальної зони, що призводить до відновлення вегетативної регуляції зі зменшенням кардіалгії. Впливають на область серця поперечно, з силою струму до 12 мА, за 15-20 хв, щоденно; курс із 8-12 процедур. *Ендонозальна гальванізація* підвищує тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Лікування проводять за ендонозальною або окопотиличною методикою (анод на слизовій оболонці носа), сила струму 1-2 мА, за 10-15 хв, щодня або через день; курс із 10-12 процедур. *Лікарський електрофорез* здійснюють з 1-2% розчином піпольфену, 0,5% розчином новокаїну, 0,5% розчином седуксену (вводять з анода).

Санаторно-курортне лікування показане при всіх клінічних формах ДВС. Протипоказаннями до санаторно-курортного лікування є часті вегето-судинні кризи.

Первинна фізіопрофілактика повинна включати систему заходів для попередження неврозів, астеничних станів у схильних осіб (меланхоліки, холерики), лікування неврозів і астеничних станів, підвищення адаптаційних можливостей ЦНС до несприятливих впливів стресових психотравмуючих ситуацій.

Вторинна фізіопрофілактика об'єднує заходи щодо несприятливого протікання ДВС. Курси фізіопрофілактики (1-2 рази в рік) доцільно проводити восени та весною, коли через світлове голодування збільшується можливість розвитку або загострення неврологічних проявів, сезонних емоційних розладів у період очікуваних («планових») психотравмуючих ситуацій або після стресів.

При призначенні методів і параметрів фізичного впливу слід враховувати кліматичні особливості різних форм захворювання, у тому

числі характер переважання гальмівних або збуджувальних процесів у ЦНС.

Кінезотерапія при ДВС сприяє регуляції процесів збудження й гальмування в корі головного мозку. Спочатку процедура ЛФК не повинна перевищувати 10-15 хвилин. Вправи виконують спокійно, ритмічно, з обмеженням амплітуди рухів. Виключають вправи для м'язів передньої черевної стінки. Основний період становлять вправи для рук, ніг і м'язів спини в положенні лежачи в поєднанні з глибоким диханням. Переважають вправи на розслаблення м'язових груп шиї і верхнього плечового поясу, дихальні динамічні вправи і фізичні вправи з дозованим зусиллям динамічного характеру. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання в кінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування. У санаторно — курортних умовах обсяг та інтенсивність занять ЛФК збільшується, показані всі засоби і методи ЛФК. Рекомендуються ранкова гігієнічна гімнастика в поєднанні з загартовувальними процедурами; групові заняття ЛГ (загально-розвиваючі, вправи з предметами); дозована ходьба, прогулянки до 4-5 км; спортивні та рухливі ігри, лижні прогулянки; трудотерапія.

Активність зони задоволення стимулюють акцентуванням на приємні емоції, новини, виконання щоденних фізичних вправ протягом 20 хвилин. Слід за 2 хвилини посміхатися до себе в дзеркало, тренуючи «м'язи щастя», за 10 хвилин проводити аутотренінг за повної релаксації, за 30 хвилин займатися улюбленою справою, вечорами раз в тиждень ходити на танці, що сприяє активації центрів задоволення в ЦНС. Регулярні заняття сексом постійно підтримують в крові високий рівень «гормонів задоволення» — ендорфінів, що виробляються гіпофізом.

Рефлексотерапія ДВС: МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44.

Аурикулотерапія: Поєднання точок залежить від провідних симптомів захворювання і загального стану організму хворого. При надмірній збудливості і вазомоторній лабільності основні точки: точки нирки, точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка кори головного мозку. Головний біль є показанням для використання основних точок: точка потилиці, точка чола, точка шень-мень, точка кори головного мозку, точка малого потиличного нерва, точка тань-ян, точка заколисування. При порушеннях сну впливають на основні точки: точка шень-мень, точка нирки, точка потилиці, точка чола, точка серця. Надмірні сновидіння

— основні точки: точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка шлунка, точка стовбура мозку, допоміжна точка: кори головного мозку. Рекомендований рецепт: АР55, 51, 29, 34.

4.8.2. Гіпертензивний синдром

Гіпертензивний синдром (ГС) — типовий клінічний прояв дисадаптації серцево-судинної системи внаслідок порушень параметрів гомеостазу й реактивності організму, що характеризується артеріальною гіпертензією (АГ), функціональними, а при виражених стадіях — органічними змінами нирок, серця, ЦНС. Напрямок діяльності лікаря-реабілітолога — це корекція адаптації хворого через вплив на вегетативний тонус, реактивність і параметри гомеостазу організму. У зв'язку з цим доцільним є розгляд проблеми патогенезу та лікування ГС з цих позицій.

За сучасними рекомендаціями ВООЗ і Міжнародного товариства боротьби з артеріальною гіпертензією нормальними показниками вважають артеріальний тиск (АТ) нижче 140/90 мм рт. ст. (18,7/12 кПа). Артеріальна гіпертензія — неодноразово зареєстроване підвищення АТ вище 140/90 мм рт.ст. Гіпертензивний синдром є однією з форм дистонічного синдрому. «Квартет» ГС складають дисневротичний, дисгормональний, дисімунний і дисметаболічний синдроми. Різні пускові механізми підвищення АТ трансформуються в різні форми АГ. Гіпоергічний ГС формують дисневротичний (депресивний, трофотропний, вагоінсуліновий), дисгормональний (стрес-лімітуючий, синтетичний), алергічний дисімунний і алкалозний дисметаболічний типи синдромів. Гіперергічний ГС визначають істеричний ерготропний симпатoadреналовий дисневротичний; стрес-індукуючий катаболічний дисгормональний; імуннодепресивний і ацидозний дисметаболічний синдроми.

Етіологія. ГС розвивається внаслідок перенапруження серцево-судинної системи під впливом порушених параметрів гомеостазу (психоемоційних, гормональних, імунних і метаболічних факторів), що викликають порушення коркового та підкіркового регулювання вазомоторної системи (дистонічний синдром) і гормональних механізмів контролю АТ. Виділяють кілька факторів ризику поширення артеріальної гіпертензії: вік, стать, малорухливий спосіб життя, споживання з їжею великої кількості поваренної солі, зловживання алкоголем, гіпокальцієва дієта, куріння, цукровий діабет, ожиріння, підви-

щений рівень атерогенних ліпопротеїдів і тригліцеридів, спадковість та інші.

Виділяють абсолютні і відносні фактори ризику ГС. У першому випадку це рівень систолічного АТ вище 140 мм рт.ст., діастолічного — вище 90 мм рт.ст., чоловіки старші за 55 років, а жінки — старші за 65 років, куріння, рівень холестерину у крові вище 6,5 ммоль/л, цукровий діабет і спадкова схильність до АГ. У другому випадку це підвищення рівня фібриногену, малорухливий спосіб життя, ожиріння і зниження рівня ліпопротеїнів високої щільності, мікроальбумінурія, коарктація аор-

ти, хвороби нирок, ендокринні порушення, порушення толерантності до глюкози.

Гіпоергічній формі ГС сприяють деякі фактори фенотипу: інтраверт (стаєр), гіподинамія, гіпокальцієва, низькохолестеринова дієта, тривалий прийом гіпоосмолярних напоїв, знижуючі шлункову секрецію. Гіперергічна форма ГС формується у екстравертів (спринтерів), при фізичному перенапруженні, гіпомагнієвій, високохолестериновій дієті, тривалому прийомі гіперосмолярних напоїв, зловживанні кавою, перцем, продуктами, стимулюючими шлункову секрецію.

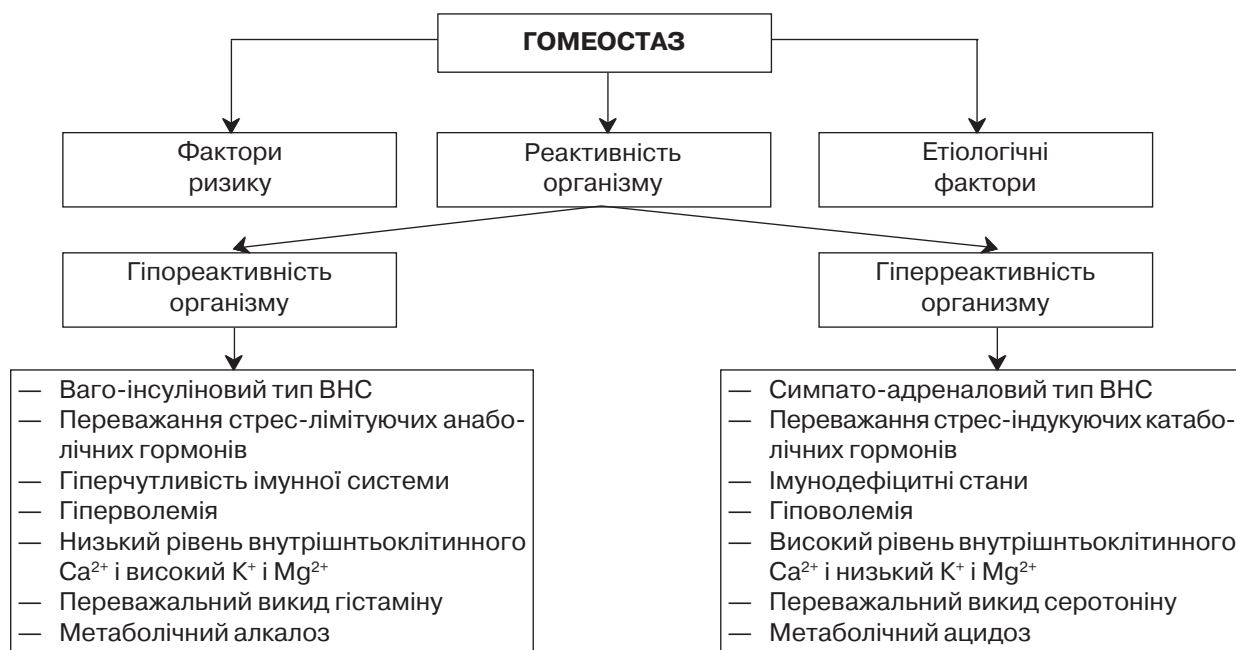


Рис.4.4. Фактори ризику розвитку порушень реактивності

Експерти ВООЗ розподілили хворих по групах абсолютного ризику залежно від рівнів АТ і наявності: а) факторів ризику; б) обумовлених ГС уражень органів і в) супутніх клінічних ситуацій.

Розподіл хворих ГС в різні групи ризику може слугувати важливою практичною допомогою в ухваленні стратегічних підходів до лікування хворих ГС і має бути повсюдно використаний у клінічній практиці.

Група низького ризику. Ця група включає чоловіків віком до 55 років і жінок до 65 років з першим ступенем АГ без будь-яких інших факторів ризику. Серед пацієнтів цієї групи ризик розвитку серйозних серцево-судинних ускладнень становить менше 15%. При цьому ризик ускладнень менше при рівнях систолічного АТ 140-149 мм рт.ст. і діастолічного АТ 90-94 мм

рт.ст. (підгрупа прикордонної гіпертонії, включена в перший ступінь АГ).

Група помірного ризику. У цю групу включають хворих з першим ступенем АГ за наявності у них не більше двох факторів ризику, крім АГ, а також хворі з другим ступенем АГ за наявності у них не більше двох факторів ризику або відсутність таких факторів. У цій групі хворих ризик серйозних серцево-судинних ускладнень протягом 10 років становить близько 15-20%. Причому ризик менше у хворих з першим ступенем АГ і наявністю тільки одного чинника ризику.

Група високого ризику. У цю групу включають хворих з I і II ступенями АГ, які мають три і більше факторів ризику і/або цукровий діабет і/або обумовлені АГ ураження органів, а також хворі з III ступенем АГ навіть без будь-яких фак-

торів ризику. У цій групі ризик серйозних серцево-судинних ускладнень протягом 10 років становить 20-30%.

Група дуже високого ризику. У цю групу включають хворих з третім ступенем АГ і одним або більше факторами ризику, а також всі хворі з наявністю різних супутніх клінічних ситуацій (незалежно від ступеня АГ). Ризик серйозних серцево-судинних ускладнень протягом 10 років у цій групі перевищує 30%.

ПАТОГЕНЕЗ. Основні механізми розвитку ГС реалізуються через зміну серцевого викиду і периферичного опору. Артеріальний тиск обумовлений хвилинним обсягом кровообігу (ХОК) і загальним периферичним судинним опірором (ЗПСО). Звідси для виникнення артеріальної гіпертензії необхідно підвищення серцевого викиду або ЗПСО в стадію субкомпенсації і при коливанні реактивності організму обох цих змінних.

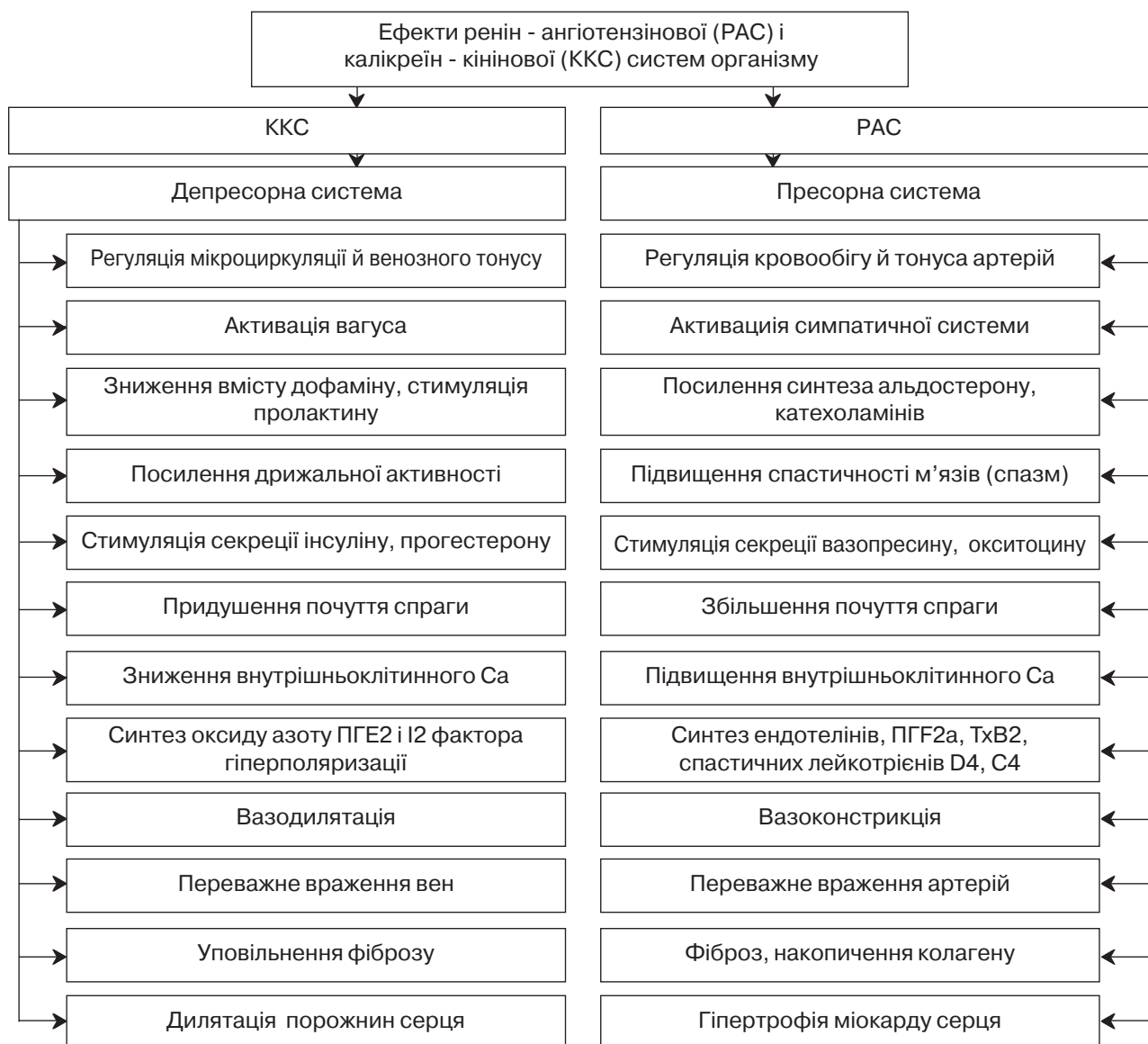


Рис. 4.5. Ефекти ренін-ангіотензінової та калікреїн-кінінової систем організму

Збільшення серцевого викиду у фізіологічних умовах повинне викликати падіння ЗПСО, оскільки між ХОК і ЗПСО існує регуляторна взаємозалежність, яка часто реалізується за принципом негативного зворотного зв'язку, тобто в нормі під час фізичного навантаження ЗПСО знижується для задоволення потреби в зростанні об'ємної швидкості кровотоку на периферії). У хворих ГС з високим серцевим

викидом і нормальним ЗПСО насправді є аномально висока для їхнього фізіологічного статусу ЗПСО. Безпосередніми причинами патогенного зростання артеріального тиску є зростання МОК і (або) підйом ЗПСО.

Шляхи патогенезу ГС залежать від форми порушень вегетативної системи. На тлі симпатикотонії при ГС спостерігається підвищення ЗПСО. Пацієнти з ваготонією при ГС мають

первинно високий серцевий викид і нормальний ЗПСО, яке збільшується для обмеження високого серцевого викиду. На початку захворювання наголошується або постійно високий серцевий викид, або високий ЗПСО, при цьому зворотний зв'язок між цими величинами не спрацьовує.

Друга ланка патогенезу ГС пов'язана з елементозами (порушенням вмісту мікроелементів), які в свою чергу також обумовлені вегетативним тонусом. Різні форми судинної реакції через перебудову барорецепторів (механорецепторів зі схильністю до адаптації) лежать в основі або рефлексу Кушинга (переважання парасимпатки), або спастичного патологічного рефлексу (переважання активності симпатичної системи). У хворих ГС наголошується гіперренімія, гіпоренімія або норморенімія. Тісна взаємодія пресорних систем (ренін, ангіотензин II, тромбосан, плазмовий пресорний поліпептид, ендотеліні) і депресорних систем (простагландини E_2 і A_2 , простагліні, гістамін, брадикінін, оксид азоту) сприяє підтримці АТ на тому рівні, який забезпечує адекватний місцевий кровообіг. Дисбаланс цих речовин викликає активацію хеморецепторів, не схильних до адаптації, що лежить в основі формування дистонічного синдрому, як прояви дисадаптації і пояснює стійкість ГС. Його різні варіанти за рахунок переважної поразки вен або ішемічні порушення через зниження припливу крові викликають мікроциркуляторні порушення застійного характеру і кінцевому підсумку відбувається ремоделювання серця (первинна дилатація порожнин або гіпертрофія міокарду). Розвивається серцево-судинна недостатність.

Патогенетично виділяють об'ємзалежний і гіперадренергічний ГС. У першому випадку вражаються переважно вени, і розвивається застійна нирка, паралітична ДЕП, відбувається розширення порожнини лівого шлуночка і декомпенсація «обсягом». Зростання внутрішньочерепного тиску через рефлекс Кушинга викликає важку артеріальну гіпертензію, брадикардію, гіпервентиляцію і зсув рН крові в бік алкалозу, порушується реабсорбція натрію. У здорових збільшення АТ призводить до підвищення гідростатичного тиску в тканині навколо ниркових каналців, що викликає зниження реабсорбції натрію, збільшує діурез і знижує системний АТ.

При гіпоергічному ГС нирки не здатні підтримувати нормальний АТ. У хворих спостерігають аномально високий обсяг циркулюючої крові, що свідчить про порушенні реаб-

сорбцію натрію. Причини порушення реабсорбції натрію можуть бути пов'язані зі спадковими факторами. Збільшений об'єм плазми крові у хворих на артеріальну гіпертензію призводить до секреції натрійуретичного фактора. Натрійуретичний фактор, блокуючи активність $Na+K+AT$ Фази в нирках, збільшує екскрецію натрію і води, але це не призводить до зменшення гіперволемії. Дигіталісоподібна дія чинника пов'язана зі зниженим внутрішньоклітинним вмістом іонів кальцію і високим рівнем калію. Під дією гормону пригнічується активність $Na+K+AT$ Фази не тільки в нирках, але й в усьому організмі, що може сприяти затримці натрію і води в еритроцитах, артеріях і артеріолах і, в свою чергу, призводить до підвищення судинного опору і прогресування гіпертензії. У цих хворих (40%) спостерігається норморенімія або гіперренімія, що сприяє реабсорбції натрію і рідини і призводить до подальшого розвитку хвороби з провідним гіперволемічним синдромом. Безсольова дієта знижує обсяг позаклітинної рідини і, відповідно, АТ. Надлишкове надходження натрію хлориду в організм з їжею і напоями, навпаки, підвищує ХОК, збільшуючи вміст натрію в організмі як основну детермінанту обсягу позаклітинної рідини і плазми крові. При вагоінсуліновому типі вегетативних порушень гіперінсулініємія у хворих ГС обумовлює ожиріння, викликає гіпертрофію міоцитів судинної стінки через посилення входження в них амінокислот і калію.

У другому випадку спостерігаються переважні зміни артерій, ішемічна нирка, спастична ДЕП, гіпертрофія лівого шлуночка і декомпенсація «темпом» через перебудову чутливості барорецепторів. Спостережувана тахікардія поєднується із закисленим крові. Розвиваються дисгормональний, дискінетичний і дисциркуляторний синдроми. При симпатоадреналовому типі накопичення внутрішньоклітинного кальцію і ацидоз провокують звуження кровоносних резистивних судин внаслідок базального (міогенного) або симпатичного тонусу, відбувається підвищення проникності та плазматичне просочування стінки судин із розвитком артеріосклероза і еластофіброза. Зрештою, відзначається гіпертонічний склероз ступеня, гіпертонічна нирка.

При розвитку гіперергічного ГС вмикаються основні чинники регулювання, які створюють спазм артеріол і підвищують ритм роботи серця. Змінюються властивості крові, вона стає в'язкою, знижується швидкість кровотоку, порушується жировий обмін у тканинах.

Висока інтенсивність і тривалість посиленого скорочення гладком'язових елементів стінки резистивних судин призводять до зростання споживання вільної енергії їх міоцитами, що служить стимулом для гіпертрофії останніх. Спостерігається потовщення стінки судин і звуження їхнього просвіту, що надає високо-

му рівню ЗПСО фіксований характер і робить ГС незворотною. Звуження судин опору в усьому організмі захоплює відповідним чином і призводить артеріоли ниркових нефронів, АГ стає не тільки нейрогенною і пов'язаною із гіпертрофією стінок судин опору, але й нирковою судинною артеріальною гіпертензією.

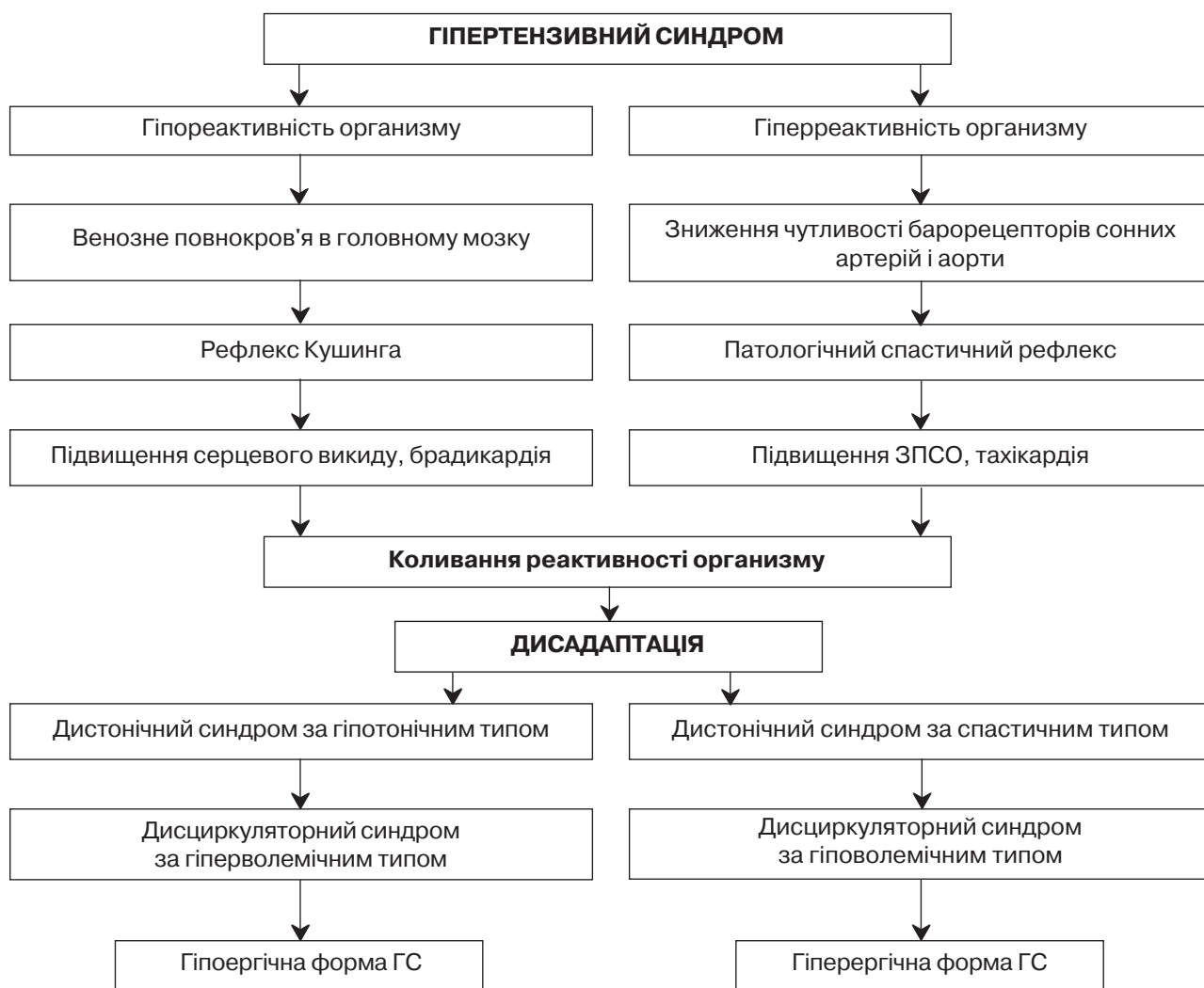


Рис. 4.6. Формування гіпоергічного та гіперергічного типів ГС

Переважає на системному рівні адренергічної стимуляції викликає констрикцію емісних судин і призводить до формування гіперадренергічного синдрому. Стійка активація симпатичного відділу автономної нервової системи призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму, що ще більше посилює спазм судин опору і викликає ГС. Посилення спазму під впливом ангіотензинів прискорює гіпертрофію гладком'язових елементів резистивних судин.

Збільшення вмісту вільного кальцію у гладком'язових елементах судинної стінки підвищує ступінь скорочення і скорочувальну здатність міоцитів стінки судин. Іонна помпа не виводить іонізований кальцій у міжклітинний простір у достатній кількості. Важка АГ може призводити до періодичної ішемії цілих областей головного мозку, обумовлювати тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію.

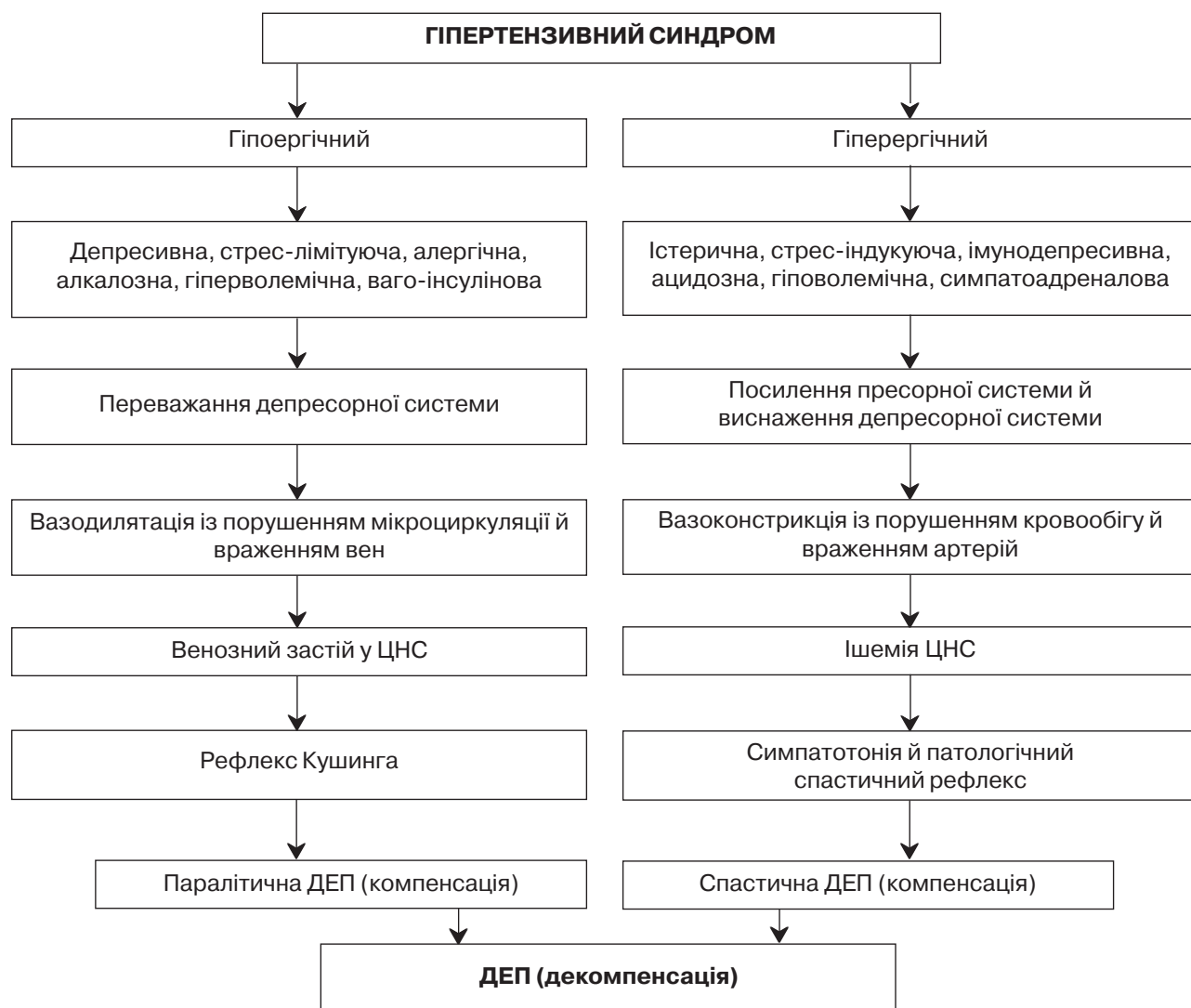


Рис. 4. 7. Ураження головного мозку при різних видах ГС

КЛАСИФІКАЦІЯ. Існує кілька класифікацій АГ в залежності від рівня і причин підйому АТ, етіології, ураження органів-мішеней. Для практичного лікаря особливе значення має рівень АТ, його стабільність, стан гомеостазу й реактивності організму. Залежно від ступеня ураження органів в АГ виділяють три стадії та дві форми (повільнопрогресуюча і швидкопрогресуюча), за етіологічним ознакою – первинну і вторинну форми, за реактивністю організму – гіпоергічну і гіперергічну форми, за патогенезом – об’ємзалежну (ацетилхолінову) і гіперадренергічну форми. Ступінь важкості ГС оцінюють орієнтуючись на рівень систолічного чи діастолічного АТ, їх сигмальні відхилення протягом доби. Підвищення діастолічного або систолічного тиску залежить від форми вегетативної дисфункції, що визначає виділення двох типів ГС: вагоінсулінового трофотропного об’ємзалежного (ацетилхолінового) або симпатоадреналового ерготропного гіперадренергічного.

Стадійність ГС більшою мірою відображує тимчасові послідовні морфологічні зміни.

I стадія – АТ від 140/90 до 160-179/95-114 мм рт. ст. (без органічних порушень з боку внутрішніх органів і ЦНС). Ця стадія іменується також як «м’яка й помірна артеріальна гіпертонія».

II стадія – АТ 180-209/115-124 мм рт. ст. – «важка гіпертонія» (об’єктивна реєстрація при рентгенологічному дослідженні органів грудної порожнини, електрокардіографії, ехокардіографії гіпертрофії лівого шлуночка, а також генералізованого звуження артерій сітківки, мікроальбумінурії, незначного підвищення концентрації креатиніну в плазмі до 0,2 ммоль/л, наявності атеросклеротичних бляшок у магістральних артеріях);

III стадія – АТ більш 210/125 мм рт. ст. – «дуже важка гіпертонія» (спостерігаються ускладнення з боку внутрішніх органів: інфаркт міокарду, явна серцева недостатність, інсульт або скороминуща ішемія головного мозку,

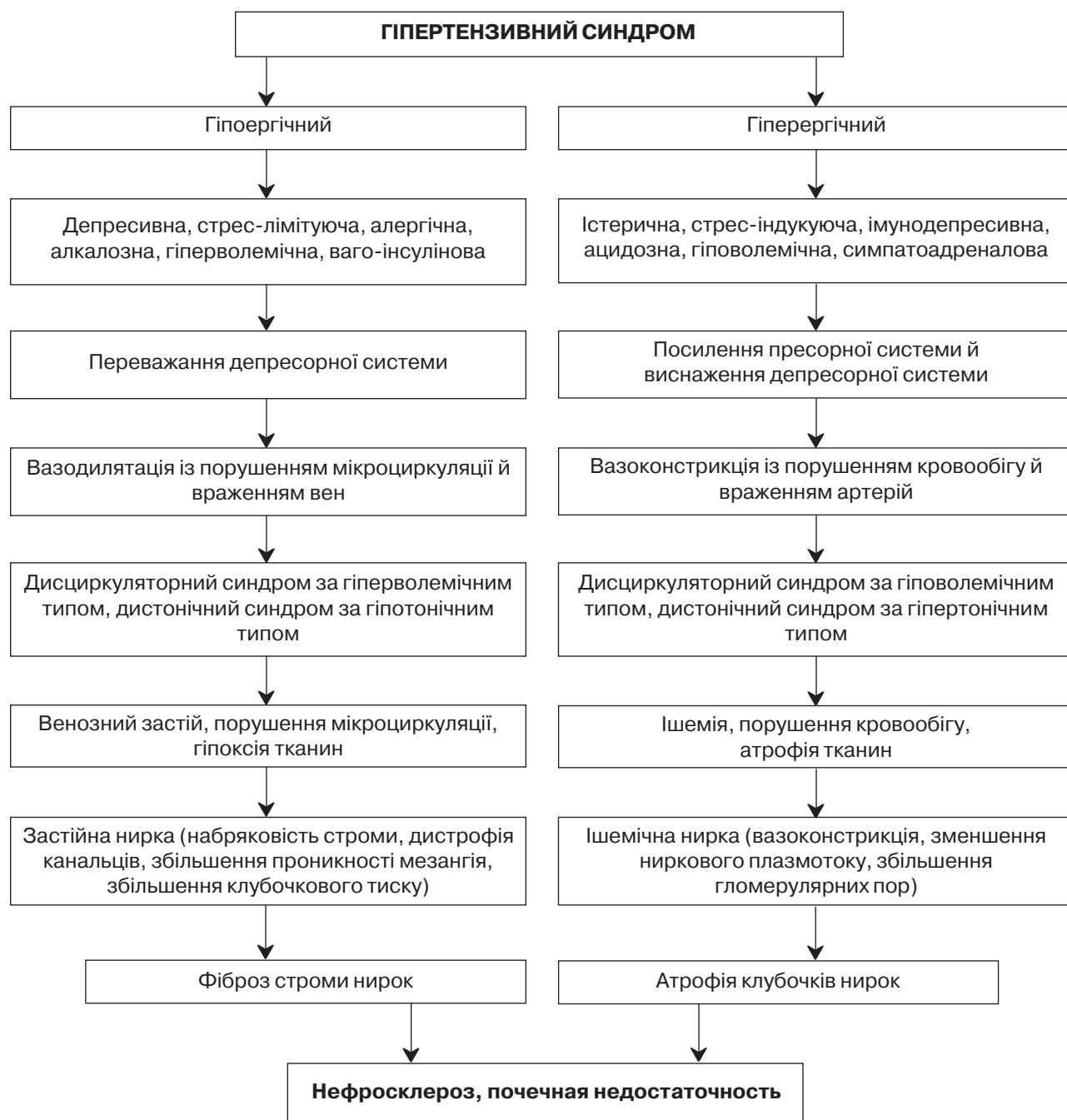


Рис. 4.8. Ураження нирок при різних видах ГС

крововиливи та набряк очного дна, нефросклероз, ниркова недостатність, розшаровуюча аневризма й оклюзійні захворювання магістральних судин та інше).

Класифікація згідно з ГС реактивності організму:

— Гіпоергічний, гіперадренергічний, вагоінсуліновий, анаболічний, алергічний, алкалозний ГС;

— Гіперергічний, об'ємзавлежний, симпатоадреналовий, катаболічний, імунодепресивний, ацидозний ГС.

Класифікація ГС за провідним синдромом

порушення параметрів гомеостазу:

1. Дисневротичний ГС:

- а) Ацетилхоліновий, депресивний, вагоінсуліновий, трофотропний ГС;
- б) Адреналіновий, істеричний, симпатоадреналовий, ерготропний ГС.

2. Дисгормональний ГС:

- а) Анаболічний, стрес-лімітуючий, інсуліновий, прогестероновий, гіперпролактинний ГС;
- б) Катаболічний, стрес-індукуючий, глюкокортикоїдний, тиреоїдний, естрогеновий ГС.

3. Дисімунний ГС:

- а) Алергічний, гістаміновий ГС;
- б) Імунодепресивний, серотоніновий ГС.

4. Дисметаболічний ГС:

- а) Алкалозний, гіперреніновий, гіпоальдостероновий, гіпоангіотензиновий, гіперволемічний ГС;
- б) Ацидозний, гіпореніновий, гіперальдостероновий, гіперангіотензиновий, гіповолемічний ГС.

Наведена класифікація ГС дозволяє не тільки акцентувати увагу на етіологічному і патогенетичному факторі його формування, але й вибрати диференційовану тактику лікування.

КЛІНІКА. Прояви ГС надзвичайно різноманітні й залежать не тільки від рівня АТ, але й від переважного залучення в процес органів мішеней. Рівень АТ – це важлива ознака захворювання, особливо в поєднанні з факторами ризику. Разом з тим, точного паралелізму між ступенем підвищення тиску і ступенем прояву клінічних проявів у багатьох випадках немає. При зниженні АТ ряд хворих відчувають себе погано. В той же час підвищення АТ може супроводжуватися головним болем, почуттям розбитості, емоційною лабільністю, стомлюваністю. Порушується сон. Тяжкість «мозкових» скарг наростає разом з вагою ГС. Найбільш типові скарги мають місце відносно серцево-судинної системи. Навіть молоді хворі скаржаться на болі в області серця. Суб'єктивні прояви больового синдрому не типові для стенокардії, її тривалість різна. На пізніх стадіях з'являється класична ішемія міокарду. Інші скарги й об'єктивні симптоми обумовлені гіпертрофією серця та її недостатністю (акцент другого тону, резистентний верхівковий поштовх, ЕКГ-ознаки гіпертрофії, задишка, втома). Гіпертрофія іноді виявляється до виникнення стабільно високого АТ. Фізикальне дослідження подає мало інформації для діагнозу артеріальної гіпертонії. Іноді на верхівці серця вдається вислухати нетривалий систолічний шум. На ранніх стадіях ГС очне дно не зазнає істотних змін. Для подальших стадій характерні функціональні і / або органічні зрушення. Нирки втягуються в патологічний процес досить рано. Однак клінічних ознак довгий час виявити не вдається. Велике значення надається мікроальбумінурії. На заключному етапі розвивається артеріосклероз, додаються симптоми ниркової недостатності.

Протікання ГС залежить від форми вегетативної дисфункції або синдромів порушень гомеостазу, які визначають клінічний тип або

варіант захворювання з урахуванням ренінового профілю, стану вегетативної тонусу, типу центральної і периферичної гемодинаміки.

Дисневротичний синдром включає депресивні (ваготонія) або іпохондричні, істеричні скарги (симптоадреналовий тип ГС). Дисгормональні (стрес-лимитуючі, анаболічні і стрес-індукуючі, катаболічні), дисімунні (алергічні та імунодепресивні), дисметаболічні (алкалозні гіперволемічні й ацидозні гіповолемічні) порушення при ГС формують додатковий відповідний формі синдрому симптомокомплекс. У зв'язку з цим ГС слід розглядати як типовий клінічний синдром. На ранніх етапах, найчастіше визначаються гіперадренергічні явища з вираженими невротичними змінами, порушенням сну, вегетативними розладами, коливаннями АТ, схильністю до тахікардії, гіперкінетичним типом кровообігу та іншими кардіальними симптомами. Цю симптоматику обумовлюють неадекватні адаптаційні компенсаторно-приспосовувальні механізми на етіологічні фактори. Протягом дня відзначають симпатико-адреналові кризи першого типу. Навпаки, для депресивного типу характерна втома, зниження працездатності, млявість, які нагадують клініку гострих респіраторних захворювань.

Гіпоергічний ГС характеризується насамперед переважним ураженням венозної системи і домінуванням застійних явищ. Паралітичний мігреноподібний тривалий розпирюючий головний біль часто супроводжуються нудотою, запамороченням, гіподинамією, «п'яною ходою», шумом у вухах та іншими церебральними симптомами. Прийом рідини посилює біль. Хворі скаржаться на втому, плаксивість, депресивний стан.

Гіперволемічний синдром (гіпоренінова форма ГС) зустрічається на більш пізніх стадіях захворювання і проявляється як зрушення в ренін-ангіотензиновій системі з підвищенням об'єму циркулюючої крові і внутрішньоклітинної рідини. У клінічній картині визначається сталість артеріальної гіпертензії протягом доби, більш високий діастолічний тиск, переважають центральна симптоматика, схильність до брадикардії, з'являються набряки повік і одутлість обличчя вранці, набряки рук, скутість, сонливість, шкіра волога, жирна, з можливими алергічними, гнійничковими і грибковими захворюваннями. Спостерігається водно-сольовий варіант кризи другого типу, якому передує зменшення діурезу.

Гіперергічний ГС, навпаки, виявляється як вазоконстрикція і ангіопатія судин головного

мозку, що призводить до його ішемії та підвищеної активності підкіркових відділів вегетативної нервової системи (гіпоталамічних центрів), що клінічно відзначається як спастичний приступообразний головний біль, підвищена дратівливість, істеричні й панічні реакції, зорові порушення. Часто відзначається дратівливість, агресивність, легке збудження, безсоння, «синдром подушки» – хворий довго вибирає положення голови в ліжку, засинає із затрудненням. Спазмолітики приносять полегшення і знімають біль. Підвищена активність симпатичної системи проявляється зниженням місцевих депресорних механізмів регуляції АТ і підвищеним тонусом периферичних судин, що викликає оніміння і парестезії кінцівок. Спостерігається схильність до тахікардії, шкіра суха з гіперпластичними вірусними проявами у вигляді бородавок.

Гіпертонічний криз – раптове короткочасне підвищення АТ за межі висхідного рівня (діастолічного на 10-30 мм рт. ст., систолічного – на 20-90 мм рт. ст.), яке супроводжується кардіальною або церебральною симптоматикою. Відносним критерієм гіпертонічного кризу також вважається підвищення діастолічного тиску понад 120 мм рт. ст. Сучасна класифікація кризів пропонує виділяти два варіанти гіпертензивних невідкладних станів, які загрожують такими життєнебезпечними ускладненнями, як гіпертонічна енцефалопатія, інсульт, набряк легенів, інфаркт міокарда, розрив аорти, уремія і просто надзвичайне підвищення АТ. У разі можливого розвитку ускладнень кризу (I-й варіант) ефективні медикаментозні заходи слід надавати негайно протягом однієї години. Другий варіант криза дозволяє підібрати комбіновану гіпотензивну терапію протягом доби.

ДІАГНОСТИКА. ГС характеризується підйомом АТ і не має патогномічних клінічних ознак, що свідчить про його типовість. Простежуються зміни параметрів гомеостазу, які визначають розвиток дисадаптації. Лабораторно-інструментальні дослідження спрямовані на встановлення форми ГС і верифікацію обумовлюючих підвищення АТ захворювань внутрішніх органів. При обґрунтуванні діагнозу АГ має значення наявність відносних діагностичних критеріїв – стадійності, гіпертензивного синдрому, спадкової схильності, психотравм, факторів ризику, в т.ч. ожиріння, цукровий діабет, вік та інше. Гіпоергічність або гіперергічність ГС установлюють за індексом ваго-симпатичного балансу при спектральному аналізі ЕКГ, співвідношенням концентрації анаболічних і катаболічних гормонів в крові, індексом рівно-

ваги гістаміну та серотоніну, продуктів ПОЛ і антиоксидантів.

Домінування дисневротичного ГС визначають при наявності підвищеного АТ на тлі тахікардії або брадикардії, психогеній (депресивного стану або панічних та істеричних реакцій). З інструментальних методів велике значення приділяється енцефалографії, зокрема комп'ютерній, дослідженню викликаних потенціалів ЦНС, діагностиці вегетативного тону (переважання ваго-інсулінового або симпатoadреналового типу порушень ВНС). Дисгормональний ГС оголошують при виражених порушеннях гормонального балансу і ендокринопатіях за даними вмісту гормонів у крові. На користь дисімунного ГС свідчить наявність алергічних реакцій та імунодепресивних станів, що підтверджується імунологічними дослідженнями. Виражені порушення метаболізму при підвищеному АТ, зміщення рН крові в бік внутрішньоклітинного алкалозу чи ацидозу дозволяє діагностувати дисметаболічний ГС.

Дисциркуляторний синдром та його тип оголошують за значенням РЕГ судин головного мозку. Комп'ютерна енцефалографія й кардіографія також дозволяють об'єктивно оцінити ефективність медичної реабілітації, реакцію хворого на фізичні чинники, дають можливість проводити відбір хворих залежно від початкового стану і визначати дозу впливу.

ЛІКУВАННЯ. Вилікувати повністю АГ поки не вдається, але зупинити розвиток хвороби і зменшити частоту кризів цілком можливо. Лікувальні заходи спрямовані на зниження діастолічного АТ нижче 90 мм рт.ст. і систолічного нижче 150 мм рт.ст.

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ. При проведенні медикаментозного лікування гіпертонічного синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, які входять у список заборонених у спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена, а також у відповідності до положення про допінговий контроль.

Основна мета лікування хворих ГС повинна бути спрямована на корекцію порушених параметрів гомеостазу. Найважливіше місце займає індивідуалізований підбір антигіпертензивної терапії. Як гіпотензивні засоби використовують 6 класів лікарських препаратів, що включають діуретики, β -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, антагоністи рецепторів ангіотензину II та α -адреноблокатори.

Використання малих доз на початку те-

рапії з метою підбору мінімально-оптимальних доз дозволяє зменшити частоту і важкість ускладнень лікарських препаратів. Лікування ГС необхідно проводити залежно від «вегетативного паспорта» хворого. Гіпоергічний кальцій-дефіцитний об'ємзалежний ГС вимагає переважно венотонічної гіпотензивної терапії, з метою зменшення ХОК і слабовпливаючого на ритм серця серцевого викиду. При гіперергічному кальцій-залежному, симпатoadреналовому ГС, навпаки, показана антиспастична терапія, що спрямована на зниження ЧСС і ЗПСО.

Комбінації представників різних класів гіпотензивних засобів для підвищення гіпотензивного ефекту і зниження частоти побічних дій повинні складатися з урахуванням «вегетативного паспорта» хворого. При недостатньому гіпотензивному ефекті (застосування терапевтичних доз) монотерапії краще до лікування підключати препарати наступного класу в малому дозуванні, а не збільшувати прогресивно дозування першоначально призначеного препарату.

Ефективними й прийнятними комбінаціями різних класів гіпотензивних засобів визнають наступні:

1. Об'ємзалежний ГС: а) діуретики та інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту; б) діуретики та антагоністи рецепторів ангіотензину II;

2. Симпатoadреналовий ГС: в) β -адреноблокатори і діуретики; г) блокатори кальцієвих каналів (дигідропіридинової) і β -адреноблокатори; д) блокатори кальцієвих каналів і інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту; е) блокатори кальцієвих каналів і антагоністи рецепторів ангіотензину II; ж) α -адреноблокатори та β -адреноблокатори.

Не слід застосовувати комбінації гіпотензивних препаратів подібними механізмами дії й побічними ефектами, оскільки при цьому спостерігається підвищення частоти і тяжкості побічних дій без суттєвого збільшення гіпотензивного ефекту.

При низькій ефективності і поганій переносимості препарату слід підключати до лікування препарати різних класів. Перевагу надають гіпотензивним препаратам продовженої дії, оскільки при цьому спостерігається краща переносимість лікування, знижуються небажані коливання АТ протягом доби і полегшується контроль за АТ.

При гіпоергічному об'ємзалежному, кальцій-дефіцитному ГС застосовують: малі дозування тіазидних діуретиків (12,5-25 мг і менше гідрохлортіазиду, 0,5-1 мг циклометіа-

зида або 12,5-50 мг оксодоліна на добу, близького до них індапаміна (арифона) – 2,5 мг). Таке дозування є оптимальними і не поступається за гіпотензивним ефектом більшим дозуванням. «Петлеві діуретики» (етакринова кислота 25-200 мг/доба, фуросемід 20-320 мг/доба, буфенокс 0,5-5 мг/доба) використовують для лікування ГС при застійній серцевій недостатності, хронічній або гострій нирковій недостатності, нефротичному синдромі, цукровому діабеті, гіперкаліємії.

При гіперергічному кальцій-залежному симпатoadреналовому ГС призначають: пригнічуючі симпатичні впливи засоби центральної дії, що знижують ЗПСО і АТ. Широко використовують метілдофа, клонідин, гуанабенц і гуанфацин. Побічні ефекти названих препаратів: сонливість, ортостатична гіпотензія, гемолітична анемія з позитивною пробою Кумбса, імпотенція і гепатотоксичність.

Усі β -адреноблокатори мають виразний гіпотензивний ефект. Препарати знижують серцевий викид і частково пригнічують активність ренін-ангіотензинової системи, що сприяє зменшенню реабсорбції натрію й води. Комбінація бета-блокаторів з діуретиками знижує діастолічний АТ нижче 90 мм рт.ст. у 80% хворих з помірно вираженою гіпертензією. Побічні ефекти – бронхоспазм, брадикардія, погіршення перебігу супутньої серцевої недостатності, імпотенція, втома, депресія й кошмарні сновидіння.

Модулюючи викид кальцію з кальцієвих депо гладком'язових клітин кальцієві блокатори знижують тонус клітин і викликають вазодилатацію. Подальше зменшення ЗПСО знижує АТ. Блокатори кальцієвих каналів можуть також зменшувати серцевий викид шляхом зниження венозного повернення і в результаті негативного інотропного ефекту.

Адренергічні антагоністи периферичної дії знижують АТ у результаті блокади виходу катехоламінів з периферичних нервових закінчень. Частіше використовують резерпін і гуанетидин. Резерпін виснажує запаси норадреналіну. Побічні ефекти: депресія і ульцерогенна дія. Гуанетидин блокує вихід норадреналіну з нервових закінчень адренергічної нейронів. При лікуванні іноді виникає ортостатична гіпотензія. α -адренергічні блокатори попереджають стимуляцію α -адренергічної рецепторів норадреналіном, що й призводить до зниження ЗПСО й АТ. Застосовують празозин, теразозин і феноксифензамін.

З групи вазодилататорів при лікуванні артеріальної гіпертензії застосовують прямі ва-

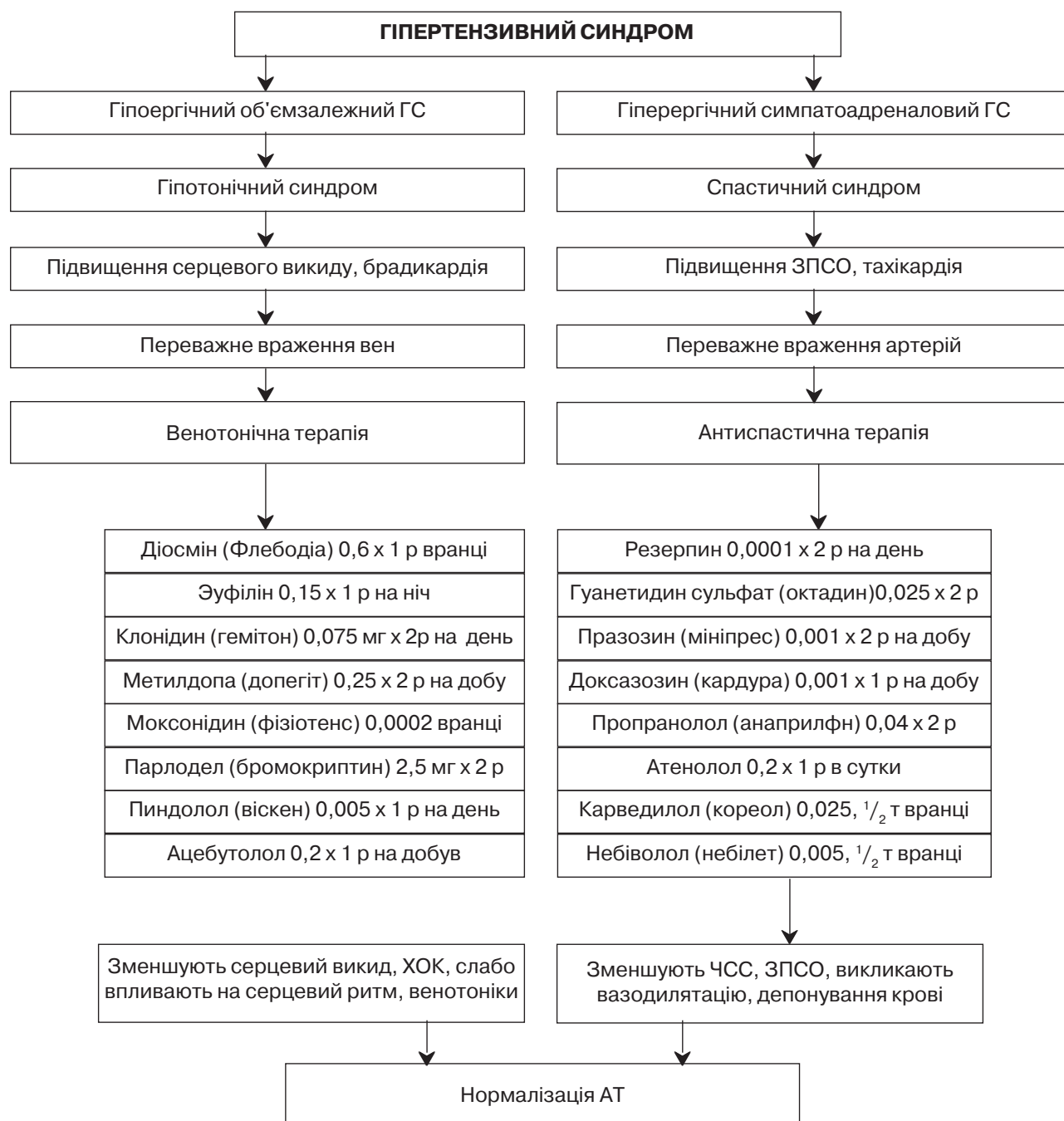


Рис. 4.9. Медикаментозна адренергічна терапія ГС

зодилатори гідралазин і міноксидил. Вазодилатори безпосередньо розширюють просвіт артерій і артеріол, знижуючи ЗПСО та АТ. Вони особливо ефективні в комбінації з -блокаторами.

Інгібітори АПФ блокують перетворення ангіотензину I в ангіотензин II, знижуючи тим самим ЗПСО. Крім того, інгібітори АПФ зменшують секрецію альдостерону. Таким чином, обидва механізми сприяють зниженню АТ. Застосовують каптоприл, еналаприл, фозиноприл, беназеприл, квинаприл, раміприл і лізиноприл. Побічні ефекти каптоприлу (шкірний

висип, лейкопенія, кашель, протеїнурія) зникають після відміни препарату. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту розглядаються як препарати вибору для лікування ГС у хворих з перенесеним ІМ, з недіабетичним паренхіматозним ураженням нирок у хворих на цукровий діабет.

Вибір препарату першої лінії залежить від провідного синдрому при ГС. Найбільш уживані: діуретики, b-адренергічні блокатори, антагоністи кальцію, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, a-адреноблокатори. Позитивний профілактичний ефект віднос-

но смертності від серцево-судинних захворювань доведений тільки для перших двох. Дуже перспективні інгібітори АПФ. В осіб молодше 50 років в якості монотерапії можна призначати β -блокатори та α -блокатори (переважає гіперадренергічний синдром), для хворих старше 50 років, особливо з низькореніною формою рекомендуються діуретики, антагоністи кальцію, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту і центральні симпатолітики. Підтримуюча медикаментозна терапія в період реабілітації при ГС II стадії включає застосування інгібіторів ангіотензинконвертуючого ферменту і антагоністів рецепторів ангіотензину 2 (козаар, апровель), симпатолітиків, блокаторів кальцієвих каналів (пролонговані форми) тощо.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ при ГС раціональна на ранніх стадіях захворювання (I-II стадія), починаючи з пограничної гіпертензії, де вона може бути самостійною. Основну увагу в цей період приділяють психотерапії (аутотренінг), фонотерапії, правильній організації загального режиму (забороняються нічні зміни, куріння), лікувальній гімнастиці (помірні фізичні навантаження динамічного характеру), призначенню гіпохлоридної дієти, особливо при гіпоергічній об'ємзалежній формі ГС. Призначається адаптаційне харчування залежно від «вегетативного паспорта» хворого і провідного синдрому, який викликав гіпертензію. Обмежують висококалорійні продукти, вуглеводи і виключають прийом алкоголю, рекомендують санаторно-курортне лікування. Фізична активність (прогулянки, біг, плавання) безумовно сприяє зниженню АТ. Обмеження повареної солі може призвести до зниження АТ, особливо при зазначеному раніше зловживанні сіллю. Зниження маси тіла у хворих з ожирінням і надлишковою масою тіла також зменшує АТ. Особливо має бути знижено вміст насичених жирів. Необхідно відмовитися від алкоголю, оскільки прийом етанолу більше 30 мл/добу має прямий судинорозширювальний ефект. Повідомлення про сприятливу дію алкоголю не підтверджені.

Фізіотерапевтичне лікування визначається формою ГС, станом нервової і вегетативної дисрегуляції.

При гіперадренергічному типі ГС показана стрес-лімітуча терапія (ЕФ, електросон, центральна електроанальгезія, седативні ванни, магнітотерапія тощо). На тлі переважання ваго-інсулінового типу дисрегуляції з депресивними станами обґрунтовано використання адаптаційної терапії (стрес-індукуючі

фактори в малих дозах), яка включає СМС, ДДС, франклінізацію, дарсонвалізацію, КВЧ, УФО, пайлєртерапію й лазеротерапію, душі і метаболічні ванни. Фізіотерапевтична тактика визначається також типом судинної реакції. При гіпертонічному типі показано призначення фізичних факторів з антиспастичною дією (ДМХ, КВЧ), при венозному повнокров'ї (застої), навпаки, доцільно використовувати СМС, ДДС, дарсонвалізацію на коміркову зону.

При гіперадренергічному ГС седативну дію надає електрофорез натрію броміду або розчинів транквілізаторів на задньошийну і «коміркову» область за Щербаком за схемою або за ходом серединного нерва (C_3-T_2 і долонню поверхню передпліччя). У хворих ГС з гіперкінетичним типом гемодинаміки доцільне проведення електрофорезу 0,1% розчину обзидану, магнію, еуфіліну або платифіліну на міжлопаткову область з щільністю гальванічного струму до 0,05 мА/см², експозицією 20 хвилин, щодня, 10 процедур або за Вермелем. Не рекомендується проведення ДДС та СМС із міостимулюючим ефектом.

На нейрохімічні процеси в системах мозку впливають проведенням ендоназального електрофорезу аналога енкефалінів – даларгіна. Одноразову дозу ліофілізованого порошку даларгіну розчиняють в 3,0 мл дистильованої води і змочують розчином носові турунди, які підключають до анода. Катод розташовують на задній поверхні в області нижньошийних-верхньогрудних відділів.

При енцефалопатії показаний електрофорез папаверину, магнію сульфату, ніотинової кислоти, но-шпи, йодистого калію трансорбітально за Бургиньоном, ендоназально або на коміркову зону. Гальванічний струм сприяє поліпшенню мозкового кровообігу і підвищує метаболічні процеси. Високоєфективним при ГС виявився електросон і центральна електроанальгезія. У початкових стадіях ГС проводять електросон за очноюмково-соскоподібною методикою, з частотою від 5 до 20 Гц до початку і до 60-80 Гц наприкінці курсу, пороговою силою струму, експозицією від 20 до 40 хвилин щодня або через день, на курс 15-20 процедур. Центральну електроанальгезію проводять за лобово-соскоподібною або лобово-потиличною методиками. Сила струму підбирається індивідуально (в середньому 0,4-1,2 мА), частота 150-200 Гц до граничної (до кінця курсу 800-1000 Гц), частота змінна, тривалість імпульсів 0,15 -0,2 мс, експозиція від 15 до 60 хвилин. Курс становить 10-12 щоденних процедур.

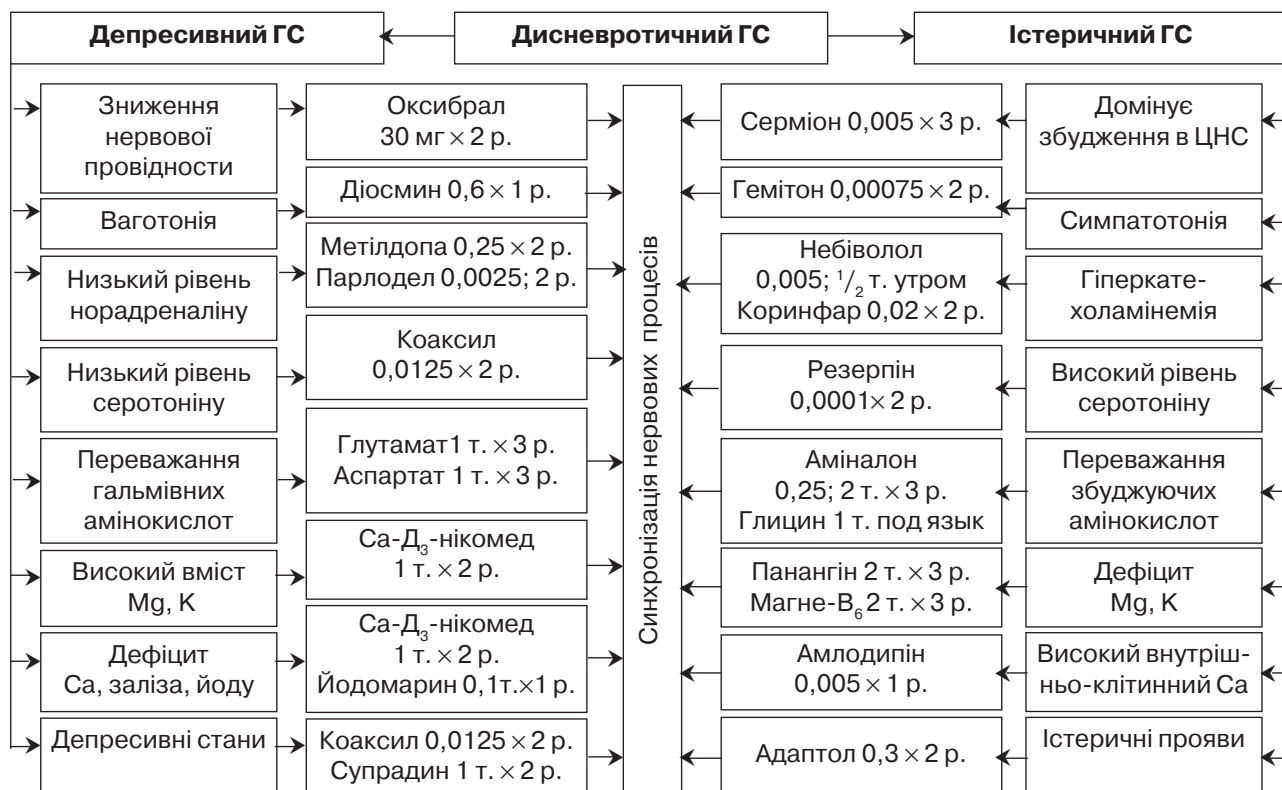


Рис. 4. 10. Вибір препаратів при дисневротичному ГС

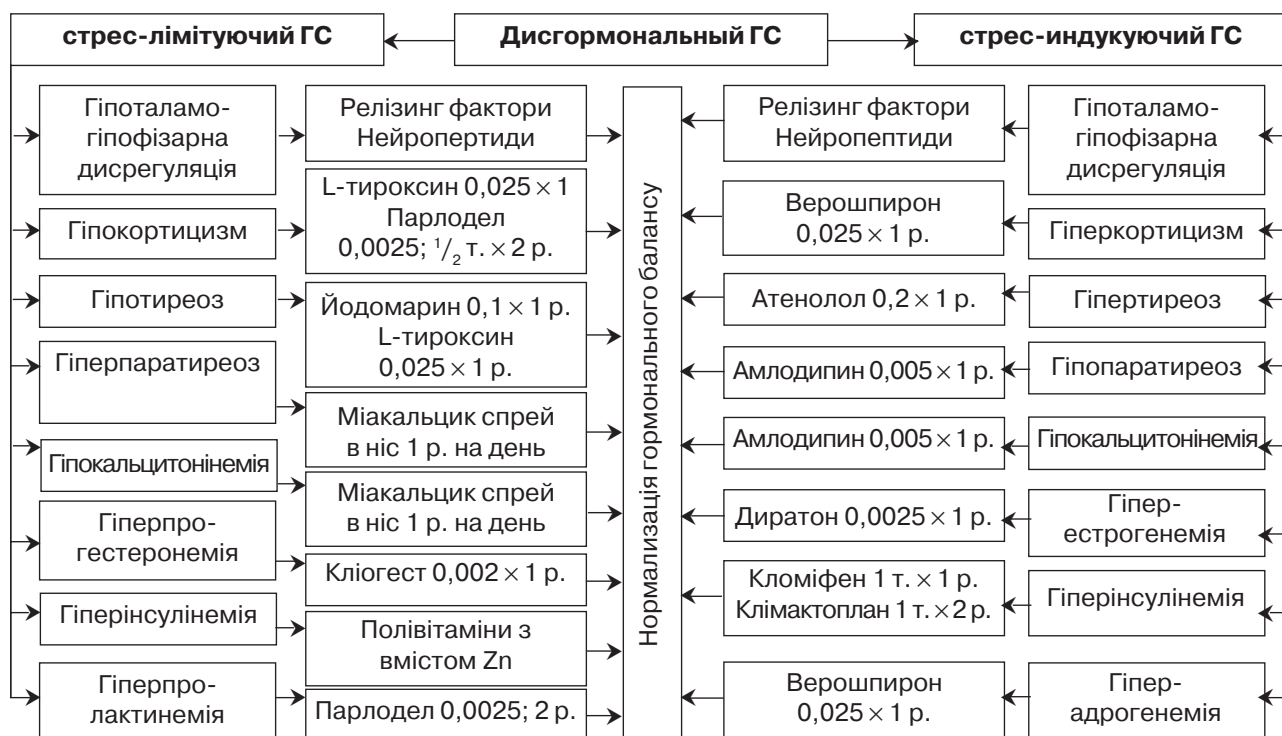


Рис. 4. 11. Вибір медикаментозних препаратів при дисгормональному ГС

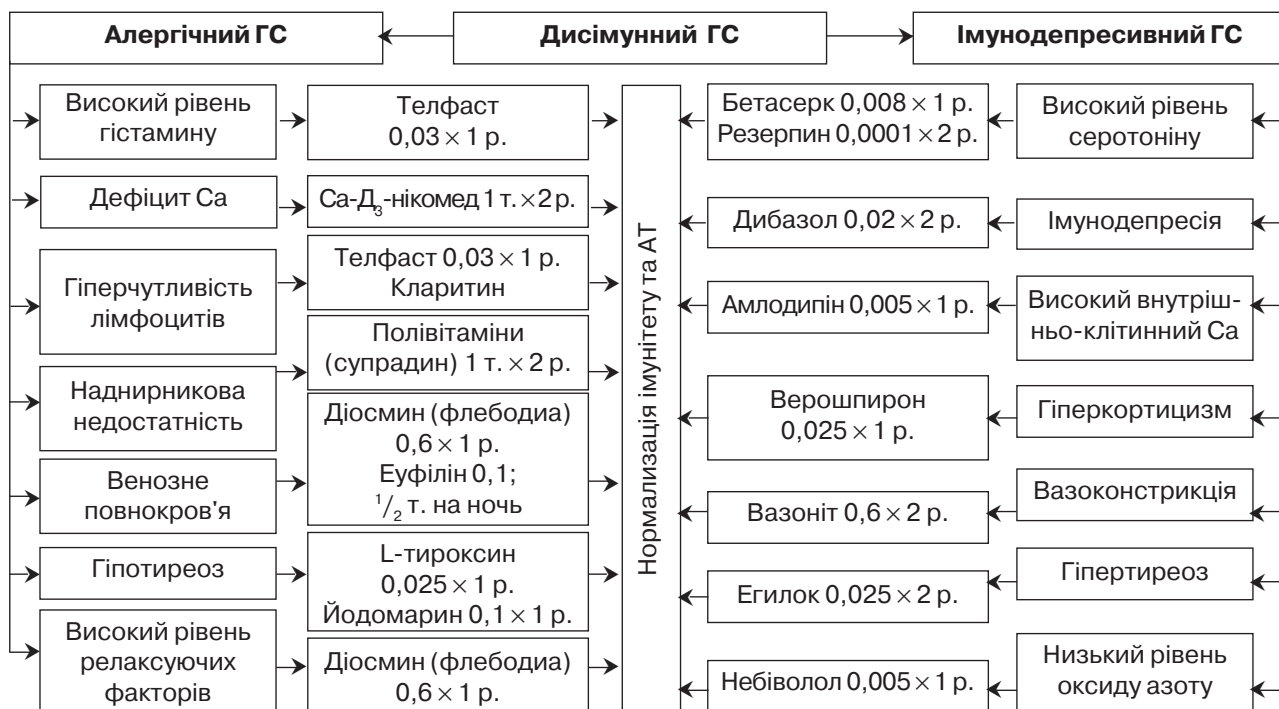


Рис. 4. 12. Вибір медикаментозних препаратів при дисімунному ГС

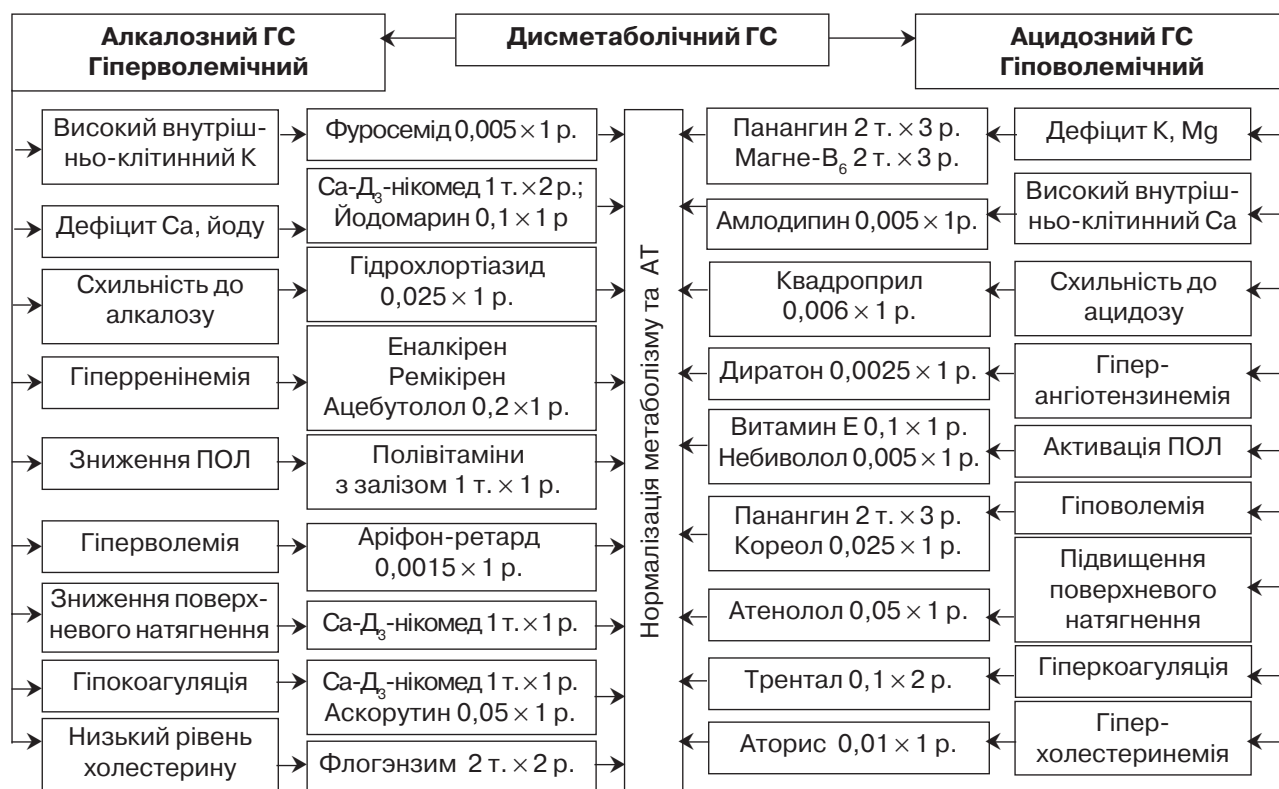


Рис. 4. 13. Вибір медикаментозних препаратів при дисметаболічному ГС

Протипоказання до фізіотерапії при ГС	
Абсолютні	Відносні
Наявність супутньої патології: Онкологічні захворювання Захворення крові Патологічна вагітність зверх 24 тижнів Епілептичний синдром Синдром кахексії Геморагічний синдром	АГ III ступені при АТ вище 180/110 рт. ст. Алкогільний та наркотичний стани Невідкладний стан Гіпертермічний синдром (температура вище 38°) Відносні протипоказання до фізичного фактора

Рис. 4. 14. Абсолютні та відносні протипоказання до фізіотерапії ГС

Патогенетично обґрунтованим вважається використання при гіперадренергічному синдромі ГС магнітотерапії бітемпорально, на коміркову зону і проекцію наднирників. Індуктори встановлюють на шкіру хворого контактено, режим безперервний змінного магнітного поля, інтенсивність до 20 мТл експозиція до 15 хвилин щодня, 10-12 процедур.

Методами вибору при гіперадренергічному синдромі є йодобромні, перлинні, азотні, кисневі й хвойні ванни, душі, обгортання. Всі види ванн призначаються при температурі води 35-36° С, через день, тривалість 10-15 хвилин, курс лікування 10-12 ванн. Протипоказання до проведення бальнеотерапії: часті важкі гіпертонічні кризи, ІХС зі стенокардією III-IV ФК, нефросклероз, недостатність кровообігу вище ІІА ступеня.

На тлі підвищеної активності симпатичної системи, є обґрунтовані лікувальні заходи, спрямовані на симпатичні ганглії. Проводять електрофорез ганглерона на проекцію симпатичних стовбурів (за Келлатом) і каротидного синуса із розміщенням анода на біологічно активних зонах. Знижує тонус симпатичної системи магнітотерапія області каротидного синусів і проекції сегментів спинного мозку (С4-Т4 і L2-S1) і литкових м'язів в помірних дозах, причому клінічно більш ефективним є проведення багатозонального впливу, або їхнє чергування залежно від стану хворого. Магнітні поля знімають не тільки спазм периферичних судин, але й покращують реологічні властивості крові, їхнє застосування виправдане при гіперкінетичному типі кровообігу (магнітна індукція 20-40 мТл тривалість 10-15 хвилин, на курс лікування 10-15 процедур).

Релаксуюча дія може бути досягнута застосуванням електричного поля УВЧ на область шийних і поперекових симпатичних вузлів і черевного сплетіння (доза нетеплова), три-

валість процедури 6-10 хвилин, кількість до 8, через день. ЕП УВЧ також зменшує згортаючу систему крові, зменшуючи пристінковий стаз її формених елементів. При гіпертонічному типі реакції судин головного мозку з методів високочастотної терапії обґрунтовано застосування ДМХ і СМХ-терапії. З огляду на глибину проникнення чинника, призначають переважно ДМХ, які зменшують тонус судин, на коміркову зону і литкові м'язи із зазором електрода до 3-4 см, потужністю до 15 Вт, експозицією 10 хвилин, щодня або через день, до 10-12 процедур на курс лікування, КВЧ-терапії на шию (інтенсивність 10 мВт/см², тривалість 15 хвилин, на курс 10 процедур, через день) і електростатичний душ тривалістю 10-15 хвилин, щодня або через день. Рефлекторно покращує кровообіг головного мозку індуктотермія області стоп (3-4 ступінь потужності, тривалість 15-20 хвилин, кількість процедур 6-8, через день).

Ефективні парафіно-озокеритові (температура 48-52°С) або грязьові (температура 38-42°С) аплікації на області стоп і гомілок у вигляді шкарпеток. Тривалість процедури за Гауффе 20 хвилин через день і ванни поступово підвищеної температури для верхньої і нижньої кінцівки (36-44°С) 20-30 хвилин, 8-10 процедур, через день. На шию і коміркову зону призначають пайлер-терапію з 20 см, тривалістю 6 хвилин, 1-2 рази в день протягом 10 днів. У хворих ГБ I-II стадій без ознак коронарної недостатності, порушень серцевого ритму, а також при відсутності кризів призначають сауну, що сприяє тренуванню судин і міокарду.

Сірководневі, вуглекислі радонові і ароматичні (скипидарні, хвойні) ванни викликають розширення периферичних судин, що диктує їхнє призначення при цій формі ГС. При стенокардії II класу концентрація сірководню становить 50-70 мг/л, в інших випадках 100-150 мг/л, при температурі ванни 35-36°С, експозиції 10-12 хвилин, через день або два дні поспіль з наступним днем перерви, на курс 10-12 ванн. При гіперкінетичному варіанті ГС концентрація вуглекислого газу до 1,2 г/л. У радонових ваннах використовують концентрації радону від 1,5 до 4,5 кБк/л, температура в межах 35-36°С експозиція процедур від 8 до 15 хвилин, проводять через день або два поспіль з днем перерви, на курс 12 ванн.

При перших ознаках легеневої гіпертензії і серцевої недостатності застосовують негативно заряджені електроаерозолі 2% розчину еуфіліну і 2% розчину папаверину. Гіпок-

сія мозку диктує використання кисневої терапії (оксигенобаротерапія). Загальна тривалість щодня проведених процедур становить 45-60 хвилин, курс 7 впливів. Підвищення концентрації кисню в крові сприяє інтенсифікації обмінних процесів в організмі. Однак слід пам'ятати, що оксигенобаротерапія підсилює вільнорадикальні процеси, що викликає порушення реології крові. Це обґрунтовує використання антиагрегантів при призначенні цієї процедури.

Для поліпшення кровообігу головного мозку здійснюють масаж голови, шиї і коміркової зони, а також гомілки і стопи. При ішемії дії спрямовані на створення локальної гіперемії, що досягається майже при всіх видах фізіотерапії (за винятком кріотерапії). Оскільки механізми гіперемії коливаються залежно від фізичного чинника, це необхідно враховувати в лікувальній тактиці. Найчастіше рекомендовані гальванізація з інтенсивністю на рівні порогу чутливості або ультразвук; лазер з щільністю випромінювання 3 Дж/см² і частотою посилки лазера 9,12 Гц, поляризоване біле світло (пайлер-терапія), терапія надлишкового тиску і вакууму, які сприяють відкрит-

тя резервних капілярів. Реологічні властивості крові поліпшуються при магнітотерапії. Судинний спазм знімають теплові процедури (озокерит, парафін), бальнеотерапія (седативні і метаболічні ванни), НВЧ-терапія і індуктотермія.

Гіпоергічний ГС з гіперволемією передбачає посилення кровотоку в нирках і печінці, що досягається гальванізацією шкірної проекції цих органів або СМС-терапією (режим змінний, 3, 4 рід роботи по 5 хвилин, частота модуляції 500-100 Гц, глибина модуляції 50%, тривалість імпульсів 2-3 сек). Враховуючи гіпокінетичний тип кровообігу, при цьому синдромі доцільно призначення СМС терапії за очноюмково-соскоподібною методикою. При паралітичній формі реакції судин головного мозку (венозному повнокров'ї) виправдане призначення дарсонвалізації голови і коміркової зони за 5-7 хвилин, на курс до 10 процедур. При венозному стазі кінцівок показана дарсонвалізація та імпульсні струми в режимі з діапазоном низьких частот між 30 і 60 Гц з інтенсивністю на рівні порогу рухової чутливості (м'язовий мікронасос), електрофорез судинних препаратів — антиагрегантів. Використовують

Фізіотерапія гіпертензивного синдрому



Рис. 4. 15. Методи фізіотерапії при різних формах ГС

лімфопрес, перлинні й вихрові ванни, циркулярний душ.

Сечогінний ефект досягається при впливі на область нирок ДМХ електромагнітним випромінюванням в оліготермічному дозуванні (потужність 3-5 Вт), тривалість 10 хвилин щодня, курс 10-12 процедур. Електромагнітне випромінювання підсилює кровообіг у нирках, що підвищує їхню функціональну активність. Проводять пайлер-терапію поперекової області з 20 см, тривалістю 8 хвилин, 1-2 рази на день протягом 10 днів. Реакція судин шкіри поперекової області і судин нирок односпрямована, що дає можливість задіяти шкірно-вісцеральні рефлекси для посилення кровотоку в цьому органі. Для зниження ниркового судинного опору використовують індуктотермію області нирок (сегмент T10-L3), 3-4 ступінь потужності, 15 хвилин, 10-12 процедур, щодня.

При гіпоергічному депресивному ГС показана загальна франклінізація протягом 10 хвилин, на курс до 10 процедур. Після впливу статичним електричним полем на тлі зниження тиску спостерігається легка ейфорія. Подібний антидепресивний ефект спостерігається при

дарсонвалізації голови і коміркової зони (5-7 хвилин, до відчуття поколювання, на курс 10 процедур). Знімає астенічні явища пайлер-терапія на обличчя з відстані до 20 см, протягом 6-8 хвилин, на курс до 8-10 процедур, з використанням лампи «Біоптрон». Добре зарекомендувала себе лампа Чижевського. Проводять також лазеротерапію на БАТ. Застосування магнітотерапії при набряку тканин підвищує діастолічний тиск крові, тому її використання може бути тільки під прикриттям сечогінних препаратів. Враховуючи гіпокінетичний тип кровообігу, обґрунтованим є призначення душів. Механічні дії підсилюють кровообіг у шкірі, сприяють відкриттю резервних капілярів. Здійснюють масаж поперекової області і правого підребер'я. Найефективніше використання комплексу лікувальних заходів: поєднання електротерапії в ранкові години і бальнеотерапії та гідротерапії — від 12 до 14 годин, з масажем та ЛФК між ними.

Рефлексотерапія. Гіперадренергічний ГС характеризується повнотою меридіанів трьох обігрівачів і перикарда. Точки для вибору рецепту: сидирувати TR5, TR10, TR16, V20-V22,



Рис.4.16. Схема фізіотерапії ГС при різних формах реактивності

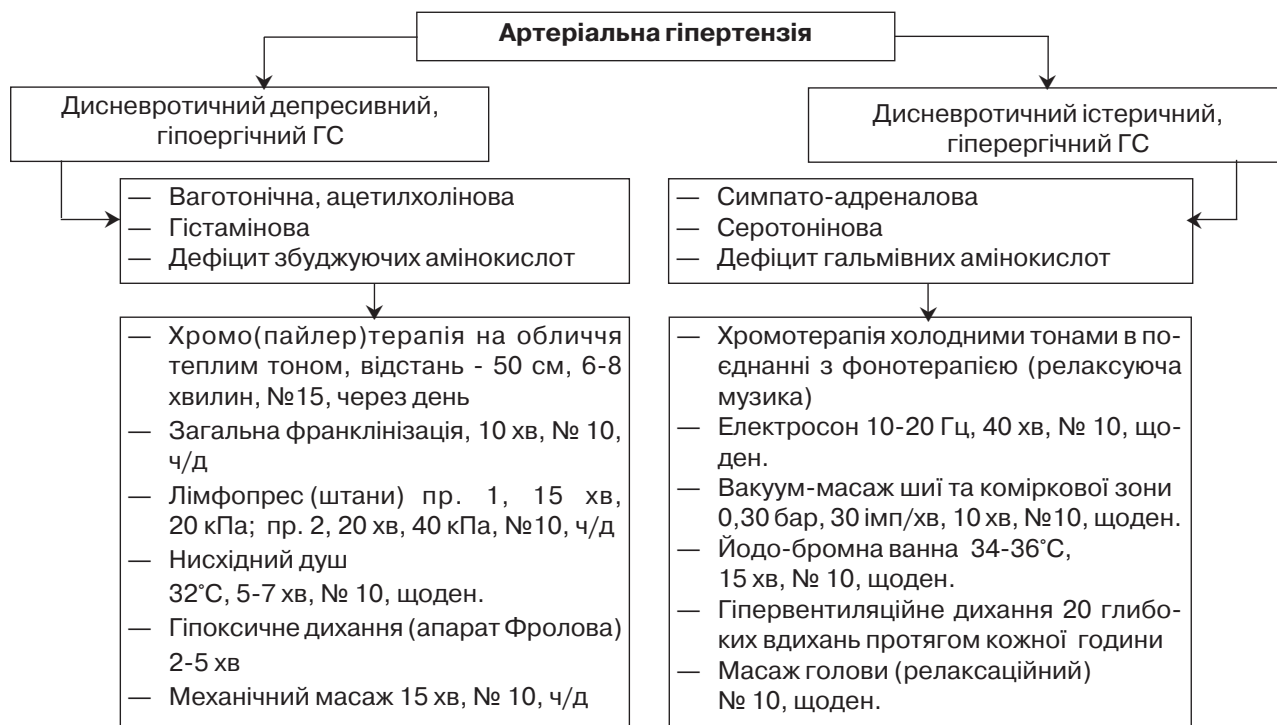


Рис. 4. 17 Фізіотерапевтичні методи лікування невротичного синдрому при ГС

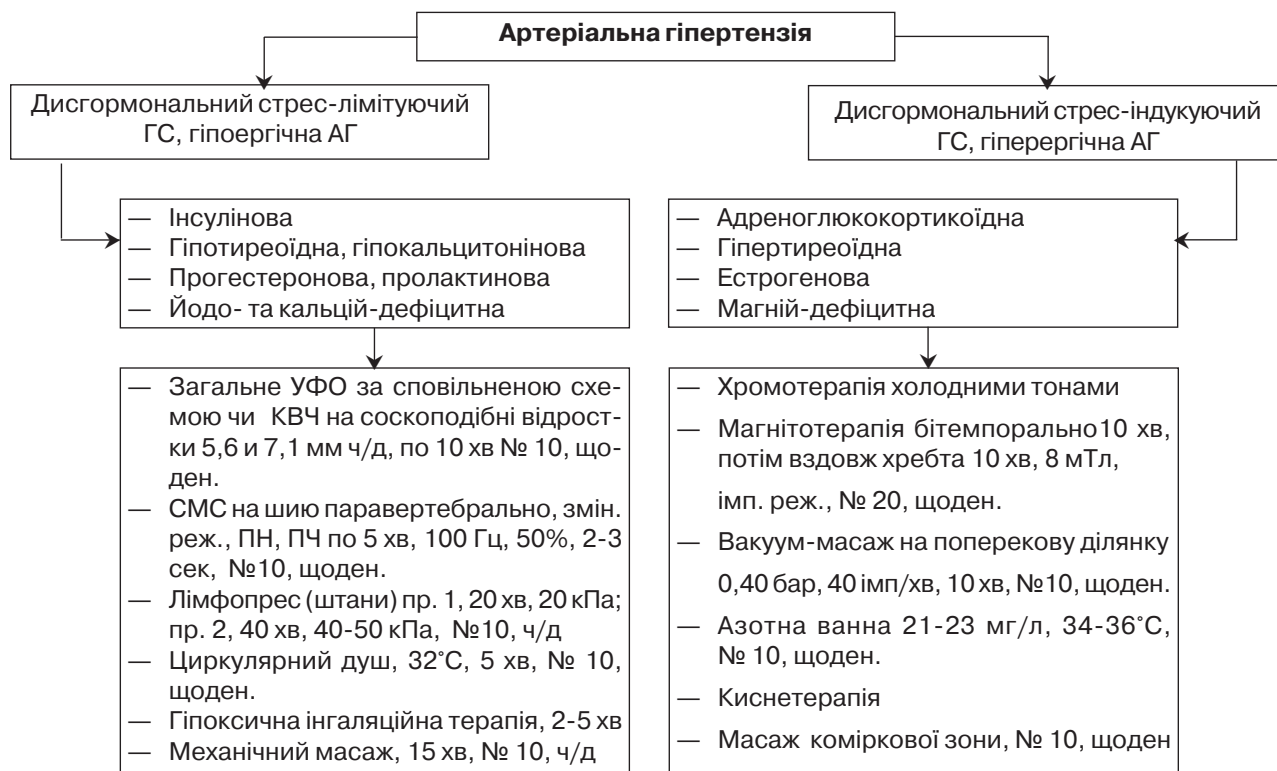


Рис. 4. 18. Фізіотерапевтичні методи лікування дисгормонального синдрому

МС6, МС7, МС8, VC17, VC14, VC12. Голкорекс-терапію застосовують в I-II стадії гіпертонічної хвороби з використанням другого варіанту гальмівного методу. Приблизне поєднання точок на курс лікування:

Сеанс/Точки впливу
 Е36(2), МС6 (2)
 V14 (2), V15 (2)
 3. G11(2), F14(2), J14
 4. C7(2), J15, VB30(2)



Рис. 4.19. Фізіотерапія дисімунного синдрому АГ



Рис. 4.20. Фізіотерапія дисметаболічного ГС

5. RP6(2), J17(2), F13(2)
6. MC7(2), VB20(2), R2(2)
7. VB21(2), F3(2), G115 (2)
8. G14(2), F2(2), E44(2)
9. VI 0 (2), T20, V15(2)
10. V25(2), T14, R8(2)

11. MC6(2), TR5(2)

Точки вибору для рецепту при цереб्रो-ішемічному синдромі розташовуються на меридіанах печінки і жовчного міхура (меридіани знаходяться в повноті): VB4, VB7, VB9, VB17, VB20, VB21, VB38, VB39, VB41, F2, F3,

F14, V18, IG15, IG17. Гарний лікувальний ефект при цереброішемічному синдромі досягається двома-трьома сеансами малого кровопускання (або постановкою медичних п'явок) у точках: VG14, IG15, V41, V43, а також прогрівом або припіканням точок, розташованих на підшві.

При гіпоергічному алергічному ГС на тлі ваготонії важливе терапевтичне значення мають точки E9-E11 (в синокаротидній області) і E36 (по ходу сідничного нерва, який має вегетативні волокна). Синдром характеризується повнотою меридіана легенів і товстої кишки. Рецепти: тонізувати VB4, VB10, P5, P9, E25, V25, V26, V13, VG14, IG15, IG17, VC17. Гіперволемічний синдром за східною рефлексотерапією характеризується синдромом повноти меридіанів нирок і сечового міхура. Точки для вибору рецепту: седативувати V10, V17, V23, V25, V26, V60, R2, R3, R10, VG11, VG19, RP4, RP5, RP6, E36.

Аурикулотерапія. При гіперезергічному ГС седативну дію на центральну нервову систему надають точки — основні: точка шень-мень, точка чола, точка потилиці; допоміжні: точка серця, точка кори головного мозку, снодійну дію надають точки — основні: точка шень-мень, точка нирки, точка потилиці і серця, нормалізуючу дію на серцевий ритм надають точки — основні: точка серця, точка кори головного мозку, симпатична точка, точка тонкої кишки, точка легенів, допоміжні: точка шень-мень. Основні точки при гіперадренергічному ГС: 13, 19, 22, 34, 39, 55, 59, 100, 105.

Гіпотензивну дію надають точки (основні: шень-мень, точка гіпотензивної канавки, точка серця, точка кори головного мозку, точка стовбура мозку, точка чола, точка потилиці, точка наднирників, допоміжні: точка верхівки вуха, точка малого потиличного нерва). Необхідно проводити кровопускання з точок верхівки вуха і гіпотензивної канавки. Основні точки при церебро-ішемічному синдромі: 19, 25, 29, 37, 41, 55, 59, 105.

При гіпоергічному ГС підвищують тонус гладкої мускулатури і покращують венозний відтік через точки (основні: шень-мень, симпатична і крапка відповідного внутрішнього органу, допоміжні: точка, регулююча дихання і наднирники). Основні точки: 7, 19, 29, 40, 51, 52, 55, 59, 83, 86, 105. Діуретичну дію мають точки (основні: точка нирок, сечового міхура, трьох частин тулуба, точка селезінки, допоміжні: точка серця, точка легенів). Основні точки при гіперволемічному синдромі: 19, 51, 59, 92, 95, 100, 105.

4.8.3. Астматичний синдром

Астматичний синдром є типовим патологічним процесом, зустрічається майже в 10% населення, його форма значною мірою залежить від порушень реактивності організму і змін параметрів гомеостазу. Спорт із максимальними фізичними та психологічними напруженнями часто загострює хронічні захворювання, спостерігається «астма фізичного навантаження». У спортсменів діагностують астматичний синдром як «суху» і «вологу» бронхіальну астму (БА) залежно від їхнього «вегетативного паспорта». Важлива роль вегетативних порушень у розвитку нападів задухи на змаганнях не викликає сумніву. У спортивній медицині доцільно розглядати *астматичний синдром, як типовий клінічний прояв різних захворювань.*

БА слід розглядати як системне багатофакторне запальне захворювання переважно дихальних шляхів. Бронхіальну астму визначають також як хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, у якому залучені різні типи клітин, включаючи жирові клітини і еозинофіли. Обструкція часто оборотна (спонтанно або під впливом терапевтичних засобів) і супроводжується розвитком гіперчутливості респіраторного тракту до різних зовнішніх подразників.

Етіологія. Виділяють наступні причини виникнення астматичного синдрому: інфекційні, неінфекційні, хімічні, механічні алергени, нервово-психічні впливи й вроджені спадкові дефекти. Генетичні фактори ризику: виявити астматичний синдром у дитини в 3 рази складніше, якщо один з батьків хворий БА або захворювання мають схильність до астматичного компонента. Ризик захворіти БА у дитини в 6 разів вище, якщо обоє батьків страждають БА; генетична схильність до БА 60%; наявність вірусної інфекції у плода підвищує ризик захворювання БА на 30%; важливе значення мають поляризація Th2 лімфоцитів і депресія синтезу інтерферону.

Астматичний синдром формується внаслідок міграції еозинофілів, еозинофільної інфільтрації, виділення еозинофільних протеїнів, які взаємодіють з огрядними клітинами й викликають пошкодження епітеліальних клітин. Причинні фактори астми поділяються на «збудники» (викликають запалення з асоційованим звуженням дихальних шляхів і гіперсприйнятливостю) та «стимулятори» (призводять до різкого спастичного скорочення). У пацієнтів з прихованою або «криптогенною» астмою при-

чини захворювання не можуть бути пов'язані з факторами навколишнього середовища.

ПАТОГЕНЕЗ. Форма, ступінь вираженості і протікання астматичного синдрому значною мірою залежить від реактивності організму хворого, «вегетативного паспорта», порушень параметрів гомеостазу, які, в свою чергу, визначаються нервовою, ендокринною, імунною і метаболічною системами. Патогенетичні варіанти астматичного синдрому формують функціональні зрушення цих систем. Доцільно ви-

діляти дисневротичну, дисгормональну, дисімунну, дисметаболічну форми астматичного синдрому. Гіпоергічний «вологий» астматичний синдром спостерігається на тлі переважання парасимпатичної системи, стрес-лімітуючих гормонів, алергічних реакцій і метаболічного зрушення в бік алкалозу, гіперергічний «сухий» астматичний синдром, навпаки, виявляється при симпатотонії, переважанні стрес-індукуючих гормонів, імунодефіциті і зсуві рН середовища в бік ацидозу.



Рис. 4.21. Клінічні прояви астматичного синдрому

Астматичний синдром формують клініко-патогенетичні фактори: дисневротичні або нервово-психічні (холінергічні та симпатoadреналові, депресивні стани та істеричні реакції); дисгормональні (інсуліно-паратгормон-прогестеронові зрушення та фізичне навантаження з викидом анаболічних стероїдів); дисімунні (гіперчутливість імунітету на тлі інфекції, atopічний та імунодепресивно-вірусний варіант), дисметаболічні (порушення метаболізму арахідонової кислоти, аспіриновий, алкалозний і ацидозний). В остаточному підсумку в клініці спостерігають симптоми запальних явищ, дистонії та дискінезії бронхів. Астматичний синдром значною мірою залежить від порушень параметрів гомеостазу і реактивності організму і не має специфічного патогенезу, представляючи собою уніформний результат багатьох різноманітних патологічних процесів, які на рівні стінки бронхів і бронхіол через свою взаємодію закінчуються запаленням. У зв'язку з цим астматичний синдром вважають не нозологічною формою, а типовим патологічним процесом, який клінічно характеризується неспецифічною дисреактивністю гладком'язових елементів стінок бронхів.

Важлива роль при цьому відведена нервовій системі. b_2 -адренорецептори розташовуються на всьому протязі дихальних шляхів. Активація аденілатциклази і аденозінмонофосфата міоцитів призводить до розслаблення гладком'язових елементів бронхіальної стінки і розширенню бронхів. Про певну роль порушення α -адренорецепторів у розвитку астматичного синдрому свідчить ефективність α -адреноблокаторів у послабленні бронхоспазму. Порушення нервової регуляції формують дисневротичний астматичний синдром.

У даний час існує ряд отриманих в результаті експериментів фактів, які дозволяють припустити, що запалення як причина астматичного синдрому може бути в основному нейрогенним. Нейрогенне запалення може відбуватися в багатьох тканинах, у тому числі в шкірі і у внутрішніх органах. Його викликають аксон-рефлекси, що реалізуються через патогенне функціонування нервових рецепторів С-волокон (С-рецепторів), які гілкуються в тканинах. Порушення цих нервових закінчень викликає поширення нервових імпульсів у всьому рецеп-

торному комплексі, що призводить до вивільнення з нервових закінчень, а можливо, з самих нервових волокон, сенсорних нейропептидів. Дія нейропептидів обумовлює скорочення гладком'язових елементів бронхіальної стінки, стимулює секрецію слизу, а також розширює мікросудини і збільшує їх проникність. Стимулами для С-рецепторів є вплив на них складових тютюнового диму, двоокису сірки.

Розвитку дисневротичного астматичного синдрому можуть сприяти як депресивні стани, так і панічні або істеричні реакції. Провідною ланкою патогенезу дисневротичного астматичного синдрому є зміна реактивності бронхів під впливом дисбалансу вегетативного тону, що призводить до бронхоспазму, набряку слизової бронхів, гіперсекреції мокротиння, венозного застою «волога парасимпатична астма» і дистонії, ішемії, сухості ендотелію бронхів «суха симпатoadреналова астма», які формують дискінетичний (бронхообструктивний) синдром. Посилення парасимпатичного впливу простежується при нічному астматичному синдромі. Дискусія про потенційні механізми розвитку нападів нічного утруднення дихання ведеться тривалий час і, незважаючи на численні спроби пояснення цього феномена, досі залишається актуальною. Серед знайдених провокуючих і сприятливих факторів слід виділити наступні: контакт з алергеном, езофагальний рефлюкс і аспірація, положення тіла (на спині), характеристики сну (стадія і патерн), нічний апное, переохолодження дихальних шляхів, переривання регулярної терапії (синдром відміни), запалення дихальних шляхів, зміна фізіологічних циркадних ритмів.

Для пацієнтів з астматичними синдромом характерна порушена реактивність трахеобронхіального дерева, що позначається як неспецифічна бронхіальна дистонія (на відміну від бронхоспазму, спровокованого специфічним антигеном). Дистонію й дискінезію бронхів викликають порушення механізмів скорочення м'язових клітин дихальних шляхів на тлі зміни їх нервової регулювання, водно-електролітного балансу і метаболізму. Причому важливо відзначити, що реактивність бронхів змінюють зрушення вегетативного тону не тільки в бік переважання парасимпатичної («волога астма»), але й у ряді випадків за рахунок активації симпатичного відділу вегетативної нервової системи («суха астма») через блокаду чи недостатність b_2 -адренорецепторів.

Порушена реактивність бронхів може бути причиною також «сухого астматичного синдрому», який спостерігається при вірусній інфекції,

професійних шкідливих впливах і вираженому забрудненні навколишнього середовища, що викликає ішемію, атрофію і сухість ендотелію бронхів. У цьому випадку виправдане призначення синглетного кисню, аеробного глибокого дихання і придушення кашльового рефлексу.

При *дисімунному* астматичному синдромі спостерігається зниження супресорної активності Т-лімфоцитів, з неадекватною секрецією реактивних при atopічній формі. Гіперчутливості Т-лімфоцитів при дисімунному алергічному астматичному синдромі сприяє дисгормональний синдром з відносною глюкокортикоїдною недостатністю і розладом функції яєчників у жінок (високий рівень прогестерону). Відзначається також часткова або повна блокада b -адренорецепторів бронхів, підвищена чутливість ірригантних рецепторів бронхів. Алергічні запальні реакції в слизовій оболонці дихальних шляхів під дією інтерлейкіну-5, гістаміну, тромбоксану B_2 , лейкотрієнів і простагландинів змінюють реактивність бронхів. Вплив цих медіаторів реалізується через G-протеїни. Їхня активація викликає різноманітні реакції системного і органного рівнів, у тому числі тих, що протікають в стінці бронхів і легеневої паренхімі. Імуноглобуліни Е, як патогенно функціонуючі при розвитку астматичного синдрому гомоцитотропні антитіла, впливають через активацію G-протеїнів на b -адренорецептори бронхіальної стінки, знижуючи їхню чутливість і обумовлюючи гіперреактивність. Крім того, пов'язана з анафілаксією активація G-протеїнів відбувається в легневих епітеліоцитах, у клітинах підслизових залоз бронхіальної стінки, в огрядних клітинах, еозинофілах, поліморфонуклеарах, лімфоцитах. Порушення імунітету формують тип астматичного синдрому і не завжди є пусковим моментом.

У патогенезі дисімунної форми астматичного синдрому виділяють три фази: імунологічну, патохімічну і патофізіологічну. Під впливом алергенів спостерігаються реакції гіперчутливості, в яких беруть участь медіатори калікреїн-кінінової системи, лімфокіни, що впливають на функцію огрядних клітин, базофілів, еозинофілів і призводять до бронхоспазму, розвитку набряку і набухання слизової бронхів, гіперсекреції в'язкого мокротиння. Зміна реактивності базофільних гранулоцитів супроводжується надлишковою продукцією біологічно активних речовин — гістаміну, лейкотрієнів, що викликають напади задухи. Спостерігається зниження Т-супресорної функції лімфоцитів на тлі посиленої міграції еози-

нофілів в підслизовий шар стінки дихальних шляхів. Після активації еозинофіла, що відбувається через активацію G-протеїнів, він вивільняє цитокіни й ферменти, які порушують роботу війчастого епітелію й викликають гіперреактивність, підсилюють запалення. При цьому з гранул еозинофілів постає активуючий тромбоцити фактор, який посилює бронхоспазм, індукує агрегацію тромбоцитів і викликає мікротромбоз і запалення. Вивільнені епітеліоцитами цитокіни виступають щодо еозинофілів хемоаттрактантами. Дисімунний астматичний синдром у сучасній терапії позиціюється як бронхіальна астма.

Дисметаболічний астматичний синдром частіше спостерігається при вроджених чи набутих розладах метаболізму арахідонової кислоти в легенях. У результаті цих порушень в обміні арахідонової кислоти на рівні легенів починає переважати активність ферменту 5-ліпоксигенази. Це обумовлює зростання в легенях вмісту похідних арахідонової кислоти з бронхоспастичною активністю (ейкозаноїдів): сульфідопептидних лейкотрієнів, лейкотрієну B_4 та інших. Всі структурно різні НПЗЗ викликають загострення, оскільки також пригнічують активність циклооксигенази, метаболізуючої арахідонову кислоту з утворенням простагландинів і тромбоксанів. Блокада циклооксигенази призводить до переключення метаболізму арахідонової кислоти на ліпоксигеназний шлях, у результаті утворюються лейкотрієни C_4 і лейкотрієни D_4 з вираженою бронхоспастичною дією. Зсув кислотно-лужної рівноваги в легенях несприятливий фон для розвитку нападів астми. Формування нестабільного метаболізму цих клітин може сприяти дисгормональний синдром, проявом якого є глюкокортикоїдна недостатність, дисоваріальні розлади на тлі нервово-психічних порушень.

Гормональний дисбаланс лежить в основі *дисгормонального астматичного синдрому*. Корекція дисоваріальних розладів і глюкокортикоїдної недостатності може послабити розвиток астми. У даний час в лікувальній тактиці широко використовуються спрямовані на підвищення активності наднирників заходи. Необхідно передбачати також лікування захворювань яєчників у жінок, що може виявитися не менш ефективним у реабілітації астматичного синдрому. При астматичному синдромі фізичного навантаження вираженість викликаного зниження $ОФВ_1$ і клінічної симптоматики зростає прямо пропорційно ступеню гіпервентиляції, а також зниженню температури і вологості повітря, що вдихається. Припускають, що

пусковий механізм індукованого фізичним навантаженням астматичного синдрому пов'язаний зі зниженням температури в повітряних шляхах, що призводить до посилення кровотоку в слизовій оболонці бронхів, як результат симпатoadреналової активації. Причому пробіжка на вулиці із вдиханням сухого холодного повітря є більш вираженим провокуючим стимулом для розвитку нападу, ніж біг аналогічного ступеню навантаження у приміщенні, де температура повітря й вологість істотно вищі. «Сухий симпатoadреналовий астматичний синдром» необхідно зволожувати.

Підходи до лікування дисгормонального астматичного синдрому шляхом збалансування стрес-індукуючих і стрес-лімітуючих гормонів видаються перспективними і потребують подальшої розробки. Глюкокортикоїди послаблюють еозинофілію, відновлюють нормальну реактивність бронхів по відношенню до регуляторних впливів, які спазмують бронхи. У результаті глюкокортикоїди можуть усунути симптоми астми. Це позитивна сторона дії гормонів кори наднирників як препаратів для лікування хворих бронхіальною астмою складається з наступних ефектів кортикостероїдів: індукція апоптозу еозинофілів; гальмування утворення й вивільнення факторів росту і диференціації еозинофілів; пригнічення синтезу і секреції цитокінів із властивостями медіаторів запалення.

КЛАСИФІКАЦІЯ. Уявлення про *астматичний синдром як типовий клінічний прояв дисадаптації бронхолегеневої системи* вимагає встановлення ступеня і форми такої дисадаптації. У зв'язку з цим доцільно виділяти гіпоергічний «вологий» і гіперергічний «сухий» тип астматичного синдрому, які лежать в основі формування обструктивних захворювань легенів, зокрема бронхітів і, як підсумок, легеневої недостатності за варіантом «синіх і рожевих». У першому випадку переважають застійні явища в легенях, у другому випадку — ішемічні ураження.

З урахуванням клініко-патогенетичних факторів і видів порушень параметрів гомеостазу виділяють: дисневрогічний холінергічний, депресивний і симпатoadреналовий істеричний; дисгормональний стрес-лімітуючий, анаболічний і стрес-індукуючий, катаболічний; дисімунний алергічний і імундепресивний, дисметаболічний алкалозний і ацидозний типи астматичного синдрому. Наведена класифікація враховує високу варіабельність проявів астматичного синдрому і уточнює його раніше представлені патогенетичні варіанти: аутої-

мунна, гормональна, нервово-психічна на ґрунті адренергічного дисбалансу і первинно зміненої реактивності бронхів, аспіринова. Існують також клінічні варіанти астматичного синдрому: алергічний, неалергічний, змішаний, потенційно смертельний, аспіриновий, професійний, індукований фізичним навантаженням, варіантний, астма в поєднанні з хронічною обструктивною хворобою легенів (ХОХЛ).

За характером протікання астма поділяється на інтермітуючу та персистуючу з легким, середньоважким і важким перебігом.

Ступінь 1 (інтермітуюча астма). Напади вдень рідше 1 разу на тиждень. У період між нападами симптоми повністю відсутні, вентиляційна функція легенів у нормі. Напади вночі не частіше двох разів за місяць. Пікфлоуметрія — зниження не менше 80% від необхідного. Зниження варіабельності менше 20%.

Ступінь 2 (легка персистуюча астма). Напади удень один раз на тиждень або частіше, в середньому менше одного разу на день. Напади вночі частіше двох за місяць. Пікфлоуметрія — зменшення не менше 80% від необхідного. Зниження варіабельності від 20 до 30%.

Ступінь 3 (середньої тяжкості персистуюча астма). Напади вдень щодня. Щодня користування адреноагоністами. Напади погіршують фізичну активність. Напади вночі більше одного разу на тиждень. Пікфлоуметрія — зниження від 60 до 80% від необхідного. Знижена варіабельність більше 30%.

Ступінь 4 (важка персистуюча астма). Напади вдень постійні один за одним. Фізична активність постійно обмежена. Напади вночі часті. Пікфлоуметрія — зниження 60% від необхідного. Зниження варіабельності більше 30%.

КЛІНІКА. Клінічним проявом дисадаптації бронхолегеневої системи виступає астматичний синдром з нападами задухи внаслідок спазму гладких м'язів бронхів, гіперсекреції і набряку слизової оболонки бронхів. Причому напади задухи, кашлю, задишки, почуття стиснення в грудях мають епізодичний оборотний характер, а свистячі хрипи більше виражені при видиху. Напади спровоковані вірусним інфекціями верхніх дихальних шляхів, впливом алергенів, емоційними стресами і багатьма неспецифічними факторами. Симптоми різної тяжкості відображають ступінь обструкції дихальних шляхів, викликану запаленням і дистонією бронхів. У деяких хворих спостерігаються лише рідкісні напади задухи і свистячих хрипів при фізичному навантаженні, купіровані інгаляцією

бронхолітиків, цінших — хронічні симптоми, які потребують тривалого введення аерозольних препаратів. У хворих останньої групи можна спостерігати розвиток незворотного потовщення стінки дихальних шляхів з епізодичними проявами бронхоспазму при порушенні вентиляційно-перфузійних співвідношень. Інгаляція речовин, які не роблять ніякої видимої дії на здорових людей, при астматичному синдромі викликає бронхоспазм. Зафіксований напад експіраторної задухи, який виникає як при впливі на організм алергену, так і при подразненні рецепторів трахеї і великих бронхів певним неалергічним фактором (холод, різкий запах тощо). У багатьох хворих розвитку нападу задухи передують продромальні явища — вазомоторні порушення носового дихання, сухий нападоподібний кашель, відчуття першіння по ходу трахеї і в гортані. Іноді напад ядухи починається вночі, хворий прокидається від почуття стесніння у грудях, у нього виникає задуха, він змушений сісти в ліжку, на відстані чути свистячі хрипи. Під час нападу вдих відбувається швидко й рвучко. За коротким і сильним вдихом йде тривалий, дуже ускладнений активний видих. У диханні беруть участь допоміжні м'язи поясу верхніх кінцівок, м'язи передньої черевної стінки. Грудна клітка ніби застигає у положенні вдиху, при об'єктивному дослідженні спостерігаються ознаки гострого здуття легенів з їхньою підвищеною легкістю (коробковий перкуторний звук, опущення нижніх меж легенів, ослаблення дихальних шумів). У легенях на тлі ослабленого везикулярного або жорсткого дихання прослуховуються різнотемброві свистячі хрипи. У більшості хворих у момент нападу задухи мокротиння не відкашлюється, тільки після його зникнення починає відходити в'язке мізерне мокротиння.

Клінічні форми астматичного синдрому істотно залежать від «вегетативного паспорту» хворого (гіпоергічний «вологий» і гіперергічний «сухий» типи АС). Гіпоергічний «вологий» астматичний синдром формують ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції з депресивними станами, переважання стрес-лімітуючих гормонів, гіперчутливість імунної системи, зі зсувом рН середовища в лужну сторону. Клінічні варіанти екзогенного «вологого» астматичного синдрому носять виражений алергічний фон із великою кількістю слизу. Напади задухи характеризуються гострим початком, швидким розвитком, відносною короткочасністю, гарним ефектом β_2 -адреноміметиків, легким перебігом, відсутністю ознак бронхолеге-

невої інфекції, позитивними алергічними пробами. Спостерігається виражений набряк слизової оболонки бронхів, гіперсекреція мокротиння та її ускладнена евакуація. Настрій хворих, як правило, пригнічений, спостерігаються депресивні стани з відчуттям мерзлякуватості, надмірна вага при зниженій фізичній активності, температура і сальність шкіри підвищені на тлі червоного дермографізма, гіперемії особи і гіперсаливації; скарги на задуху, стиснення у грудях, аритмії, нудоту, сонливість, болі в горлі; часті спастичні запори та ангіни. Під час нападу відзначають тривогу, тремтіння в кінцівках. У деяких хворих, особливо в осіб похилого віку, чітко виражені напади можуть бути відсутні, але спостерігається пролонгована мінуща експіраторна задишка, що свідчить про гіпореактивність організму. Хворі відзначають утруднення дихання, що триває протягом годин, днів і навіть тижнів. Нерідко такий перебіг захворювання відзначається при сенсibiliзації організму до харчових продуктів, а також при алергії на домашній пил.

Незважаючи на те, що алергія на харчові продукти може викликати анафілактичні реакції, вона вкрай рідко є причиною IgE-опосередкованого астматичного синдрому. При харчовій алергії на рибу можливий розвиток нападів задухи не тільки при вживанні страв із риби, але також і при інгаляційній дії алергенів у складі пари при кулінарній обробці риби. У сенсibiliзованих до пилку деяких рослин хворих напади задухи можуть бути спровоковані при вживанні самих рослин або їхніх плодів. У цій групі необхідно виділяти хворих, які потребують тривалого й обов'язкового застосування пероральних глюкокортикостероїдів (дисгормональний стрес-лімітуючий астматичний синдром). Особливої уваги заслуговують хворі, в яких відзначений тісний зв'язок протікання АС з функцією жіночих статевих гормонів (дисоваріальний або дисгормональний астматичний синдром). «Нічний вологий холінергічний астматичний синдром» характеризується пробудженням від респіраторного дискомфорту в нічні або ранні ранкові години.

Гіперергічний «сухий» астматичний синдром, навпаки спостерігається при симпатoadреналовій вегетативній дисфункції з панічними реакціями і фобіями, імунODEPRESІЄЮ і зсувом рН в бік ацидозу. При цьому ендегенному «сухому» варіанті АС спостерігається поступовий початок нападів, їх довга тривалість і ступінь виразності, відсутність повного ефекту від b_2 -адреноміметиків, наявність бронхолегеневої інфекції, розвиток стійкого обструктив-

ного синдрому. У хворих виникають «фобії закритих приміщень і великих зборів», наявні скарги на напади задухи, спрагу, серцебиття, безсоння, дратівливість, зниження ваги, холодні стопи. При нападі спостерігається частіше збудження, паніка, які змінюються гальмуванням аж до розвитку коматозного стану на тлі загального занепокоєння.

ДІАГНОСТИКА. Основний критерій АС — це напади ядухи, з кашлем і відходженням в'язкого, клейкого, слизового мокротиння, хрипами, вимушеним положенням хворого (сидить, спираючись на край стільця або ліжка), наростаючим відчуттям нестачі повітря. Об'єктивно визначають ознаки емфіземи, подовження видиху в 2-4 рази у порівнянні з вдихом, велику кількість сухих свистячих хрипів різних відтінків, особливо чутних на вдиху. Лабораторно-інструментальних методів безпосередньої верифікації АС не існує. Оскільки АС є типовим процесом, він може спостерігатися на тлі багатьох захворювань і патологічних станів. При формуванні діагнозу важливою є вказівка на сезонну варіабельність симптомів, атопічний анамнез у хворого і членів родини. Для діагностики БА необхідне вивчення алергічного статусу, включаючи дослідження анамнезу (напади БА припиняються після прийому b_2 -адреноміметиків і введення стероїдних гормонів, при цьому у хворих відсутні інші захворювання, які проявляються нападами задухи), введення шкірних проб з алергенами: дослідження специфічного й загального сироваткового IgE. Морфологічна діагностика за допомогою дослідження мокротиння, бронхоальвеолярного змиву, біоптату слизової бронхів дає можливість виявити характерну для БА еозинофілію і підвищення рівня IgE.

Для виявлення гіперреактивності бронхіального дерева проводять спірограму і пікфлоуметрію, що дозволяє визначити обсяг форсованого видиху за першу секунду ($ОФВ_1$) і пікової об'ємної швидкості видиху ($ПОШ_{вид}$). Додаткова розбіжність показників $ПОШ_{вид}$ більше 20% є діагностичним ознакою АС. Оцінка його важкості заснована, насамперед, на визначенні $ОФВ_1$ або $ПОШ$. $ОФВ_1$ або обсяг форсованого видиху за одну секунду — це максимальний об'єм повітря, що видихається за першу секунду після повного вдиху. $ПОШ$ або пікова об'ємна швидкість — це показник максимального потоку, який формується за час форсованого видиху. Для оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів у силу своєї доступності частіше використовується $ПОШ$. Визначати $ПОШ$ можна за допомогою простого і недорогого

приладу — пікфлоуметра. Моніторинг ПОШ є важливим клінічним дослідженням, яке застосовується в кабінеті лікаря, у відділенні інтенсивної терапії, в стаціонарі або вдома. Це дослідження дозволяє оцінити важкість АС, ефективність його лікування, ступінь добових коливань легеневої функції. Вимірювання ПОШ з допомогою пікфлоуметра проводиться один або два рази на день, бажано в один і той же час: вранці, відразу після підйому, а потім через 10-12 годин до і після застосування бронхорозширювальних засобів у разі їхнього використання. Дуже важливо встановити оптимальні значення параметра для даного хворого і мінімальні добові коливання, що свідчить про достатню ефективність призначеного лікування. Отримані результати за таблицями, зазвичай прикладеними до приладу, порівнюють з фізіологічним рівнем показників для відповідного віку, маси тіла і статі. Для визначення ефективності бронхорозширювальної дії препаратів визначення показника проводять до і після інгаляції. За допомогою пікфлоуметра хворий може самостійно отримувати принципово важливу інформацію про поточну (щоденну) динаміку захворювання.

У типових випадках фізикальне обстеження виявляє тахікардію, тахіпное з подовженим видихом, здуття грудної клітини зі слабкими рухами діафрагми і дифузні високотональні свистячі хрипи на видиху. Аналіз мокротиння виявляє елементи гнійного запалення. В мазку мокротиння знаходять спіралі Куршмана (слиз у зліпках дрібних дихальних шляхів), кристали Шарко-Лейдена (кристалізовані ферменти еозинофілів). У крові помірний лейкоцитоз та еозинофілія як при алергічній, так і при ендогенній формі хвороби.

Форма АС (суха або волога) визначається залежно від вегетативних порушень (переважання симпатичної або парасимпатичної системи). Найбільш інформативним у цьому випадку є спектральний аналіз ЕКГ у поєднанні з клінічними проявами вегетативних розладів. Особливої уваги вимагають групи хворих зі своєрідними проявами АС: астма літніх, сезонна астма, «кашлева астма». Толерантність до фізичного навантаження у хворих з обструктивною патологією бронхів знижується досить значно, особливо в період загострення. Спостерігаються вентиляційні і гемодинамічні розлади (підвищення тиску в системі легеневої артерії). З імунологічної точки зору, при бронхіальній обструкції найчастіше спостерігається зниження хелперної активності Т-лімфоцитів і рівня секреторного імуноглобуліну А в

бронхах, підвищення рівня В-лімфоцитів та імуноглобулінів класів G і M у період загострення. При цьому, як правило, зростає активність перекисного окислення ліпідів.

ЛІКУВАННЯ. При проведенні медикаментозного лікування астматичного синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, що входять в список заборонених в спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена у відповідності з положенням про допінговий контроль.

Основні напрямки лікування й профілактики АС примушують переглянути деякі уявлення про цей типовий патологічний процес. Його основою є запальний процес слизової бронхів, а клінікою — напади задухи. Сучасна стратегія лікування АС спрямована на попередження та зменшення запального процесу у дихальних шляхах нарівні з корекцією вегетативних порушень і дистонії бронхів. У терапії АС розрізняють два напрямки: купірування нападів задухи й лікування в період між нападами, спрямоване на попередження розвитку нападів і ліквідацію етіологічних факторів. Для купірування нападів застосовують в основному медикаментозні засоби (b-адреноміметики, ксантинові похідні, антигістамінні препарати, у важких випадках — кортикостероїди). Госпіталізація хворих в алергологічне, пульмонологічне або терапевтичне відділення показана при тривалому приступному періоді, загостренні запального процесу в бронхолегеневій системі і при розвитку астматичного стану. При інших станах хворі повинні проходити лікування в медичних реабілітаційних центрах. У легких випадках напади купують застосуванням дихальних вправ (звукові, метод Бутейко) і точкового масажу в домашніх умовах, але для цього хворі попередньо проходять навчання на курсах в тих же реабілітаційних центрах.

Лікування АС індивідуальне з урахуванням його клініко-патогенетичних варіантів. Основу лікування «вологого алергічного» парасимпатичного АС становить ізоляція хворого від алергену частіше специфічна десенсибілізація, санація вогнищ інфекції, купірування нападів задухи, елімінація мокротиння, корекція гормональних, вегетативних, водно-електролітних порушень організму. Доцільним є посилення активності наднирників, яєчників, щитовидної залози, симпатичної нервової системи, зниження гіперволемії і підвищення вмісту кальцію, заліза, йоду, кремнію, селену, жиророзчинних вітамінів (А, Д, Е, а також С). Слід усувати гістамінову домінанту. Навпаки, «сухий

імунодефіцитний» симпатoadреналовий АС вимагає імуномодуючих, седативних впливів з придушенням кашльового рефлексу і відновленням у крові рівня магнію, калію, цинку, міді, натрію, фтору, марганцю, ванадію, молібдену, фосфору та вітамінів групи В. При необхідності проводять антивірусну терапію, санують вогнища інфекції, знижують концентрацію серотоніну і спастичну «готовність м'язів». Усувають гіповолемію і згущення крові.

При ваготонії («вологий» АС), навпаки, виправдані гіпоксична терапія і застосування адреноміметиків, венотоніків, сечогінних і «висушуючих» препаратів. Метою ефективного лікування АС має бути не тільки зникнення симптомів задухи і запобігання загострень, але й підтримання нормальної (або оптимальної) життєвої активності пацієнта, а також збереження легеневої вентиляції на рівні, найбільш близькому до належних значень, корекція параметрів гомеостазу, вегетативного тону і гормонального статусу. Ступінчастий диференційований підхід до базисної терапії АС передбачає різний обсяг та інтенсивність терапевтичного втручання, чітко регламентований симптомами, показниками функції зовнішнього дихання і реакцією на терапію. До препаратів для купірування бронхообструктивного синдрому при «вологому» парасимпатичному АС належать короткодійні бронходилататори, які діють швидко, зменшують бронхоспазм і такі супутні симптоми, як кашель, відчуття здавлення грудної клітини і свистячі хрипи. Розширення трахеобронхіального дерева досягається призначенням симпатоміметиків. Специфічні адренергічні агоністи — альбутерол (сальбутамол), фенотерол (беротек), метапротеренол, тербуталін — вважають першими препаратами вибору для зняття гострого нападу астми (професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль). Краще за все застосовувати їх у вигляді аерозолів за допомогою дозуючих інгаляторів (небулайзерів). Тривалість дії становить 4-6 годин, при важкому стані вона зменшується. Для купірування нападу задухи призначають селективні стимулятори β_2 -адренорецепторів (алупент, астмопент, сальбутамол, беротек, бриканил) у вигляді 4-6 інгаляцій на добу. Підтримки стабільного бронхорозширювального ефекту досягають призначенням пролонгованих β_2 -агоністів (Серевент), теofilінів продовженої дії (Теопек, Вентакс, Ретафил) і антихолінергічних препаратів (Атровент, Перевентол). Поєднане застосування β_2 -агоністів і холінолітиків призводить до синергі-

чного ефекту. Комбіновані препарати: Беродуал, Комбивент. У цей період слід прагнути до мінімального використання адреноміметиків з тим, щоб уникнути посилення адренергічного дисбалансу, тахіфілаксії та інших побічних ефектів. Проте в деяких випадках виникає необхідність у їхньому застосуванні у вигляді інгаляцій або в таблетованій формі. β_2 -агоністи стимулюють адренорецептори і можуть збільшувати серцевий викид, викликати тремор скелетних м'язів, головний біль, гіпокаліємію, підвищену дратівливість.

Адреналін застосовують підшкірно в додаток або замість β_2 -агоністів при знятті важких нападів бронхоспазму у дітей і дорослих людей (але не у пристаркуватих). Амінофілін (еуфілін) використовують під час гострого нападу АС; вводять внутрішньовенно в ударній дозі з подальшими повторними вливаннями. Кортикостероїди використовують як засоби підтримуючої терапії або при гострому приступі при збереженні симптоматики після вказаних вище терапевтичних процедур. Перевагу віддають аерозольним інгаляційним формами (беклометазон, флунізолід, флутиказон). Антихолінергічні засоби (атропін, іпратропіум) при нападі астми застосовують рідко, насамперед, як доповнення до інших бронхолітиків.

Вибір методу засновують на тяжкості захворювання та одержуваному в даний момент пацієнтом лікуванні. Відновлення прохідності бронхів досягається за рахунок зменшення набряку слизової оболонки бронхів і гіперпродукції слизу, зняття бронхоспазму і нормалізації вентиляційно-перфузійного коефіцієнта. Препаратами протизапальної дії є інгаляційні та системні кортикостероїди, кромоглікат натрію (Інтал) і недокроміл натрію (Тайлед). Найбільш ефективними й безпечними є інгаляційні кортикостероїди (Фліксотид, Бекотид, Беклофорт та інші). Механізм їхньої протизапальної дії пов'язаний із впливом на синтез простагландинів і лейкотрієнів, придушення вироблення й секреції первинних і вторинних ефektorів запалення. Інта і Тайлед надають більш слабку протизапальну дію, ніж глюкокортикостероїди. Протизапальний ефект пов'язаний із придушенням IgE, обумовленим вивільненням медіаторів запалення з огрядних клітин. Тайлед також пригнічує бронхообструкцію нейрогенного характеру. Для зняття набряку слизової оболонки бронхів використовують засоби, які містять атропін, зокрема атровент (60-120 мг), гlikокортикостероїди (преднізолон 20-40 мг на добу, метипред 12-40 мг, триамцинолон до 16 мг на добу, декса-

метазон 2-3 мг на добу за схемою). Для поліпшення евакуації густого, в'язкого мокротиння використовують муколітики (лазолван, бромгексин).

Зниження реактивності трахеобронхіального дерева досягається за рахунок попередження взаємодії алергену з імуноглобулінів класу E (IgE), блокування вивільнення хімічних медіаторів. Гіпосенсибілізація заснована на уявленні про здібності повторних малих доз антигену індукувати синтез блокуючих IgG-антитіл (АТ) і попереджати контакт антигену зі специфічними IgE огрядних клітин. Ефективність гіпосенсибілізації при лікуванні АС у дорослих нижче, ніж у дітей, що знаходить пояснення високої частки імунодефіцитних станів і «сухого» АС у першому випадку.

Медикаментозна терапія у період ремісії зводиться здебільшого до призначення засобів, попереджуючих розвиток бронхоспазму. До них належать стабілізатори мембран огрядних клітин (задитен, кетотифен, інтал, тайлед, астафен), найбільш ефективні при атопічній сенсибілізації: препарати, помірно стимулюючи глюкокортикоїдну функцію наднирників (етимізол, глицирам); кортикостероїди, переважно у вигляді інгаляцій (бекламетазона дипропінат, пульмікорт). Навпаки, при «сухому» імунодефіцитному АС показані препарати імуномодулюючі (тактивин, нуклеїнат натрію, спленін та інші). Певною мірою до превентивних засобів можна віднести похідні метилксантина пролонгованої дії (препарати теолонг, теопек і велика група імпортованих препаратів). У період ремісії доцільно проводити за свідченнями специфічну гіпосенсибілізацію, санацію вогнищ внутрішньолегеневої і позалегеневої інфекції, при простагландиновій астмі — десенсибілізацію до аспірину.

При вологому» парасимпатичному АС з депресивними станами і почуттям тривоги призначають жиророзчинні вітаміни, антидепресанти, психостимулятори, препарати кальцію, йоду, глютамінову кислоту. Навпаки, «сухий» АС з істеричними і панічними реакціями вимагає седативної терапії і вітамінів групи В.

Лікування астми (дорослі) залежно від ступеня тяжкості.

Ступінь 4 (важка персистуюча астма). Інгаляційні кортикостероїди щодня (Бекотид/Беклофорт, Фліксотид/ 800-2000 мкг, пролонговані бета-агоністів (серевент) по 50-100 мкг 2 рази на добу. При нападах: інгаляційно Вентолін. Зазвичай препарати глюкокортикостероїдів призначають одноразово вранці протя-

гом 5-7 днів 30-50 мг у перерахунок на преднізолон.

Ступінь 3 (середньої тяжкості персистуюча астма). Довгострокове реабілітаційне лікування щодня: інгаляційні кортикостероїди (Бекотид/Беклофорт, Фліксотид 800-2000 мкг, а також пролонговані бета-агоністи (Серевент) 50-100 мкг 2 рази на добу. При нападах: короткострокові бета-агоністи інгаляційно (Вентолін) в залежності від важкості симптомів, але не більше 3-4 разів на день. З інгалятором рекомендується використовувати спейсер. Бронходилататори пролонгованої дії можна призначати на додаток до інгаляційних форм кортикостероїдів, особливо для забезпечення контролю нічних симптомів. Можна застосовувати теофіліни пролонгованої дії, пероральні форми b_2 -агоністів. При загостреннях можна провести курс лікування пероральними кортикостероїдами.

Ступінь 2 (легка персистуюча астма). Довгострокове реабілітаційне лікування щодня: інгаляційні кортикостероїди (Бекотид/Беклофорт, Фліксотид) 200-500 мкг, або кромоглікат, при необхідності в поєднанні з пролонгованою бета-агоністом або теофіліном-SR. При необхідності збільшувати дозу інгаляційних кортикостероїдів до 800 мкг або застосовувати поєднання зазначених вище препаратів (кортикостероїди + пролонговані бета-агоністи: інгаляційно Серевент 25-50 мкг 2 рази на добу або per os, або теофіліни-SR).

Ступінь 1 (інтермітуюча астма). Постійного реабілітаційного лікування *не потрібно*.

З урахуванням етапу лікування і патогенетичного варіанту АС застосовуються різні стрес-індукуючі або стрес-лімітуючі фізичні фактори, рефлексотерапія, адаптаційна психотерапія, дієтотерапія та кінезотерапія, включаючи особливі методики дихання (вольове управління диханням Бутейко або гіпервентиляційне), спелеотерапія як метод елімінації, санаторно-курортне лікування. Лікувально-реабілітаційна тактика методів фізіотерапії та ЛФК при АС формується з урахуванням «вегетативного паспорта» хворого.

Фітотерапія «при вологому» АС має муколітичний, лімфодренуючий, протинабряковий, десенсибілізуючий, психостимулюючий ефекти.

1. Висушені бутони квітів мати-й-мачухи розтерти в порошок. 12 г порошку відварити і приймати щодня. Суміш заварювати і приймати в 3 прийоми протягом дня.

2. 50 г сушеної трави богумлики і 25 г кропиви заварити літром окропу. Приймати протягом місяця.

3. «Грудний» чай (листя подорожника, суцвіть конюшини, трава чебрецю, м'ята, материнка, конюшина лугова, листя мати-й-мачухи, листя і плоди дикої яблуні, корінь алтея, оману і солодки).

4. Перемішати 15 г соку алое, 100 г внутрішнього сала (гусячого або свинячого), 100 г вершкового масла, стільки ж меду і 50 г какао. Приймати разом зі склянкою гарячого молока по 1 столовій ложці вранці та ввечері.

При «сухому» симпатоадреналовому АС лікувальний ефект досягається за рахунок седативного, імуностимулюючого ефектів трав.

1. Неповну столову ложку цукрового піску потримати на вогні, поки він не стане темно-червоним. Потім вилити розплавлений цукор в блюдце з молоком. Тримати льодяник у роті. Допомагає при сухому кашлі.

2. 10-15 г подрібненого насіння конопель прокип'ятити в 1 склянці води або молока. Пити відвар 3-4 рази в день.

3. Чай з листя бузку, зібраних в період цвітіння.

4. 300 г меду, бажано липового, півсклянки води і подрібнений листок алое варити на повільному вогні 2 години. Зберігати в прохолодному місці. Приймати по 1 столовій ложці 3 рази в день.

Фізіотерапія. Під час нападу, крім лікарських препаратів, показані: електрофорез нікотинової кислоти трансорбітально (тривалість процедури 15 хвилин), ручна гірчична ванна (температура 40°C, тривалість 15 хвилин), інгаляції аерозолі, електроаерозолі димедролу (0,5 г димедролу в 3-5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), суміші новокаїну 2 мл 0,5% розчину, ефедрину 1 мл 1% розчину, ментолового масла 2 мл 0,5% розчину, гірчичники на грудну клітку поєднують з баротерапією, киснева терапія (15 хвилин) і легкий масаж грудної клітини після солюксу (20 хвилин) і впливу ДМХ-терапії на проекцію наднирників або ЗМПВЧ.

При «волоному» парасимпатичному АС з вираженою гіперсекрецією і набряком фізіотерапевтичні дії направлені на активацію симпатичної системи для отримання «висихального ефекту». Протинабряковий вплив чинять електричне поле УВЧ в нетепловій дозі (до 4-5 процедур) і низькочастотна магнітотерапія (НЧПМ). ЕП УВЧ змінює конформаційні властивості білкових структур, до чого дуже чутливі бактерії. Спостерігається бактеріостатичний ефект. Знімається перибронхіальний набряк, придушуються запальні реакції, спостерігається десенсибілізуюча дія.

Дренажну терапію здійснюють діадина-

мичними та синусоїдальними модульованими струмами за міостимулюючими методиками. Ефективний лімфодренаж забезпечують лікувальним масажем, віброзвуковою й ультразвуковою терапією, лімфопресом. Для відновлення еластичності нормальної сполучної тканини й зниження синтезу колагену використовують ультразвукову терапію, електрофорез йодиду калію, радонові ванни. Підвищення реактивності організму досягається місцевою дарсонвалізацією, аутотрансфузією опроміненої ультрафіолетом крові і надвентним лазерним випромінюванням, нормобаричною гіпокситерапією, високочастотною магнітотерапією і ДМХ області наднирників.

На тлі зниженої реактивності організму й прихованої недостатності наднирників використовують методи адаптаційної терапії, які мають стимулюючу дію малими дозами фізичних факторів. Методом вибору є фототерапія з десенсибілізуючим ефектом. Малі дози УФО стимулюють активність імунокомпетентних клітин, великі дози, навпаки, пригнічують, середні дози надають десенсибілізуючу дію. Проводять УФО грудної клітини, коли послідовно опромінюють по одному полю в день з відстані 50 см в суберитемній (1/2 біодози) дозі протягом 8-12 днів. Десенсибілізуючий ефект і нормалізація клітинного імунітету спостерігається при проведенні спільного ультрафіолетового опромінення тіла хворого. Загальнозміцнюючий і стрес-індукуючий ефект досягаються при ультрафіолетовому опромінюванні крові. Подібний вплив на організм хворого має лазеротерапія, лікувальна дія якої значною мірою реалізується через фотоефекти. При надвентному і внутрішньовентальному лазерному опроміненні крові спостерігається посилення ПОЛ і викид біологічно активних речовин, які підсилюють фагоцитарну активність лейкоцитів і в цілому резистентність організму. З цією метою застосовують аероіонотерапію. Загальну франклінізацію здійснюють протягом 10 хвилин, на курс до 10 процедур, через день. У домашніх умовах рекомендується застосування лампи Чижевського. Позитивний антидепресивний ефект досягається за рахунок негативних аероіонів. Посилення терапевтичних заходів спостерігається при паралельному проведенні спелеотерапії протягом однієї години в соляних камерах, що сприяє елімінації антигенного фактора з організму і зниженню алергічних реакцій.

Активуючий вплив на дихальний контур та імунну систему надає гіпоксія, покладена в основу гіпоксикаторів і апаратів гірського повітря.

Перевагу віддають вуглекислому газу, оскільки кисень може викликати напади задухи при «волоному» АС.

Посилена секреція слизу обґрунтовує призначення інгаляцій муколітичними препаратами. Доцільно використовувати частинки розміром 2-8 мкм, гідрофільні, оскільки вони осідають проксимальніше за рахунок збільшення часток внаслідок тяжіння води з повітря, при температурі 37°C з урахуванням охолодження при проходженні через дихальний контур, з негативним зарядом, що сприяє стабільності аерозолі і більш дистального проникненню. Аерозолі повинні бути високої дисперсності з температурою 38°C. Інгаляції проводять протягом 10-20 хвилин 1-2 рази на день, курс з 10-15 процедур. На одну інгаляцію використовують 5-6 мл суміші, що містить 2,4% розчин еуфіліну, 3% розчин ефедрину, 0,1% розчин атропіну або 1% розчин димедролу на дистильованій воді. Використовують поєднання цих препаратів залежно від синдрому: еуфілін і ефедрин при бронхообструктивному, атропін — гіперсекреторному, димедрол — алергічному. На активність мукоциліарного транспорту впливає рН уведеної речовини. Ураження сурфактантної системи легенів найбільш вірогідно при застосуванні поверхнево-активних речовин, протеолітичних ферментів і масляних високодисперсних аерозолів. Для відновлення осмолярності і рН рекомендують застосування інгаляцій мінеральних вод слабкої мінералізації. Слід враховувати, що проведення секретолітичної інгаляційної терапії при зниженій здатності до евакуації мокротиння повинне поєднуватися зі стимуляцією кашльового рефлексу (постуральний дренаж, дренажна гімнастика, вібромасаж, СМС). Для стимуляції та евакуації мокротиння використовують синусоїдальні модульовані струми.

Гарний ефект спостерігається при УЗТ. Тиксотропний вплив більшою мірою реалізуються рефлекторним шляхом, оскільки легені містять велику кількість повітря, яке не проводить ультразвукові хвилі високої частоти (1 і 3 МГц). Більш глибоку проникаючу здатність мають механічні хвилі низької частоти, покладені в основу вібротерапії, що визначає її як метод вибору для посилення дренажної функції легенів.

Бронхолітичний ефект мають сухоповітряні вуглекислі ванни, які проводять при температурі 36°C, швидкості подачі газу 15 л/хв за 15-25 хвилин щодня на курс 10-12 ванн. При проведенні виключене гідростатичне навантаження на хворого. Подібний ефект досягається

при використанні гіпоксикаторів і апаратів гірського повітря.

Тонус міжреберних м'язів підвищують дарсонвалізація, електрофорез прозерину та імпульсні діадинамічні, фарадичні, інтерференціальні струми, 4-полосна інтерференція, 2-полосна інтерференція; струми Котца біполярного імпульсу з несучою частотою 2, 5 кГц з модулюючою частотою 50 Гц, імпульс: пауза 4:30 або 10:30.

При «волоному» АС з депресивними станами показана психотонізація, яка включає загальну франклінізацію, дарсонвалізацію коміркової зони, аероіонізацію, лазеротерапію. Для поліпшення загального самопочуття хворого широко використовують іонізатори повітря. Підвищення негативної іонізації повітря досягають за рахунок застосування аероіонізаторів (дистанційна методика 5-15 хвилин, число аероіонів на процедуру 50-150 млрд., щодня, 10-15 процедур). Поєднання високої аероіонізації повітря з аерозолями високої дисперсності досягають за рахунок інгаляційного проникнення радону і накопичення в шкірі його похідних продуктів. З цією метою використовують сухоповітряні радонові ванни, концентрація радону 20 нКм/л, температура 40°C, 10-15 хвилин, курс з 10-12 процедур з інтервалом 2-3 дні. Легку ейфорію дає загальна франклінізація протягом 10 хвилин, з відстані 15 см, через день, на курс 8-10 процедур. При супутній поразці щитовидної залози (автоімунний тиреоїдит) розроблена методика транскраніального впливу СМС (лобово-потилічне розташування електродів, режим змінний, III род роботи, частота посилення паузи 1:1,5 с., частота модуляції 30 Гц, глибина модуляції 75%, 10 щоденних процедур по 10-15 хвилин).

На тлі «сухого» симпатоадреналового АС доцільне застосування імуномодуючих «зволожуючих» фізичних факторів та інгаляцій, які посилюють парасимпатичну систему. Рефлекторним механізмом дії на секретотворення мають середньохвильове ультрафіолетове опромінювання в еритемній дозі (3-4 біодози), червона лазеротерапія на грудну клітку. Після УФО в середньоеритемних дозах сухий кашель стає більш вологим, менш дратівливим. Це обґрунтовує застосування ультрафіолетового опромінення грудної клітини з чотирьох полів, щодня по одному полю, по 3-4 біодози при легкій і 2-3 біодози при середній важкості АС, за три опромінення кожного поля через 1-2 дні. Проводять пайлер-терапію на ділянку спини апаратами «Біоптрон» протягом 6-8 хвилин з відстані 8 см, на курс до 10 процедур. Вплив

видимим і м'яким інфрачервоним поляризованим некогерентним світлом надає не тільки імунорегуючий, але й антисептичний вплив на організм хворого. Імуномодуючий ефект досягається впливом міліметрового електромагнітного випромінювання на нижню третину груднини.

Антиспастичний ефект досягається інфрачервоним випромінюванням, високоінтенсивною УВЧ-терапією, гальванізацією, вакуум-масажем. Для стимуляції *репаративної регенерації* застосовують теплові фактори — інфрачервоне опромінення, парафінотерапію, озокеритотерапію, височастотну магнітотерапію, інфрачервону лазеротерапію. У цю фазу використовують також лікувальні фізичні фактори, стимулюючи елементи місцевого імунного захисту пошкоджених тканин (соляна ванна, гальванізація) і неспецифічної резистентності організму (нормобарична окситерапія, височастотна магнітотерапія тимуса, синглетний кисень).

Гальванічний струм зрушує рН середовища в лужну сторону. Високоєфективний є метод внутрішньотканевого електрофорезу. Фармакологічні препарати вводять внутрішньовенно крапельно (добова доза антибіотиків в суміші з еуфіліном, гепарином, при необхідності — зі строфантином і гідрокортизоном) або шляхом інтратрахеальних вливань (бронхолітики, відхаркувальні тощо) на тлі виконання гальванізації. При цьому електроди розміром 200-300 см² розташовують поперечно, використовують силу струму 0,05-0,1 мА/см² протягом 20-40 хв, на курс 10-12 процедур. Інтратрахеальне вливання поєднують також з індуктотермією, пайлер-терапією, лазеротерапією, УФО, які проводять через 30 хв після введення в трахею і бронхи лікарських.

З електротерапії при бронхоспазмі патогенетично обґрунтованим є призначення НВЧ-терапії. Більш доцільно застосовувати ЕМП НВЧ, яке викликає підвищення внутрішньотканинної температури, що сприяє зменшенню бронхоспазму, зниженню в'язкості мокротиння, поліпшенню дренажної функції бронхів. При НВЧ-терапії (433, 460 МГц — дециметровая терапія) циліндричний випромінювач із зазором 3 см розташовують над міжлопатковою областю. Процедури проводять при слаботепловому і тепловому дозуванні (20-60 Вт), тривалістю 10-15 хв, на курс 10-12 щоденних процедур. При підвищенні тиску і застої в малому колі кровообігу виражене ендогенне тепло, особливо при індуктотермії, стає протипоказаним. У цьому випадку перевагу віддають рефлектор-

ним методикам (гальванізації, пайлер-терапії та інше).

Бронхолітичний ефект має а-камера. Антиспастичний ефект при обструктивному синдромі досягається рефлекторно при впливі слабкого й помірного тепла на грудну клітку або міжлопаткову область. Проводять солюкс тривалістю 20 хвилин або пайлер-терапію 6-8 хвилин з відстані 20 см щодня або два рази на день. У стадії неповної ремісії призначають озокерит на міжлопаткову область (температура 42-45°C, протягом 20 хвилин, через день на курс до 8-10 процедур). Як теплоносіям перевагу віддають озокериту та парафіну, у зв'язку з їх незначною хімічною дією.

При вираженому збудженні з істеричними і панічними реакціями застосовують гальванічний комір, електрофорез бромю на коміркову зону, електросон (10-20 Гц, 30 хв), теплові ванни, циркулярний душ і методи психотерапії (аутогенне тренування, раціональна психотерапія, вселяння у гіпнозі). Релаксуючий ефект досягається при КВЧ-терапії області задньої поверхні шиї, чергуючи через день хвилі 5,6 і 7,1 мм низької інтенсивності протягом 10-15 хвилин, на курс до 10 процедур.

У фазі неповної ремісії або загасаючого загострення доцільно направлення хворих до приміських санаторіїв або проведення реабілітації в амбулаторних умовах, поступово знижуючи активність лікарської терапії і збільшуючи частку фізичних впливів. Добре себе зарекомендували здравниці, що використовують соляні розробки в Соледарі (Донецька область) і Солотвино (Івано-Франківська область). Висока аероіонізація в поєднанні з постійною температурою і вологістю повітря соляних шахт послужили основою для використання спелеотерапії при АС. У повітрі соляних шахт знижено бактеріальне обсіменіння й практично відсутні алергени, що створює умови для їхнього видалення. У соляних шахтах хворі без ознак активності бактеріального запалення знаходяться протягом місяця щодня по 7-8 годин. Знижується неспецифічна реактивність бронхів і знімаються алергічні реакції при проведенні галотерапії у штучних галітових камерах у поєднанні з розпиленням генераторами соляного аерозолі (20 процедур при температурі 14-22°C, відносній вологості 40-75%, тривалість процедур по 2 години одноразово або по 1 годині вранці і ввечері).

Лікувальна гімнастика призначається з урахуванням її форми, рухового режиму хворого після встановлення нормальної або стійкої субфебрильної температури. Вплив

фізичних вправ дихального апарату засновано, насамперед, на можливості довільно регулювати глибину і частоту дихання, тривалість фаз дихання, дихальних пауз, зменшувати або збільшувати вентиляцію в різних відділах легенів, відновлювати найбільш фізіологічний змішаний тип дихання у спокої і при м'язовій діяльності. Раціональне поєднання загальнозміцнюючих фізичних вправ зі спеціальними дихальними і різними фазами дихання підсилює кровообіг і лімфообіг у легенях.

«Вологий» АС супроводжується скупченням мокротиння, яке порушує прохідність повітряних шляхів. Такий стан посилює дистонія бронхів. Виведення патологічного секрету з дихальних шляхів досягається за допомогою дренажу бронхів при різних положеннях тіла, що сприяє видаленню секрету за рахунок власної маси (постуральний дренаж). Ще більш ефективно поєднання постурального дренажу із фізичними вправами. Перед проведенням занять доцільно використовувати стимулюючі відхаркування засоби. Заняття лікувальною фізкультурою сприяють адаптації організму хворого, його серцево-судинної системи і органів дихання до фізичних навантажень, підвищують його імунологічну реактивність відносно вірусної і бактеріальної інфекції. Спеціальні вправи дозволяють зміцнити дихальну мускулатуру, збільшити экскурсію грудної клітини й діафрагми. Виконання дихальних вправ у певних вихідних положеннях («дренажна гімнастика») дозволяє підсилити відтік патологічного секрету з легенів. Регулярне проведення респіраторної гімнастики в поєднанні з прийомами самомасажу перешкоджає активізації внутрішньолегеневої інфекції за рахунок більш рівномірної вентиляції легенів.

Крім спеціальних дихальних вправ, спрямованих на відновлення ритмічного дихання, глибокого вдиху і тривалого видиху, необхідні гімнастичні вправи у вигляді згинання, розгибання, відведення, обертання кінцівок, розгинання тулуба, нахили вперед і набоки. Вправи повторюють кілька раз на день самостійно. Вони рекомендуються поряд з посиленням кашльового рефлексу для поліпшення відходження мокротиння й дренажу бронхів. Після помірного вдиху на повільному видиху здавлюють грудну клітку в середніх і нижніх відділах, вимовляючи звуки «пф, ррр, бррох, бррах, бррух». Особливо довго на видиху слід простягнути звук «рр». Тривалість видиху повинна становити спочатку 4-5 сек і 12-25 сек до кінця курсу занять. Якщо є мокротиння, то його ви-

водять повільно, натискаючи на грудну клітку синхронно з кашелевими поштовхами. Кожне покашлювання і виведення мокротиння не повинно супроводжуватися гучним глибоким вдихом, оскільки це може призвести до спазму мускулатури бронхів. Формують правильний дихальний стереотип і тренують допоміжну дихальну мускулатуру (плавання, веслування), враховуючи поєднання фізичних тренувань з можливостями кліматотерапії. Дихальні вправи і вправи з вимовою звуків на видиху рефлексорно зменшують спазм гладкої мускулатури бронхів і бронхіол. Вібрація їхніх стінок при звуковій гімнастиці діє подібно вібромасажу, розслабляючи тим самим м'язи. Підвищення тону симпатичної нервової системи на заняттях ЛФК, стимуляція функції наднирників (підвищення виділення адреналіну, кортикостероїдів), в свою чергу надають виражений спазмолітичний ефект при вологому АС.

Зняття бронхоспазму також сприяє виконання вправ у теплій воді (ефект розслаблення). При втраті легкими еластичних властивостей позбавлені власної еластичної опори дрібні бронхи під час видиху починають спадатися, що також призведе до збільшення бронхіального опору, але переважно на видиху. Для підвищення внутрішньобронхіального тиску при «сухому» АС застосовується дихання через трубочку, свисток, крізь затиснуті губи (зуби), видих через трубочку введення і таке інше. Важливо, щоб у цьому випадку повітря було зволожено. Для запобігання колапсу бронхів, збільшення сили і витривалості дихальних м'язів застосовується «експіраторна гімнастика», використання дихальних вправ з «важким» видихом.

При астматичному компоненті ефективна «релаксаційно-респіраторна гімнастика», що виявляє собою поєднання статичних і динамічних дихальних вправ, переважно в положенні сидячи з використанням методу «озвученого» видиху з вправами на розслаблення м'язів тулуба і кінцівок, які доповнюються елементами аутогенного тренінгу (самонавіювання). Найбільш придатними для вимови при видиху є на початку заняття приголосні букви: «з», «с», «ш», а потім згодні «ж», «р» і голосні «у», «е», «і», «а». На початку занять букви вимовляють протягом 5-7 сек, а потім — до 20 сек і більше. Хворому слід прийняти зручне положення, краще сидячи, поклавши руки на стіл або спинку стоячого попереду стільця або на стегна. Одночасно необхідно максимально розслабити м'язи спини, плечового поясу, живота, діафрагми, ніг. Зняття спазму цих м'язів покращує

стан хворого, полегшує видих при нападі задухи, завдяки збільшенню рухливості ребер, зменшенню надлишкової вентиляції легенів і поліпшенню бронхіальної прохідності. Хворого необхідно навчити дихати поверхнево, не роблячи глибоких видихів, оскільки глибокий видих подразнює бронхіальні рецептори, що може призводити до збільшення й поширення спазму. На помірному видиху на 4-5 секунд слід затримати дихання, щоб заспокоїти рецептори бронхіального дерева, зменшити потік патологічних імпульсів у дихальний центр. Після затримки дихання з тієї ж причини не слід робити глибокого вдиху, він повинен бути поверхневим. У період між нападами хворий повинен навчитися володіти диханням: дихати поверхнево, поступово збільшуючи час затримки дихання на помірному видиху, але в жодному разі не форсуючи це збільшення. Хворий може стежити за часом затримки дихання за секундоміром.

При визначенні типу дихання хворого необхідно враховувати тип порушень бронхолегеневого тракту й прагнути до зниження енергетичних витрат на вентиляцію. Переважання рестриктивних розладів дихання робить більш вигідним часте і поверхнєве дихання (на тлі ваготонії). Навпаки, при обструктивних розладах енергетичні витрати мінімальні при рідкому й глибокому диханні (при симпатотонії). Необхідно оволодіти навичками активної координації дихального акту. Протягом усього курсу використовують вольове обмеження обсягу легеневої вентиляції й затримки дихання на видиху. Спеціальні дихальні вправи займають близько 45% часу занять. Темп вправ — повільний. Щільність занять — 50-60%. Аеробні навантаження застосовуються через 2-3 тижні лікування при ЧСС 100-120 за 1 хв.

При «волоному» АС протипоказані вправи з гіпервентиляцією і різким підвищенням внутрішньоторакального тиску (напруження). У цьому випадку методика доктора П.Бутейка має лікувальний ефект за рахунок створюваної гіперкапнії і зниження швидкості руху повітря у бронхах, зменшення роздратування іригантних рецепторів у бронхах і активації симпатoadреналової системи. Подібний ефект досягається при використанні гіпоксикаторів у поєднанні з ЛФК. Регулярні заняття дихальними вправами сприяють розвитку дихальних м'язів, покращують рухливість грудної клітини, розслаблюють гладку мускулатуру бронхів. При «сухому» АС, навпаки, обґрунтованим є застосування киснетерапії, гіпервентиляції.

Спазмолітична дія дихальних вправ перш

за все пов'язана з дією носолегеневого рефлексу. Здійснювані вдиханням повітря через ніс дихальні вправи викликають роздратування рецепторів верхніх дихальних шляхів, що рефлекторно призводить до розширення бронхів і бронхіол, а останнє — до зменшення або припинення задухи. Спазмолітична дія гімнастичних вправ обумовлюється надходженням у кров великої кількості адреналіну у зв'язку з посиленням діяльності наднирників під час роботи. Спазмолітичний ефект може залежати також від переважання симпатичної іннервації, що виникає при фізичній діяльності.

Курс лікувальної гімнастики можна умовно поділити на два періоди: підготовчий і тренувальний. Підготовчий період необхідний хворому для ознайомлення зі спеціальними вправами, для відновлення механізму правильного дихання, а методисту — для ознайомлення з функціональними можливостями хворого. Тривалість періоду 2-3 дні, темп вправ повільний.

У тренувальному періоді застосовується загально-розвиваючі, спеціальні і дихальні вправи, які інтенсифікують обмінні процеси, підвищують працездатність організму в цілому. Темп повільний і середній, тривалість — від 2 до 3 тижнів. У заняття з ЛГ необхідно включати вправи у вигляді згинання, розгибання, відведення і привидів кінцівок, а також вправи на розгинання тулуба, нахили вперед, в сторони. У тренувальний період активно використовують гімнастичні предмети (палиця, м'яч), вправи на гімнастичній стінці. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання наприкінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування. Активні заняття лікувальною фізкультурою сприяють оптимізації стану співвідношення процесів збудження й гальмування в центральній нервовій системі, усуненню функціональних порушень у ЦНС. Все це разом з постановкою правильного дихання покращує рухливість грудної клітини і зміцнює дихальну мускулатуру, сприяє усуненню порушень у сфері нейроендокринного регулювання, зниженню підвищеної лабільності бронхів, відновленню нормального механізму дихання, нормалізації діяльності інших внутрішніх органів.

Кінезотерапія усуває дискоординацію дихального акту. Це можливо завдяки тому, що людина здатна довільно змінювати темп, ритм і амплітуду дихальних рухів, величину легеневої вентиляції. Включення до програми занять пов'язаних з рухами рук і ніг, з фазами дихання вправ стають умовно-рефлекторним подразником для діяльності дихального апарату і

сприяють формуванню у хворих умовного дихального рефлексу. Довільно змінюючи дихання за допомогою дихальних вправ, можна домогтися більш злагодженої роботи реберно-діафрагмального механізму дихання з великим охолоджуючим ефектом і з меншою витратою енергії на роботу дихання. Під впливом систематичних занять дихання верхньогрудного типу змінюється більш доцільним нижньогрудним. Спеціальні фізичні вправи спрямовані на тренування і розвиток порушених у зв'язку з захворюваннями функцій і органів.

1. Вправи з повільним повноцінним і подовженим видихом, оскільки вони забезпечують більш повне видалення повітря з емфізематозно розтягнутих альвеол через звужені бронхіоли і тренують діафрагму і черевний прес, які беруть участь у здійсненні повного видиху.

2. Вправи з вимовою голосних і приголосних звуків, розраховані на розвиток вольового свідомого управління видихом самим хворим з тим, щоб зробити його рівномірним, замість переривчастого, спастичного. Вібрація ж верхніх дихальних шляхів сприяє зниженню спазму бронхів при видиху.

3. На заняттях лікувальною гімнастикою хворого навчають урідженню дихання, що зменшує надлишкову вентиляцію легенів.

Однією з методичних умов застосування лікувальної гімнастики є використання оптимального співвідношення гімнастичних і дихальних вправ. Чим важче БА, тим частіше між гімнастичними вправами (через одну-дві вправи) включають дихальну вправу.

Застосовувати вправи у глибокому диханні слід і безпосередньо після порівняно складних гімнастичних вправ, які викликають посилення роботи великих м'язових груп, або після вправи з посиленням.

При навчанні хворого правильному диханню в перші дні застосовуються статичні дихальні вправи, які включають засвоєння різних типів дихання та їхніх поєднань. Ці дихальні вправи виконують без рухів, у спокої; їх найчастіше застосовують між гімнастичними вправами, які збуджують функції зовнішнього дихання, або як етап підготовки до динамічних дихальних вправ.

Статичні дихальні вправи, спрямовані на зміну типу (механізму) дихання (верхнегрудное, нижнегрудное, діафрагмальне, повне).

1. Діафрагмальне дихання. Вихідне положення (ВП) — лежачи на спині, ноги злегка зігнуті в колінах. (Під коліна можна покласти невеликий валик). Права рука зігнута у лікті,

лежить долонею на животі, ліва — на грудях. Вдих: черевна стінка злегка випинається, права рука підводиться, ліва — нерухома. Видих: живіт втягується, при цьому права рука злегка натискає на черевну стінку, ліва — нерухома. Вдих через ніс, видих (для контролю його повноти) — через рот, губи складені трубочкою.

Вихідне положення при навчанні діафрагмальному і верхнегрудному дихання може бути — сидячи, зручно відкинувшись на пряму спинку стільця, ноги злегка зігнуті в колінах, ступні ніг впираються в підлогу.

2. Верхньогрудне дихання. ВП — таке ж. На вдиху грудна клітка піднімається вгору, на видиху — опускається вниз. Рука, що лежить на животі, залишається нерухомою, контролюючи нерухомість черевної стінки і при диханні. Вдих і видих — через ніс.

3. Нижньогрудне дихання. ВП — сидячи на стільці або стоячи. Кісті рук обхоплюють нижньобоківі відділи грудної клітини (пальці вперед). На вдиху нижньобоківі відділи грудної клітини розширюються в сторони, на видиху — грудна клітка опускається, повертається до початкового стану, руки здавлюють її нижньобоківі відділи. Вдих і видих — через ніс. Для контролю повноти видиху він може виконуватися через рот, губи складені трубочкою.

До статичних дихальних вправ належить і вправи в диханні в рівному ритмічному темпі, у свідомому урідженні дихання. Довільне уповільнення дихання призводить до його одночасного поглиблення. При довільному ж поглибленні дихання зміна частоти зазвичай не відбувається або буває дуже незначна. Тому при диханні найбільш раціональним є регулювання частоти дихання (його уражень), а не його глибини.

Система дихальних вправ (пранаяма).

Дихання повинно бути досить глибоким, ритмічним. В залежності від ситуації та потреб воно повинно бути більш або менш глибоким. Але для підтримки гарного самопочуття і достатнього життєвого тону людини, на думку фахівців з йоги, повинна робити не менше 60 глибоких вдихів в день.

Пранаяма фактично складається з особливого способу вдихів і видихів і затримки дихання. Основною частиною пранаями є «повне дихання».

«Повне дихання». ВП — стоячи або сидячи. Після видиху проводиться повільний вдих через ніс хвилеподібним рухом живота і грудної клітини у такій послідовності: живіт випинається, нижні відділи грудної клітини розширюються в боки, верхні відділи грудної клітини

піднімаються вгору і вперед. Живіт при цьому дещо втягується, плечі й ключиці підводяться. Видих у тій же послідовності, що й вдих, живіт втягується, грудна клітка повертається у висхідне положення (при її ригідності вона здавлюється долонями рук, покладеними на нижні бічні відділи грудної клітини); плечі і ключиці опускаються. Видих має бути в 1,5-2 рази довше вдиху. Всі рух виконується плавно, безперервно. При виконанні «повного дихання» слід дихати через ніс, закривши рот і злегка стискаючи ковтку, роблячи повільні вдихи. Повинен бути чути тихий шиплячий звук, що виходить із задньої стінки глотки. Цей звук є ознака того, що ви дихаєте правильно. Грудна клітка при вдиху не повинна підніматися, а має роздматися в сторони. Вдихати слід повільно (з тим же шиплячим звуком), як би стискаючи грудну клітку. При методично правильному диханні на верхньому небі і задній стінці ковтки на вдиху і видиху відчувається тиск. Втягувати повітря ніздрями не слід. Правильно виконаний дихальний рух слід повторити, вдихнувши і видихнувши не менше 3 разів.

Рефлексотерапія. «Вологий» АС характеризується порожнечою інь (завзятий кашель, утворення мокротиння, підвищена чутливість до холоду, кінцівки холодні, відсутність апетиту) по меридіанах легенів і селезінки — підшлункової залози. Точки вибору: RP1, RP2, RP4, RP6, P5, P7, VC6, F13, V20, V21, V60, VG9. Впливають на першому або другому варіанту гальмівного методу. Навесні і восени бажано проводити протирецидивні курси лікування. «Сухий» АС, навпаки, визначається надлишком Янь. При гострих і хронічних запальних процесах у легенях найчастіше застосовують другий варіант гальмівного методу на точки, які мають загальну сегментарну іннервацію з легкими, тобто на точки передньої і задньої стінки грудної клітини, а також на точки меридіана легенів і товстої кишки. Приблизне поєднання точок на курс лікування:

Сеанс/Точки впливу

GI4 (2), RP6 (2)

V12 (2), V13 (2)

3. P7 (2), P5 (2), VI3 (2)

4. GI 10 (2), P1 (2), J17

5. TR5 (2), IG15 (2), V14 (2)

6. GI11 (2), V17 (2), V41 (2)

7. P9 (2), R26 (2), P5 (2)

8. E36 (2), P6 (2), J22

9. R24 (2), E15 (2), P2 (2)

10. V47 (2), R3 (2)

11. RP6 (2), IG12 (2), V18 (2).

Аурикулотерапія. Основні точки: 13, 22,

31, 51, 55, 60, 101, 102.

Кліматотерапія. Кліматотерапію проводять головним чином на санаторному етапі реабілітації. У теплу пору року показано направлення хворих у фазі ремісії на південні (виключаючи вологу субтропічну зону) приморські і гірськокліматичні курорти. На гірські курорти слід надсилати хворих із легкою формою захворювання у фазі ремісії. При затухаючому загостренні ефективно лікування й реабілітація хворих у місцевих санаторіях і лікарнях санаторного типу в будь-яку пору року. На кліматичних курортах поряд з методами фізіотерапії і масажу широко використовують природні фактори та ЛФК. На санаторно-курортному етапі реабілітації виділяють три періоди: адаптаційний (5-7 днів), лікувально-відновлювальний (10-14 днів) і завершальний (4-6 днів). Поділ хворих на чотири клініко-функціональні групи здійснюють залежно від показників ФД і ступеня рухових можливостей хворих.

Аеротерапію (сон на повітрі) проводять при температурі 10°C, при середньоважкому — не нижче 15°C. Повітряні ванни при легкому перебігу призначають з 40 кДж/м² при ЕЕТ не нижче 16°C, збільшують кожні 2-3 дні на 20 кДж/м² і доводять дозу до 150-190 кДж/м² при ЕЕТ не нижче 13°C, при середній важкості — з 10 до 100-150 кДж/м², збільшуючи кожні 3-5 днів на 20 кДж/м² при ЕЕТ не нижче від 17 до 15°C наприкінці курсу.

Геліотерапію проводять при легкому перебігу в дозі від 20 до 170-250 кДж/м², збільшуючи її на 20 кДж/м² кожні 1-2 дні за РЕЕТ 18-20°C. При середній важкості призначають від 20 до 85-170 кДж/м², кожні 2-3 дні збільшуючи дозу на 20 кДж/м², при РЕЕТ 18-26°C.

Морські купання при легкому перебігу призначають при температурі води і ЕЕТ не нижче 17°C в дозі від 40 до 150 кДж/м², кожні 1-2 дні збільшуючи дозу на 20 кДж/м². При середній тяжкості АС їх проводять в дозі від 40 до 100-150 кДж/м², кожні 2-3 дні збільшуючи дозу на 20 кДж/м² при температурі води не нижче 19°C. У холодну пору року рекомендуються купання в басейні з морською водою для хворих з легким перебігом за 5-10 хвилин, 12-15 процедур при температурі води 27-29°C, для хворих середньої тяжкості при температурі води 35-37°C. Очевидний плюс морської води — цілющі природні солі, що сприятливо впливають на весь організм. Прісна хлорована вода басейну це виключає. Купання в обробленій хлором воді може спровокувати напад астми. Молекули хлору, які людина вдихає при купанні, призводять до запалення дихальних шляхів. До-

силь часто концентрація хлору в басейні збігається з його кількістю в повітрі великих промислових міст.

4.8.4. Суглобовий синдром

Суглобовий синдром є проявом дисадаптації функцій опорно-рухового апарату з переважним ураженням суглобів. Дисадаптаційний синдром формують порушення гомеостазу, які значною мірою залежать від стану реактивності організму, нервової, ендокринної, імунної і метаболічної систем. Високі навантаження на опорно-руховий апарат у спортсменів на тлі фізичного і нервового перенапруження визначають актуальність суглобового синдрому, який в медичній реабілітації розглядається як типовий клінічний синдром за рахунок системних змін регулювання в організмі.

Етіологія. Причиною захворювань суглобів може бути як екзогенні, так і ендогенні фактори. Серед зовнішніх причин виділяють біологічні (бактерії, віруси, паразити, мікози), фізичні (радіація, механічна вібрація) і хімічні (інтоксикації, ксенобіотики) впливи. Ендогенні фактори пов'язані з реактивністю організму, яку формують нервова, гормональна, імунна і метаболічна системи. Зміна балансу цих систем під впливом етіологічних факторів призводить до порушення параметрів гомеостазу і зниження резистентності організму в цілому. Виражені зміни нервової регуляції формують дисневротичні артропатії, гормональний дисбаланс викликає гормональні артропатії, порушення імунітету лежить в основі дисімунних артропатій, а зсув кислотно-лужної рівноваги в організмі сприяє розвитку дисметаболічних артропатій.

Форми дисневротичного, дисгормонального, дисімунного і дисметаболічного синдромів визначають патогенез суглобового синдрому. Темпи його прогресування значною мірою залежать від типу порушень кровообігу і форми реактивності організму. Гострий або хронічний перебіг артропатії залежить від ступеня вираженості нервових, імунних, ендокринних і метаболічних зрушень в організмі на тлі охолодження, травм, інфекції, фізичного перенапруження у спортсменів. Нормергічність організму — ключова ланка формування адаптаційного синдрому. Порушення реактивності і резистентності організму сприяють хронізації патологічного процесу в суглобах і розвитку дисадаптації. Суглобовий син-

дром служить її проявом в опорно-руховій системі.

Бактеріальний артрит виникає при попаданні інфекції гематогенно, лімфогенно, за продовженням у порожнину суглоба. **Бруцельозний артрит** виникає у спортсменів, які знаходяться в контакті з тваринами, враженими бруцелами, або через заражені продукти харчування (молоко, сир, м'ясо тощо). Ураження суглобів при бруцельозі носить системний характер у вигляді поліартриту інфекційно-алергічного генезу. **Гонорейний артрит** розвивається у хворих гонореєю внаслідок гематогенною дисемінації інфекції з первинного уrogenітального вогнища. Розрізняють 3 форми гонорейного артрити: токсико-алергічну, метастатичну й комбіновану. **Хвороба Рейтера (уретроокулосиновіальний синдром)** виявляється в 1,5-3% хворих на гострі хламідіальні і мікоплазменні уретритні, дизентерійні, йерсиніозні, сальмонельозні ентероколіти.

Основною причиною **деформуючого остеоартрозу (ДОА)** є невідповідність між механічним навантаженням на суглобову поверхню хряща і його можливістю чинити опір навантаженню. Дисадаптація (суглобовий синдром) проявляється як дегенерація й деструкція суглобового хряща з подальшою проліферацією кісткової тканини, утворенням остеофітів, деформацією суглобів, розвитком вторинних синовітів. Первинний остеоартроз розвивається внаслідок надмірної механічного та функціонального перевантаження здорового хряща у спортсменів, вторинний остеоартроз обумовлений зниженням резистентності хряща до нормального фізіологічного навантаження (травма, артрити, метаболічні й ендокринні порушення).

Спондильоз, спондилоартроз, міжхребцевий остеохондроз — дегенеративні зміни суглобів хребта із включенням у патологічний процес міжхребцевих дисків, тел суміжних хребців (спондильоз), міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), спінальних зв'язок. Характерними анатомічними (рентгенологічними) ознаками для них є звуження міжхребцевих просторів, утворення остеофітів і склеротичні зміни тіл хребців.

В основі розвитку подагри лежить гіперурикемія (нормальний вміст урату натрію у плазмі крові становить для чоловіків 0,413 ммоль/л, для жінок 0,354 ммоль/л). Причинами гіперурикемії можуть бути підвищення утворення сечової кислоти, зменшене виділення її нирками і поєднання цих факторів. Виділяють первинну гіперурикемію як найчастішу причину по-

дагри, яку характеризують як сімейно-генетичну аномалію пуринового обміну.

Періартрит — ентезопатія, що поєднує поразку враження сухожилля і прилеглих до нього утворень — періоста й серозної сумки. Часто поєднується з тендовагінітом або теносиновітом — ураженням середньої частини сухожилля та його піхви, міотендінітом — ураженням в області сухожильно-м'язової зв'язки, фіброзітом — захворюванням фасцій і апоневрозів. Захворювання м'яких навколосуглобових тканин можуть бути запального і дегенеративного характеру. Шпори п'ят є наслідком осифікації в області прикріплення сухожилля підшовної м'язи до п'яtkової кістки. Клінічні симптоми обумовлені асептичним запальним процесом бурси, що знаходиться під сухожиллям підшовної м'язи. Епікондиліт виникає у результаті перенапруження сухожиль, які прикріплюються до надмищелки і мищелки плечової кістки, зустрічається також у шийному остеохондрозі, як прояв трофічних порушень. Захворювання характеризується запаленням і трофічними порушеннями в тканинах, області виростка плеча. Тактика при позасуглобовій патології багато в чому схожа з тактикою при суглобному синдромі, що пояснює включення цих захворювань в єдиний розділ.

ПАТОГЕНЕЗ. Захворювання суглобів багато в чому носять дисадаптаційний характер. Суглобовий синдром слід оцінювати як прояв дисадаптації опорно-рухового апарату, при якому спостерігаються наступні типові патоморфологічні процеси: запалення, порушення кровообігу, дистрофія, дисплазія і дегенерація (атрофія). Їхня виразність і форма визначає реактивність і порушення параметрів гомеостазу організму, які, в свою чергу, суттєво залежать від стану нервової, ендокринної, імунної і метаболічної систем. Системні механізми регуляції формують нормоергічне, гіпоергічне, гіперергічне запалення при артриті, гіпотрофічні й гіпертрофічні, гіпопластичні й гіперпластичні структурні зміни при артрозах, переважно застійні та ішемічні порушення кровообігу при судинних артропатіях.

Флогогенний фактор (біологічний, фізичний і хімічний) у суглобі викликає розвиток артрити, форма якого в значній мірі залежить від реактивності організму. Гіпоергічний артрит характеризується вираженням набряком і синовітом у гострій ексудативній фазі. Спостерігаються тромбоваскуліти та порушення реології крові (*дисциркуляторний гіперволемічний і гіпотонічний синдром*), набряки випотіванням фібрину, інфільтрація тканини нейтрофілами і

макрофагами. Формується гіпоергічний *синдром запальних явищ*. Знижена реактивність організму, алергія, прихована наднирникова недостатність, алкалозні порушення метаболізму затягують запальні процеси у суглобі. При хронічному гіпоергічному артриті з синовітом (продуктивна фаза) основними є імунологічні порушення, аутоімунні і імунотоксичні процеси, на тлі переважання стрес-лімітуючих гормонів. Синовій інфільтрується лімфоцитами і продукує антитіла п'єровими клітинами, макрофагами. Низька активність ПОЛ і нейтрофілів, схильність до остеопорозу і венозного застою підсилюють гіпоксію в суглобі, що сприяє дистрофії клітинних структур і розростанню сполучної тканини. Інтенсифікується фіброзування і кісткоутворення, що викликає розвиток гіперпластичного синдрому і призводить до анкілозів і деформацій суглобових поверхонь. Запалення переходить на навколишні м'які тканини і призводить до зміни форми суглобів, атрофії м'язів, підвизихам, хибним положенням, обмеженню об'єму рухів.

Компресія нервових закінчень і порушення хімізму тканин суглоба викликає активацію ноцицепторів, відповідно, механорецепторів і хеморецепторів і виникнення сталого *больового синдрому*. Вичерпний характер болю пов'язаний з тим, що хеморецептори не схильні до адаптації. Зниження інтенсивності болю спостерігається лише на тлі протизапальних заходів.

Гіперергічне запалення в суглобах (гіперреактивний артрит), навпаки, характеризується бурхливим запаленням з гіпертермією і переважанням катаболічних процесів. Висока активність стрес-індукуючих гормонів призводить до розвитку імунodefіцитного стану, посилення запального ацидозу. Надмірна інтенсифікація ПОЛ, високий рівень внутрішньоклітинного кальцію підвищують активність макрофагів і нейтрофілів крові. Агресивна грануляційна тканина (паннус) наповзає на суглобовий хрящ з периферії синовія, з боку епіфізів, руйнує тканину і кістку, призводить до утворення ерозій (узур). У суглобах переважають деструктивні зміни. Їх підсилюють ішемічні порушення кровообігу на тлі симпатотонії і виражених м'язово-тонічних симптомів. Спостерігається звуження міжсуглобової щілини і слабка рухливість суглобів. Внутрішньосуглобова присутність біологічного флогогенного фактора лежить в основі *інфекційного синдрому* і ускладнює перебіг артрити.

Рефлекторно, внаслідок подразнення чутливих нервових закінчень у суглобах, м'язах і

зв'язках, а також як результат здавлення нервових провідників при звуженні артикулярної щілини, виникає блокада міжсуглобових зчленувань (у тому числі і міжхребцевих). Блокада, захоплюючи сусідні хребетні сегменти, викликає низку нейрогуморальних порушень, при яких розвиваються трофічні й дегенеративні зміни, насамперед хрящової тканини, що в підсумку знижує функціональну здатність суглобів. Участь механорецепторів із властивістю адаптації у формуванні больового синдрому, патогенетично обґрунтовує використання мануальної терапії і витягнення суглобів з метою усунення болю, внаслідок ліквідації механічних факторів, що викликають компресію нервових закінчень. Негативним підсумком хронізації порушення механорецепторів, зокрема другого типу, є порушення взаємодії між різними елементами локомоторного апарату, яке проявляється як виникнення міофасціальних тригерних точок (МФТТ), зон іризації, міогелозов і тендинозов. Виникнення активних і латентних МФТТ змінює структуру м'язового скорочення, що за відсутності адекватної корекції призводить до формування тригерних точок-сателітів у м'язах, які виконують компенсаторну функцію. Тригерні точки можуть сприяти утворенню тендинозів унаслідок порушення динаміки м'язового скорочення, локального перевантаження сухожилля й виникнення в цих ділянках відносно гіпоксії.

Дистрофічні й атрофічні зміни м'язів при хворобах суглобів, наростаючи їх детренованість викликають прогресуючу слабкість м'язового каркасу, призводячи до пригнічення роботи м'язово-венотної помпи нижніх кінцівок і розладів гемодинаміки (венозного застою, лімфостазу, мікроциркуляторного і трофічного порушень). Порушення мікроциркуляції в області суглобів можуть носити первинний і вторинний характер. Варикозна хвороба викликає лімфостаз і венозний застій, спостерігається гіпоксія тканин, посилення колагеноутворення і дегенеративно-дистрофічних процесів у тканинах. У свою чергу розвитку венотної недостатності сприяє ваготонія, переважання стрес-лімітуючих гормонів, внутрішньоклітинний алкалоз (підвищення концентрації калію), алергія на тлі гіпореактивності організму. Первинна ішемія суглобів відзначена за рахунок звуження просвіту артеріального русла, чому, в значній мірі, сприяють симпатoadреналові реакції, ацидоз та імунodefіцит при гіперреактивності організму.

У формуванні дисгормональних артрозів важливе місце відведено ендокринопатіям.

Зміна балансу стрес-індукуючих катаболічних і стрес-лімітуючих анаболічних гормонів порушує метаболізм у суглобі та системні регуляторні механізми його функціонування. Гіпореактивність організму на тлі прихованої недостатності наднирників підсилює застійні явища, дистрофію і розростання сполучної тканини в суглобах. Знижується рівень кальцію в кістках, розвивається остеопороз. Підвищена реактивність організму на тлі симпатoadреналових реакцій сприяє ішемії та зростанню деструкції в суглобах. Патологічний вплив стресових гормонів при артропатіях багато в чому реалізується через підвищення внутрішньоклітинного кальцію, інтенсифікацію ПОЛ, зниження синтетичних процесів.

Порушення імунітету — пускова ланка патогенезу дисімунних артропатій. Гіперчутливість імунної системи викликає алергічні зміни в суглобах. Підвищується рівень гістаміну в крові, посилюється антитілостворювання, простежуються деструктивні процеси в синовіальній оболонці. Розвивається алергічне запалення при відсутності інфекційного флогогенного фактора. Імунодепресивні стани різко зменшують імунологічний контроль активності клітин. Спостерігається асептичне запалення з вираженим некрозом.

Патологія метаболізму наявна в патогенезі багатьох захворювань. Його порушення лежать в основі дисметаболічних артропатій. Зміщення кислотно-лужної рівноваги впливає не тільки на форму та вираженість запалення, але й самостійно формує суглобовий синдром. Спостерігаються зміни водно-електролітного балансу, колоїдно-осмолярних і сурфактантних властивостей крові. Формується гіповолемічний тип кровообігу на тлі гіперреактивності і гіперволемія при гіпореактивності організму. Порушується метаболізм багатьох речовин. Відзначаються дегенеративно-дистрофічні зміни в суглобах, відкладення солей сечової кислоти (подагра), гідроксіапатиту і пірофосфатів (псевдоподагра) у кістках і зв'язках.

Зміни багатьох регулюючих гомеостаз систем тісно пов'язані. Гіпореактивні артропатії формують вагоінсуліновий тип вегетативної дисфункції, депресивні стани, приховану наднирникову недостатність, алергію і внутрішньоклітинний алкалоз. Навпаки, гіперреактивні артропатії спостерігаються на тлі симпатoadреналових і паніко-фобічних реакцій, імунodefіциту й ацидозу. Остеохондроз хребта також слід розглядати як прояв дисадаптаційного синдрому, в основі якого лежить системне мультифакторне захворювання сполучної

тканини хребтових сегментів. Гіпореактивність організму з ваго-інсуліновим типом вегетативної дисфункції, депресивним станом і гістаміновою домінантою, алергічним компонентом, інактивованим ПОЛ, внутрішньоклітинним алкалозом за рахунок високого рівня калію і дефіциту кальцію, наднирниковою недостатністю і переважанням анаболічних гормонів формують гіперволемічний (застійний) тип кровообігу і диспозиційний (дислокаційний) варіант остеохондрозу. Спостерігаються сколіози, кіфози, лордоз, лістези, грижі Шморля, ротації, остеопороз і склерозування хребців. Підвищена реактивність організму на тлі симпто-адреналових, паніко-фобічних реакцій, імунодефіциту, ацидозу, високого рівня серотоніну і внутрішньоклітинного кальцію, активності ПОЛ, переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів сприяють розвитку м'язово-тонічних синдромів, гіповолемічному (ішемічному) типу кровообігу, зниженню висоти міжхребцевих щілин і, в остаточному підсумку, спастичному варіанту остеохондрозу. У клінічній картині цієї форми остеохондрозу домінують гангліоніти, герпес, дискози, кальцифікація зв'язок.

КЛАСИФІКАЦІЯ суглобового синдрому — поняття динамічне, яке відображає досягнення фундаментальної та прикладної медицини, де приведена номенклатура захворювань на основі суті патологічних процесів і ступеня їх близькості між собою. Номенклатура та класифікація є двома тісно пов'язаними поняттями, оскільки перша необхідна для найбільш правильного позначення, а друга — для групування хвороб. У медичній реабілітації доцільно використовувати *класифікацію захворювань суглобів за провідним патогенетичним синдромом*:

I. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ

1. Інфекційні артрити (інфекційний синдром):

1.1. Бактеріальні артрити:

- 1.1.1 Бруцельозний артрит;
- 1.1.2 Гонорейний артрит;
- 1.1.3. Лаймська хвороба;
- 1.1.4. Хвороба Уіппла;

1.2. Вірусні артрити (у тому числі карельська лихоманка);

1.3. Грибкові артрити;

1.4. Паразитарні артрити.

А. На тлі зниженої резистентності організму (при гіпореактивності й гіперреактивності організму);

Б. На тлі високої резистентності організму (при нормореактивності організму).

2. Реактивні артрити (синдром запалення):

2.1. Реактивний урогенітальний артрит (виключаючи хворобу Рейтера);

2.2. Реактивні кишкові артрити (постентероколітичний);

2.3. Реактивні носоглоточні артрити (артрит після носоглоткової інфекції);

2.4. Туберкульозний артрит Понсе;

2.5. Поствакцинальний артрит;

2.6. Артрит сироваткової (лікарської) хвороби.

А. Нормергічне запалення:

Б. Гіпоергічне запалення (на тлі зниженої реактивності організму):

В. Гіперергічне запалення (на тлі підвищеної реактивності організму):

II. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ:

3. Дисадаптаційні артропатії:

3.1. Вібраційний артрит.

4. Дисалгічні артропатії:

4.1. Травматичний артрит;

4.2. Больовий артрит при відкритих і закритих переломах суглобів.

А. Знижена чутливість (на тлі ваготонії і нейропатії);

Б. Підвищена чутливість (на тлі симпатонії).

5. Дисневротичні артропатії:

А. Ерготропні з переважанням збудження і симпатотонії (паніко-фобічні):

5.1. Артропатії при істерії;

Б. Трофотропні з переважанням гальмування, ваготонії (захисно-депресивні):

5.2. Больові артропатії при депресії.

6. Дисгормональні артропатії:

А. Переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів:

6.1. Тиреотоксична (печінкова) артропатія;

6.2. Гіперкальцитонінова артропатія;

6.3. Клімактерична естрогенова артропатія;

6.4. Діабетична артропатія;

Б. Переважання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів:

6.5. Гіпоглікемічні артропатії;

6.6. Гіперпаратиреоїдна артропатія;

6.7. Клімактерична прогестеронова артропатія;

6.8. Акромегалія;

6.9. Прولاктинова артропатія;

- 6.10. Миксидемна (гіпотиреоїдна) артропатія.
7. Дисімунні артропатії:
 - А. Алергічні артрити:
 - 7.1. Ревматичний артрит;
 - 7.2. Хвороба Рейтера;
 - 7.3. Псоріатичний трофотропний артрит;
 - 7.4. Хвороба Крона;
 - 7.5. Артропатії при неспецифічному виразковому коліті.
 - 7.6. Ураження суглобів при алергічних захворюваннях сполучної тканини:
 - 7.6.1. Склеродермія;
 - 7.6.2. Дерматоміозит;
 - 7.6.3. Дифузний фасцит (хвороба Шульмана);
 - 7.6.4. Хвороба Шегрена;
 - 7.6.5. Змішане захворювання сполучної тканини (хвороба Шарпа);
 - 7.7. Системні васкуліти:
 - 7.7.1. Вузликовий артеріт.
 - 7.7.2. Гранулематоз Вегенера.
 - 7.7.3. Еозинофільний гранулематозний васкуліт.
 - 7.7.4. Неспецифічний аортоартеріт (хвороба Хортон).
 - 7.7.5. Геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейна-Геноха).
 - 7.7.6. Хвороба Гудпасчера.
 - 7.7.7. Хвороба Бехчета.
- Б. Імунодефіцитні артрити:
- 7.8. Псоріатичний ерготропний артрит;
- 7.9. Саркоїдозна артропатія (саркоїдоз).
- 7.10. Ураження суглобів при імунодефіцитних захворюваннях сполучної тканини:
 - 7.10.1. Системний червоний вовчак.
8. Дисметаболическі артропатії:
 - А. Ацидозні ерготропні артропатії:
 - 8.1. Деформуючий ерготропний (кальцифікуючий) остеоартроз;
 - 8.2. Хондрокальциноз (псевдоподагра, гідроксіапатитний і пирофосфатний артрити);
 - 8.3. Остеохондроз міжхребцевий ерготропний.
 - 8.4. Амілоїдозна артропатія;
 - 8.5. Охронозна артропатія;
 - 8.6. Гемохроматозна артропатія;
 - Б. Алкалозні трофотропні артропатії:
 - 8.7. Деформуючий трофотропний (остеопорозний) остеоартроз;
 - 8.8. Трофотропний (остеопорозний) спондиліоз;
 - 8.9. Подагра первинна;
 - 8.10. Подагра вторинна;
 - 8.11. Хвороба Кашина-Бека.

III. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОГО СИСТЕМНОГО РЕГУЛЮВАННЯ.

9. Дисциркуляторні дермопатії:

А. Артеріальні артропатії (артеріальна недостатність):

9.1. Асептичний некроз головки тазостегнової кістки (коксартроз);

9.2. Асептичний субхондральний артроз.

Б. Венозні артропатії (венозна недостатність):

9.3. Варикозна артропатія;

9.4. Інтермітуючий гідроартроз;

9.5. Синовіома.

IV. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.

10. Диспластичні артропатії (диспластичний суглобовий синдром):

А. Гіперпластичні (трофотропні) артропатії:

10.1. Ревматоїдний артрит (включаючи синдром Фелтен);

10.2. Анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева);

10.3. Спондилоартрити;

10.4. Синдром Марфана;

10.5. Віллонодулярний синовіт.

Б. Гіпопластичні (ерготропні) артропатії:

10.6. Хондроматоз (хондроз) суглобів;

В. Неопластичні артропатії:

10.7. Мієлома хвороба;

10.8. Лейкозний артрит;

10.9. Злоякісні пухлини суглобів.

11. Дистрофічні артропатії (дистрофічний суглобовий синдром):

А. Гіпертрофічні (синтетичні) артропатії:

11.1. Шпори п'ят (гіпертрофічний періартроз).

Б. Гіпотрофічні (катаболічні) артропатії:

11.2. Альгонеїродистрофії;

11.3. Епіконділіт;

11.4. Дистрофічний (гіпотрофічний) періартроз.

12. Суглобовий синдром (гіпермобільний/гіпомобільний):

12.1. Синдром гіпермобільності суглобів (у тому числі синдром Елерса-Данло)

13. Синдром печінкової недостатності:

13.1. Артропатія при хронічному гепатиті.

14. Синдром легеневої недостатності:

14.1. Силікозна артропатія (хвороба Коліне-Каплана);

15. Гемічна недостатність:

15.1. Артрози при гемофілії.

А. Субкомпенсація (адаптаційний синдром);

Б. Декомпенсація (дисадаптаційний синдром);

При остеохондрозі виділяють: рефлекторний (алгічні, дистонічні і дистрофічні прояви), корінцевий і судинно-корінцевий синдроми.

Перебіг захворювання: гострий, підгострий, хронічний, рецидивуючий.

Запропонована авторська класифікація дозволяє проводити обґрунтоване диференційоване етіопатогенетичне лікування суглобового синдрому, у тому числі фізичними факторами і є своєрідним «ключем» реабілітації.

КЛІНІКА. Місцеві та загальні механізми регуляції патологічних процесів (запалення, дистрофія, дисплазія, порушення кровообігу і метаболізму) в суглобах формують клінічну картину суглобового синдрому. Хронізація захворювання суглобів призводить до астенізації й невротичних розладів. Хворі скаржаться на загальну слабкість, стомлюваність, іноді схуднення, нездужання, нервозність, безсоння. У формуванні у пацієнтів тривоги й паніки, депресії й астенії, апатії та дратівливості відіграють велику роль такі фактори, як біль і порушення функції суглобів, втрата колишніх соціальних контактів, нерідко погіршення матеріального становища і виникнення додаткових соціальних проблем. Форма соматогенії значною мірою визначається «вегетативним паспортом» хворого. Цим хворим можуть бути притаманні риси, як непохитність, моралізм, «правдошукацтво», так і душевна вразливість, надмірна сором'язливість та послужливість. Вони часто обмежені у вираженні емоцій, особливо тривоги й гніву. На тлі нормергічності організму при артропатіях, як правило, формується *гармонійна первинна реакція особистості* на захворювання (правильне, раціональне ставлення до патології). При зниженій реактивності організму з ваго-інсуліновим типом вегетативної дисфункції частіше спостерігається *тривожно-депресивний тип реакції* (занепокоєння і постійна помисливість у плані несприятливого перебігу захворювання, сумніви в ефективності терапії). Гіперреактивність організму проявляється *неврастенічними реакціями* (дратівливість і негатив до оточуючих з подальшим каяттям і вибаченнями після зменшення артралгії). У свою чергу психічні та вегетативні розлади можуть проявлятися суглобними скаргами дистрофічного характеру. Дисневротичні артропатії можуть бути ерготропними на тлі переважання порушення ЦНС і симпатотонією з паніко-фобічними скаргами

(артропатії при істерії), так і трофотропними з вираженим гальмуванням, ваготонією і захисно-депресивними реакціями (артропатії при депресії). Порушення системного регулювання при цих артропатіях на перший план виводить скарги на порушену чутливості, тонус м'язів і больові прояви.

Ознаками **синдрому запалення** є гіпертермія і гіперемія суглобів, обмеження руху і біль у суглобах, лихоманка, озноб, загальна слабкість, припухлість і деформація суглоба, обмеження його функції через набряк і рефлекторний спазм м'язів. У ранній фазі переважають ексудативні явища, визначається симптом флюктуації через наявність внутрішньосуглобового випоту. Суглоби товщають, з'являється стійка, щільна, пружна припухлість періартикулярних тканин. Вираженість запальної реакції залежить від форми реактивності організму. На тлі зниженої реактивності домінують уповільнені ексудативні, гіперпластичні ознаки запалення, при гіперреактивності, навпаки, спостерігається бурхливе протікання з переважанням деструктивних явищ.

Дисалгічний синдром індукують травми (переломи, вивихи), механічні чинники (фізичне перевантаження суглоба, розтягнення сухожильно-зв'язкового апарату, подразнення синовіальної оболонки остеофітами), мікроциркуляторні розлади (м'язовий спазм, венозний стаз), обмінні порушення в кістковому основі суглоба (остеопороз, остеомаліяція), розвиток у самому суглобі запальних та дегенеративних змін. Дисалгічний синдром може проявлятися як у формі зниження (збочення у вигляді свербіння), так і підвищення больової чутливості. Ваготонія при зниженій реактивності організму збільшує поріг відчуття болю (хворі менш чутливі до болю), симпатотонія, навпаки, збільшує больову чутливість і формує для неї панічне вегетативне забарвлення. Роздратування схильних до адаптації механорецепторів формує біль, змінної інтенсивності. Імпульсація з хеморецепторів відбувається без властивості адаптації і носить постійний вичерпний характер. Біль запального характеру посилюється у другій половині ночі, ниючий біль зменшується після початку руху, постійний, різної інтенсивності, поєднується із скутістю, викликає депресію і астено-невротичний синдром. Біль механічного характеру тупий, ниючий, більш виражений наприкінці дня і в першій половині ночі, зменшується до ранку, наростає після початку фізичного навантаження і стихає в спокої, загострюється періодично. До *дисалгічних артропатій* відносять, насампе-

ред, травматичний і больовий артрити при відкритих і закритих переломах суглобів. Вони можуть проявлятися зниженням чутливості (на тлі ваготонії і нейропатії) та її підвищенням (на тлі симпатотонії).

Дисгормональні артропатії на тлі переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів включають тиреотоксичну (гіпертиреозну) гіперкальцитонінову, климактеричну естрогенову, діабетичну форму. Гормональний дисбаланс у бік стрес-лімітуючих анаболічних гормонів спостерігається при гіпоглікемічній, гіперпаратиреозній, климактеричній прогестероновій, акромегалії, пролактиновій, мікседемній (гіпотиреозній) артропатії. У клінічній картині дисгормональних артропатій домінують ендокринні скарги, пов'язані з порушенням гормональної функції відповідної залози. Високий рівень інсуліну при зниженій реактивності організму і переважання парасимпатичної системи сприяє підвищенню концентрації калію всередині клітини. Створюється алкалозний стан. У зв'язку з цим низький рівень внутрішньоклітинного кальцію викликає гіперчутливість імунної системи та алергію. Порушується венозний відтік від суглобів, виникає гіпоксія, переважають синтетичні та гіперпластичні процеси. Симпатоадреналові реакції на тлі підвищеної реактивності організму пов'язують із високим внутрішньоклітинним кальцієм. Спостерігаються м'язово-тонічні синдроми, ішемія суглобів, переважають дегенеративно-деструктивні процеси.

Дисімунний синдром проявляється з боку імунокомпетентних і імуномістких органів. При гіперчутливості імунної системи спостерігаються ураження шкіри, нігтів, слизових оболонок (вузли, еритема, кропив'янка), лімфаденопатії та збільшення селезінки, в анамнезі простежуються вказівки на алергічні захворювання. Поєднання лімфаденопатії, спленомегалії, анемії описано як *синдром Фелті*. Алергічний синдром домінує в патогенезі реактивних артритів з вираженим набряком і гіперпластичністю сполучної тканини. При використанні в реабілітації біоактивуючих світлових впливів спостерігається поліпшення стану хворих. Алергічні захворювання суглобів загострюються, як правило, навесні й восени. До цієї групи артритів включають *ревматичний артрит* (хвороба Сокольського-Буйо), *хворобу Рейтера*, трофотропний *псоріатичний артрит*, ураження суглобів при *алергічних захворюваннях сполучної тканини* (склеродермії, дерматоміозити, дифузний фасциїт, хвороби Шегрена і Шарпа), *хворобу Крона і системний васкуліт*

(вузликовий поліартеріїт, гранулематоз Вегенера, еозинофільний гранулематозний васкуліт, хвороби Хортон, Шенлейна-Геноха, Гудпасчера, Бехчета). Імунодефіцитні стани відзначають як підсумок «постстресового провалу» на тлі підвищеної реактивності організму. У клініці імунодефіцитних станів домінують вказівки на вірусні інфекції, симпатоадреналові реакції й деструктивні зміни в суглобах. Загострення захворювань відбувається влітку при високій інсоляції. Імунодефіцит спостерігається при *псоріатичній ерготропній, саркоїдозній артропатії і системному червоному вовчаку*.

В основі **дисметаболічного синдрому** лежать порушення метаболізму, що змінюють рН середовища в бік закислення або залужування. Ацидоз спостерігається на тлі підвищеної реактивності організму з вираженими симпатоадреналовими реакціями, імунодефіцитом і переважанням катаболічних гормонів і характеризується високим рівнем внутрішньоклітинного кальцію, активністю ПОЛ, гіповолемічним (ішемічним) типом кровообігу. Спостерігається кальцифікація пошкоджених зв'язок суглоба, м'язово-тонічні синдроми. Внутрішньоклітинний алкалоз (високий рівень калію всередині клітини), навпаки, відзначається при ваго-інсуліновому типі вегетативної дисфункції, переважанні стрес-лімітуючих синтетичних гормонів, алергії і виявляється як схильність до остеопорозу, гіпермобільність суглобів, виникають диспозиційні порушення суглобових поверхонь. У клініці діагностують хрускіт, крепітацію, відкладенням в суглобову порожнину мікрокристалів солей (подагра).

Остеоартроз (ОА) — хронічне прогресуюче запальне захворювання суглобів, яке характеризується дегенерацією суглобового хряща та структурними змінами субхондральної кістки, а також помірно виражений синовітом. Існують локальний моноартроз, олігоартроз, генералізований артроз (поліостеоартроз). Особливу підгрупу останнього становить вузликовий ОА, при якому є ураження дистальних і проксимальних міжфалангових суглобів кисті (відповідно вузлики Гебердена і Бушара). Кардинальним клінічним проявом ОА є біль в уражених суглобах при навантаженні. За прогресування захворювання інтенсивність артралгії збільшується. Відзначається невелика крепітація при русі в ураженому суглобі, мінуща при прогресуванні хвороби в грубий «хрест». Біль в уражених суглобах поєднується з ранковою і стартовою скутістю. У пізніх стадіях можливе виникнення сухожильно-м'язових контрактури. Синовіт найчастіше виникає

в колінних суглобах. У цих випадках біль не зникає у стані спокою, шкіра над суглобом набуває підвищеної температури, посилюється ранкова скутість. Виділяють ерготропний і трофотропний типи ДОО залежно від форми реактивності організму і порушення кислотно-лужної рівноваги. Ерготропний (кальцифікуючий) ДОО характеризується слабкою рухливістю і локальними м'язово-тонічними синдромами. Трофотропний (остеопорозний) ДОО, навпаки, виявляється гіпермобільністю і диспозиційністю, лістезами, спондильозами. Спочатку спостерігається моноартрит, потім виникає симетричне ураження. Захворювання розвивається, як правило, непомітно. Визначається механічний характер болю, «стартовий біль», біль при стоянні і ходьбі, особливо при спуску по сходах, короточасна малорухомість (менше 30 хвилин), швидка стомлюваність регіональних м'язів. При загостренні визначається реактивний синовіт, періартрит і спазм прилеглих м'язів, тендобурсит (біль викликають певні рухи). Прогресує деформація суглоба в результаті потовщення синовіальної оболонки й капсули, розвитку крайових остеофітів, руйнування хряща і кістки, підвивихів. До складу ацидозних артропатій (ерготропні) належить *хондрокальциноз* (псевдоподагра, гідроксіапатитний і пірофосфатний артрити), *остеохондроз міжхребцевий, амілоїдозна, охронозна, гемохроматозна артропатії*. Алакалозні зрушення спостерігаються при первинній і вторинній подагрі, спондильозі, остеоартрозі, хворобі Кашина-Бека.

При **дисциркуляторному синдромі** порушення кровообігу проявляються або венозним і лімфостазом (венозна недостатність) на тлі ваго-інсулінового типу вегетативної дисфункції, або ішемією з гіперкоагуляцією при симпатотонії, що призводить відповідно до гіпоксії і дистрофії із розростанням сполучної тканини або до гіпотрофії прилеглих до патологічному вогнища хряща і м'язів. Артеріальні артропатії (артеріальна недостатність) спостерігаються при *асептичному некрозі головки тазостегнової кістки (коксартрозі), асептичному субхондральному артрозі*. Венозні артропатії (венозна недостатність) визначаються при *варикозній хворобі, інтермітуючому гідроартрозі і синовіомі*.

Диспластичні артропатії (диспластичний суглобовий синдром) розглядається як прояв дисадаптації функції суглобів. Гіперпластичні (трофотропні) артропатії містять ревматоїдний артрит (включаючи синдром Фелтена), анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева),

спондилоартрити, синдром Марфана. До гіпопластичних (ерготропних) артропатій відносять хондроматоз (хондроз) суглобів. При *гіперпластичному синдромі* спостерігається стійка дефігурація і деформація суглобів, обумовлена кістковими розростаннями, деструкцією суглобових кісток, пошкодженням м'язового апарату, підвивихами. Відзначають м'язові контрактури і трофічні зміни шкіри, яка на кистях стає тонкою і сухою, а на долонях яскраво-рожевою з ціанотичним відтінком (ревматоїдна долоня). Формуються типові деформації суглобів при ревматоїдному артриті — ульнарна девіація — кисть у формі ласти моржа (руйнування головок п'ясткових кісток, слабкість м'язів, що порушує механічну рівновагу в зап'ястно-фалангових суглобах). Поблизу суглобів, зазвичай ліктьовому або колінному, на розгибальній поверхні передпліччя і гомілки, іноді на тильній стороні міжфалангових і зап'ястнофалангових суглобів утворюються підшкірні ревматоїдні вузлики.

ДІАГНОСТИКА суглобового синдрому спрямована на дослідження порушень місцевих і системних механізмів гомеостазу. Провідною скаргою при суглобному синдромі є наявність болю. *Больовий синдром* при захворюваннях суглобів повинен бути диференційований з болем, зумовленим патологічними процесами в периферичній нервовій системі, спинному мозку. Біль різноманітного характеру може походити з нерва, сплетення, канатика, корінця, ганглія, заднього рогу спинного мозку, зорового бугра, сенсорної частини кори більших півкуль. *Периферичний біль* локалізований в області одного або декількох нервових стовбурів, посилюється або провокується тиском на мускулатуру та її натягом, поєднується з парезом, міогіпотонією та арефлексією в ураженій області, а також вегетативними явищами (порушеннями потовиділення, вазомоторики, трофіки). *Канатиковий (фунікулярний) біль* має колопозвонокову локалізацію, поєднується з контрактурою м'язів у відповідній зоні. *Задньокорінцевий біль* має «стріляючий» характер, локалізований в обмежених ділянках, посилюється при кашлі і різкому русі хребта. Для *поліневрального болю* властиве посилення після натискання на нервові стовбури. Першочерговим завданням діагностики больового синдрому є визначення рецепторного джерела больових імпульсів з хеморецепторів або механорецепторів. Хеморецептори не схильні до адаптації, механорецептори мають цю властивість. Реабілітаційні заходи при больових імпульсах з хеморецепторів

повинні носити іммобілізаційний характер (виключаються маніпуляції), при сприйнятті болю механорецепторами — припустимі механічні мобілізуючі впливи. Активація парасимпатичної системи сприяє зниженню больових відчуттів, симпатотонія, навпаки, їх посилює. Визначення «вегетативного паспорта» і реактивності суглобового синдрому дозволяє регулювати сприйняття болю через вплив на системні механізми гомеостазу.

Біль в суглобах у хворих артритом частіше має симетричний характер. Для ревматоїдного артриту (РА) нехарактерні артралгії в першому п'ястно-фаланговому і п'ятому проксимальному міжфаланговому суглобі кисті («суглоби виключення»). Навпаки, для псоріатичного артриту (ПА) типові больові відчуття саме в цих зчленуваннях, причому вже на початку хвороби. Особливістю ПА є скарги на біль в суглобах одного пальця (так званий аксіальний або осьовий артрит). При артритах, поєднаних із спондилітом, внаслідок ентезопатій хворих турбує біль в місцях прикріплення фіброзних структур до кісток (в здухвинних гребенях, великих вертелах стегнових кісток, остистих відростках хребців, грудинно-ребрових зчленуваннях, сідничних буграх, п'яткових кістках). Пацієнти, які страждають туберкульозним гонітом, скаржаться на непостійний і незначний біль, який істотно не впливає на функцію колінного суглоба, а для коксита властивий біль в паху, коліні і стегні по ходу запирального нерва. Найбільш інтенсивний больовий синдром спостерігається при подагричному артриті.

Захворювання періартикулярних м'яких тканин характеризуються локальними больовими відчуттями, які посилюються при визначених рухах, під час яких виникає напруження (скорочення, розтягнення) ураженої анатомічної структури. Хворі відзначають парестезії й вазомоторні порушення (результат здавлення нервів і судин). Основним проявом міофасціального синдрому є біль у зміненій ділянці м'язу або відображений біль, який поширюється на весь м'яз і сусідню область. Такий біль має тупий тривалий характер і сприймається ніби в глибині тканин, а її інтенсивність варіюється від невеликих (почуття дискомфорту) до дуже значної. Біль супроводжується скутістю ураженого м'язу (особливо після сну), зростає при фізичному навантаженні і на холоді. Відображений біль відчувається у кістках і суглобах.

Особливості скарг дозволяють визначити, який з патогенетичних факторів роздратован-

ня рецепторів хребта є переважаючим у кожному конкретному випадку:

— *компресійний біль* з'являється або збільшується при першій же спробі рухів, носить гострий, часто нестерпний («кинджальний») характер, але швидко зменшується, або зникає у спокої, що вказує на механічний (компресійний) вплив на рецептори (наприклад, за рахунок грижі диска, утиску капсули суглоба, гіпертрофії жовтої зв'язки);

— *дисфіксаційний біль* — тупий, цілком терпимий біль іноді змінюється відчуттям дискомфорту, втому і слабкістю в ураженій зоні хребта («немічна спина»). Він швидко проходить після прийняття зручної пози. Тривале перебування в одноманітних позах, навіть зручних для даного індивідуума, викликає біль вже не настільки інтенсивний, який слабшає після нової зміни положення. Поява больового синдрому в результаті рухової активності або прийняття біомеханічно невідгідної пози свідчить про дисфіксаційний фактор іритації рецепторів хребетного рухового сегмента;

— *дисгемічний (немеханічний) біль* виникає або зростає у період абсолютного спокою (внаслідок венозного стазу), але зменшується чи зникає після тренування, виявляє залежність від погодних умов, зміни температури, часу доби, має вегетативне забарвлення: «пульсуючі, розпирючі, пекучі, холодячі»;

— *асептико-запальний біль* наростає по мірі перебування в стані спокою, посилюється на холоді і зникає в теплі.

Слід підкреслити, що в клінічній практиці часто спостерігається поєднання патогенетичних механізмів больового синдрому.

Анамнез захворювання має велике значення в діагностиці хвороб суглобів. Необхідно уточнити причину патологічного процесу (попередню інфекцію, травму, охолодження, перегрів, інтоксикацію тощо). Важливо з'ясувати вік, в якому почалося захворювання, характер його протікання в дебюті (гостре, повільне) і в подальшому (тривалість загострень і ремісій). Необхідно акцентувати увагу на ефективності проведеного раніше лікування, дози медикаментів, їхньої переносимості, ендокринних факторів, які впливають на клінічні прояви хвороби жінок (вагітність, пологи, аборт, стан менструальної функції) та ін. Важливо визначитися з медикаментами, забороненими до використання у спорті (допінг). Детальне опитування дозволяє встановити при деяких захворюваннях суглобів «продромальний» період (від декількох місяців до декількох років), який нерідко означений підвищеною

стомлюваністю, дратівливістю, порушеннями сну, схудненням, тактильними і температурними парастезіями в кінцівках, вологістю кистей і стоп. Ці перші початкові ознаки свідчать про терміни розвитку патологічного процесу, наявності дисфункції центральної і периферичної нервової системи, у тому числі вегетативних її апаратів. Необхідно спочатку визначити «вегетативний паспорт» спортсмена. Рекомендується використовувати розроблений авторами тестовий опитувальник.

Анамнез життя починають збирати із загальнобіографічних відомостей. Мають значення такі дані, як місце колишнього проживання хворих, бо відомо, що деякі захворювання суглобів (скажімо, лаймський і бруцельозний артрити) поширені в одних місцевостях, але рідко зустрічаються в інших. Велике значення для оцінки стану здоров'я має з'ясування житлово-побутових умов у різні періоди життя хворого (наприклад, для РА), занять фізичною культурою і спортом (для ОА), характеру харчування (для подагри). Виникненню і / або подальшому особливому клінічному перебігу низки хвороб суглобів можуть сприяти несприятливі умови праці пацієнтів і професійні шкідливості, що вимагає відповідного уточнення при вивченні анамнезу життя. Особливе значення надається вивченню так званого «сімейного анамнезу», оскільки багато захворювання суглобів мають чітку спадкову спрямованість. Лікарі найчастіше мають справу з хворобами, при яких спадково передається лише більша чи менша схильність до неї. Під впливом певних зовнішніх умов вона може реалізуватися і тоді виникає захворювання. Необхідно пам'ятати, що спортивний лікар — перш за все «сімейний лікар» спортсмена. Генетична схильність до вузликowego ОА здійснюється за жіночою лінією (бабуся-мати-дочка), а до рецидивуючого гідрартрозу — частіше за чоловічою лінією (дідусь-батько-син). Добре відомі випадки сімейної схильності до подагри і псевдоподагри, що має вносити свої корективи під час збору анамнестичних даних при підозрі на псевдоподагру. Саме анамнез є ключовим чинником у діагностиці сімейного варіанти хвороби. Факт успадкування хвороб суглобів не завжди виявляється досить ясно і, отже, необхідно враховувати, що успадкована ознака може мати різний ступінь вираженості (або, за генетичною термінологією, експресивності).

У медичній реабілітації важливе місце належить системним механізмам, які регулюють параметри гомеостазу і визначають реактивність організму. Проводиться детальне вив-

чення стану нервової, ендокринної, імунної і метаболічної системи. При багатьох захворюваннях суглобів зустрічається підвищена або перевернена реакція імунної системи, гормональний дисбаланс, порушення вегетативного тонусу, і кислотно-лужної рівноваги. Доцільно визначати індекси рівноваги окислювальних систем (ІРОС), біологічних амінів (ІРБА), кислотно-лужного стану. Це диктує необхідність ретельного збору так званого «алергічного анамнезу», «вегетативного паспорта», «метаболічної стійкості», «схильності до психогенії». З'ясовують, чи не було в минулому у хворого алергічних реакцій на лікарські препарати, харчові продукти, парфумерні вироби, квітковий пилок тощо. Необхідно проводити психологічні тести (представлені в розділі адаптаційної психотерапії) для з'ясування схильності до психогенії.

Огляд спортсменів з патологією суглобів проводять при нормальному освітленні і в різних положеннях — під час ходьби, стоячи, сидячи, лежачи. Спостереження за рухами пацієнтів при переході з одного положення в інше дає уявлення про функціональні можливості опорно-рухового апарату. Порівнюють симетричні частини тіла, а при двосторонніх процесах визначаються розбіжності за ступенями. Велике значення має виявлення плоскоstopості, про вираженості якого судять за опущеністю поздовжнього склепіння і розпластатістю переднього відділу стоп. При різкому больовому синдромі в суглобах хворі прагнуть надати кінцівкам найбільш фізіологічне положення (згинання колінних і ліктьових суглобів, приведення плеча до тулуба тощо), що реєструється при огляді. Досліджують ходу. В нормі під час ходьби визначається рівномірність кроку і плавність перекату стопи з п'яти на носок. Кульгавість, сильне розгойдування тулуба з боку в бік і повільний темп пересування вказують на артикулярну патологію. При деяких захворюваннях колінних суглобів хворі ходять на прямих ногах (симптом аутоімобілізації). Необхідно відзначити, що порушення іннервації м'язів і вроджені міопатії також відображаються на ході хворих. Так, паралітична хода при геміплегії виявляється тим, що хворий волочить паралізовану ногу, а парез характеризується утрудненням руху внаслідок «прилипання» ступнів до підлоги. Одна з головних ознак хвороб суглобів є зміна їхньої нормальної конфігурації, яких розрізняють 3 види:

- 1) *припухлість* — рівномірне збільшення суглоба в обсязі і згладжування його контурів;
- 2) *дефігурація* — нерівномірні зміни фор-

ми за рахунок набряку (випоту) в суглобовій порожнині, періартикулярних тканинах, заворотах капсули, сумках;

3) *деформація* — порушення форми суглоба внаслідок зміни кісток, що утворюють суглоб (артікулярних поверхонь, підвивихів, анкілозів тощо).

Припухлість і дефігурація вказують на гострий або загострений запальний процес, а деформація — на тривалий хронічний процес. Гострий артрит нерідко супроводжується гіперемованою напруженою сяючою шкірою, а хронічний артрит — сухою і атрофічною шкірою.

Набряк суглобів найчастіше визначається підвищенням кількості синовіальної рідини (гідропсом або гідрартрозом). Гострий набряк надає суглобу сферичну форму. Хронічний набряк формує веретеноподібну форму суглоба. Інтраартикулярний набряк треба розрізняти від колосуглобового внаслідок тендинітів (по ходу місць прикріплення сухожиль) і тендовагінітів (відповідної топографії сухожильних піхви). Припухлість суглобів у результаті збільшення жирової тканини має поверхнєве розташування, м'яку консистенцію з незміненою навколо шкірою.

Часто для кращого запам'ятовування деформації суглобів її позначають образними порівняннями: «багнетоподібна» або «байонетівська» променезап'ясткового зчленування (в результаті колапсу кісток зап'ястя), «куляста» колінного (у дітей внаслідок великої кількості ексудату в артикулярній порожнині і різкої атрофії м'язів стегна і гомілки), «плавників моржа» (у результаті підвивихів в зап'ястно-фалангових суглобах і відхилення пальців рук в ульнарний бік), «шиї лебедя», «бутоньєрки» та ін. Відхилення (девіація) являє собою зсув суглоба від нормального стану, що призводить до утворення кута між діафізами кісток. Так, при ульнарному відхиленні в зап'ястно-фалангових зчленуваннях від II до V пальців долоню і перша фалангова кістка утворюють відкритий в ліктьовому напрямку кут.

Огляд хребта проводиться в положенні хворого стоячи (бажано) або сидячи, оскільки тоді характерні вигини виявляються особливо ясно. При огляді звертають увагу на фізіологічний або патологічний кіфоз у грудному відділі і лордоз в поперековому відділі. Чітко визначається остистий відросток лише VII шийного хребця, тоді як інші утворюють пряму лінію в борозні, розташованій між виступаючими по обидві сторони м'язами. Відзначають, як лінія хребетного стовпа за остистим відростком йде

від шийного сегмента до крижів. При повільному нахилі тулуба вперед хребці краще контуруються і в такому положенні можна виявити навіть незначні відхилення вертебральної лінії в будь-яку сторону, що свідчить про наявність сколіозу. Лінії між плечовими відростками й гребенями клубових кісток у нормі повинні бути паралельні, що порушується у людей зі сколіозом. На сколіоз вказує піднесеність одного з надплеч. Прогресування ХБ (рідше ПА) формує у хворих характерну «позу прохача» — виражений кіфоз грудного відділу хребта з нахилом тулуба і згинанням ніг у колінних суглобах (компенсування переміщення центру тяжіння наперед).

Пальпація (обмацування) — метод дослідження за допомогою дотику з метою вивчення фізичних властивостей і чутливості тканин суглобів, топографічних співвідношень між зчленуваннями кісток, визначення периартикулярної температури. Пальпацію у спокої, під час активних і пасивних рухів проводять долонною поверхнею руки, що дозволяє охопити всю площу суглоба, або кінчиками пальців (I, II і III, II, III, IV і V одночасно). За способом пальпації розрізняють поверхнєву і глибоку. Різновидом останньої є проникаюча пальпація шляхом вдавлювання верхівки пальця в будь-яку точку суглоба. Поверхнєвим обмацуванням зазвичай визначають підвищення (частіше) або зниження температури порівняно із симетричним суглобом. При дослідженні температури над ураженим колінчатим суглобом лікар пальці своєї кисті дорсальною поверхнею прикладає спочатку (на півсекунди) до ураженого зчленування, а потім до такого ж симетричної ділянки. Якщо змінені обидва суглоба, то доторкаються до середини стегна по передній поверхні, потім до коліна і середини гомілки. У здорової людини температура шкіри вища на стегні, нижча на гомілках і зовсім холодним відчувається суглоб. При міофасціальному синдромі при пальпації відзначаються локальні, невеликих розмірів, різко хворобливі вузлики. Для їх виявлення необхідно відстеження всіх відділів скелетних м'язів, яке проводиться плавними рухами II пальця поперек м'язових волокон. Хворобливі вузлики чітко відокремлені від розташованих поряд нехворобливих зон, а розміри ущільнення м'язових волокон невеликі (до 2 см²) і зіставні з площею кінчика пальця. Іноді ущільнення відчувається як протяжний тяж, а ступінь його щільності досягає кам'янистої. При обмацуванні вузликів часто відчувається хрускіт. При обстеженні хворих із суглобовим синдромом можна вия-

вити картину поліневропатії з притаманними їй тактильними і температурними парестезіями і дистальним типом порушення чутливості. Зміни поверхневої чутливості частіше реєструються у формі гіперестезії. Часті симптоми вегетативних порушень у вигляді дистального гіпергідрозу та витончення шкіри в області кистей і стоп.

Аускультация (прослуховування) — метод дослідження, заснований на вислуховуванні звукових явищ, які виникають у результаті взаємодії елементів суглоба і навколосуглобових тканин між собою під час руху. У нормі рухи в суглобах зазвичай безшумні. У фізіологічних умовах в артикулярній порожнині є вакуум, який сприяє більш щільному приляганню суглобових поверхонь. Деякі рухи викликають появу чутого на відстані звуку, що пояснюється інтраартикулярною аспірацією м'яких тканин внаслідок різкого збільшення вакууму. У літніх людей затруднення вільного ковзання суглобових поверхонь створює умови для появи таких шумів. Рухи можуть супроводжуватися і звуковими феноменами, викликаними періартикулярними тканинами. Дані шуми нагадують легкий шелест або слабкий звук «тік», обумовлені рухами сухожиль у їх владалищах і проходженням через кістково-хрящові звуження. Фізіологічні шуми завжди двосторонні і «безболісні». Патологія суглобів створює умови для утворення різноманітних додаткових шумів, які мають певне діагностичне значення. При артрозі оголення і шорсткість кісткових поверхонь викликають мінущий утиск синовіальних ворсинок і тертя м'яких тканин скрізь остеофіти. З'являються хрускіт, скрип, тріск, які в більшості випадків важко підлягають опису («тертя пилки про м'який камінь», «шипіння», «скрегіт зубів», «кляцання», «звук кавового млину» та ін.).

Рухливість суглобів значною мірою залежить від реактивності організму. Для гіпореактивності характерна гіпермобільність, при підвищеній реактивності, навпаки, формується малорухомість за рахунок м'язово-тонічних синдромів і виражених катаболічних процесів. Дослідження рухливості суглобів полягає у визначенні ступеня його активної та пасивної рухливості. При цьому найбільш важливі дані дає вивчення пасивних рухів, тоді як активна рухливість характеризує не тільки функцію самих суглобів, але й стан м'язового апарату. Порушення рухів суглобів проявляються у трьох формах: 1) обмеження рухливості (неможливість проводити рух у нормальному обсязі); 2) збільшення рухливості (можливість виробляти рух більшої амплітуди, ніж у здоро-

вих людей); 3) патологічна рухливість (можливість виробляти рух у невластивих для норми площинах). Зниження функціональних властивостей капсулозв'язочних апаратів і м'язових сухожиль призводить до виникнення синдрому гіпермобільності суглобів — значного збільшення кута їхнього згинання і розгинання, що супроводжується появою додаткових неприродних рухів. Неприродні рухи призведуть до нестабільності та інконгруентності суглобових поверхонь, внаслідок чого навантаження на зчленування не розподіляється рівномірно по всій поверхні, а зосереджується на окремих обмежених ділянках, що призводить до дегенерації хряща.

До критеріїв гіпермобільного синдрому належать:

1. Можливість пасивного приведення I пальця кисті до передпліччя;
2. Пасивне перерозгинання пальців кисті до передпліччя;
3. Пасивне перерозгинання пальців рук так, що вони розташовуються паралельно передпліччю;
4. Перерозгинання в ліктьовому суглобі $>10^\circ$;
5. Перерозгинання в колінному суглобі $>10^\circ$;
6. Пасивне перерозгинання стопи;
7. Можливість пасивного перерозгинання мізинця більше 90° ;
8. Можливість торкання підлоги долонями при нахилі вперед з випрямленими в колінних суглобах ногами.

Гіпермобільність суглобів, як правило, формують гіпореактивність організму з ваготонією, на тлі прихованої недостатності наднирників, внутрішньоклітинного алкалозу і схильності до алергічних реакцій. **Гіпомобільність** (скутість) суглобів частіше спостерігається при вираженій симпатотонії, переважанні стрес-індукуючих гормонів у крові, імунODEPRESII і ацидозі.

Складним завданням при суглобному синдромі нерідко є визначення працездатності хворих. Ступінь *функціональної недостатності* локомоторного апарату оцінюється в залежності від здатності виконувати певну роботу або обслуговувати себе в побуті за наступними критеріями:

I ступінь — професійна працездатність збережена,

II ступінь — професійна працездатність втрачена,

III ступінь — втрачена здатність до самообслуговування.

У медичній реабілітації доцільно оцінювати функцію суглобів за можливістю до адаптації.

I ступінь — суглобовий синдром з можливістю адаптації (адаптаційний синдром).

II ступінь — суглобовий синдром зі зниженою адаптацією (субадаптація).

III ступінь — втрачена здатність до адаптації (дисадаптаційний синдром).

Функція суглобів — це інтегральний показник, який визначається активністю хвороби, вираженістю запально-ексудативних проявів і болю, анатомічним станом періартикулярних тканин, ступенем деструктивних процесів у суглобах і психологічним станом хворих. Функцію суглобів в медичній реабілітації необхідно оцінювати за ступенем порушення параметрів гомеостазу. Залежно від питомої ваги кожного з перерахованих проявів порушення функціональної спроможності може бути конвертованим або стійким (при переважанні структурно-анатомічних змін). Функціональний стан хворих має особливе значення, оскільки характеризує не стільки хворобу, скільки схильного до даного захворювання хворого, його індивідуальний рівень активності в повсякденному житті. Усі методи оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату поділяються на описові (класифікаційні) і кількісні. До найбільш простих кількісних методів визначення функціональної здатності хворих належать сила стиснення пензлів (з допомогою динамометра) і швидкість ходьби (час проходження дистанції, частіше 15 метрів). Доцільно виділяти гіпермобільний і гіпомобільний тип порушення функції суглобів. Диспозиційні порушення (гіпермобільність) суглобових поверхонь проявляються на тлі ваго-інсулінового типу вегетативної дисфункції, схильності до депресивних станів, алергії, алкалозу й переважанні синтетичних гормонів, які формують гіперволемічні зміни кровообігу, венозну недостатність (гіпоксія), дефіцит внутрішньоклітинного кальцію (остеопороз). Гіпомобільність (скутість) суглобів спостерігається при симпатоадреналових реакціях, паніко-фобічних психогеніях, імунодефіциті й ацидозі, коли відзначається гіповолемічний тип кровообігу (ішемія), високий рівень внутрішньоклітинного кальцію та інтенсифікація ПОЛ.

Додаткові методи дослідження суглобів включають *рентгенографію* опорно-рухового апарату. До рентгенологічних особливостей артриту належать навколосуглобовий остеопороз і субхондральний остеосклероз, звужен-

ня/розширення суглобових щілин, нечіткість і нерівність суглобових поверхонь, частковий або повний анкілоз, а до інших особливостей — кистовидні просвітлення, крайові кісткові розростання (остеофіти) артикулярних поверхонь, зміни кривизни та форми головок кісток, підвивихи, параартикулярні осифікації (кальцифікація зв'язок і сухожиль), періостальні зміни й кісткова атрофія. Головна перевага високодетальної рентгенографії перед стандартною рентгенографією полягає в можливості раннього виявлення кісткових ерозій — найважливішого рентгенологічного симптому артритів. Це перевага пов'язана з такою особливістю високодетального зображення, як чітка візуалізація замикаючих платівок по всьому контуру суглобових кінців кісток. На цьому тлі легко виявляють навіть невеличкі дефекти, які на стандартних знімках найчастіше не видно або ж вони важко відрізняються від нормальних рентгеноанатомічних деталей (ділянок витончення замикаючих платівок, нерівностей контурів). Описані методики дозволяють виявляти «площинні ерозії», які можуть мати значну довжину по ходу суглобової поверхні при дуже невеликій глибині, проявляючись тільки як відсутність замикаючих пластинок на тій або іншій ділянці головок п'ясткових або плюсневих кісток. На таких ділянках оголені трабекули губчастої речовини виходять безпосередньо на контур, який при цьому може стати мілкозубчастим. Рентгенографія з прямим збільшенням більш інформативна, але при цьому на одній рентгенограмі можна отримати зображення тільки невеликих за площею ділянок кистей і стоп. Крім того, вона вимагає спеціальної апаратури, тому її застосування можливе лише в якості додаткової або прицільної методики для виявлення локальних змін (акроosteolіза, бурситів в області п'яткових кісток та інше.). Рентгенографія на технічній плівці з оптичним збільшенням зображення забезпечує зображення всієї кисті або стопи.

Усі методи *контрастного рентгенологічного дослідження* суглобів поділяються на чотири основні групи: 1) *пневмоартрографія* (негативний метод); 2) *контрастна артрографія* (позитивний метод); 3) *подвійне контрастування суглобів* (поєднання методів); 4) *контрастна артротомографія* (поєднання негативної і позитивної артротомографії).

Пневмоартрографія використовується для оцінки ступеня вираженості змін у синовіальних сумках великих суглобів, при плануванні того або іншого виду локальної терапії або для проведення операції.

Позитивна (контрастна) артрографія забезпечує більш високу результативність рентгенівського розпізнавання пошкоджень менісків, підвищує диференціально-діагностичні можливості дослідження, а техніка введення контрастних речовин у суглоб проста і не вимагає спеціальних пристосувань. На тлі двох шарів (контраст і кістка) ясно контуруються проекційні обриси менісків, а в разі порушення їхньої цілісності контраст проникає в утворені дефекти. Пошкодження інших м'якотканинних елементів суглоба методом контрастної артрографії не фіксує.

При *подвійному контрастуванні* суглобів рідкі контрастні речовини як ніжна плівка поширюються у внутрішньому просторі артикулярної порожнини, а газоподібне середовище заповнює і потім розширює капсулу суглоба. Завдяки такій комбінації добре вимальовуються всі поглиблення колінного зчленування, і створюється можливість легко визначати межі менісків, синовіальних оболонок, що дає можливість вивчати суглобні поверхні хряща і хрестоподібних зв'язок. Під час контрастної артромографії роблять пошарові знімки залежно від локалізації патологічного процесу (крок томографії встановлюється від 5 до 15 мм). Перевагою методу є те, що тіні шарів, які лежать вище і нижче використовуваного шару, «розмазуються», тобто стають менш інтенсивними. В результаті досліджуваний шар ясно виділяється і стає доступним для діагностики.

Одним з істотних моментів при використанні *томографії* є визначення товщини шару, який виділяється при дослідженні суглоба і кількості зрізів. Рекомендується визначення глибини шару цікавої анатомічної деталі пальпацією і відлік рівня шару від порожнини деки рентгенівського столу. Доцільно користуватися також кістковими орієнтирами суглоба. Основним показанням для контрастної артрографії є підозра на патологію меніска. У хворих з кістою Бейкера при дослідженні наголошується попадання контрасту в підколінну сумку. *Артрографія* дозволяє діагностувати ретрактильний капсуліт плечового суглоба, для якого характерне зменшення обсягу артикулярної порожнини, нерозтяжність капсули і згладжування нормальних її заворотів. У нормі в порожнину суглоба вміщується більше 15 мл рідини, а у хворих з капсулітом не можна ввести 5 мл.

Захворювання суглобів нерідко мають періартикулярні зміни, діагностика яких, особливо на ранніх стадіях, важка, оскільки клінічні прояви неспецифічні. Звичайний рентгеноло-

гічний метод дозволяє лише встановити наявність синовіта, розпізнати природу якого найчастіше не має можливості. У цих випадках допомагає *ангіоартрографія* або регіональна артеріографія. Слід підкреслити, що цей метод застосовується лише в тих випадках, коли більш прості неінвазивні дослідження не дозволяють уточнити діагноз, а також при підозрі на суглобову пухлину. Комп'ютерна томографія найчастіше застосовується для оцінки суглобів хребта. Використання звичайної *рентгенографії, електрорентгенографії, томографії, мієлографії з різними контрастними речовинами* в більшості випадків також дозволяє отримувати дані, які є основним джерелом об'єктивної діагностичної інформації, однак ці методи не дозволяють диференціювати різні захворювання, оскільки найчастіше ґрунтуються на непрямих ознаках патологічного процесу.

Комп'ютерна томографія, особливо застосування скануючих пристроїв зі збільшеною матрицею зображення і невеликою товщиною шару сканування, розрізняє невидимі раніше зміни м'якотканинні і кісткові структури хребетного стовпа. Томограми дозволяють оцінювати міжхребцеві диски і дуговідросткові зчленування, виявляти наявність гризового випинання диска або кісткові розростання в хребетному каналі, встановлювати ступінь компресії спинного мозку, спинномозкових нервів або спінальних корінців на цьому рівні, стан міжхребцевих отворів, кісткової структури хребців, дурального мішка і епідуральної жирової тканини, наявність остеофітів і секвестрів міжхребцевих дисків у хребетному каналі. Велике значення при аналізі надається побудові вторинних реконструкцій у сагітальних, фронтальних і косих площинах, які дають уявлення про точну локалізацію, протяжність патологічного процесу та зміни суміжних структур.

Як метод *скринінгового обстеження* певні діагностичні можливості має електрорентгенографія суглобів, яка зараз використовується в клінічній практиці відносно рідко. На електрорентгенограмах можна виявити зміни артикулярних сумок, остеопороз, узурації, деформації і зсув кісток, зміни суглобової щільності. Іноді у хворих артритом патологія виявляється раніше, ніж при звичайній рентгенографії, особливо ураження періартикулярних м'яких тканин.

Одна з найбільш частих ознак захворювання опорно-рухового апарату є остеопороз, який разом з остеодистрофією і остеомаліцією призводить до зниження вмісту мінералів

у скелеті (остеопенія). За динамікою щільності кісткової речовини можна судити про характер перебігу патологічного процесу, його виразність, прогресування або зворотний розвиток. Ступінь мінералізації кісткової тканини дозволяє визначати метод денситометрії. Існують два різних методи *рентгеноденситометрії* — прямий і непрямий. Перший заснований на вимірюванні потоку іонізуючого випромінювання (рентгенівських променів або γ -випромінювання), який пройшов крізь об'єкт. Непрямі методики рентгеноденситометрії базуються на фотометрії рентгенограм із наступним розрахунком щільності досліджуваного об'єкта. Застосовуються в артрологічній практиці дихроматична фотонна абсорбціометрія, контрастна томоартроденситометрія та ін. Одним із найбільш досконалих методів є скануюча дигітальна абсорбціометрія із застосуванням рентгенівських променів з двома різними рівнями енергії.

Вивчення факторів, що впливають на поглинання рентгенівського випромінювання кістковою тканиною, сприяло створенню методу фотоденситометрії, заснованого на оцінці оптичної щільності кістки по рентгенограмах, отриманих у стандартних умовах. Поряд з *фотоденситометрією* знайшла застосування рентгенометрія (геометричний аналіз рентгенограм), де на підставі розроблених формул виявляються компресія окремих хребців, зменшення розмірів кортикальних кісток і внутрішня резорбція. Особливо широко використовується визначення товщини другої пястної кістки, що дозволяє побічно судити про стан кортикальних кісток. Дослідження щільності кісткової тканини методом кількісної комп'ютерної томографії засноване на визначенні коефіцієнтів ослаблення рентгенівського випромінювання речовиною. На відміну від абсорбціометрії вимірювання проводяться під різними кутами до осьової лінії кістки, що дозволяє після математичної обробки отримувати ці величини в об'ємних елементах зображення, які мають назву «комп'ютерно-томографічне число». Рентгенівське випромінювання має широкий спектр енергій, що негативно позначається на одержуваних результатах, у зв'язку з чим розроблені апарати, які дають можливість отримувати два пучки різних енергій. Метод одержав назву «*кількісна комп'ютерна томографія двома енергіями*». Діагностика захворювань суглобів з використанням ядерного магнітного резонансу складна в плані технічної реалізації та інтерпретації одержуваних зображень. Хімічне селективне відображення в да-

ному методі є можливістю сепарування «води» від «жиру». Основною його перевагою порівняно з традиційною магнітно-резонансною артротомографією вважається стійке посилення контрастності картини, що дозволяє визначати зовсім невеликі зміни на поверхні суглобів, які зазвичай заховані за сигналами від структур, що містять жир. Зображення, яке виводиться на екран монітора томографа, є відображенням різних артикулярних анатомічних структур у площині зрізу, а інтенсивність сигналу залежить від розподілу протонної щільності, часу релаксації суглоба і навколосуглобових тканин.

Сцинтиграфія суглобів належить до методів променевої діагностики, за її допомогою оцінюють розподіл радіофармацевтичного препарату в артикулярних тканинах. Для оцінки стану опорно-рухового апарату найбільш придатні короткоживучі нукліди, зокрема технецій у вигляді пертехнетата, пірофосфата, метилендифосфоната, оскільки вони мають високу тропність до кісткової тканини. Рівень накопичення ізотопу в суглобах прямо залежить від вираженості в них кровообігу. На даний час цей метод дослідження представляє особливий інтерес для діагностики локалізованих уражень скелета (метастази раку, хвороба Педжета), при пошуках вогнищ остеомієліту, генералізованих метаболічних захворюваннях (остеопороз, гіперпаратиреоз). Зберігається значення сцинтиграфії і в артрологічній практиці для оцінки ступеня активності деструктивного процесу в суглобах, хоча звуження артикулярної щілини при артритах назад корелює зі ступенем накопичення ізотопу в суглобах. Вальгусна деформація колінних зчленувань супроводжується концентрацією радіофармпрепарату в латеральних відділах, а варусна деформація характеризується більш симетричним розподілом. Показана значущість сцинтиграфії крестцово-клубових зчленувань для діагностики сакроїлеїтів.

Радіонуклідна артрографія використовується для оцінки проникності синовіальної оболонки (інтенсивності внутрішньосуглобового кровотоку). З цією метою в суглобову порожнину вводять $J131$ і підраховують кількість імпульсів кожні 2 хвилини до його зменшення наполовину. Оскільки синхронне дослідження швидкості резорбції радіоактивного індикатора з тканинного депо дає відомості про ступінь асиметрії, досліджуються два колінних суглоби і симетричні ділянки литкових м'язів. Використовується гіпуран- $J131$ (1 мкКи в одному депо), перевагою якого є швидка екскреція

нирками. Висока швидкість видалення з кровотоку гіпурана дозволяє проводити і повторювати дослідження без ризику перевищити припустиму дозу опромінення. Проникність синовіальної оболонки змінюється залежно від ступеня активності запального процесу й тривалості захворювання, причому при артритах проникність підвищується, а при артрозах зменшується. У хворих ОА із вторинним синовитом проникність суглобової мембрани посилюється та істотно не відрізняється від такої при запальних захворюваннях суглобів.

Ультразвуковий метод діагностики хвороб опорно-рухового апарату передбачає високу інформативність, неінвазивність, простоту виконання й трактування результатів, відтворюваність та економічність. Він дозволяє візуалізувати погано доступні іншим дослідженням анатомічні структури суглобів. За допомогою ультразвукового двовимірного сканування найчастіше можлива оцінка наступних показників: 1) наявності набряку м'яких періартикулярних тканин; 2) кількості рідини в суглобовій порожнині і в синовіальних сумках; 3) характеру змін синовіальної оболонки; 4) товщини суглобового хряща; 5) розмірів підколінних кіст; 6) контурів утворюючих суглоб кісток; 7) ущільнень і розривів сухожиль; 8) структури періартикулярних м'язів.

Зміна частоти ультразвукового сигналу при відображенні його від об'єкта (у тому числі від клітин крові в судинах) покладено в основу методу *ультразвукової доплерографії*. При цьому відбитий сигнал зрушується за частотою на величину, пропорційну лінійній швидкості їхнього руху. Сфера застосування методу в артрології широка, але в першу чергу це стосується визначення стану параартикулярного кровообігу при дегенеративних і запальних захворюваннях опорно-рухового апарату, тонельно-м'язових синдромах і рецепієнтній зоні до пересадки васкуляризованого аутоотрансплантата у хворих з травмами кінцівок.

Реографія — неінвазивний метод дослідження кровообігу суглобів, заснований на реєстрації змін електричного опору обумовлених мінливих кровонаповненням артикулярних тканин: при збільшенні останнього опір знижується, а при зменшенні — навпаки, зростає. Коливання електричного опору реєструють спеціальним приладом (реографом) у вигляді кривої — реограми. Синхронно з реограмою реєструють електрокардіографію для більш точного трактування тимчасових співвідношень. На реограмі розрізняють систолічну й діастолічну частини (перша обумовлена серцевим

викидом і збільшенням кровонаповнення, а друга — венозним відтоком). Коли кровонаповнення збільшується, амплітуда кривої зростає.

Реографічний метод застосовується для дослідження мікроциркуляції пов'язаних з порушеннями суглобом скелетних м'язів. Порівняно зі здоровими людьми у хворих із запальними та дегенеративними захворюваннями опорно-рухового апарату є розбіжності у функціональному стані регіонарного кровообігу, причому кровотік м'язів гомілки більш помітно зменшується при артрозі, ніж при артриті. Реографічні зміни при ОА вказують на виражені порушення інтенсивності кровонаповнення, тону судин і умов припливу і відтоку крові.

При якісній оцінці реограм у хворих з патологією суглобів відзначається зміна характеру вершини систолічної хвилі та її низхідної частини, що відповідає різного ступеня порушенням судинного тону в періартикулярних тканинах. Уплющена систолічна хвиля частіше спостерігається на реограмах області колінного суглоба, седловидна — гомілковостопного суглоба, тип «півнячого гребеня» — променевозап'ясткового і гомілковостопного суглобів, пилкоподібна — променевозап'ясткового, гомілковостопного і колінного суглобів. Зустрічаються закруглені і сплюснені хвилі, згладженість або відсутність додаткових хвиль на низхідній частини кривої, нерегулярність їхньої появи, зменшення крутизни нахилу, що свідчить про втрату еластичних властивостей судинної стінки.

Зниження амплітуди систолічної хвилі й збільшення діастолічної хвилі вказує на зменшення пульсового кровонаповнення періартикулярних тканин. Зміна її вершини обумовлена підвищенням тону судин периферичних судин, перешкоджає нормальному розподілу в них крові. Еквівалентний об'єм є підсумковим показником всіх гемодинамічних порушень на рівні уражених суглобів. Реографія дозволяє отримати пряме і досить повне уявлення про величину кровонаповнення у досліджуваній ділянці судинного русла, про артеріальний приплив і венозний відток, побічно судити про характер змін пружнов'язких властивостей стінки артеріальних судин (тонус, розтяжність, еластичність) для оцінки регіонарного кровообігу у хворих з артрозом і артритом.

Прогресування захворювань суглобів визначається порушенням регіонарного кровотоку, реології крові і виразністю капіляротрофічної недостатності. З точки зору оцінки мікро-

циркуляції використовують метод полярографії, який дозволяє визначати інтенсивність напруги кисню (pO_2) в навколосуглобових м'яких тканинах. Оскільки між м'язовим і шкірним кровотоком існує пряма залежність, вивчається кисневий режим у шкірі над ураженими зчленіннями. У зв'язку з тим, що підшкірно визначений pO_2 залежить від індивідуальних особливостей капілярної мережі, стан кровообігу визначають ще в області середньої третини передпліччя (контроль).

При суглобному синдромі *колонігтова капілярографія* виявляє надмірну агрегацію еритроцитів і периваскулярний набряк. У більшості хворих спостерігаються атрофія шкіри і новоутворення капілярів, яке супроводжується спонтанними крововиливами. Найбільш виражені зміни притаманні артритах, а в меншій мірі – артрозу.

Флуоресцентну відеомікроскопію нігтьового валика проводять з Na^+ -флуоресцеїном (Na^+ -Ф) в якості маркера. Визначають діаметр різних мікросудин, характер капілярного кровообігу, швидкість руху еритроцитів і транскапілярна дифузія Na^+ -Ф. Середня швидкість еритроцитів при артритах значно менша, ніж у хворих артрозом, а транскапілярна та інтерстиціальна дифузія Na^+ -Ф в нігтьовому ложі не порушується.

При дослідженні суглобів звертають увагу на стан скелетних м'язів. Клінічно м'язовий синдром проявляється як міалгія, міозит, гіпотрофія (атрофія) і підвищення тону навколосуглобових м'язів. Аміотрофія є однією з важливих ознак патологічного процесу, причому розрізняють її легкий, середній, виражений ступінь. Фізична функціональна здатність суглобів оцінюється за показниками сили, швидкості реакції, витривалості та координації рухів. У фазу прогресування захворювання відбувається збільшення сполучної тканини в м'язах, зниження їхньої скоротливості, зменшення кількості функціонуючих рухових одиниць, подовження сухожиль.

Наприкінці слід зазначити, що застосування комплексу досліджень при захворюваннях опорно-рухового апарату сприяє значному поліпшенню й уточненню діагностики суглобового синдрому, дозволяє скласти об'єктивне уявлення про стадії, характер ураження й ступеня місцевої активності патологічного процесу.

МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ. При проведеному *медикаментозному лікуванні* суглобового синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, що входять в список заборонених в спорті, вирішуєть-

ся індивідуально з спортивним лікарем і тренером спортсмена, згідно з положенням про допінговий контроль. Важливе місце при *психогеніях* відведено психотерапії, спрямованій на покращення фізичного статусу хворого за рахунок пригнічення емоційного та м'язового напруження, підвищення толерантності до болю; вироблення правильного гармонійного ставлення до зниження загальної рухової активності; попередження невротизації, фобій та іпохондричних фіксацій. Рішення перерахованих завдань досягається за допомогою впливів художньої літератури й музики, зміни установок, відносин і оцінок, зміцнення почуття впевненості у собі, мобілізації й тренування якостей і навичок, які базуються на самовихованні і активному самонавіюванні, аутогенному тренуванні, мотивованом переконанні, стимулюванні й поведінковій терапії. Медикаментозна терапія включає використання заспокійливих (седативних) засобів при паніко-фобічних реакціях і психостимуляторів при депресивних станах (підходи більш докладно викладені в розділі адаптаційної психотерапії).

Оптимізація активності *запалення* визначається його формою. Лікувальний ефект при гіперергічному запаленні досягається базисною і протизапальною терапією, а також аплікаціями диметилсульфоксиду. Уповільнений запальний процес в суглобі вимагає адаптаційних заходів з його первісної активації.

При *хронічних артритах* призначають амінохінолінові препарати. При затяжному рецидивуючому протіканні реактивного артриту при хворобі Рейтера застосовують кризанол. Знижена реактивність організму із гістаміновою домінантою та алергією диктує використання десенсибілізуючої терапії, постстресова імунодепресія, навпаки, обґрунтовує призначення імуностимуляторів.

При всіх запальних процесах на тлі гіперреактивності організму з високим катаболізмом використовують 4-амінохінолінові похідні в якості засобів базисної терапії. Застосовують хлорохін (делагіл) і гідроксихлорохін (плаквеніл). Хінолінові препарати змінюють багато функції фагоцитуючих клітин (гальмують хемотаксис і фагоцитоз), пригнічують активність нейтральних протеаз і колагенази, зростання фібробластів, продукцію простагландинів та інтерлейкінів, мають антиоксидантну дію. Гіперергічне запалення на тлі зниженої реактивності організму диктує призначення з'єднань 5-аміноносаліцилової кислоти з сульфаніламідними похідними як базисної терапії. Використовують сульфасалазин (салазосульфapіридин) і сала-

зопіридазін. Препарати можуть викликати олігоспермію, фіброзуючий альвеоліт, еозинофільний пневмоніт, вовчакоподібний синдром, синдром Рейно, периферичну нейропатію.

Больовий синдром формує імпульсацію механорецепторів і хеморецепторів. Запальний біль купують призначенням анальгетиків і антиагрегантів, протизапальних і сечогінних засобів. Диспозиційний «об'ємний» біль знімають спазмолітики, гангліоблокатори, міорелаксанти, застосовують новокаїнові блокади (інфільтраційні та провідникові, особливо при ураженні м'яких навколосуглобових тканин). При травматичному артриті безпосередньо після травми використовують лід, хлоретил та ін. Холод поєднують із стискаючою пов'язкою. При гемартрозі доцільно провести пункцію порожнини суглоба з метою евакуації вмісту.

Для придушення *алергічного* компонента запалення при ревматоїдному артриті припускають вплив препаратами золота у великих дозах за схемами, з переходом на підтримуючу дозу — 50 мг/міс. Лікування продовжують протягом року. Використовують препарати хінолінового ряду (делагіл, плаквеніл, резохін), імунодепресанти (метатрексат, азатіоприн, циклофосфамід, хлорбутин), Д-пеніциламін (купреніл) 250 мг/добу протягом року. Проводять десенсибілізуючу терапію. При системних захворюваннях сполучної тканини і системних васкулітах використовують антиметаболіти пуринового ряду (азатіоприн або імураном, 6-меркаптопурин тощо), алкіланти (циклофосфамід або ендоксан, лейкокеран або хлорамбуцил тощо), антагоністи фолієвої кислоти (метотрексат або аметоптерин). Імунодепресанти цитотоксичної дії гнітють впливають на імунну систему, порушують метаболізм нуклеїнових кислот і білків, гальмують обмін речовин у лімфоцитах, моноцитах, макрофагах, нейтрофілах і фібробластах, які перебувають у вогнищах запалення. До ускладнень і побічних дій імунодепресантів цитотоксичної дії належать диспептичні розлади, гостра ниркова недостатність, міалгії, гемолітична анемія, панцитопенія, геморагічний цистит, ураження печінки й легенів. При часто рецидивуючому синовіті, в генезі якого відіграє роль алергічний синдром, призначають амінохінолінові препарати, які також сприяють відновленню хряща. Постстресову імунодепресію корегують призначенням імуномодуляторів (левамизол) протягом 3-6 місяців. Показані також сульфопрепарати (салазопіридазін, сульфасалазін).

При *дисгормональному синдромі* проводять лікування з усунення гормонального дис-

балансу в крові. Гіпореактивні артропатії на тлі прихованої недостатності наднирників з вираженим набряком, гіпоксією і гіперпластичними процесами обґрунтовують використання препаратів синтетичних аналогів надниркових, щитовидної залози з катаболічним ефектом і підвищують симпатичну активність. Синтетичний аналог кальцитоніну (міокальцик) підсилює внутрішньоклітинне накопичення кальцію, знижує алергічні реакції й вираженість остеопорузу. У жінок з клімактеричними артропатіями на тлі високого рівня прогестерону обґрунтовано використання естрогеноподібних препаратів. Гіперреактивні артропатії при підвищеній реактивності організму із переважанням стрес-індукуючих гормонів вимагають застосування синтетичних гормоноподібних речовин інсуліну, паратгормону, прогестерону, СТГ, крім того, дії повинні бути спрямовані на запобігання прогресування дегенеративного процесу в хрящі, тобто на хондропротекцію. Хондропротектори знижують активність лізосомальних ферментів, стимулюють синтез РНК хондроцитів і вироблення ними глікозаміногліканів, створюють передумови для формування сталого хряща. До таких препаратів відносять: румалон (курс 25 ін'єкцій 2 рази в рік), артепарон, мукартрин, артрон. З метою поліпшення обмінних процесів у кістках та хрящі призначають АТФ, алое, склоподібне тіло.

Дисметаболічний синдром передбачає коригування порушення кислотно-лужного балансу й специфічний вплив на усунення причин і симптомів основного захворювання (подагра, бруцельоз, гонорея тощо). Алкалозні ваго-інсулінові, алергічні, гіпореактивні кальційдефіцитні артропатії з гіперволемічним типом кровообігу і венозною недостатністю вимагають закрислюючих заходів. Корегують водноелектролітний дисбаланс призначенням препаратів кальцію, заліза, селену, кремнію, йоду. Призначають жиророзчинні вітаміни А, Д, Е, а також аскорбінову та фолієву кислоти, які сприяють засвоєнню кальцію. Місцево і внутрішньосуглобово використовують гідрокортизон і кеналог, полівінілпіролідон, антиферментні препарати (контрікал, гордокс, трасілол), аплікації диметилсульфоксиду, компреси з бішофітом, обколуювання новокаїном, мазі.

Ацидозні симпатоадреналові, імунодефіцитні, гіперреактивні артропатії з гіповолемічним типом кровообігу та ішемією суглоба обґрунтовують защелачиваючі впливи. Призначають вітаміни групи В і електролітного складу (магній, калій, фосфор, фтор, молібден, марганець, цинк, мідь, ванадій, натрій). Симптома-

тична терапія включає використання всередину і внутрішньосуглобово нестероїдних протизапальних препаратів, міорелаксанта скутаміла, анаболічних стероїдів, судиностимуляторів (нікошпан, теонікол, антагоністи кальцію). Хондропротектори і хондростимулятори використовують для лікування ОА. Застосовують румалон, артепарон, мукартрин, артрон (муко-сат), алфлутоп, структум, основним компонентом яких є глікозаміноглікани. Суглобовий хрящ при ОА має чутливість до впроваджуваного ззовні хондроїтинсульфату. Механізм дії хондропротективних препаратів полягає в зниженні активності лізосомних ферментів, стимуляції хондроцитів і вироблення ними глікозаміногліканів. Вони протипоказані при важкій артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті, тромбофлебіті, геморагічному синдромі, порушенні функції печінки і нирок.

Виражені анкілози (*гіперпластичний синдром*) вимагають хірургічно-ортопедичного лікування (синовектомія, капсулотомія, надмищелкова остеотомія, артропластика, артрорез), спрямованої на поліпшення розтяжності хребта при хворобі Бехтерева і рухливості суглобів регулярної гімнастики. Солі золота відносять до повільно діючих базисних засобів у лікуванні РА, ювенільного РА, ПА, ХБ. У цих препаратах іон золота монозарядний і стабілізований приєднанням ліганду, який містять сірку. Використовують кризанол, ауротіоглюкозу (ауреотан, солганал), ауротіомалат натрію (міокризин, тауредон), ауранофін (ридаура, аурупан). Солі золота концентруються в імунокомпетентних клітинах, мають селективний цитотоксичний вплив на супресорні макрофаги.

При *дисциркуляторному синдромі* з гіповолемії використовують судиностимулятори (нікошпан, теонікол, антагоністи кальцію), гіперволемічні порушення кровообігу вимагають призначення венотоніків. При всіх захворюваннях суглобів застосовують поліферментні суміші (вобензим і флогензим, мультсал, вобемугос), які викликають антизапальний, антиоксидантний, протинабряковий, фібринолітичний та імуномодуючий ефекти.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ. Використання немедикаментозних методів, включаючи нетрадиційні, дозволяє підвищити загальну ефективність проведених лікувальних заходів, знизити дозування лікарських препаратів, або скасувати їх повністю. Відносна простота, доступність, економічність і мала кількість побічних дій роблять багато немедикаментозних методів терапії незамінними при

суглобному синдромі. Лікування буде ефективним при відповідності використовуваного фактора характеру, гостроті й фазі патологічного процесу в суглобах. При оцінці адекватності слід орієнтуватися насамперед на вихідну реактивність організму, тип суглобового синдрому, форму порушень параметрів гомеостазу й первинний ефект фізичного чинника. Не можна призначати від початку й до кінця один і той же метод при незмінних умовах. У процесі курсового лікування необхідно варіювати параметри і методи впливу, що здійснюється з метою зменшення швидкої адаптації організму хворого до фізичних факторів.

Реабілітація суглобового синдрому носить фазний характер. *Активна стадія запалення (гіперемія найгостріша)* вимагає середньочастотної електротерапії, іммобілізації, щоб зменшити роздратування і зняти патологічну еферентність. Призначають холод (кріотерапію) з метою викликати вазоконстрикцію, болезаспокійливу дію. Середньочастотна електротерапія, гальванізація, в основному поперечна, трансрегіонарна, сприяє збільшенню тону судин і лімфатичного дренажу. При використанні ультразвуку в імпульсному режимі виявляється ефект розсмоктування, гель переходить в золь, спостерігається мікромасаж (через 24-36 годин після пошкодження викликає проліферацію капілярів). *Пасивна (гостра, підгостра) стадія застою (гіперемії)* вимагає позиціонування, призначають процедури, які зменшують біль, використовують тепло і холод по черзі при співвідношенні 3:1, кілька разів в день. Ультразвук застосовують як у безперервному, так і в імпульсному режимі, щоб провести мікромасаж, збільшити проникність капілярів (видалення метаболітів). Використовують діадинамічні струми, які викликають вазодилатацію і збільшення венозної розвантаження. Показана магнітотерапія. На стадії *консолідації (субхронічна — підгостра)* зменшують вологе тепло. Призначають теплі компреси, парафін для посилення вазодилатації, збільшення капілярної проникності. Призначають ультразвук, діадинамічні струми. Обґрунтовані вправи, маніпуляції і витягування. *Хронічна стадія відновлення травмованих м'язових волокон* вимагає включення в схему лікування гальванізації, глибинного прогрівання (діатермії, безперервного ультразвуку), фасціального, періостального, апаратного масажу. Проводять інтенсивні вправи, розтягнення, імпульсну магнітотерапію.

Крім фізичних факторів, чималу роль у лікуванні хвороб суглобів відіграє дієтотерапія.

Основні вимоги до лікувального харчування при суглобному синдромі полягають у забезпеченні надходження в організм фізіологічної квоти білка при збалансованому вмісті незамінних амінокислот; обмеження кількості тваринного жиру в дієті; скорочення вуглеводної частини раціону за рахунок легкозасвоюваних метаболітів; зменшення кількості повареної солі; надходженні в організм адекватної кількості вітамінів; у дотриманні принципу механічного й хімічного заощадження слизової оболонки травного тракту з максимальним видаленням екстрактивних речовин; забезпеченні частого і дрібного харчування (5-6 разів на день) із певним обмеженням рідини.

При подагрі необхідно обмежувати вживання продуктів, багатих пуриновими з'єднаннями (страви з м'яса і риби у вареному вигляді включають в меню не частіше двох раз на тиждень), тугоплавких баранячого, свинячого жирів, які сповільнюють виведення сечової кислоти нирками, алкогольних напоїв, бульйонів, повареної солі до 5-7 м/добу. Слід вводити в раціон ягоди й фрукти, особливо цитрусові у зв'язку з їх вираженим відлужнюючим ефектом, а також овочі, за винятком тих, що містять велику кількість пуринів (шпинат). При цьому рекомендовано питво фруктових, овочевих, ягідних соків, німецького чаю, молока, лужних мінеральних вод (до 2 л/добу, якщо немає протипоказань з боку серцево-судинної системи). Внутрішнє застосування мінеральних вод найбільш широко використовується при подагрі для компенсації існуючих метаболічних розладів і нефропатії.

Разом з тим, всі частіше питне лікування застосовується і для інших контингентів артрологічних хворих, страждаючих як на запальні, так і на дегенеративні захворювання суглобів, особливо з розвитком вираженого остеопорозу, коли необхідна фторовмісна вода. При тривалому або постійному прийомі глюкокортикоїдних гормонів, які викликають дефіцит магнію в організмі, рекомендується вживати воду з великою кількістю магнію, що збільшує кальцій і фосфорурез, зменшує секрецію паратгормону, підвищує рівень магнію у сироватці крові і покращує протікання захворювання. Аніон сульфату, який міститься в мінеральній воді, поглинається організмом і включається в обмін сполучної і хрящової тканини. Процес асиміляції сульфату в хондроцитах спостерігається вже через годину після вживання води, причому на внутрішньоклітинну фіксацію і швидкість поглинання сірки великий вплив здійснює з'єднаний із сульфатом кати-

он. Мінеральні води за рахунок діуретичного ефекту й пригнічення реабсорбції уратів у канальцях підсилюють екскрецію нирками сечової кислоти. Рекомендується застосовувати вуглекислі гідрокарбонатні і сульфатні натрієві води, а, враховуючи їхню сечогінну дію, краще використовувати води малої мінералізації з рН більше 7,1.

Гіпоурикемічний ефект досягається після лікування сульфатними кальцієвими і магнієвими водами, які сприяють виведенню сечовини (90%) і хлору (87%), що має певне значення при подагричній нефропатії. Фактором ризику кальцієвих оксалатних конкрементів є дефіцит магнію в організмі, тому для усунення властивих подагрі порушень мінерального обміну можна з успіхом використовувати води з високим вмістом магнію.

При вторинній подагрі показані мінеральні води з різноманітним іонним складом (хлор, натрій, магній, кальцій тощо), що пов'язано з конкурентним впливом іонів кальцію по відношенню до свинцю, який «витісняється» із тканин і біологічних рідин. При відсутності протипоказань з боку серцево-судинної системи у хворих з хронічним подагричним артритом рекомендується вживати мінеральні води у більших дозах, ніж зазвичай прийнято в інших пацієнтів (до 1000-1200 мл/добу). Основним показанням для направлення хворих на питні курорти є виражена кристалурія. Гідрокарбонатні й сульфатні води мають літолітичні властивості, знижують концентрацію урикурії, перешкоджають аглютинації сечових кристалів, стимулюють перистальтику сечовивідних шляхів. При уратурії більше виправдані гідрокарбонатні натрієві води, а при оксалатурії — сульфатні кальцієві води. Іони кальцію утворюють із щавлевої кислоти нерозчинні з'єднання, що в підсумку сприяє виведенню оксалатів з організму, запобіганню рецидивів уролітіаза. Сульфатні магнієві води чітко пригнічують оксалатурію і нормалізують мінеральний обмін. До руйнування у нирках оксалатних і уратних каменів призводить вживання гідрокарбонатної води, яка збільшує вміст в сечі цитратів, що викликають защелачиваючу дію. До протипоказань лікування хворих на подагру на питних курортах можна віднести часті ниркові коліки з відходом множинних конкрементів, порушення відтоку сечі, підвищення концентрації сечовини, креатиніну в крові (відповідно більше 10 ммоль/л і 200 мкмоль/л), виражену бактеріурію.

У *фітотерапії* при захворюваннях суглобів використовують лист багульника, берези бо-

родавчастої, кропиви дводомної, м'яти перцевої, плавуна булавоподібного, хрину звичайного, толокнянки звичайної, шавлії лікарської, трави звіробою звичайного, пижми звичайної, безчасника осіннього, фіалки триколірної, низки трьохроздільної, хвоща польового, плоди бузини чорної, барбарису звичайного, брусниці, глоду колючого, горобини звичайної, омели білої, перцю стручкового, редьки посівної, чорної смородини, чорниці, ялівцю звичайного, соснові бруньки.

Кліматолікування при хронічних захворюваннях суглобів полягає у тривалому перебуванні на повітрі, прийомі повітряних ванн щодня і сонячних ванн за щадною схемою, купанні в теплу пору року (температура води не нижче 23-25°C, тривалість процедури від 3 до 10 хвилин).

Санаторно-курортне лікування показане тільки хворим із хронічним ураженням опорно-рухового апарату поза загостренням при мінімальній активності патологічного процесу, не раніше ніж через 3 місяці після закінчення гарячкового періоду. Враховуючи торпидне протікання багатьох захворювань суглобів і схильність до прогресування, фізіотерапевтичне лікування необхідно проводити два рази на рік. В Україні питома вага хворих із патологією суглобів становить 69-72% від загальної кількості осіб, що перебувають на лікуванні в санаторіях. Близько 35% з них страждають на деформуючий остеоартроз. Більшість пацієнтів приймають бальнеотерапію і майже кожен другий приймає лікувальні грязі. Переважно ексудативні зміни в суглобах за морфологічним дослідженням періартикулярних тканин є підставою для бальнеологічної терапії, а проліферативні — для пелоїдної. Реабілітаційна програма на курорті при хворобах опорно-рухового апарату включає в себе відновлення функції суглобів, інструктаж щодо профілактики захворювань, психотерапію.

При ювенільному РА в неактивній фазі призначають хлоридні натрієві (ропні ванни) з 12 процедур, а через 2-3 тижні — грязьові аплікації на уражені суглоби з 10-12 процедур. Другий лікувальний комплекс застосовують для дітей з переважно проліферативними змінами суглобів і мінімальним ступенем активності патологічного процесу. Закономірне зменшення титрів антитіл до хондроїтинсерних кислот та імуноглобулінів свідчить про позитивний вплив такої терапії на імунний гомеостаз. Пелоїдотерапія ювенільного ревматоїдного артриту на тлі масажу, преформованих фізичних факторів, рухових та психологічних

методів дозволяє досягти позитивного ефекту у 92% хворих дітей.

При складанні реабілітаційного комплексу для хворих анкілозуючим спондилоартритом у неактивній фазі захворювання доцільно призначати *пелоїдотерапію* в поєднанні з бальнеологічними й кліматичними чинниками (аеротерапія, геліотерапія, таласотерапія за першим і другим режимами впливу). Якщо має місце артрит 1-го ступеня активності, лікування слід поєднувати з ультразвуком, магнітопроцедурами, електропроцедурами. При артриті 2-го ступеня активності щадні методики пелоїдотерапії застосовують на тлі медикаментозних засобів. Щоб уникнути загострення хвороби Бехтерева обслуговування грязелікування здійснюють за мітигованою методикою на область ураженого відділу хребта та суглобів кінцівок. Температура грязі обмежується 38-40°C, а тривалість дії — 10-20 хвилин через день або два дні поспіль з днем відпочинку.

Хворим з хронічним подагричним артритом пелоїдотерапію зазвичай призначають для отримання розсмоктуючого ефекту відносно тофусів в артикулярних і позаартикулярних тканинах. Грязьові аплікації накладають протягом 10-15 хвилин через день (10-12 процедур на курс). Зміни, які розвиваються, у перші 3-4 дні пелоїдотерапії, визначають рівень формування захисно-адаптивних і адаптивних процесів в основі терапевтичного ефекту. Застосування більш інтенсивного впливу в цей період може призвести до зриву адаптаційних процесів і розвитку пелоїдореакції. При зміні інтенсивності грязьового впливу шляхом подовження інтервалу між окремими процедурами в середині курсу, але при збереженні спрямованості й характеру змін, можна досягти оптимальної реакції з боку метаболічних та імунних систем. Надмірних грязьових реакцій можна уникнути при правильному виборі хворих, зокрема, з гіпореактивністю організму. Запропонована схема пелоїдотерапії, при якій перші три процедури призначаються через день, а наступні 4-9 — з інтервалом у 2-3 дні.

При захворюваннях суглобів найбільш показаний *сухий клімат* із великою кількістю сонячних днів і незначною амплітудою добової температури. На морському узбережжі та в горах підключається геліотерапія. *Сонячне опромінення* суглобів є потужним засобом лікування хворих з дегенеративними захворюваннями опорно-рухового апарату, яке сприяє вдосконаленню гомеостатичних механізмів вегетативної нервової системи, підвищує резистентність до різних інфекцій.

Кліматотерапія показана в основному з метою загартовування пацієнтів. Купання в морі показані хворим через 3-5 днів адаптації до курортних умов при відсутності негативних акліматизаційних реакцій. Ослабленим пацієнтам *таласолікування* має бути призначене після попередньої підготовки різними загартовувальними процедурами, до яких належать повітряні ванни, обтирання морською водою, душі, занурення. Морські купання фактично завжди призначають при остеоартрозі і мікрокристалічних артропатіях (подагра, хондрокальциноз), поза загостренням патологічного процесу. Ревматоїдний, йерсиніозний, псоріатичний, бруцельозний і туберкульозний артрити, хвороба Бехтерева і Рейтера мають цілий ряд обмежень для гідроталасотерапії, що обумовлено неминучим охолодженням тіла. У хворих артритами імунного генезу позитивний ефект досягається купанням у басейні з підігрітою морською водою. При цьому значною мірою зберігається хімічний вплив морської води і тренувальний вплив плавання, хоча слабкіше виражений гідромасаж. Безпосередня реакція на купання в басейні більш м'яка, фаза первинного охолодження ненадовго і слабо виражена.

При **дисневротичному синдромі** необхідно, насамперед, визначитися з формою психогенії і «вегетативним паспортом» хворого. Диференційований підхід немедикаментозного лікування більш докладно викладено у розділі «Адаптаційна психотерапія». Ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції й депресивні стани вимагають проведення адаптаційної терапії. Призначають імпульсні струми, дарсонвізацію, франклінізацію, аероіонізацію, УФО, лазерне випромінювання, пайлер-світло, душі, метаболічні й механічні ванни, ультразвук та вібромасаж. Віддають перевагу фізичним чинникам з стрес-індукуючим ефектом. При супутньому ураженні щитовидної залози (аутоімунний тиреоїдит) розроблена методика транскраніального впливу СМС (лобово-потиличне розташування електродів, режим змінний, III опис роботи, частота послідовних паузи 1:1,5 сек, частота модуляції 30 Гц, глибина модуляції 75%, 10 щоденних процедур по 10-15 хвилин). Електрофорез препаратів бромиду і нікотинової кислоти проводять трансорбітально, тривалість процедури 10-15 хвилин щодня. Викид серотоніну й адреналіну під впливом світлових і механічних факторів знімає депресивні стани, підвищує активність симпатичної системи.

Порушення сну і паніко-фобічні реакції на

тілі симпатотонії обґрунтовують використання електросну, центральної електроанальгезії, аероіонізації дихальних шляхів (тривалість процедури 10 хвилин, щодня) або бром-електрофорез коміркової зони за Щербаком (тривалість 15-20 хвилин, щодня або через день). Доцільно використовувати гідротерапію — прісні, хвойні, азотні, йодобромні ванни (35-36°C, 10-15 хвилин, курс лікування 12 ванн, концентрація азоту — 0,76-0,82 ммоль/л), загальні та часткові обливання (з поступовим зниженням температури до 20-18°C), дощовий душ.

Нейропептиди вводять ендоназально (марлеві турунди змочують лікарським препаратом, з'єднують з анодом і вводять в обидва носових ходи на глибину до 2 см). Катод розміщують на область нижніх шийних хребців, сила струму від 0,5 до 2 мА, тривалість від 8 до 20 хвилин за наростаючою схемою, через день або щодня, на курс 12 процедур. Проводять електрофорез бензогексонія на область шийних симпатичних вузлів (тривалість процедури 10-15 хвилин, через день, до 10 процедур) або УВЧ-терапію (доза слаботеплова, тривалість процедури 8 хвилин, щодня до 5 процедур). Враховуючи велике значення серединних і сідничних нервів вегетативної регуляції організму, проводять їхню гальванізацію. У першому випадку два анода (6-8 см) розташовують у нижній третині передньої поверхні передпліччя, а катод у нижньошийному відділі хребта. Сила струму до 8 мА, тривалість процедури 15-20 хвилин, щодня або через день, на курс до 12-15 процедур. Седативний ефект надає УВЧ-терапія гомілок (слаботеплове дозування за 5 хвилин з кожного боку, щодня, до 5-6 процедур на курс) та бітемпоральна магнітотерапія (постійний режим, інтенсивність до 20 мТл, тривалість 10-15 хвилин, щодня протягом 7-8 доби). При магнітотерапії індуктори встановлюють контактено на потилицю хворого, режим безперервний, змінне магнітне поле, інтенсивність до 20 мТл, експозиція до 15 хвилин щодня, 10-12 процедур.

Рефлексотерапія дисневротичного синдрому передбачає вплив на розташовані в основному по ходу серединного і сідничного нервів точки (включають вегетативні волокна). Точки вибору: MC6, MC7, RP4, T20, VB20, VB21, E44. Для поліпшення загального стану хворого: E41 цзе-сі, E36 цзу-сань-лі, G14 хэ-гу, VC5 ші-мэнь, VC12 чжун-вань, VC17 тань-чжун, R1 юн-цюань, R3 тай-сі, R7 фу-лю, тонізувати три точки: V18 гань-шу, V22 сань-цзяо-шу, V23 шень-шу.

Вступний етап курсу передбачає вплив на

загальні точки і розташовані в сегментарно-рефлекторній зоні точки: GI4, P9, P10, R3, R6, C5, C7, E20, MC6, V11, VB14, F8.

Основний етап: RP2, RP6, RP9, VB17, VB20, VB21, VB41, T11, T16, T20, E23, E26, E44, E45, MC5, MC7, MC8, F3, TR4, TR22, V10, V14, V18, V22, V23.

Заключний етап: E36, MC4, MC6, I3, V62, F2, P11, RP4, R1, R3, R4, R7.

Аурикулотерапія. AP55 шень-мень, AP51 симпатична нервова система, AP29 потилиця, AP34 кора головного мозку та інші точки, розташовані в зоні інервації трійникового, лицьового та язикоглоткового нервів.

У лікувальній тактиці оптимізації **запалення** необхідно враховувати загальну та імунну реактивність хворого, наявність супутніх захворювань, переносимість процедур, що дозволяє індивідуалізувати фізіотерапію.

При зниженій реактивності хворого важливими є стрес-індукуючі чинники з первинним притивозапалювальним ефектом. У гострій фазі захворювання використовують УФО, що через підвищення реактивності організму, активацію обміну речовин і запальної реакції сприяє оптимізації імунобіологічних та окислювально-відновних процесів у тканинах. Призначають УФО коміркової зони за Щербаком або уздовж хребта, 2-3 біодози, через 1-2 дні, по 2-3 опромінення на кожне поле. В подальшому при наявності поліартриту показано також еритемне УФО уражених суглобів. В один день опромінюють два великих суглоби або групи дрібних суглобів (4-6 біодоз), повторно ті ж суглоби опромінюють через 2-3 дні, всього 3-5 опромінь кожного суглоба. Особливо ефективно УФО при хворобі Рейтера. Використовують метод УФО зон проекції наднирників з метою впливу на гуморальні механізми патологічного процесу. Утворення УФ-еритеми в таких ділянках викликає фізіологічну стимуляцію глюкокортикоїдних гормонів, порушення продукування яких є одна з провідних ланок патогенезу захворювання.

Більш виражений ефект досягається при внутрішньовенній або надвенній лазеротерапії (переважно інфрачервоний спектр завдяки глибині його проникнення до 2-5 см) у порівнянні із суглобовими (локальними) впливами у зв'язку з можливістю впливу на аутоімунні процеси. При цьому значніше пригнічується больовий синдром, набряк артикулярних тканин і тривалість ранкової скрутості, більшою мірою зростає обсяг рухів у суглобах. Методика внутрішньосудинної лазерної терапії запальних захворювань опорно-рухового апарату

зазвичай зводиться до наступного. У ліктьову вену на глибину 10-20 см вводять гнучкий світловод, через який виконується опромінення крові гелій-неоновим лазером (довжина хвилі 632,8 нм, щільність потужності на виході 0,8-1,0 мВт/см², час дії 15 хвилин, курс лікування 2-3 процедури, повторювані кожні 6-7 днів).

При патології колінних і тазостегнових суглобів використовують розфокусований промінь діаметром 5-7 см, потужністю 3,5-5 мВт/см², на дві бічні і задню поверхню суглоба (5-7 хвилин на кожне поле), а при коксартриті впливу піддають передню поверхню тазостегнового суглоба (проекція пупартової зв'язки), ділянку великого вертіла й сегментарні зони хребта. Час опромінення кожного поля складає 7 хвилин, у сегментарній зоні — 1-1,5 хвилини). Для посилення впливу гелій-неонового (довжина хвилі 633 нм) і аргонного (довжина хвилі 488 нм) лазерів використовують внутрішньосуглобове введення тетрацикліну і індігокарміна, які різко підвищують поглинання суглобними тканинами променів (ефект фотоінгібірування). З цією метою за 30 хвилин до внутрішнього опромінення порожнини колінного суглоба через світловод вводять 50 мг тетрацикліну гідрохлориду, розведеного в 2 мл розчину новокаїну, або 0,04% — 1 мл розчину індігокарміна. Світловод із волоконної оптики повинен мати на кінці лінзу для розсіювання потоку променів по внутрішній поверхні суглоба. Щільність випромінювання на поверхні синовіальної оболонки гелій-неонового лазера сягає 0,6-0,7 мВт/см², аргонного — 7,5 мВт/см². Опромінення проводять раз на тиждень протягом 5 хвилин (3-5 сеансів на курс).

При зниженні активності процесу рекомендується ультрафонофорез гідрокортизону на суглоби (0,2-0,4 Вт/см²), тривалість процедури 3-5 хвилин, при затихаючому процесі 5-10 хвилин, через день, курс до 10 процедур. При псоріатичному артриті (зимова форма псоріазу) проводять поєднану лазеротерапію з ультрафонофорезом мазі пелан. Послідовне проведення процедур сприяє поєднанню ефектів кожного фактору і подовженню терміну їх післядії. Крім того, застосування малих терапевтичних доз ультразвуку і лазерного випромінювання без зниження терапевтичного ефекту зменшує частоту побічних реакцій процедур, скорочує терміни курсового лікування і розширює показання, включаючи можливість застосування при III ступені активності патологічного процесу. Для терапії використовують гелій-неоновий лазер з розфокусова-

ною плямою на ділянку уражених суглобів (монохроматичне червоне світло з довжиною хвилі 632,8 нм, вихідною потужністю 24 мВт, щільністю променя 0,1-1 мВт/см²). Одночасно впливають світловим пучком на 4-5 полів за 2 хвилини на рефлексогенні зони і по 2-3 хвилини на суглоби. Лікування проводять щодня, а при поліартриті — через день. Загальна тривалість процедури до 20 хвилин, 8-10 на курс. Через 1,5-2 години після лазеротерапії слід провести ультрафонофорез пелана (пелоїдин і ланолін — 500 г, анальгін і вазелін — 125 г). Впливають 5-6 хвилин на два суглоби з інтенсивністю 0,4-0,6 Вт/см², безперервний або імпульсний режим залежно від вираженості больового синдрому. Під впливом лазерної терапії з ультрафонофорезом мазі пелан зменшуються болі в суглобах, ранкова скутість і екссудативні явища, зростає обсяг рухів, знижується суглобовий індекс, збільшується м'язова сила.

При запальних захворюваннях суглобів на тлі гіпореактивності показаний СМС форез іхтіолу. 30-процентний розчин іхтіолу вводиться з катода. Вплив здійснюється за поперечною методикою при розташуванні активних електродів на зовнішніх поверхнях суглобів (катод), а індиферентних (анод) — на внутрішніх поверхнях. Перші три процедури проводять наступним чином: застосовують випрямлений режим, поєднання I і III режимів роботи, глибина модуляцій 25-50%, частота 100 Гц, тривалість посилок 2-3 секунди, час впливу кожним режимом роботи по 3-5 хвилин, а загальна тривалість становить 6-10 хвилин. З четвертого сеансу застосовують поєднання III і IV режимів роботи, глибину модуляції збільшують до 75-100%, а частоту знижують до 50-80 Гц (тривалість кожного режиму роботи становить 5 хвилин). СМС з успіхом використовується для електрофорезу димексиду.

Розсмоктуючу дію на уражені суглоби надає індуктотермія і ДМХ-терапія. Тривалість індуктотермії 10-15 хвилин щодня або через день, на курс 8-10 процедур. Під впливом НВЧ-терапії потенціюється дія нестероїдних протизапальних препаратів, уповільнюється їхнє виведення з крові.

У стадії ремісії застосовують теплові процедури у вигляді світлотеплових ванн, місцево на уражені кінцівки, тривалістю 30 хвилин щодня, опромінення лампами солюкс, інфраруж, тривалістю 15-20 хвилин 2 рази в день. Призначають парафінові, озокеритові аплікації при температурі 45°C, 20-30 хвилин, щодня або через день, курс 15 процедур, зігріваючі комп-

реси або грязі. Останні застосовують у вигляді «штанів», «напівштанів» (при ураженні суглобів ніг), у вигляді «куртки», «напівкуртки» (при ураженні суглобів рук). Температура грязі 38-40°C. Тривалість процедури 20 хвилин, 8-10 — аплікацій щодня, через день або два дні поспіль з наступним днем відпочинку. Грязелікування рекомендується проводити в два етапи: 1-й етап — призначення 8 аплікацій пелоїда (температура 38-39°C) на рівні поперекової ділянки за 10-15 хвилин через день; 2-й етап — використання лікувальної грязі тієї ж температури, але на ділянку суглобів кінцівок.

Хворим, які довгостроково приймали глюкокортикоїдні гормони, рекомендується призначення мітигіваних (ненавантажувальних) методів пелоїдотерапії, які менші за площу впливу і за температурою. У цих пацієнтів доцільно паралельне використання преформованих фізичних факторів на ділянку наднирників для стимуляції функціональної активності їхнього коркового шару. Використовують аплікаційні варіанти грязелікування: місцеве (фокальне); парафокальне (пелоїд накладають поруч з патологічним вогнищем для уникнення загострення захворювання); сегментарно-рефлекторне (пелоїд накладають на проекцію відповідного спинномозкового сегмента); реперкусивне (пелоїд накладають на «здорову» кінцівку, а внаслідок метамерного рефлексу позитивні зміни виникають в уражених суглобах протилежної сторони). Для грязьових аплікацій використовують суміш торфу пластичної консистенції із вмістом води 80-85%, яку нагрівають або застосовують у холодному вигляді. За своїм термофізичними властивостям та ефективністю грязьові аплікації порівняні з ваннами з грязьової кашки, але створюють менш виражене навантаження на кровообіг у зв'язку з відсутністю гідростатичного тиску, тому вони особливо показані особам похилого віку.

Ведуться розробки щодо лікування суглобового синдрому (ревматичного артриту) холодом. Хворого на кілька хвилин поміщають в «передбанник» при мінус 26°C, а потім рівно на 3 хвилини в крижаній «бані» (при мінус 120°C). Пацієнт знаходиться в одязі, щоб уберегти відкриті частини тіла, йому надягають маску на обличчя, на руки — рукавички. Після лазні відбувається серія гімнастичних вправ. Удар «холодом» значно підвищує резистентність і реактивність організму, що сприяє придушенню інфекції. Можна застосовувати гарячі укутування за Кенні: змочені водою і нагріті на водяній бані до 45-50°C шматки вовняної ткани-

ни накладають двома-трьома шарами на суглоби, накривають зверху махровим рушником, клейонкою, ковдрою на 20-30 хвилин, процедуру повторюють кілька разів на день протягом декількох днів.

З бальнеотерапевтичних засобів ефективні ванни з сульфідних (50-100 мг/л) і радонових вод (1,5 кБк/л, через день, протягом 7-12 хвилин, поєднуючи з індуктотермією на ділянку наднирників і з масажем) або повітряних радонових ванн (10-20 нКи/л). Радонотерапія викликає збільшення проникності стінок судин і посилення міграції поліморфноядерних лейкоцитів у вогнище запалення з викидом ними колагенази та інших ферментів, що визначає її використання на тлі гіпореактивності. Це призводить до прискорення колагенолізу, сприяє розсмоктуванню вогнищ склерозу в синовіальній оболонці. Клінічний ефект від застосування сухоповітряних радонових сумішей супроводжується позитивною динамікою колагенолітичної та еластолітичної активності сироватки крові, в крові зменшується ДНКаз, РНКаз, катепсини Д, колагеназа, загальний, вільний і пов'язаний оксипролін.

З метою десенсибілізуючої дії, зменшення проникності судин і підвищення реактивності організму застосовують електрофорез 5% розчину кальцію хлориду за методикою загального впливу Вермея, за методикою Щербака на коміркову зону (щільність струму 0,04-0,05 мА/см², щодня, по 20 хвилин, курс до 15 процедур).

При підвищеній реактивності хворого, навпаки, доцільно використовувати стреслімітуючі чинники з первинним протизапальним ефектом. Призначають УВЧ на суглоби поперечно в атермічних дозуваннях. Наявність у суглобі гнійного ексудату, виражених проліферативних явищ є протипоказаннями для УВЧ-терапії.

Високий ефект спостерігається при магнітотерапії, особливо при явищах ексудативного запалення. Використовують електромагніти на колінні і тазостегнові суглоби (розташування поперечне, інтенсивність 27-35 мТл, тривалість дії 8-15 хвилин, 10-12 щоденних процедур на курс). При зниженні інтенсивності магнітного поля до 20 мТл збільшують тривалість його дії до 30 хвилин. Протягом перших трьох днів призначають синусоїдальне, а потім пульсуюче ПеМП. ПеМП низької частоти не призначають при гнійному ексудаті.

Сприятливий вплив у цій групі хворих надає електричне поле УВЧ при безперервному або імпульсному режимі. Тривалість сеан-

су 10-15 хвилин щодня, курс 5-6 процедур. У стадії інволюції рекомендується саліциловий електрофорез за Вермелем. Саліциловий іон (5% розчин натрію саліцилату) вводять з розташованого в міжлопатковій ділянці катода; сила струму від 10 до 20 мА/см², тривалість 30 хвилин щодня, курс до 12 процедур, що сприяє зниженню реактивності організму. Гальванізація змінює якісні та кількісні співвідношення іонів у тканинах, які зазнали дії електричного струму, знижує кислотність середовища. При цьому накопичення іонів на клітинних мембранах призводить до зміни біопотенціалу клітини, фізико-хімічних властивостей клітинної мембрани та її проникності. Іонні зрушення, зміна дисперсності колоїдів і утворення біологічно активних речовин у тканинах надають збудливий вплив на екстерорецептори й інтерорецептори і створюють потік аферентної імпульсації в сегментарний апарат і центральну нервову систему. У вегетативних центрах, у тому числі і сегментарного рівня, формуються еферентні імпульси, які запускають низку різноманітних рефлекторних реакцій, спрямованих на усунення або зменшення викликаних струмом порушень гомеостазу. Реакції можуть мати місцевий, регіонарний або загальний характер. Протизапальний ефект досягається чотирьохкамерними гальванічними ваннами (ручні ванни з'єднують з анодом, ножні — з катодом); температура води 36-37°C, сила струму 20-30 мА, тривалість дії 10-20 хвилин, щодня, курс лікування 12-15 процедур. Призначають хінгамін-електрофорез або іхтіол-електрофорез на ділянку суглобів поздовжньо, тривалість процедури до 20 хвилин щодня. Підвищення надходження лікарських речовин через шкіру досягається за допомогою попередньої магнітотерапії або лазеротерапії. Лазерне випромінювання (довжина хвилі 632,8 нм, інтенсивність 10 мВт/см²) у сполучених впливах з лікарським електрофорезом (щільність струму 0,05 мА/см², експозиція 20 хвилин) більше, ніж в 2 рази підвищує кількість перенесеної через шкіру речовини.

У фазі інволюції запалення в суглобах або фазі повної ремісії великого значення набувають методи вібротерапії. Використовують точковий вібраційний масаж, акустичний вібромасаж, термовібромасаж за допомогою спеціальної насадки з поступовим підвищенням частоти коливання під час процедури від 50 до 100 Гц за лабільною методикою. Призначають теплові процедури: індуктотермія, мікрохвильова терапія, грязьові аплікації тощо, з подальшим вібраційним масажем. Такі процедури

мають протизапальну, розсмоктуючу і стимулюючу дію на репаративно-регенеративні процеси і компенсаторні можливості «м'язового корсета». При масажі особливу увагу необхідно звернути на відновлення лімфовідтоку з ураженого суглоба. З цією метою рекомендується масажувати спочатку періартикулярні тканини. Шкіра при захворюваннях суглобів часто втрачає еластичність, погано зміщується, може бути потовщена і болюча. Тому виправдано повільне розтирання у вигляді штрихування, яке пошарово впливає на шкіру, підшкірну сполучну тканину, фасцію. При послідовному масажі кожного з цих шарів прагнуть не захоплювати інший шар. Після масажу м'язких тканин приступають до колового розтирання і позовжнього погладжування зв'язкового апарату в місцях найбільшого доступу до нього.

Рефлексотерапія всіх видів поліартритів має загальні принципи, які полягають у тому, що в кожному сеансі використовують одну-дві точки загальної дії (GI4, GI10, GI11, T4, T1, P7, RP6, E36 и др.), одну-дві точки місцево-сегментарної дії (наприклад, при болю в колінних суглобах — точки попереку, при болю в променеозап'ясткових суглобах — точки шийно-коміркової ділянки), а також регіонарні точки («обколювання» відповідного суглоба) і точки тих меридіанів, на яких локалізована найбільша хворобливість в області суглоба.

Голки вводять в точки загального, центрального, сегментарного (в метамерах, що мають загальну сегментарну іннервацію з порушенням органом) і місцевого впливу. При запаленні седативно впливають на точку-посібник меридіана, що проходить через патологічну ділянку, поки не припиниться біль. Якщо біль зараз не припиняється, додатково впливають седативно на сигнальну точку цього меридіана. При наявності посттравматичного запалення, а також при сильно хворобливому забої рекомендується седативний укол (краще срібною голкою) у найбільш гіперемовану ділянку; потім — седативна дія на точку-посібник і на сигнальну точку меридіана, що проходить через травму або поруч. При наявності запалення необхідно враховувати стадію запального процесу: голковколювання показано на початковій стадії серозного запалення і на стадії дозволу; у випадках гнійного запалення необхідне хірургічне втручання. При запаленні слизової сумки і синовіальної оболонки суглоба для голковколювання вибирають три-чотири точки навколо області ураження, які седатують голками або роблять припікання. Гарні результати дає поверхневе голковколювання.

Крім точок впливу переважної локалізації болю, доцільно використовувати точки «зовнішньої агресії».

На вступному етапі лікування впливають на точки: E12, E36, MC4, MC6, MC7, RP3, RP8, F2, F7, F14, GI4, V10, V11, V12, V20, V40, V61, V62, V67, P2, P7, TR5, TR16, T13, VB40, I3, R3.

Основний етап: GI4, GI10, GI11, RP6, IG3, IG14, R23, F3, F5, I3, P3, P9, E9, E41, C3, C5, VB20, VB21, VB34, VB39, VB41, TR20, V12, V13, V14, V15, V40, V38, V60, V63, V64, V65 та інші точки, розташовані в основному по ходу великих судин.

Заключний етап: E18, E36, E42, MC6, T9, T20, RP6, IG3, IG4, IG15, P7, P8, R2, R6, R8, F2, F8, I17, VB14, VB25, V16, V18, V40, V44, V58, V60.

При поганій переносимості змін погоди рекомендується седатувати точки TR5 вай-гуань; а також TR16, IG8, E39, а при метеозалежності прогривають точку V12. Для профілактики простудного впливу рекомендують припікання точки V12 фен-мень. При набряку голмілковостопного суглоба седатують V60 кунь-лунь, E41 цзе-сі, VB38 ян-фу, R7 фу-лю, R2 жань-гу. При набряках і обмеженні руху в колінному суглобі седатують RP10 сюе-хай та F9 інь-бао; тонізують RP9 інь-лін-цюань, F7 ці-гуань, R9 чжу-бінь, F8 пуй-цюань та R10 інь-ду. При тендовагініті седатують локальні, хворобливі при натисненні точки, а також використовують точки GI5 ян-сі, P7 ле-цюе, MC7 да-лін, C7 шень-мень. При реактивному посттравматичному запаленні ліктьового суглоба застосовують голковколювання з подальшим припіканням локальних точок: седатують R5 чі-цзе, TR10 тянь-цзін, IG8 сяо-хай: тонізують P10 юй-цзі, P4 ся-бай, P6 кун-цзуй, TR6 чжі-гоу, TR2 е-мень, TR9 си-ду, TR11 цін-лен-юань, IG2 цянь-гу, IG5 ян-гу, IG7 чжі-чжен, IG9 цзянь-чжень. При реактивному запаленні плечового суглоба седатують локальні точки на боці травми GI15 цзянь-ю, TR15 тянь-ляо, IG10 нао-шу, P2 юнь-мэнь, C1 цзі-цюань; на боці травми тонізують точки: GI13 шоу-у-лі, TR12 сяо-ле, IG8 сяо-хай, P3 тянь-фу, C2 цін-лін, MC2 тянь-цюань; GI2 ер-цзянь, TR2 е-мень, IG2 цянь-гу. При набряку плечового суглоба тонізують точки GI5 ян-сі, TR6 чжі-гоу, IG5 ян-гу, R7 фу-лю або точки GI1 шан-ян, TR1 гуань-чун, IG1 шао-цзе, VB13 бень-шень.

Використовують стимулюючу дію лазера на БАТ переривчастим опроміненням із частотою модуляції в межах 2-10 Гц (потужність — 100 мВт/см², експозиція — 25 сек на точку) при зниженій реактивності організму. Здійснюють також вплив інфрачервоним світлом довжиною

хвилі випромінювання 0,8-0,9 мкм (імпульсний режим із середньою потужністю 5 мВт) на точки, розміщені в ділянках уражених суглобів і спеціальні імуномодулюючі точки, щодня, до 8-10 хвилин.

Аурикулотерапія. AP55-шень-мень, AP13 наднирник, AP97 селезінка, AP46 пальці ноги, AP48 гомілковостопний суглоб, AP49 колінний суглоб, AP53 ягодиця, AP50 кульшовий суглоб, AP62 пальці кисті, AP67 кисть, AP66 лікоть, AP64 плечовий суглоб, AP65 плече, AP63 ключиця, AP37 шийний відділ хребта, AP34 кора головного мозку та інші точки, розташовані в основному в зоні іннервації трійчастого і лицьового нервів і шийного сплетення.

Існуючі підходи до лікування при **больово-му синдромі** складаються з фізичних, фармакологічних і нейрохірургічних заходів. До фізичних способів належать іммобілізація, зігрівання або охолодження, електрознеболювання, магнітотерапія, світлотерапія, масаж, вправи для ослаблення напруженості м'язово-зв'язкового апарату.

При травматичному артриті на тлі підвищеної реактивності організму з вираженим набряклим синдромом безпосередньо після травми використовують холод у поєднанні зі стискаючою пов'язкою або використовують фіксатори суглобів. З другого дня після травми (після евакуації вмісту при гемартрозі) застосовують ЕП УВЧ за поперечною методикою в атермічному дозуванні, з наступним підключенням ЗМП НЧ 35 мТл у постійному або переривчастому режимі з четвертого-шостого днів. Навпаки, при вираженій артралгії без набрякlostі з другого-третього днів застосовують УФ-опромінення області суглоба в еритемній дозі і надалі з четвертого-шостого днів переводять на ДМХ або лазеротерапію, через 2 тижні проводять опромінення видимими (пайлер-терапія) та інфрачервоними променями. ДМХ викликають наростання активності серотонінергічних структур. Знеболюючий ефект ДМХ опосередковується переважно через дофамінергічні антиноцицептивні механізми.

Для знеболювання впливають діадинамічними струмами на ділянку суглобів (спочатку на бічні поверхні, а потім на передню і задню поверхні), або сегментарно (при відкритій травмі суглоба), щодня або через день. Використовують двофазний струм (двотактний хвильовий, безперервний і довгий період). Розроблена поперечна методика впливу на два суглоби за сеанс. Протягом двох хвилин призначається двотактний постійний струм, а потім протягом шести хвилин короткий період

зі зміною полярності (по 3 хвилини). Цикл складається з 7 щоденних процедур на кожну пару суглобів.

При артралгіях і контрактурах м'язів використовують інтерференцтерапію, під впливом якої відбувається вазодилатація, резорбція набряків, послаблюються вегетативно-трофічні розлади. Однак слід зазначити, що знеболюючий ефект інтерференцтерапії за своєю виразністю все ж таки поступається дії ДДС. При загостреннях запальних захворювань опорно-рухового апарату можна рекомендувати постійну частоту (100 або 200 Гц), або змінну в межах 80-100 і 100-200 Гц. Під час ремісії хвороби виправдане використання мінливих частот в межах 0-100 Гц або 0-200 Гц.

При різкому больовому синдромі на тлі вираженої спастичності м'язів, їхньому ураженні контрактурами показана ампліпульстерапія: використовують III і IV PP, частота 100-80 Гц, глибина модуляції 50-75%, тривалість періоду 1-1, 5 сек, тривалість дії по 4-5 хвилин кожного струму. Під впливом СМС посилюється мікроциркуляція в суглобових тканинах, яка відбувається головним чином рефлекторно в результаті безпосереднього впливу струму на чутливі і вегетативні нервові волокна, а також внаслідок посилення кровопостачання м'язових волокон, які збуджуються низькочастотною вібрацією.

Центральні механізми анальгезії ангажують за допомогою електросонтерапії, центральної електроанальгезії, трансцеребрального електрофорезу та СМС-терапії, магнітотерапії. Електросонтерапію призначають через день по 12-15 процедур: на курс із частотою проходження імпульсів від 5 до 30-40 Гц, тривалістю 39-40 хвилин при глазнично-сосцевидному розташуванні електродів. При центральній електроанальгезії методика лобово-соскоподібна або лобово-потилична (сила струму підбирається індивідуально, в середньому 0,4-1,2 мА до порогової, частота від 150-200 Гц спочатку і 800-1000 Гц до кінця курсу, частота змінна, тривалість імпульсів 0,15-0,2 мсек, експозиція від 15 до 60 хвилин, 10-12 процедур, щодня або через день). Магнітотерапію виконують бітемпорально або на шию. Індуктори встановлюють контактено на шкіру хворого, безперервний режим змінного магнітного поля, інтенсивність до 20 мТл експозиція до 15 хвилин щодня, 10-12 процедур.

Релаксуючий ефект досягається при КВЧ-терапії ділянки задньої поверхні шиї або скроневої області голови, чергуючи через день хвилі 5,6 і 7,1 мм низької інтенсивності протя-

гом 10-15 хвилин, на курс до 10 процедур. Хронічний біль та венозний застій в нижніх кінцівках, у тому числі при варикозному розширенні вен, є показанням для проведення дарсонвізації (локалізація — гомілку, стегно і колінний суглоб, вихідна потужність — до появи відчуття поколювання, тривалість процедури до 10 хвилин, щодня або через день, курс до 10 процедур).

При хронічному болю застійного характеру в суглобах перевагу віддають терапії постійним магнітним полем. Локалізація впливу — суглоби, тривалість процедури 20 хвилин, на курс до 10-12 впливів.

Гіпоанальгезія спостерігається при використанні ультразвуку (інтенсивність 0,2-0,4 Вт/см²), що пов'язано зі зміною рецепторних утворень, локальною акумуляцією гістаміну, яка сприяє гальмування проведення імпульсів в синапсах симпатичного ганглія. У медіаторній ланці суттєвих зрушень зазнають показники норадреналіну. Ці дані свідчать про однотипність і односпрямованість змін у стані симпатoadреналової системи при впливі УЗ і фонофореа блокаторів Н-холінореактивних вегетативних систем вузлів, гальмуючих передачу нервового збудження з прегангліонарних на постгангліонарні волокна. Це дає підставу визнати факт провідного впливу на нейросекреторні процеси фізичного (ультразвукового) фактора.

Знеболюючу дію шляхом фотоінактивації надає УФ-опромінення запаленої суглоба. При подагрі на перший плеснофаланговий і гомілковостопний суглоби призначають 8 біодоз, на колінний ліктьовий, променевозап'ястний суглоби — 5-6 біодоз; повторюють вплив через 1-2 дні зі збільшенням на 1-2 біодози. На курс лікування 4-6 впливів. Подібну дію чинить лазерне випромінювання, яке викликає додаткове збудження іонних каналів (коливальних контурів у біомембранах), що зменшує швидкість відкриття ворітної системи іонних каналів за рахунок компенсації власного поля мембрани зовнішнім полем.

У гострому періоді артриту з вираженим больовим синдромом проводять кріообробку уражених суглобів щодня (5 сеансів по 5-8 хвилин). Лікувальний ефект досягається відведенням тепла організму за допомогою холодних ванн і грязей (4-13°C, тривалістю 0,5-4 хвилин), аплікацій льоду і кріопакетів, обдуванням уражених суглобів хлоретілом і потоком холодного повітря (-30°C) протягом 10 хвилин), а також парорідинною сумішшю азоту під тиском 3,5-5 бар (-180°C протягом 1-2 хвилин) за допомо-

гою апаратів «Westfalen-Kryostar». Використовують також кріопунктуру (-60°C) тригерних зон і біологічно активних точок холодоагентом зі спеціальних пульверизаторів. Найбільш поширеним і дешевим матеріалом для проведення кріотерапії є лід. Застосовують льодові пакети, які за допомогою еластичної стрічки закріплюють над ураженими суглобами. Для попередження обмороження кріопакет накладають на прокладку з тканинною або паперовою серветкою. Тривалість аплікації не повинна перевищувати 30 хвилин. Найбільш щадною формою кріоаплікації вважається накладення шматочків льоду (тривалість процедури до 3 хвилин). Кріотерапія застосовується у вигляді аплікацій спеціальних гелімістячих мішечків, які охолоджують до -15°C. Ці процедури рекомендується повторювати через кожних 3 години.

Хворим із зазначеною артралгією також призначають радонові, сульфідні, азотно-радонові ванни. Використовують альфа-аплікатори, які накладають на суглоби відразу після їх приготування і вимірювання активності (не більше 1 мкКи/см²) протягом 3 годин, тобто практично до повного розпаду дочірніх продуктів радону. Аплікатор може бути застосований на проекції больових точок. Лікування проводиться курсами 10-12 процедур (одну на день) з використанням для опромінення одночасно 3-4 ділянок шкіри площею 50-70 см². Середня доза б-випромінювання сягає 1,4 радій/мкКи/см², а в-випромінювання — 90 радій/мкКи/см². Після лікування альфа-аплікаторами вміст гістаміну в діалізатах з больових зон шкіри значно знижується і вже не відрізняється від рівня на симетричних ділянках. При цьому у хворих зникають або істотно зменшуються артралгії.

Знеболюючий ефект досягається при сегментарно-точковому вібраційному масажі (з частотою 10-75 Гц) невеликої інтенсивності і тривалості впливу на тригерні або біологічно активні точки (виражений больовий синдром є протипоказанням для призначення місцевого класичного масажу). З метою придушення артралгії і скутості під час перших двох-трьох процедур масажу слід прагнути до максимального розслаблення м'язів, використовуючи прийоми поверхневого погладжування, розтирання без виборчого впливу на суглоби. Тільки починаючи з третього-п'ятого сеансів, переходять до більш інтенсивного масажу для розвитку м'язової сили і зменшення гіпотрофії. Суглоби спочатку масажують легко, а спеціальні дії здійснюють з другої-четвертої процедури. При цьому починають масажувати з

менш уражених суглобів, де больові відчуття проявляються менше. Поступово додають локальне розтирання і розминання всіх суглобів. При точковому масажі кінчиком вказівного пальця, розташованого перпендикулярно до поверхні, виробляють поступово наростаючий і збуваючий тиск на біологічно активні точки. Тривалість такого пальцевого масажу становить близько однієї хвилини на кожну точку. Протягом перших п'яти днів масаж виконують два рази в добу, а в наступні 10 днів — один раз. Курс лікування повторюють з інтервалом 1,5 — 2 місяці кілька разів на рік. На періартикулярні біологічно активні точки на тлі масажу вертебральної і паравертебральної зон додатково чинять вакуум-точкову дію.

Рефлексотерапія. На вступному етапі лікування впливають на точки: E36, GI4, GI9, GI10, P1, P2, T11, T14, IG3, I14, MC5, RP3, VB41, VB58, VB62.

На основному етапі лікування: GI11, RP2, RP4, RP6, RP10, MC2, MC8, R6, R10, R11, P5, P9, IG3, IG8, IG9, IG10, IG14, F7, F8, VB20, VB25, VB36, VB41, VB42, V20, V23, V40, V43, V58 та інші точки, розташовані в основному по ходу нервових стовбурів.

На заключному етапі лікування: E35, E41, GI4, GI5, GI14, C3, C6, C7, RP6, MC6, MC7, TR10, TR16, VB23, VB34, VB40, T14, V10, V52, V55, V62.

Для отримання анальгезуючого ефекту використовують відкриті промені лазера або світловоди (густина потоку потужності 20-30 мВт/см² протягом 10-20 сек на одну корпоральну точку), з подальшим зменшенням дози (до 5-10 мВт/см²). При люмбоішіалгії призначають акупунктуру та УФО на попереково-крестцову ділянку (перше поле), по ходу сідничного нерва хворої ноги в ділянці задньої поверхні стегна (друге поле) і гомілки (третє місце). Для акупунктури в зоні опромінюваного поля підбирають спинальні активні точки (V23-V26, V52, V54), точки стегна (V36-V38) і гомілки (V55-V57, V59), а також віддалені точки сегментарно-корінцевої іннервації (V60, VB39, VB43). Щодня опромінюють тільки одне поле з одночасною акупунктурою точок на його поверхні, при цьому віддалені і симетричні точки здорової ноги в лікувальній процедури не задіюють. Наступні повторні сеанси голкотерапії проводять в міру затихання еритеми через 2 дні. На кожне поле впливають 3-4 рази з тривалістю 20-30 хвилин.

Ґрунтуючись на уявленнях давньосхідної медицини, рекомендують наступні загальні положення. При всілякій травмі необхідно проводити седативну дію (розсіювати зовнішню

пошкоджуючу енергію) на прохідний через ділянку травми або розташований біля травми меридіан, впливаючи на стабілізуючий лопункт. При всіх больових синдромах застосовують седативну дію. При больових синдромах у ділянці верхніх кінцівок перкутирують (поверхнева акупунктура) райони грудної клітини, ділянки потилиці і задньої поверхні шиї, а також залучені до процесу ділянки: райони долоні, зап'ястя, передпліччя, лікті, плеча. При больових синдромах у ділянці нижніх кінцівок перкутирують середній і нижній райони спини, а також місця локалізації болю. Впливають із середньої сили інтенсивністю в ділянках спини і більш інтенсивно в місцях локалізації болю.

У гострому періоді сеанси проводять щодня, потім — через два дні. При болю будь-якої етіології рекомендується вплив на дві точки: E38 тiao-коу і V57 чен-шань; на першому сеансі голку вводять в точку E38 тiao-коу, проводять через м'яз до точки V57 чен-шань, на другому сеансі — навпаки. Використовують також наступні точки: тонізувати GI11 цюй-чі, VB34 ян-лін-цюань, седатувати локальні GI15 цзянь-юй, IG10 нао-шу. На кожному сеансі використовують не більше п'яти точок. Точки для вибору рецепту при болю в стопі постійного характеру: F2 сін-цзянь, F3 тай-чун, R3 тай-сі, V60 кунь-лунь, E44 ней-тін. Блукаючий гострий біль визначає вибір рецепту: тонізувати V67, потім її прогрівають. При болю без певної локалізації — VB35 і V41. Біль у суглобах, незалежно від локалізації — тонізація точки I6. При болю у кількох суглобах ноги седатують і потім прогрівають R5. При нападоподібному болю невралгічного характеру — VB42 ді-у-хуей.

При травмі стопи седатують зазначені точки з боку травми. Точки для вибору рецепту при болю в гомілковостопному суглобі постійного характеру: E41 цзе-сі, V60 кунь-лунь, VB40 цю-суй. Якщо біль виникає при повороті стопи назовні: R3 тай-сі, RP6 сань-ін-цзяо; якщо біль виникає при повороті стопи всередину: VB39 сюань-чжун, V60 кунь-лунь. Після травми гомілковостопного суглоба локальні точки седатувати, віддалені — тонізувати з боку травми. Точки для вибору рецепта: E45 лідуй, RP1 ін-бай, VB44 цзу-цяо-ін, F1 да-дунь, E2 си-бай, IG18 цюань-ляо. При розриві зв'язок суглоба: седатувати V67 чжи-ін, VB44 цзу-цяо-ін, E45 лідуй, E2 си-бай, IG18 цюань-ляо; тонізувати E41 цзе-сі, VB43 ся-сі, E42 чун-ян, V64 цзін-гу, VB40 цю-суй. При вивиху гомілковостопного суглоба: додатково седатувати VB39 сюань-чжун. При довго збережено-

му болю після травми гомілковостопного суглоба седатувати F2 сін-цзянь, F3 тай-чун, групові ло-пункти нижніх меридіанів; тонізувати, припікати E41 цзе-сі, E36 цзу-сань-лі, VB34 ян-лін-цюань. Точки для вибору рецепта при болю у голені постійного характеру: V57 чен-шань, VB34 ян-лін-цюань, RP3 тай-бай, RP6 сань-ін-цзяо, V40 вей-чжун, F3 тай-чун, E31 бі-гуань. Точки для вибору при болях невралгічного характеру: R8 цзяо-сін, VB39 сюань-чжун, F6 чжун-ду, E32 фу-ту, E42 чун-ян.

Точки при артралгії тазостегнового суглоба: VB29 цзюй-ляо, VB30 хуань-тяо, VB34 ян-лін-цюань, F11 ін-лянь; при його травмі тонізують на боці травми віддалені точки: R1 юн-цюань чи F3 тай-чун, чи R7 фу-лю; F1 да-дунь, чи F3 тай-чун, чи F8 цюй-цюань; VC2 цюй-гу чи VC3 чжун-цзі. При розриві зв'язок седують VB30, хуань-тяо на пошкодженій нозі. При тривалому збереженні болю після травми голковколуювання роблять як на хворій стороні, так і на здоровій стороні: на боці травми седатують VB30 хуань-тяо, VC2 цюй-гу, R3 тай-сі, F3 тай-чун, V65 шугу, VB41 цзу-лін-цзі; на здоровій стороні тонізують R1 юн-цюань, F1 ра-рунь, V67 чжи-ін, VB44 цзу-цяо-ін.

При болях у ділянці лонного зчленування седатують локальні точки, хворобливі при натисканні, а також R1 юн-цюань, F1 да-дунь; тонізують R3 тай-сі, R5 шуй-цюань, F6 чжун-ду. При довготривалих посттравматичних болях (у тому числі при симфізиті) тонізують R1 юн-цюань, F1 да-дунь; припікають VC2 пюй-гу та VC3 чжун-цзі.

Точки для вибору рецепту при болях в кисті постійного характеру: IG7 чжв-чжен, PC107 ба-се; при болях у V та IV пальцях додається C7 шень-мень: при болях у II і III пальцях — MC7 да-лін; при болях у I пальці — P7 ле-цює. При травмі кисті: седатують локальні больові точки, а також GI1 шан-ян, P11 шао-шан; тонізують VB13 бень-шень чи VB22 юань-є. При набряку кисті тонізують GI5 ян-сі, P10 юй-цзі, R7 фу-лю, VB13 бень-шень чи VB22 юань-є. При тривалих болях використовують точки на протилежній до травми стороні: тонізують IG1 шао-цзе, IG3 хоу-сі, IG6 ян-лао, C6 ін-сі, G7 шень-мень, C9 шао-чун. При болях у променевоzap'ястковому суглобі: GI5 ян-сі, TR4 ян-чі, TR5 вай-гуань, P7 ле-цює, P9 тай-юань. При парезі, паралічі кисті додатково тонізують IG4 вань-гу, TR3 чжун-чжу, TR4 ян-чі. При травматичному невриті серединного нерва додатково седатують MC6 ней-гуань, MC7 да-лін.

При болях постійного характеру в ліктьовому суглобі: тонізують C4 лін-дао, IG4 вань-

гу, TR3 чжун-чжу, TR5 вай-гуань. При артралгії: GI11 цюй-чі, GI12 чжоу-ляо, TR10 тян-цзін, VB34 ян-лінь-цюань. При травмі ліктьового суглоба точки для вибору рецепта: тонізують TR1 гуань-чун, IG1 шао-цзе, P11 шао-шан и VB13 бень-шань; використовують також TR3 чжун-чжу, IG3 хоу-сі, P9 тай-юань, VB22 юань-є. При тривалому болю після травми ліктьового суглоба голковколуювання роблять як на боці травми, так і на протилежному боці: седатують на боці травми IG3 хоу-сі, C7 шень-мень, IG6 ян-лао, тонізують на здоровому боці IG1 шао-цзе, C9 шао-чун.

При болях з латеральної боку плечового суглоба використовують TR14 цзянь-ляо. При травмі плечового суглоба тонізують віддалені точки на стороні травми; GI1 шан-ян, GI4 хе-гу, GI11 цюй-чі, VB13 бень-шень. При тривалому збереженні болю в суглобі проводять голковколуювання як на хворому, так і на здоровому боці, на боці травми — седатують GI4 хе-гу, P9 тай-юань, GI7 вань-лю, на здоровому боці тонізують GI1 шан-ян та P11 шао-шан, а також тонізують E36 цзу-сань-лі з обох боків. При посиленні болей у суглобі вночі тонізують на боці болю GI1 шан-ян чи GI2 ер-цзянь, GI5 ян-сі чи VB13 бень-шень і сильно припалюють точки, хворобливі при натисканні в області плечового суглоба. При болях в плечі з іррадіацією по всій руці седатують IG3 хоу-сі, TR5 вай-гуань, P7 ле-цює, MC6 ней-гуань. При плечелопаточному періартриті тонізують точки: TR5 вай-гуань, TR9 сі-ду, IG3 хоу-сі, IG5 ян-гу, GI4 хе-гу, GI10 шоу-сань-лі, GI11 цюй-чі, P5 чі-цзе, P7 ле-цює, VB38 ян-фу; у локальних точках болю голки залишають на 5-10 хв, потім припалюють. Якщо біль виникає при русі руки вперед і вгору, довгу голку вводять у точку GI15 цзянь-юй горизонтально у напрямку точки TR14 цзянь-ляо; якщо біль виникає при русі руки назад, голку проводять у зворотному напрямку (з TR14 до GI15).

Точки для вибору рецепту при болях у ділянці шиї (тонізувати віддалені, седатувати локальні): VG20 бай-хуей, VG16 фен-фу, P7 ле-цює, IG10 нао-шу, IG15 цзянь-чжун-шу. Якщо біль локалізується у задній ділянці шиї, обирають точки: V66 цзу-тун-гу, VB36 вай-цю, VB39 сюань-чжун, TR10 тянь-цзін, TR17 і-фэн, GI4 хе-гу.

Точки для вибору рецепту при болях хребта: V27 сяо-чан-шу, V50 вей-цан, PC85 хуато-цзя-цзі, тонізувати віддалені точки та седатувати локальні E41 цзе-сі, E36 цзу-сань-лі, GI4 хе-гу, R6 чжао-хай, R8 цзяо-сін, VB25 цзін-мень, V23 шень-шу. Ефективний ковзаючий

масаж і поверхнєве голковколювання. При післятравматичному спазмі м'язів спини віддалені точки тонізують, локальні седатують: F2 сін-цзянь, F3 тай-чун, V18 гань-шу, VB37 гуань-мін, VB38 ян-фу, VB40 цю-суй; рекомендується також ковзаючий баночний масаж спини. При попереково-крижовому радикуліті для зняття болів тонізувати VC12 чжун-вань, VB34 ян-лін-цюань; седатувати VG4 мін-мень, VB41 цзу-лін-ці — точку-ключ меридіана дай-май, уколівати до появи краплі крові V40 вей-чжун.

Аурикулотерапія. Постійний біль: AP46 пальці ноги, AP48 гомілковостопний суглоб, AP49 колінний суглоб, AP53 сідниці, AP50 кульшовий суглоб, AP62 пальці кисті, AP67 кисть, AP66 лікоть, AP64 плечовий суглоб, AP65 плече, AP63 ключиця, AP13 наднирник, AP55 шень-мень, AP37 шийний відділ хребта, AP97 селезінка, AP34 кора головного мозку. Приступоподібний біль: аурикулярні: AP55 шень-мень, AP51 симпатична, AP48 гомілковостопний суглоб, AP46 пальці ноги, AP49 колінний суглоб, AP53 сідниці, AP50 кульшовий суглоб, AP57 стегно, AP67 кисть, AP39 грудний відділ хребта, AP95 нирка, та інші точки, розташовані в основному в зоні іннервації блукаючого й трійчастого нервів на вушній раковині.

Дисімунний синдром характеризує якісно змінену реакцію організму на дію речовин антигенної природи, яка призводить до різноманітних порушень в організмі — запалення, спазму бронхів, некрозу. Виділяють два типи дисімунного синдрому: алергічний (гіперчутливість з високим рівнем гістаміну, низьким внутрішньоклітинним вмістом кальцію і активністю ПОЛ) та імунодефіцитний (гіпочутливість на тлі збільшення концентрації серотоніну й внутрішньоклітинного кальцію, активованого ПОЛ). Дисімунні алергічні артропатії формують вагоінсуліновий тип вегетативної дисфункції з низьким рівнем внутрішньоклітинного кальцію, є прихована наднирникова недостатність з переважанням стрес-лімітуючих синтетичних гормонів і зсув кислотно-лужної рівноваги в бік алкалозу. Артропатії з імунодефіцитом (післястресовий провал) спостерігаються на тлі виражених симпатоадреналових реакцій з ацидозом і високим рівнем катаболічних гормонів. У першому випадку показана десенсибілізуюча терапія із використанням адаптаційних факторів (електрофорез хлористого кальцію і димедролу, імпульсні струми, дарсонвізація, франклінізація, аероіонізація, УФО, пайлер-світло і лазерне світло, кріотерапія, ультразвук, електромагнітне випромінювання, сольові,

вихрові й радонові ванни, душі, релакс, лімфопрес). При гіперергічності організму з імунодефіцитом обґрунтовано використання седативних впливів (гальванізація, магнітне та електричне поле, теплотерапія, інфрачервоне випромінювання, хвойні, йодо-бромні, азотні й кисневі ванни).

При алергічних артропатіях на тлі гіперактивності організму гіпосенсибілізуюча дія досягається при використанні світлотерапії (загального УФО за основною або сповільненою схемою, пайлер-терапії на передню ділянку шиї з 20 см протягом 6-8 хвилин, лазеротерапії). УФО в малих дозах стимулює імунітет, а у великих — викликає імуносупресію, знижує гіперчутливість уповільненого типу. Одним із шляхів системних імунних зрушень є трансформація в роговому шарі шкіри уроканікової кислоти із трансформи в цисформу. УФО на зону проекції наднирників викликає фізіологічну стимуляцію синтезу глюкокортикоїдних гормонів, порушення продукції яких є однією з провідних ланок патогенезу захворювань суглобів (особливо при хворобі Рейтера).

Вплив лазерним випромінюванням на ділянку наднирників виявляється як виражена десенсибілізація. Імунна супресія поєднується з посиленням глюкокортикоїдної активності кори наднирників, причому опромінення інфрачервоним променем в імпульсному режимі надає більш виражену дію порівняно з безперервним режимом. Випромінювання лазера потенціює дію імуномодуляторів. Комплексне використання ліків і зовнішнього опромінення уражених суглобів викликає збільшення числа Т-лімфоцитів у крові і показників реакцій бластної трансформації цих клітин на фітогемаглютинін, а також придушення рівнів імуноглобулінів G і M у сироватці.

Під впливом електромагнітного поля високої частоти при індуктотермії утворюється ендогенне тепло, поліпшується кровообіг у наднирниках, паравертебральних симпатичних вузлах, стимулюється їхня функція, збільшується продукування й надходження в кров глюкокортикоїдів. Активізується функція симпато-адреналової системи (у тканинах залози збільшується вміст адреналіну, норадреналіну, дофаміну у тканинах залози), посилюється її трофічний вплив, послаблюються зв'язки глюкокортикоїдів із білковими комплексами, зростає рівень норадреналіну в гіпоталамусі і в плазмі крові. Все це призводить до збільшення кількості вільних глюкокортикоїдів та їхнього надходження до органів і тканин, ущільнення клітинних мембран і зменшення проникності

тканинних структур, підвищення резистентності організму, придушення аутоімунних процесів. У результаті у хворих знижується активність запального процесу, за рахунок блокади його енергетичного забезпечення, припиняється деструкція сполучної тканини. Зростання глюкокортикоїдної функції за часом збігається з підвищенням концентрації тироксину. Виявлений у цих умовах імунодепресивний ефект дозволяє вважати, що активація глюкокортикоїдної функції ніби перекидає стимуляцію тиреоїдної функції, впливаючи в умовах цілісного організму на систему імунітету.

НВЧ-терапія може бути використана для стимулювання функцій ендокринних органів — аденогіпофіза, кори надниркових, щитовидної і підшлункової залози з підвищенням у крові вмісту адренокортикотропного і соматотропного гормону, кортизолу, тироксину та інсуліну. Причому зростання вмісту інсуліну спостерігається тільки при впливі на підшлункову залозу, в інших випадках рівень інсуліну падає на тлі підвищення кортизолу, АКТГ, тироксину.

Після одноразового ДМХ опромінення тимуса зростає вміст активних Т-клітин, в індуктивному періоді сенсibiliзація знижується інтенсивність продукування IgA антитіл. Мікрохвильове опромінення тимуса в продуктивній фазі неефективне. Феномен фазозалежності імуномодуючого ефекту пов'язаний з активацією Т-супресорів. «Експрес-реакція» тимуса на дію ДМХ пов'язана з високою біохімічною активністю Т-клітин. ДМХ опромінення викликає збільшення вмісту Т-клітин у селезінці, а В-лімфоцитів — у селезінці, лімфатичних вузлах і крові. Під впливом комплексного лікування хворих на ревматоїдний артрит із застосуванням ДМХ на ділянку проекції вилочкової залози відзначається більш виражена позитивна динаміка клініко-лабораторних показників захворювання. При цьому знижується концентрація імуноглобулінів G, A, M та циркулюючих імунних комплексів у сироватці, підвищується вміст кортизолу і простагландинів, титр тимічного сироваткового чинника і активність спонтанних клітин-супресорів. Імунобіологічний ефект мікрохвильового діапазону спостерігається при бітемпоральному впливі. Призначення ДМВ (120 мВт/см^2) на скроневу ділянку (зона проекції вищих вегетативних центрів і гіпофіза) супроводжується активацією гіпоталамо-гіпофізарної системи і, як наслідок, зміною функції наднирників і щитовидної залози. Розвинуті гормональні зміни лежать в основі імунодепресії, яка спостерігається при бітемпоральному впливі ДМХ.

При імунодепресивних артропатіях на тлі гіперреактивності організму призначають трансцеребральні електромагнітні мікрохвилі, які стимулюють проліферативні процеси в лімфоїдній тканині й проявляються збільшенням загальної кількості спленоцитів. Використовується бітемпоральна дія електричним полем УВЧ (атермічне дозування), під дією якого спостерігається зміна функціонального стану аденогіпофіза. У плазмі підвищується рівень пролактину, фолітропіну, циклічних нуклеотидів та простагландинів групи E із стреслімітуючим, протизапальним і анаболічним ефектом на тлі вираженого зниження концентрації соматотропного гормону. В реабілітації хворих на ревматоїдний артрит використовують електричне поле УВЧ одночасно на ділянку уражених суглобів і надниркових або бітемпорально. При цьому в крові підвищується рівень Т-лімфоцитів гормонів кори наднирників, зменшується вміст С-реактивного білка, гексоз, ревматоїдного фактору, імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів, В-лімфоцитів і b-ендорфінів.

Запропоновані імунокорегуючі методики УВЧ-терапії бітемпорально (атермічне дозування, 8-10 хвилин, до 10 процедур, щодня), індуктотермії або дециметровхвильової терапії на ділянку наднирників для стимуляції їхньої функції кори. Індуктотермія проводиться зі допомогою індуктора-диска або індуктора-кабелю на поперекову ділянку (рівень T10-L3), доза слаботеплова (II-III ступенів потужності на апараті ІКВ-4), тривалість процедури 10-15 хвилин, щодня, курс лікування 10-15 впливів. Електромагнітне поле дециметрових хвиль потужністю 40 Вт (слаботеплова доза) спрямовують послідовно на поперекову і надчревную ділянки за 7-10 хвилин. Процедури проводять щодня, курс лікування 8-12.

Запропонована поєднана терапія магнітним полем низької частоти (інтенсивність 14-19 мТл, тривалість до 30 хвилин на день) і радоновими ваннами (1,5 кБк/л). Таке лікування призводить до зниження активності запального процесу і зміни в імунному статусі, що характеризується зниженням у крові підвищених рівнів імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів і В-лімфоцитів. Подібна комплексна терапія показана лише при мінімальній або помірній активності процесу.

Імуномодельючий ефект мають міліметрові електромагнітні хвилі (ММ) при впливі на нижню третину груднини або коміркову зону

(тривалість 10-25 хвилин, з поступовим збільшенням). ММХ значно поглинаються водою і майже повністю затухають вже у верхніх шарах шкіри. Подальша зміна хімічної активності молекул води збуджує гідратаційно-чутливі елементи регуляторних систем, що впливає на синтез АТФ та іонний транспорт внаслідок зміни конформації керуючих функцією іонних каналів білків. Енергія ММХ поглинається молекулами білків, ліпідів, кисню, колагену I і III типів, мембранами клітин і ДНК. При впливі ММВ на шкіру людини (проникаюча здатність становить 0,2-0,6 мм) енергія мікрохвиль взаємодіє з кератиноцитами, внутрішньоепідермальними макрофагами, рециркулюючими Т-лімфоцитами, а також клітинами сосочкового й сітчастого шарів (лаброцитами, нейтрофілами, фібробластами). Можуть залучатися судинні сплетіння та вільні нервові закінчення дерми. Як наслідок, у шкірі розгортається модуляція імунних реакцій, посилюється мікроциркуляція, інтенсифікуюються метаболічні процеси. Зони підвищеної чутливості до ММХ збігаються з точками акупунктури. У цьому випадку механізм дії ММХ носить рефлекторний характер і має тенденцію до швидкого поширеного створення на віддалені м'язові синергії. Відновлюючи певною мірою контроль над мотонейронами спинного мозку, активуються центральні структури рухового аналізатора.

При наявності протипоказань до індукто-термії та ДМХ терапії, використовують СМС-терапію паравертебрально на рівні Т10-L4, тривалістю 10 хвилин, щодня або ультразвукову терапію ділянки проекції наднирників. В останньому випадку імпульсний режим, прямий контакт, методика лабільна, доза 0,2-0,4 Вт/см², тривалість процедури 3-5 хвилин на кожен сторону, через день. Рекомендується допан-електрофорез на ділянку проекції наднирників, тривалість процедури 10 хвилин, щодня, на курс лікування 10 процедур. Потім діадинамофорез допана в 10% розчині димексиду ділянки суглобів поперечно, тривалість процедури 8-10 хвилин щодня на курс 6-8 процедур. Краще використання імпульсних струмів із стрес-індукуючим ефектом, особливо у хворих на тлі зниженої реактивності організму, оскільки після однократної дії СМС спостерігається зниження відносної кількості Т-лімфоцитів у периферичній крові на 40-70% (післястресовий провал). Число Т-лімфоцитів при цьому значно не змінюється. Надалі відбувається збільшення числа Т-активних і Т-загальних клітин при їх низьких початкових значеннях.

Для корекції імунних розладів використо-

вується низькочастотна ультразвукова терапія (44 кГц). Після курсу озвучування (3-8 процедур) ділянки селезінки як депо лімфоцитів, місце їхнього диференціювання, а також продукування гормонів і медіаторів, вміст Т-лімфоцитів у крові підвищується, спостерігається нормалізація морфологічних структур тимуса, лімфатичних вузлів і селезінки. Десенсибілізуючий ефект установлений при озвучуванні ультразвуком суглобів, що пов'язано з підвищенням у крові адренокортикотропного гормону і глюкокортикоїдів.

Спостерігається імунокорегуюча дія грязьових процедур, що залежить не стільки від фізико-хімічних особливостей пелоїдів, як від зміненої реактивності організму. Вважається, що одним із шляхів нормалізації імунних процесів є стимуляція глюкокортикоїдної функції наднирників на тлі гіпореактивності організму й пов'язана з цим стабілізація лізосомних мембран. Звідси фазний характер імунних зрушень у хворих після впливу сульфідною гряззю-мулом: спочатку швидко відбувається імунодепресія Т-лімфоцитарної ланки (післястресовий провал), а потім спостерігається поступове, протягом декількох місяців, відновлення показників активності Т-лімфоцитів. Застосування грязей для антигенного впливу на організм затримує появу й накопичення антитіл, при цьому спостерігається зменшення рибонуклеїнової кислоти в імунокомпетентних органах. Проведення грязелікувальних процедур на тлі гіперреактивності організму при вираженій ексудативно-запальній реакції у продуктивній фазі антитілоутворення, навпаки, призводить до ще більш вираженої активації запалення й наростання титрів антитіл.

Рефлексотерапія. Алергічний синдром характеризується дисбалансом у меридіанах товстої кишки і легенів. Точки впливу: GI4, GI11, GI18, P1, P6, P7, P9, V11, V12, V13, V42, V43, E9, E12, E18, E36, E41, E44. При алергічному синдромі часто біль в колінному суглобі поєднуються із свербінням, що служить підставою для вибору таких точок: VB41, TR5, P7, R6. Стимуляція наднирників здійснюється при впливі на точки: T4, V23, V22, R7.

Вступний етап лікування передбачає вплив на точки: P8, P9, GI2, GI3, GI4, C7, R2, F2, T20, V2, V3, V21, V40.

На основному етапі лікування: P2, P7, GI3, GI4, GI10, GI11, GI19, R3, R15, R17, TR20, TR23, VB4, VB39, MC7, F2, F3, E1, E2, E9, E12, E18, E36, E41, E44, VB4, VB39, I12, T14, V1, V12, V13, V15, V18, V62.

На заключному етапі лікування: GI20, F4,

F8, T12, T20, P11, MC6, VB20, V10, V13, V17, V25, V58, V62.

Аурикулотерапія. Основні точки: AP13 (надпирник, AP22 (ендокринна), AP31 (регулююча дихання), AP39 (грудний відділ хребта), AP41 (шия), AP45 (щитовидна залоза), AP51 (симпатична нервова система), AP55 (центральна нервова система), AP71 (алергічний), AP98 (селезінка), AP101 (легенів) та інші точки, розташовані в основному в зоні іннервації шийного сплетення, лицьового та язикоглоткового нервів.

Пошкодження колагену при **диспластичному синдромі** пов'язано з циркулюючими в крові комплексами антиген-антитіло, які при проходженні через судинну стінку затримуються на базальній мембрані, до складу якої входить колаген. До комплексів антиген-антитіло приєднується комплемент, який викликає додаткове пошкодження колагену. Процес ускладнюється тим, що сюди спрямовуються нейтрофільні гранулоцити та інші клітини запалення. Фагоцитуючи комплекси, вони самі після цього часто руйнуються й звільняють власні лізосомальні ферменти. Останні піддають гідролітичному розщепленню білки, нуклеїнові кислоти і тим самим створюють умови для появи нових аутоантигенів. Створюється своєрідне порочне коло, що пояснює системність ураження й тривалість перебігу хвороби. У зоні запалення порушуються міжклітинні взаємодії, відбувається розростання сполучної тканини. Підвищене розростання сполучної тканини при захворюванні суглобів диктує використання фізіотерапевтичних методів з дефіброзуючою (тисотропною) дією (механічні фактори: ультразвук, масаж і вібромасаж; СМС-терапія; грязь). При хвороби Бехтерева використовують МП (інтенсивність 5-12 мТл, тривалість до 30 хвилин), електрофорез йодистих препаратів, лідази або цитостатиків).

Озвучування суглобів проводять у середніх дозах (0,5-0,7 Вт/см²), а відповідні їм паравертебральні рефлексогенні зони (шийно-грудний і попереково-крижовий відділи хребта) при інтенсивності 0,2-0,4 Вт/см² за лабільною методикою, використовуючи постійний або імпульсний режими. Впливу піддають протягом 2-3 хвилин кожен паравертебральну ділянку і по 5-6 хвилин ділянку ураженого суглоба. За одну процедуру впливають на рефлексогенні зони і на два суглоба. Загальна тривалість озвучування — не більше 15 хвилин. Процедури проводять щодня або через день, курс по 8-10 впливів на суглоб. Ультрафоно-

форез препаратів золота поєднують з мікрохвилями або циклофосфан-електрофорезом (у 10% розчині димексиду).

Для хворих з мінімальною активністю процесу при одночасній наявності проліферативних явищ у суглобах, м'язових контрактур і атрофії м'язів показано лікування синусоїдальними модульованими струмами (СМС). СМС здійснює знеболюючу дію, знімає м'язовий спазм, покращує кровообіг, трофічні процеси в тканинах і тканинах суглоба, розпушує сполучну тканину. СМС призначають на уражені суглоби і відповідні їм рефлексогенні паравертебральні ділянки. Процедуру проводять по 4-5 хвилин кожним видом струму до відчуття вібрації. За одну процедуру впливають на рефлексогенні паравертебральні зони і на два найбільш уражених суглоба. На кожен уражений суглоб призначають по 8-10 впливів, щодня або 2 дні підряд з наступним днем перерви. СМС не показані для хворих із високим ступенем активності процесу, ексудативними явищами в суглобах, при вираженій брадикардії.

При значних проліферативних явищах у періартикулярних тканинах (**гіперпластичний синдром**) хворим з підгострим і хронічним плинном при мінімальній активності процесу призначають електрофорез йодистого калію, лідази, гіалуронідази, ронідази з ацетатного буфера.

Висока ефективність відзначена при використанні радонових, сульфідних і йодобромних ванн. Вони надають сприятливу дію на обмін колагену, периферичні судини й нерви, стимулюють обмін речовин. Йодні ванни впливають на сполучно-тканинні структурні елементи суглобів. Зворотний розвиток склерозу зі збільшенням об'ємної щільності вогнищ розволокнення колагенових пучків спостерігається при використанні сірководневих і радонових ванн. Поєднане застосування радонотерапії та СМС сприяє нормалізації в крові рівня протеогліканових з'єднань, активності кислих протеаз і фосфатаз, що розцінюється як ознака стабілізації мембран клітин сполучної тканини.

При зниженні активності патологічного процесу, зменшенні ексудативного запалення в суглобах, поліпшенні загального стану хворих у лікувальний комплекс включають грязелікування. Лікувальну грязь накладають безпосередньо на уражені суглоби (по 3-4 суглоба одночасно), температура 38-44°C, тривалість від 15-20 хвилин, через день або два дні поспіль з наступним днем перерви, курс лікування 10-12 процедур.

Грязьові аплікації мають виражену розс-

мокуючу дію. Під їхнім впливом розширюються периферичні судини, посилюються гемодинаміка й процеси мікроциркуляції (збільшується густина судин), знижується спазм м'язів і зменшуються м'язові контрактири, підвищується обмін речовин. В уражених тканинах суглобів і м'язів відбувається активація трофічних процесів, стимулюються процеси регенерації, спостерігається реструкція сполучної тканини з активацією фіброкластів, посилення активності окислювально-відновлювальних ферментів і кислоти фосфатази в фібробластах і макрофагах.

Рефлекторно-сегментарний і класичний масаж проводиться з використанням поживних кремів, що містять мед та йод. При наявності контрактур і анкілозів сила м'язів знижена, тонус значно змінений, тому масаж м'язів повинен відбуватися диференційовано залежно від їхнього тонусу. Точки прикріплення однієї групи м'язів зближені, а м'язи антагоністи перерозтянуті. Для охоплених контрактурою м'язів застосовують розтирання, розминання, вібрацію. Вплив на м'язи антагоністи повинен бути більш енергійним.

Рефлексотерапію розташованих в області уражених суглобів біологічно активних точок проводять струмом низької частоти (2-10 Гц), з одночасним прогріванням полинними сигарами (20-30 хвилин) і паравертебральних точок сегментів T11-L2 (зона сегментарної іннервації наднирників). При болях з контрактурами і спазмами седатирують RP3, F2, F3. При обмеження рухів в гомілковостопному суглобі тонізують V58 феей-ян, VB37 гуан-мін, E40 фен-лун, VB34 ян-лін-цюань, V63 цзін-мень, E34 лян-цю, VB36 вай-цю; ефективно поверхневе акупунктура і точковий масаж. При обмеженні рухів у тазостегновому суглобі ефективно поверхневе голковколювання, припикання локальних хворобливих точок, точковий масаж, акупунктура точок R4 да-чжун та F5 лі-гоу (седатирувати). При обмеженні рухів у плечовому суглобі ефективно поверхневе голковколювання, точковий масаж; седатирують IG7 чжі-чжень та TR5 вай-гуань.

Аурикулотерапія. AP48 гомілковостопний суглоб, AP46 пальці стопи, AP49 колінний суглоб, AP53 сідниці, AP50 кульшовий суглоб, AP57 стегно, AP62 пальці кисті, AP67 кисть, AP55 шень-мень, AP51 симпатична, AP97 селезінка.

Нормальна життєдіяльність організму багато в чому обумовлена адекватною роботою органів кровообігу й лімфообігу в морфофункціональній єдності. При цьому серце — джере-

ло кровотоку, судини — магістралі кроворозподілу й лімфозбору, мікроциркуляторне русло — плацдарм транскапілярного обміну і тканинного метаболізму.

Механізми регуляції регіонарного кровообігу при **дисциркуляторному синдромі** носять диференційований характер і залежать від початкового стану. При дисциркуляторній застійній артропатії з гіперволемічним типом кровообігу і переважним ураженням вен на тлі гіпореактивності організму показана венотонічна терапія. Використовують дарсонвалізацію, імпульсні струми, лімфопрес, франклінізацію, УФО, пайлер- світло і лазерне світло, механічні ванни, душі. При дисциркуляторній ішемічній артропатії з гіповолемічним типом кровообігу та артеріальною недостатністю за рахунок переважаючого ураження артеріального русла на тлі гіперерективності організму і симпатотонії призначають седативні зменшуючі тонус судин впливи. Перевагу віддають гальванізації, магнітотерапії, УВЧ, седативним ваннам, вакуум-масажу, тепловим факторам. Лікувальні ефекти формують, з одного боку, вплив судинозвужуючої й судинорозширювальної іннервації, з іншого — вплив на судинну стінку принесених з кров'ю неспецифічних метаболітів, неорганічних іонів, місцевих біологічно активних речовин і гормонів. Уважають, що зі звуженням діаметру судин значення нервової регуляції зменшується, а метаболічної регуляції, навпаки, зростає. У відповідь на функціональні та метаболічні зміни в них або їхніх судинах в органі або тканинах можуть виникати місцеві порушення кровообігу. Значення порушень нормального кровообігу й лімфообігу полягає в тому, що вони призведуть до погіршення тканинного клітинного метаболізму з наступним пошкодженням структур тканини (клітини) через розвиток того чи іншого виду дистрофії або некрозу.

Поліпшення реологічних властивостей крові досягається використанням магнітних полів. Призначають індуктотермію на ділянки поперекового і черевного сплетення в оліготермічному дозуванні, 15-20 хвилин, через день на курс 6-8 процедур, а ЗМП НЧ на кінцівки з використанням соленоїдів (20-30 мТл протягом 15 хвилин, постійний режим, на курс до 10 процедур). Магнітне поле вибірково впливає на проникність плазмолемі для іонів і води, на реологічні властивості крові (підвищує вміст води і зменшує агрегацію і адгезію формених елементів крові), тим самим поліпшуючи мікроциркуляцію і метаболізм судинної стінки. Магнітне поле встановлює на новому рівні дифу-

зійний і осмотичний процеси в біологічних мембранах, відбувається підвищення плинності мембран еритроцитів, відновлюється активність ферментів плазмолеми клітин (зокрема, $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{АТФази}$ і $\text{Ca}^{2+} - \text{Mg}^{2+} - \text{АТФази}$) внаслідок переорієнтації молекул ферменту в біліпідному шарі мембран. Лікування хвороб опорно-рухового апарату доцільно проводити в імпульсному режимі генерації, коли посилка і пауза складають 2 секунди. Під час перших чотирьох процедур магнітна індукція, як правило, дорівнює 12,5-15 мТл, а, починаючи з п'ятого впливу, переходять на режим більшої інтенсивності (16-25 мТл). Призначення ЗМП здійснюється найчастіше щодня по 15-20 хвилин протягом 10-15 днів.

При ураженні симпатичних вузлів призначають електричне поле УВЧ на ділянку хребта поздовжньо. Електроди розташовують на рівні $\text{C}_6 - \text{T}_4$ та $\text{T}_{10} - \text{L}_2$. Зазори 2-3 см, доза нетеплова, тривалість процедури 6-10 хвилин, через день, на курс 8-10 процедур. Проводять електрофорез нікотинової кислоти поздовжньо. Нормалізація тонусу судин кінцівки досягається використанням дарсонвалізації протягом 5-7 хвилин (на курс до 10 процедур).

Для посилення мікроциркуляції крові в кінцівках і синхронізації роботи скорочувальних елементів проводять біомеханічну стимуляцію їхніх м'язів уздовж волокон в діапазоні частот від 2 до 30 Гц, використовуючи пристрої з пневмовібраторами. Тривалість дії становить 15-30 хвилин, курс лікування 30 процедур 1-2 рази на добу. Відразу ж після вібромсажу в кінцівках з'являється відчуття тепла і невеликого печіння, а також напруження й скорочення м'язів у вигляді окремих тремтінь, які зберігаються від 30 хвилин до декількох годин. Індивідуальний підбір чергування частот знімає м'язовий гіпертонус.

Бальнеотерапію призначають не раніше ніж через 6 місяців після ревматоїди або при мінімальній активності процесу у фазі ремісії. Використовують ванни різного газового й хімічного складу. Застосовують вуглекислі, сульфідні, радонові, хлоридні натрієві, йодобромні, кисневі ванни. Крім мобілізації компенсаторних можливостей серцево-судинної системи, бальнеотерапія впливає на імунологічну реактивність організму (підсилюючи неспецифічний захист і зменшуючи, як правило, аутоімунні розлади), знімає м'язові спазми і зменшує м'язові контрактири, підвищує локомоторну функцію суглобів. Під впливом йодобромистої води спостерігається зниження агрегаційної здатності тромбоцитів, причому

воно більше виражене, ніж нормалізація показників коагуляційного гомеостазу. Вплив йоду та броду як біологічно активних речовин на стан гемостазу відбувається опосередковано через нервову і ендокринну системи і багато в чому є антагоністичним. Проникаючий в організм йод посилено накопичується у щитовидній залозі, гормони якої викликають деяке зниження згортання крові, тоді як припливаючий бром впливає на різні структури головного мозку і виявляє седативну дію.

Рефлексотерапія. Точки вибору: J4, P7, RP3, RP4, RP6, E33, F2, F3. При м'язовому болю показаний вплив на точку VB34, припухлість і холодні стопи обґрунтовують використання точки R3, набряк стоп — R2, V62, печіння в стопі — E39, холодні стопи — R1, R2, R3, R4, F2, F3, VB39, VB41, E44, V60, V64, V65, V66.

Вступний етап лікування: P11, E32, E36, RP2, F3, R5, R6, I3, V23, V24, V25, V31, V32, V33, V39, V40, V55, V58, V60.

Основний етап лікування: P7, P9, P10, RP3, RP4, RP7, RP9, MC8, VB20, VB21, VB31, VB38, VB39, VB40, VB42, R3, GI11, F7, F13, T20.

Заключний етап лікування: RP6, RP10, E36, E40, MC6, F2, F8, T14, I4, V20, V22, V27, V57, V61, V62, V66.

Аурикулотерапія. AP19 (гіпертонія), AP21 (серце), AP37 (шийний відділ хребта), AP40 (поперековий відділ хребта), AP41 (шия), AP52 (сідничий нерв), AP57 (стегно), AP67 (щітка), AP95 (нирки) та інші точки, розташовані в зоні іннервації трійчастого нерва і шийного сплетення.

При суглобному синдромі найбільш виражені є метаболічні зрушення, що становлять основу *дисметаболічного синдрому*. Порушення метаболізму при гіпореактивності зміщують кислотно-лужний баланс у бік алкалозу, а гіперергічність організму, навпаки формує ацидозне зрушення. При алкалозній артропатії підвищується рівень внутрішньоклітинного калію, знижується концентрація кальцію, розвивається остеопороз з внутрішньоклітинним алкалозом. Дисметаболічна алкалозна артропатія на тлі зниженої реактивності організму за вагоінсуліновим типом вегетативної дисфункції з алергійним компонентом вимагає призначення стресс-індукуючих фізичних факторів, що закисляють середовище і підвищують тонус вен (імпульсні струми, ультразвук, дарсонвалізація, УФО, пайлер-опромінення і лазерне опромінення, душі, метаболічні, вуглекислі ванни). При ацидозній артропатії на тлі гіперреактивності організму з імунодефіцитом і симпато-адреналовими реакціями використо-

вують седативні впливи (гальванізація, УВЧ, магнітне поле, кисневі ванни). Ацидоз характеризується зростанням у позаклітинній рідині і рідкій частині плазми крові концентрації протонів (H^+) і зниженням у них вмісту бікарбонатного аніону.

На початкових стадіях деформуючого ерготропного (ацидозного) остеоартрозу при відсутності синовіту для активізації метаболізму й мікроциркуляції у тканинах суглоба, стимуляції обмінних процесів в організмі використовують електрофорез, індуктотермію, ДМХ, СМХ, СМС (катод), ультразвукову терапію, а також сульфідні, радонові, хлоридні натрієві, скипидарні ванни, пелоїдотерапію й озокеритотерапію, пайлер-випромінювання та інфрачервоне випромінювання. При трофотропній алкалозній артропатії із застійними явищами (синовітом) показані впливи магнітним, електричним полем, ультразвуком (3 МГц з поверхневим проникненням) в атермічних дозуваннях, лімфодренуючі заходи (лімфопрес, імпульсні струми сегментарно, дарсонвалізація та масаж) і рефлекторні методики (синій лазер, УФО). Для поліпшення обмінних процесів методом електрофорезу вводять вітаміни — тіаміну хлорид (1-2% розчин з анода), аскорбінову кислоту (2-5% розчин з катода), нікотинову кислоту (0,5-1% розчин з анода), метіонін (0,5-1% розчин з катода). Для стимуляції трофіки суглобового хряща проводять електрофорез цинку, сірки, літію (особливо при подагрі) за Вермелем або місцево (поперечно на суглоби). На курс лікування 12-15 щоденних процедур.

Комплексне застосування гальванічного струму і медикаментозних засобів у вигляді так званого внутрішньотканевого електрофорезу є цілком обґрунтованим. Запропоновано лабільний електрофорез. Один електрод (індиферентний) зі змоченою водою гідрофільною прокладкою накладають на шкіру суглобів у визначеній ділянці і з'єднують з клемою апарату для гальванізації. Другий електрод (активний) через стабілізуючий пристрій приєднують до іншого такого ж апарату. Під час процедури активний електрод повільно, зі швидкістю 1-3 см/сек, пересувають над суглобними поверхнями хворого. Сила струму, тривалість впливу і кількість процедур на курс лікування залежать від характеру патологічного процесу та рівнозначні стабільному електрофорезу. З метою підвищення ефективності електрофорезу процедуру проводять в умовах зниженого атмосферного тиску (вакуум-гальванізація). Цей метод забезпечує значну концентрацію

речовин у суглобах, їхньому проникненню в глибоко лежачі тканини. Вакуум-електрофорез проводять 2% водо-грязьовим екстрактом або нативною лікувальною гряззю (величина тиску 40-53 кПа, щільність струму 0,05-0,1 мА/см²). Ефективність вакуум-електрофорезу вище при використанні імпульсних постійних струмів.

При ерготропній артропатії місцево на уражені суглоби і сегментарно (T_{10} - L_4) призначають індуктотермію (індуктор-кабель у вигляді пасака, 2,5 витка або індуктор-диск на кисті і стопи, тривалість впливу на кожну область 10-15 хвилин, щодня або через день, курс 8-12 процедур). Застосовують ДМВ терапію на ділянку проекції наднирників і місцево (слаботеплове дозування, тривалість 8-12 хвилин, щодня або через день на курс до 10 процедур). Збільшення процесів вироблення в цих тканинах ендогенного тепла сприяє посиленню кровопостачання, збільшенню притоку крові до тканин суглоба і лімфовідтоку, змінює характер плину метаболічних процесів, підвищує дифузію і проникність, що призводить до поліпшення харчування хряща, надає розсмоктуючу дію на ексудацію при синовіті, а також на періартикулярні проліферативні процеси.

Висока проникаюча здатність електричного поля УВЧ в оліготермічних дозуваннях завдяки збільшенню судинної мережі покращує кровопостачання кісток, що призводить до активізації проліферативних процесів окістя. Це особливо важливо при зрощенні переломів, посттравматичних артритів. Однак переважання інтенсифікації періостального репаративного остеогенезу над ендостальним на тлі УВЧ-терапії обмежує її використання при гіперпластичному синдромі. ЕП УВЧ надає протинабрякову дію в атермічних дозуваннях, що диктує його використання при трофотропних застійних артропатіях.

Магнітотерапію чергують з ультразвуковою процедурою. Частіше використовують малі (0,05-0,4 Вт/см²) і середні (0,5-0,7 Вт/см²) дози. При стабільному озвучуванні доза не перевищує 0,3 Вт/см², а у випадках призначення УЗ через воду інтенсивність процедури збільшується в 1,5-2 рази. Зазвичай використовується УЗ у постійному або імпульсному (тривалість імпульсу — 4 мсек, 10 мсек) режимі. На курс 10-12 щоденних процедур. На відміну від більшості інших фізичних факторів, що обумовлюють дифузну гіперемію, УЗ призведе до вибіркового посилення кровообігу й підвищення температури на межі двох різнорідних артикулярних тканин, що є позитивним моментом. Проводять ультрафонофорез 3% і

6% розчину «сухої» ропи в гліцерині (поєднання грязі та ультразвуку). Впливають на шкіру паравертебральних зон попереково-крижового відділу хребта і на периферичні суглоби. Інтенсивність процедури за лабільною методикою становить $0,4 \text{ Вт/см}^2$, час — 6 хвилин (по 3 хвилини на кожне з двох полів).

Гелій-неоновий лазер зі стрес-індукуючим, протизапальовальним та метаболічним ефектами підвищує реактивність організму, стимулює гемопоез, прискорює регенерацію сполучної та кісткової тканини. Стимуляція регенераторних процесів пов'язана зі збільшенням у патологічно змінених тканинах концентрації та утилізації кисню, кількості РНК і ДНК, переходом нуклеїнових кислот у більш лабільний функціональний стан і активацією ПОЛ і клітинних структур. Важлива роль лазерного випромінювання у лікувальній роботі належить місцевим факторам і процесам, що відбуваються в тканинах, які поглинули енергію випромінювання. Посилення потоку й зміна структури аферентної імпульсації в зоні впливу лазера створюють основу для його початкового нервово-рефлекторного впливу, що сприяє відновленню або стимуляції пригнобленої симпатoadреналової системи і глюкокортикоїдної функції наднирників, здатних послабити протікання запальних захворювань суглобів (слідовий ефект) і стимулювати змінену трофіку хрящової тканини при дистрофічних процесах. Для опромінення використовують скануючий лазер або впливають на 5-7 точок вздовж нервових стовбурів або навколо суглоба. З-за швидкої адаптації до лазерного випромінювання рекомендується поступово подовжувати експозиції опромінення — від 30 секунд до 2 хвилин на одну точку. Курс складається з 8-10 процедур. Тривале використання лазеротерапії неефективно. Зовнішнє опромінення лазером проводять у місцях проекцій артикулярних щілин і в залежності від величини суглобів використовують від двох до чотирьох позицій.

Хворим із явищами вторинного синовіту на тлі зниженої реактивності організму (трофотропні, алергічні, синтетичні артропатії) призначають УФ-випромінювання. При підвищеній реактивності (ерготропні, імунодефіцитні каталітичні артропатії), навпаки, показана магнітотерапія. При пониженні згортання крові, яке частіше спостерігається на тлі гіпорективності або схильності до кровотеч магнітотерапія протипоказана.

Для лікування дегенеративних захворювань опорно-рухового апарату використовують еритемотерапію. У цьому випадку УФ

опромінення шкіри проводиться в зонах Захар'їна-Геда або окремо чи з екзогенними сенсibiliзаторами на уражені суглоби, сегментарні зони хребта, попереково-клубових зчленувань і уражених суглобів кінцівок за типом «повзучої» еритеми (3-6 полів), починаючи з 3 біодоз і збільшуючи в подальшому інтенсивність на дві біодози. Зазвичай курс лікування становить 5 опромінь кожного поля через день або два рази на тиждень. Запропонована своєрідна рефлексотерапія УФО суглобів — це цілеспрямований вплив через отвори в щільному папері на попередньо знайдені точки акупунктури. Інтенсивність УФО повинна бути індивідуальною, але орієнтовно становитиме дві біодози на точку (всього використовують 5-6 точок за сеанс). У всіх ліпідних системах (мембранах, ліпопротеїдах плазми крові, ліпосомах, ізольованих ненасичених жирних кислотах) під впливом УФО протікає перекисне окислення ланцюгів ненасичених жирних кислот. УФО змінює проникність мембран для іонів, підсилює агрегаційні взаємодії клітин за участю мембран. Функціональні ефекти при УФО мембран визначаються фотоперетвореннями ліпідів і білків. УФ промені регулюють обмін кальцію і синтез вітаміну D в шкірі, що має важливе значення при остеопорозі, особливо в осіб, які отримували глюкокортикоїдні гормони тривалий час. Після УФО простежується чітка тенденція до відновлення співвідношень у крові кальцитоніну і паратгормону, кальцитоніну і кальцитріолу. Наявність набрякlostі суглобів диктує використання УВЧ-терапії. Причому, чим гостріше напад, тим менше повинна бути доза впливу. Курс складають 5-6 процедур.

Для поліпшення регіонарного кровообігу при деформуючому трофотропному алкалозном остеоартрозі, головним чином мікроциркуляторного русла синовіальної оболонки, запропоновано внутрішньосуглобове введення вуглекислого газу, який є природним регулятором мікроциркуляції, кислотно-лужного балансу, активує реакції трикарбонового циклу і стимулює інтенсивність біосинтезу процесів. Підшкірне введення вуглекислого газу викликає інтенсивний розвиток колатералей у судинному руслі, особливо в капілярних мережах, і призводить до розширення діаметра судин. При цьому небезпеки розвитку газової емболії не існує через високу розчинності вуглекислого газу. Курс лікування складається з 10 інсуфляцій стерильного газу через день або (рідше) один раз на три дні. Кількість уведеного газу варіюється залежно від ємності сугло-

ба. В середньому в колінний суглоб уводиться 50-100 см³, а в кульшовий — 20-40 см³. Виправдано призначення вуглекислих ванн. У результаті терапії вуглекислим газом зменшуються артралгії, збільшується обсяг рухів, інтенсивність кровонаповнення, швидкості припливу і відтоку крові, знижується тонус судин, реєструється поліпшення постачання артикулярних тканин киснем і активація в них окислювально-відновлювальних реакцій.

Хворим на деформуючий ерготропний остеоартроз широко призначають лікувальну грязь (мулову, торф'яну) та інші теплоносії (парафін, озокерит, глину) для стимуляції у тканинах суглобів анаболічних процесів і гальмування катаболічних процесів, поліпшення постачання хряща поживними та енергетичними речовинами. Вибір теплоносія залежить від його рН і типу дисметаболічної артропатії (алкалозна або ацидозна) з метою корекції кислотно-лужного балансу тканин суглоба. Температура глини при аплікаціях великих площ тіла, як правило, дорівнює 38-42°C, а при місцевих суглобових — 44-48°C. Для лікування використовують жирну пластичну жовту або сіру глину (10-12 процедур тривалістю 8-20 хвилин на ділянку уражених суглобів і рефлексогенну зону).

При алкалозній артропатії спостерігається дефіцит кальцію, заліза, йоду, кремнію, селену. Ацидозна артропатія характеризується недостатністю міді, калію, магнію, натрію, молібдену, цинку, фтору, фосфору, марганцю і ванадію. Мікроелектролітний баланс при патології суглобів корегують призначенням полтавського бішофіту і нафталану. Високий вміст хімічних речовин у нафталані (мідь, кобальт, цинк, марганець, літій, кобальт, йод та інші біологічно активні речовини) визначає доцільність його використання при дисметаболічному синдромі.

Неодноразово повторюване чергування гіпермічного впливу із наступним охолодженням організму істотно стимулює діяльність терморегуляторних механізмів хворих артрозом і артритом, викликає їхню адаптацію до мінливих температурних умов зовнішнього середовища. Теплотерапія більше показана при ерготропній артропатії, а кріотерапія — при тротропній артропатії. Курс саунотерапії повинен тривати протягом трьох місяців з частотою процедур 1-2 рази в тиждень (на курс лікування 10 процедур). При цьому необхідно виконувати наступні основні правила: дотримання точної регламентації тривалості перебування в парній (не більше 10 хвилин), підтримка пев-

ної температури і відносної вологості в камері, чітка послідовність процедур.

Метаболічний ефект чинять сірководневі ванни (концентрація 1,5-3 ммоль/л, температура 34-36°C, щодня або 2 дні поспіль із днем перерви, на курс 10-12 процедур). Сульфідні води підвищують клітинний метаболізм. Найбільш щадний вплив на хворих із запальними і дегенеративними хворобами суглобів мають вуглекислі, потім сольові термальні, сульфідні і радонові води (температура 35-36°C, 2 дні поспіль за 15-20 хвилин, доза 80 нКи/л, 14 ванн, у поєднанні з індуктотермією на ділянку наднирників, або фонофорезом мазі «Кортан» на паравертебральні зони, з масажем і гімнастичними вправами).

При захворюваннях опорно-рухового апарату використовують метод локального бальнеологічного лікування: термальний пар, змішаний із сульфідною водою, направляють на уражені суглоби, після чого для кращого розслаблення м'язів проводять гідрокінезотерапію в басейні з такою ж мінеральною водою при температурі 38°C. Надалі гімнастичні вправи інтенсифікують, а температуру знижують до 35°C. Отриманий ефект підсилюють душем-масажем, віяловим душем і підводним масажем.

При синдромі метаболічних порушень виправданим є ректальне введення мінеральної води. Промивання кишечника сприяють механічному вимиванню метаболітів і ентеротоксинів, знижують бактеріальне навантаження на печінку, рефлекторно покращують кровообіг у печінці. Ці заходи особливо показані при супутніх ураженнях кишечника, дисбактеріозі або дисбіозі. Процедури призначають два рази на тиждень, протягом 20-30 хвилин (апарат «Струмок»), 6-8 маніпуляцій на курс лікування. Показано призначення клізм мінеральної води: гідрокарбонатної, гідрокарбонатно-хлоридної, слабкої та малої мінералізації — «!Лужанська», «Беркут», «Єсентуки №4», «Березовська», «Запорізька», «Регіна», «Ялтинська» та ін. Ці води не подразнюють кінцевий відділ товстої кишки. Це важливо, оскільки ступінь усмоктування хімічних елементів з лікувальних вод залежить від тривалості утримуючої здатності хворих. Процедури проводять на спеціальних кушетках зі зливом, у положенні лежачи. Для кращого всмоктування елементів мінеральної води її попередньо підігрівають до 40°C, вводять повільно в обсязі від 100 до 200 мл, краще крапельно, протягом 20 хвилин. Процедури проводять через день або щодня, на курс 10-12 разів. У разі комбінації проми-

вань кишечника і клізм мінеральної води протягом одного курсу, їх чергують, призначаючи по дві процедури кожної на тиждень, лише 10-12 процедур. Для ліквідації свербіння використовують загальні й трав'яні ванни (відвар череди, температура 36-37°C, тривалість процедури 10 хвилин). Важливим моментом дезінтоксикаційних заходів є виведення метаболітів через шкіру (щоденні часткові обгортання тіла водою кімнатної температури), посилення кровотоку в нирках і діурезу, що досягається рясним питвом рідини і проведенням індуктотермії на ділянку нирок (сила анодного струму до 200 мА, тривалість процедури до 20 хвилин, щодня) або солюкса.

Рефлексотерапія. Використовують точки E21, E24, E25, E40, V20, V25, V27, TBM64. Традиційно велике значення в лікуванні обмінних порушень у суглобах надається точкам TR5 і VB41, які періодично пунктирують. Крім того, такі точки, як VB30, VB34, VB39, часто використовують при патології в нижніх кінцівках, а Gl4, Gl10, Gl11, Gl15 — в руках. З урахуванням цього зазвичай проводять сеанси IPT.

Вступний етап лікування: E32, E36, E45, F11, R9, R10, RP9, RP12, V27, V28, V34, V37, V65, V67.

Основний етап лікування: P7, P9, E21, E24, E25, E35, E38, E40, RP10, VB30, VB34, VB39, VB41, TR5, V10, V22, V23, V27, V29, V38, V40, V52, V56, Gl4, Gl10, Gl11, Gl15, R3, R7, IG3, RP6, F2, F3.

Заключний етап лікування: E36, T14, Gl4, F8, V25, V32, V60, V67.

При порушеннях у правому променевозап'ястковому суглобі рецепт точок може бути складений таким чином: VG14, TR5 (зліва — II варіант тонізуючого методу, праворуч — II варіант гальмівного методу), VB41 (2). Якщо патологічний процес локалізований у ліктьовому суглобі, то можливий такий рецепт: IG14 (2), TR10 (2), Gl4 (2) і т.д. У багатьох випадках виправдане використання принципу малого уколу. Якщо йдеться про моноартрози, то кожен сеанс IPT тим чи іншим чином передбачає вплив на хворий суглоб. Якщо має місце поліартроз, то суглоби «обробляються» по черзі, у тому числі й дрібні (наприклад, суглоби пальців: укол у верхівку суглоба і кінець суглобової складки при зігнутому суглобі — 3 голки на суглоб). Методики дії переважно гальмові. При хронічних процесах бажано голковколювання поєднувати з прогріванням, особливо точок навколо уражених суглобів.

Найбільш часто використовувані регіональні точки при ураженні різних суглобів: та-

зостегнового — VB29; VB30; VB36; V54 та ін.; колінного — E32-35; VB33-34; RP9-10; V40; V55; F8; R10; гомілковостопного — VB39; VB40; E41; R6; F4 та інші, суглобів стопи — F3; VB41-44; E42-45; V62-67 та ін.; плечового — Gl15; IG9; IG10; TR13, TR14 та ін.; ліктьового — Gl11; IG8; C3; MC3; P5; TR10 та ін.; променевозап'ясткового — IG4; TR4; Gl4, Gl5; P9; MC7, C5-7 та ін.; суглобів кисті — MC8; TR3, TR5 та ін.

Аурикулотерапія. Одночасно з корпоральними точками рекомендується голковколювання у точки вушної раковини: проєкційні точки відповідних областей тіла, шень-мень (AP55), залоз внутрішньої секреції (AP22), наднирника (AP13), стовбура мозку (AP25), нирки (AP95), печінки (AP97), потилиці (AP29), а також кропив'янки (AP71), товстої кишки (AP91), селезінки (AP98), запору (AP117) та інші, в основному, в зоні іннервації шийного сплетення і трійчастого нерва. Курсове лікування. При поліартритах — до 15 сеансів на курс. Повторні або підтримуючі курси — за клінічними показаннями.

4.8.5. Шкірний синдром

Шкірний синдром (ШС) — типовий клінічний прояв дисадаптації функції шкіри внаслідок порушення параметрів гомеостазу й реактивності організму через патологію внутрішніх органів. Шкіра утворює загальний покрив тіла людини, в різних зонах якого визначають шкірно-вісцеральні рефлексії. Шкіра складається з епідермісу, дерми і підшкірної клітковини в морфофункціональній єдності.

Етіологія. До екзогенних етіологічних факторів шкірних хвороб відносять фізичні, хімічні, бактеріальні подразники, а також рослинних і тваринних паразитів. До ендогенних етіологічних факторів відносять захворювання внутрішніх органів, особливо печінки, шлунково-кишкового тракту, порушення обміну речовин, ендокринної та нервової системи, гемопоєзу, судинної системи. Захворювання внутрішніх органів можуть викликати патологічні зміни шкіри й слизової оболонки рот, в результаті чого виникають інтоксикації, порушення обміну речовин, а також рефлекторно, шляхом вісцерокутанних або вісцеро-вегетокортикокутанних зв'язків. Крім того, патологія внутрішніх органів нерідко сприяє формуванню алергічного стану, що лежить в основі патогенезу багатьох дерматозів. Порушення обміну речовин, особливо вуглеводного, жирового, мінерального та водного, призводять до

відповідних обмінних порушень в шкірі, що є причиною або одним з патогенетичних механізмів ряду дерматозів.

Важлива роль у виникненні дермопатій належить психогенним факторам. Емоційне порушення через вегетативну й ендокринну системи викликає в організмі людини патологічні зрушення, які сприяють розвитку того чи іншого дерматозу або виступають в ролі дозвільного фактора. Емоційні дії призводять до вивільнення ацетилхоліну, що є хімічним передавачем (медіатором) нервового збудження на всіх рівнях і в усіх відділах нервової системи.

Певне значення у виникненні ряду шкірних захворювань належить генетичним факторам. Роль спадковості особливо чітко виявляється при таких захворюваннях, як іхтіоз, пігментна хімія, бульозний епідермоліз, кератодермія, атонічний дерматит, псоріаз та ін.

ПАТОГЕНЕЗ. Шкірний синдром як прояв дисадаптації шкіри на ендогенні й екзогенні стресорні фактори характеризується зниженням її функціональної активності. Шкіра є зовнішнім покривом організму і здійснює складний комплекс фізіологічних реакцій, підтримує гомеостаз організму через вплив на нервову, гормональну, імунну та метаболічну системи. Шкірні хвороби — це відзеркалення порушеної реактивності організму й патології внутрішніх органів. Стрес та інші етіологічні фактори фігурують як фактори ризику і як дозвільні фактори залежно від стану організму в момент дії того чи іншого чинника. Це й визначає його результат: формування передумов для захворювання або реалізації дерматозу. Дерматологічні хворі дуже часто пов'язують початок свого захворювання та/або його загострення зі стресом і часто вказують саме на психогенні фактори, як на основну причину хвороби.

Важливими факторами є спадкові або генетичні фактори (вегетативний паспорт), які створюють можливість розвитку того або іншого дерматозу в даного індивідуума. Захворювання шкіри складні й різноманітні і за своїм патогенезом. Крім нервових (кортико-вегетокутанні, вісцеро-вегетокутанні та інші відносини) і спадкових (генетична схильність і генетична обумовленість) механізмів, у патогенезі багатьох дерматозів важлива роль належить змінам природної реактивності організму і змінам у системі імунітету, порушенням метаболізму. Порушення кровообігу та лімфообігу можуть призводити до виникнення акроціанозу, слоновості, симптомів асфіксії, хвороби

судинних стінок. Шкіра приймає активну участь у процесі обміну речовин, особливо водному, мінеральному, жировому і вуглеводному, вітамінному і енергетичному. Важлива роль шкіри у багатьох обмінних процесах пов'язана з тим, що вона є величезним депо для вуглеводів, токсинів, циркулюючих імунних комплексів, антигенів, антитіл та інших продуктів загального й тканинного обміну. Беручи участь в усіх життєвих процесах організму, шкіра виконує ряд важливих спеціальних функцій: імунну, захисну, секреторну, рецепторну та ін.

Імунну функцію виконують кератоцити і білі відросткові епідермоцити, що представляють собою змінений різновид популяції тканинних макрофагів. Епідермоцити, жирові клітини, фіброцити й макрофаги не мають імунологічної специфічності, але при активації антигенами чи цитокінами виявляють фізіологічну сексуальну активність із виділенням біологічно активних речовин. Порушення імунітету викликає дисімунні дермопатії.

Розвиток інфекційних дермопатій залежить від вірулентності збудника і резистентності або реактивності організму, яка значною мірою визначається бар'єрними властивостями шкіри. Її механічний захист забезпечений значною електропірністю, міцністю колагенових і еластичних волокон, наявністю пружної підшкірної жирової клітковини. Від висихання шкіру захищає компактний роговий шар, водно-ліпідна мантия на поверхні шкірного покриву. Роговий шар є стійким відносно хімічних і фізичних пошкоджуючих впливів, але в невеликих концентраціях. Захисну функцію шкіри відносно мікробної флори забезпечує відторгнення ороговілого епітелію та виділення сальних і потових залоз. Крім того, шкіра має стерилізуючі властивості в результаті кислотної реакції водно-жирової плівки, яка одночасно гальмує абсорбцію чужорідних речовин. Одночасно водно-ліпідні мантия шкіри перешкоджає проникненню мікроорганізмів, а в ній містяться низькомолекулярні жирні кислоти, які гнітюче діють на зростання патогенної флори і, таким чином, є ніби «власним стерилізатором». Велике значення у захисті від шкідливої дії УФ-випромінювання мають меланобласти й меланоцити. Завдяки наявності в шкірі меланіну, здатного поглинати УФ-випромінювання, шкіра захищає організм від руйнівного впливу сонячного світла. Екранізуючий шар пігменту поглинає світло хвиль всіх довжин, або відфільтровує особливо небезпечні промені в усьому діапазоні видимого ультрафіолетового світла. У шкірі відбувається швидке оновлен-

ня меланіну, що втрачається при злущуванні епідермісу, а потім знову синтезується. Синтез меланіну підсилює меланінстимулюючий гормон гіпофізу. Важливу роль у цьому процесі відіграє тирозіназа, яка каталізує окислення тирозину, і доксифенілаланін. Один із механізмів біологічного захисту шкіри від шкідливої дії УФО пов'язаний з фотопротективними властивостями уроканікової кислоти — продукту метаболізму гістидину.

Порушення бар'єрної функції шкіри — це важлива умова патогенезу інфекційних, запальних та дисадаптаційних дермопатій. Багато захворювань шкіри мають запальний характер. Залежно від ступеня вираженості реакції та її тривалості умовно розрізняють гостре, підгостре й хронічне запалення, яке виникає у відповідь на дію різноманітних зовнішніх і внутрішніх подразників. Характер відповідної реакції організму і шкірних покривів на дію подразника залежить від багатьох чинників: стану рецепторного апарату, характеру вищої нервової діяльності у даної людини, реактивності організму та інших факторів. Дуже велике значення в характері відповідної реакції шкіри як частини цілісного організму на вплив подразника належить алергічним реакціям. Незважаючи на те, що комбінація подразнення та відповідної реакції організму, зокрема шкіри, залежно від численних умов може призводити до різного ступеня виразності і тривалості запальної реакції, в мікроскопічній картині кожного запалення розрізняють різного ступеня виразності альтерацію, ексудацію і проліферацію.

На розвиток дерматитів і їхню виразність істотно впливає *секреторна функція шкіри*, яка здійснюється за рахунок секреторної діяльності кератиноцитів, імунорегуляторних клітин, а також функціональної активності сальних і потових залоз. До внутрішньоклітинних медіаторів мітозу й запалення відносять простагландини, кейлони, лейкотрієни, інтерлейкіни (особливо ІЛ-1 і ІЛ-2) та іони кальцію, які впливають на активність фосфодієстерази і на співвідношення цАМФ і цГМФ. Оптимальне співвідношення прозапальних і протизапальних факторів у шкірі — важлива умова сприятливого прогнозу і одужання. У зв'язку з анатомічними особливостями епідермісу патологічні процеси в ньому протікають своєрідно. Розрізняють три основні типи запальних змін епідермісу. *Перший тип серозного запалення* — внутрішньоклітинний набряк, або вакуольна дегенерація, при якій у протоплазмі клітин мальпігійового шару формуються вакуолі, розташовані близько або навколо ядра і відтісняючі

ядро до периферії. Ядро при цьому деформується і часто має всі ознаки пікнозу. Поступово набрякла рідина розчиняє клітку, призводячи до її загибелі. Якщо вакуолі локалізуються в ядрі клітини, то воно розбухає і перетворюється на круглий пухирець, наповнений рідиною, в якому іноді зберігається ядерце. *Другий тип серозного запалення* — спонгіоз, або міжклітинний набряк, при якому набрякла рідина розсовує міжклітинні проміжки клітин мальпігійового шару, розриває міжклітинні містки, що призводить до втрати зв'язку між клітинами, набряку самих клітин і початку формування епітеліальних пухирів. Спонгіоз характерний для екземи та інших дерматозів. *Третій тип запалення епідермісу* — балонуюча дегенерація, що виникає при некробіотичних, дегенеративних змінах клітин мальпігійового шару. Крім глибоких змін епітеліальних клітин, руйнування міжклітинних містків призводить до того, що клітини втрачають взаємний зв'язок і вільно плавають, приймаючи форму кулястих утворень. Такі зміни відзначаються, наприклад, при герпесі. При гострому запаленні в інфільтраті переважають поліморфноядерні лейкоцити (нейтрофіли, еозинофіли). При хронічному запаленні інфільтрат містить переважно лімфоцити, що розташовуються дифузно або навколо судин. У великій кількості в інфільтратах зафіксовані гістіоцити.

Крім явищ серозного запалення, в епідермісі може бути відзначений ряд особливих патологічних змін, які полягають у наступному. *Акантоз* — посилене розмноження клітин шилоподібного шару у вигляді тяжів, більш-менш глибоко занурених у дерму. При акантозі відзначають збільшення кількості мітозів у базальному шарі і відповідно подовжуються сполучнотканинні сосочки дерми — папіломатоз. Акантоз спостерігається при псоріазі, екземі. *Акантоліз* — розплавлення міжклітинних епітеліальних містків, порушення міцного зв'язку між клітинами шкіри, внаслідок чого клітини легко відокремлюються одні від іншої і утворюють більш-менш значні пласти відшарованого епідермісу. Такий процес спостерігається при пузирчатці. *Гіперкератоз* — потовщення рогового шару без структурних змін клітин, *паракератоз* — наявність у роговому шарі клітин епідермісу з паличкоподібними пофарбованими ядрами (зернистий шар при цьому відсутній). *Гранульоз* — потовщення зернистого шару епідермісу.

При дерматитах порушується секреторна функція шкіри, в реалізації якої сальні й потові залози відіграють важливу роль. Сальні залози

зи виробляють шкірне сало, яке складається з жирних кислот, ефірів холестерину, аліфатичних алкоголів, невеликої кількості вільного холестерину, гліцерину та невеликої кількості азотистих і фосфатних з'єднань. У сальних залозах секрет частіше представлений рідкою або напіврідкою речовиною. Виділяючись на поверхню шкіри і змішуючись із потом, шкірне сало утворює захисну плівку водно-ліпідної мантії, яка захищає шкіру і має бактерицидну і фунгістатичну активність. Стерилізуюча дія шкірного сала обумовлена вмістом у ньому вільних жирних кислот. Зі шкірним салом виділяються токсичні утворювані в кишечнику речовини (середньомолекулярні пептиди, йод, бром, антипірин, саліцилова кислота, ефедрин тощо). Потові залози, які продукують піт, охолоджують шкіру, здійснюють підтримання постійної температури тіла. Піт має слабкокисло реакцію. Хімічний склад поту непостійний і може мінятися залежно від кількості випитої рідини, емоційних навантажень, ступеня рухливості, загального стану організму, температури навколишнього середовища. З потом можуть виводитися з організму і лікарські речовини. У середньому за добу виділяється 750-1000 мл поту, але в умовах високих температур може виводитися кілька літрів поту.

Шкіра реагує на гормональний дисбаланс в організмі, формуються дисгормональні дермопатії. Значний вплив на внутрішньоклітинне управління клітинним мітозом надає епідермальний фактор росту, що представляє собою поліпептид з гіперпластичною дією на епітеліальні тканини, активність якого залежить від функції гіпофізарно-наднирникової системи. Стан такої складної фізіологічної системи, як кортикостероїдні гормони і адреналін у кооперації з внутрішньоклітинними медіаторами, включаючи фосфодієстеразу, аденілциклазу, цАМФ і цГМФ, обумовлює активність епідермального фактору росту і його вплив на секрецію кератину епідермоцитами.

КЛАСИФІКАЦІЯ шкірного синдрому. Відомі класифікації засновані на різних критеріях, наприклад, етіологічному, патогенетичному. Окремі розділи виділені з морфології висипки, інші — на підставі залучених у патологічний процес структур шкіри. Але відсутня класифікація хвороб шкіри за єдиною ознакою. На жаль, відсутність єдиних поглядів на патогенез багатьох захворювань шкіри створює певні труднощі, проте не заперечує необхідність створення такої класифікації. На підставі аналізу світової літератури і власних науково-практичної діяльності зроблена спроба ство-

рити *класифікацію* шкірного синдрому на основі типових патофізіологічних синдромів.

I. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ

1. Інфекційні дерматити (інфекційний синдром):

А. На тлі зниженої резистентності організму;

Б. На тлі високої резистентності організму;

1.1. Гнійничкові захворювання шкіри (піодермії);

1.2. Грибкові захворювання шкіри (мікози);

1.3. Вірусні дерматози;

1.4. Паразитарні хвороби шкіри (дерматозоонози);

1.5. Шкірний лейшманіоз;

1.6. Туберкульоз шкіри;

1.7. Лепра;

1.8. Бореліоз;

2. Прості дерматити (синдром запалення):

А. Нормергічне запалення:

2.1 Прості (артифіціальні дерматити);

Б. Гіпоергічне запалення:

2.2. Алергічні контактні дерматити;

В. Гіперергічне запалення:

2.3. Променеві дерматити;

II. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ:

3. Дисадаптаційні дермопатії:

3.1. Фотодерматити;

3.2. Бромодерма;

3.3. Йододерма;

4. Дисалгічні дермопатії:

А. Знижена чутливість;

4.1. Трофотропний ацетилхоліновий шкірний свербіж;

4.2. Свербець дорослих;

4.3. Вузливатий свербіж.

4.4. Свербець Гебра.

Б. Підвищена чутливість;

4.5. Ерготропний адреналіновий шкірний свербіж;

4.6. Prurigo aestivalis.

В. Перекручена чутливість (сверблячі дерматози).

4.7. Шкірний свербіж;

4.8. Свербець Гайда;

5. Дисневротичні дермопатії:

А. Ерготропні з переважанням збудження і симпатотонії (паніко-фобічні):

5.1. Ерготропний нейродерміт обмежений (лишай Відаля);

- 5.2. Гіпергідроз (дисгідроз);
- 5.3. Вогнищева алопеція.
- Б. Трофотропні з переважанням гальмування, ваготонії (захисно-депресивні):
- 5.4. Трофотропний нейродерміт обмежений (лишай Відаля);
- 6. Дисгормональні дермопатії:
- А. Переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів:
- 6.1. Розлади пігментації:
- 6.1.1. Вітиліго;
- 6.1.2. Мелазма;
- 6.2. Суха себорея;
- Б. Переважання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів:
- 6.3. Хлоазма;
- 6.4. Андрогенна алопеція;
- 6.5. Мікседема шкіри;
- 6.6. Претибіальна мікседема;
- 6.7. Жирна себорея.
- 6.8. Акне (звичайні вугри).
- 7. Дисімунні дермопатії:
- А. Алергічні дерматити:
- 7.1. Алергодерматози;
- 7.1.1. Атопічний дерматит;
- 7.1.2. Екзема;
- 7.1.3. Кропив'янка.
- 7.2. Токсикодермії;
- 7.3. Червоний плоский лишай;
- 7.4. Багатоформна ексудативна еритема;
- 7.5. Алергічні ангіїти (васкуліти) шкіри;
- 7.6. Гострий парапсоріаз;
- 7.7. Трофотропний «осінньо-зимовий» псоріаз;
- 7.8. Тотальна алопеція;
- 7.9. Ураження шкіри при захворюваннях сполучної тканини:
- 7.9.1. Склеродермія;
- 7.9.2. Дерматомиозит;
- 7.9.3. Вузликовий периартеріт;
- Б. Імунодефіцитні дерматити:
- 7.10. Ерготропний «літній» псоріаз;
- 7.11. Міхурові дерматози;
- 7.11.1. Акантолітична пухирчатка;
- 7.11.2. Бульозний пемфігоїд;
- 7.11.3. Герпетиформний дерматит Дюрінга;
- 7.12. Саркома Капоші;
- 7.13. Червоний вовчак.
- 8. Дисметаболическі дермопатії:
- А. Ацидозні дермопатії:
- 8.1. Кільцеподібна гранульома;
- Б. Алкалозні дермопатії:
- 8.2. Пелагра; ліпоїдний некробіоз;
- 8.3. Ксантоматоз.

III. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОГО СИСТЕМОГО РЕГУЛЮВАННЯ.

9. Дисциркуляторні дермопатії:

А. Артеріальні дермопатії (артеріальна недостатність):

9.1. Розацея;

9.2. Рожеві вугри

Б. Венозні дермопатії (венозна недостатність):

9.3. Варикозні (трофічні) виразки.

IV. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.

10. Диспластичні дермопатії (диспластичний шкірний синдром):

А. Гіперпластичні (трофотропні) дермопатії;

10.1. Іхтіоз;

10.2. Хвороба Даріні;

10.3. Кератодермії;

10.4. Келоїд.

Б. Гіпопластичні (ерготропні) дермопатії:

10.5. Ектодермальні дисплазії;

10.6. Атрофія шкіри плямиста (анетодермія);

10.7. Вроджений бульозний епідермоліз;

В. Неопластичні дермопатії:

10.8. Невуси;

10.9. Пухлини шкіри;

10.10. Мастоцитоз;

10.11. Саркоїдоз;

10.12. Лімфоми шкіри;

11. Дистрофічні дермопатії (дистрофічний шкірний синдром):

А. Гіпертрофічні (синтетичні) дермопатії:

11.1. Ринофіма;

11.2. Гіпертрофічні рубці.

Б. Гіпотрофічні (катаболічні) дермопатії:

11.3. Смогоподібна атрофія шкіри;

11.4. Атрофічний рубець;

11.5. Фотоіндуковане та хроноіндуковане старіння шкіри.

12. Суглобовий синдром (гіпермобільний/гіпомобільний):

А. Субкомпенсація (адаптаційний синдром);

Б. Декомпенсація (дисадаптаційний синдром);

12.1. Псоріатичний поліартрит.

ДІАГНОСТИКА. Надійною у діагностиці дисциркуляторних змін при шкіряному синдромі залишається прижиттєва *мікроскопія слизових оболонок* ясен, кон'юнктиви очей, нігтьового ложа. Мікроскопічний метод дозволяє реєструвати реальний капілярний і веноз-

ний кровообіг, а не просто розширення цих судин, що може виникати і при капіляростазі.

Засновані на *реографії, термометрії, абсорбційній спектроскопії* (НВЧ-радіометри), *УЗ-доплерографії* непрямі методи свідчать про більший чи менший об'ємний кровотік через досліджувану ділянку тканини. У ряді випадків інтенсивний кровотік реалізується відкриттям артеріо-венозних шунтів і кров проходить повз капілярного русла, не виконуючи харчової (нутритивної), киснетранспортної та детоксикуючої функції. Такий ефект спостерігається при запальному синдромі на почервонілій ділянці шкіри. Лазерна доплерографія несе інформацію про лінійну швидкості кровотоку, тобто швидкість еритроцитів у потоці. Проте й цей ефект або усереднює значення швидкості із масиву судин, або реєструє швидкість еритроцитів в окремих капілярах. Виміряна лінійна швидкість еритроцитів у мікросудині залежить від взаємної орієнтації капіляра й фотодатчику, що часто призводить до висновку про відносні зміни капілярного кровообігу протягом часу одиничного вимірювання цієї судини та неінваріантність результатів різних вимірювань.

Ультразвукова доплерографія заснована

на реєстрації зміщення частоти ультразвукових коливань при зміні обсягу пульсуючої судини. Однак УЗ-доплерографія в принципі не дозволяє ідентифікувати капіляри. Судини мікроциркуляторного русла ультразвукові коливання з довжиною хвилі 70 мкм практично не відображують, що не дозволяє їх верифікувати. За допомогою УЗ-доплерографії реєструють лінійну швидкість крові у судинах діаметром не менше 30 мкм.

Вимірювання рН крові й шкіри дозволяє оцінити тип дисметаболического синдрому (ацидозний або алкалозний) і є інтегральним показником гідратації шкіри, який визначає ізоелектричну точку (показник) рогової речовини — стан її максимальних бар'єрних функцій, при якому не відбувається його набрякання або інфікування мікроорганізмами, що особливо важливо при інфекційних і запальних дермопатіях. *Електродіагностика нервів і м'язів* дозволяє не тільки оцінити збудливість нервів і м'язів, але й визначити тип дисневротичного синдрому. У цьому методі використовують імпульсний струм для визначення вихідних функціональних властивостей нервів і м'язів залежно від їх реакції на електричні імпульси і визначення характеру впливів. При цьому враховують, що тривалість імпульсів повинна відповідати хронаксії стимульованих нерва і м'яза, частота слідування не повинна перевищувати їхньої лабільності, а крутизна переднього фронту імпульсу (його форми) — перевищувати мінімальний градієнт акомодатції. Ефект порушення м'язів, периферичних нервів залежить і від типу іннервуючих їх волокон і найбільш виражений при збігу частоти проходження імпульсів з оптимальністю проходження спайки в нервових провідниках. У клінічній практиці найбільш часто використовують класичну й розширену електродіагностику.

Первинні й вторинні морфологічні елементи та їхні клінічні особливості є основою для визначення дерматологічного діагнозу. Однак нерідко доводиться використовувати спеціальні методи клінічного та лабораторного дослідження: пошкрябування, пальпацію (намацування), діаскопію, визначення ізоморфної реакції, характеру дермографізму, м'язово-волоскового рефлексу, шкірні проби. Метод пошкрябування висипань у дерматологічній практиці застосовують головним чином при підозрі на лускатий лишай і параспоріаз. При псоріазі вдається отримати послідовно три характерні симптоми: «стеаринові плями», «плівки» і «кров'яну росу», або точкову кровотечу, при краплевидному параспоріазі — сим-

ІНДЕКСИ РІВНОВАГИ СИСТЕМ Й АНТИСИСТЕМ (значення показників нормовані до рівня норми)
<i>Індекси гормональної рівноваги (ІГР) стрес-індукуючих і стрес-лімітуючих гормонів</i>
$K_3/Ins \text{ и } E_3/Пг, IGB: (AKTG+TTG+K_3+ \\ E_3+T_3+T_4)/(Ins+Пг+Прл)/2,0$
<i>Індекс ваго-симпатичної рівноваги (ІВСП)</i>
$LF\% / HF\%$
<i>Індекс рівноваги окислювальних систем (ІРОС)</i>
$(DK+MDA+ПГЕ)/(СОД+Ca+AOA)$
<i>Індекс рівноваги біогенних амінів (ІРБА)</i>
<i>гістамин/серотонін</i>
<i>Коефіцієнти ендогенної інтоксикації</i>
<i>індекс розподілу —</i>
$СМП\ 280\ нм / СМП\ 254\ нм,$
<i>коефіцієнт ароматичності —</i>
$СМП\ 238\ нм / СМП\ 280\ нм,$
<i>пептидно-нуклеотидний коефіцієнт —</i>
$СМП\ 238\ нм / СМП\ 260\ нм$

Рис. 4.22. Індекси рівноваги систем —
антисистем

птом прихованого лущення. При еритематозі пошкрябування лусочок, що мають фолікулярні «шипики», супроводжується хворобливістю (симптом Бен'є). При методі діаскопії (вітропресії) тиснуть скляною платівкою (предметним склом або годинниковим скельцем) на ділянку шкіри, знекровлюючи її, що допомагає вивченню ряду елементів, колір яких маскується гіперемією від реактивного запалення. Цей спосіб дозволяє розпізнати, наприклад, елементи вульгарного вовчака, які при діаскопії набувають характерного буровато-жовтого відтінку (феномен «яблучного желе»). При деяких дерматозах на вигляд клінічно здорової шкіри у відповідь на її подразнення виникають властиві даному захворюванню висипання. Це явище називається ізоморфною реакцією роздратування. Ця реакція може виникати спонтанно, без попереднього втручання лікаря, на місцях, які піддавалися тертю, мацерації, інтенсивному сонячному опроміненню, наприклад у хворих екземою, нейродермітом, червоним плоским лишаєм у прогресуючій стадії, або може викликатися штучно — подразненням при псоріазі (симптом Кебнера). Методом просвітлення рогового шару вазеліновим маслом іноді користуються при червоному лишаї для кращого виявлення ознаки «сітки» Уйкхема. З метою підтвердження діагнозу алергічного захворювання широко користуються різними шкірними пробами (тестами). Біопсія ураженої ділянки шкіри, слизової оболонки або морфологічного елемента з патогістологічним його дослідженням при ряді дерматозів є провідною у формулюванні діагнозу. Протягом останніх десятиліть для діагностики пухирчатки використовують цитологічні дослідження вмісту пухирів або препаратів-відбитків, а для діагностики системного червоного вовчака — виявленням у крові «клітин червоного вовчака» (LE-клітини).

Для діагностики дерматозів, у патогенезі яких визначена роль належить аутоімунним механізмам, використовують імунологічні методи дослідження. Для виявлення підвищеної чутливості до різних алергенів ставлять шкірні та імунологічні проби. У хворих дерматозом необхідно не лише досліджувати шкіру та слизові, але й весь організм, його реактивність і параметри гомеостазу.

КЛІНІКА. При дермопатіях визначають суб'єктивні та об'єктивні симптоми. До суб'єктивних відносять прояви хвороби, які відчуває хворий, до об'єктивних — зміни, які лікар знаходить на шкірі або видимих слизових оболонках при огляді або при пальпації. Численні

зміни на шкірі — прояви захворювання всього організму в цілому, часто висипання супроводжуються загальними симптомами: нездужанням, почуттям розбитості, загальною слабкістю, підвищенням температури тіла тощо. Останнє стає зрозумілим ще й тому, що при багатьох хворобах шкіри відзначають пов'язані з ними захворювання нервової системи, шлунково-кишкового тракту, ендокринних залоз, органів кровотворення тощо. Дерматологічні хворі можуть найчастіше скаржитися на відчуття свербіння, печіння, болю, поколювання. Однак слід знати, що суб'єктивні ознаки значною мірою залежать не тільки і не стільки від тяжкості захворювання, скільки від індивідуальних особливостей хворого, реактивності його нервової системи. Тому одні хворі вельми болісно реагують на незначні прояви хвороби, інші можуть стримуватися і пред'являти незначні скарги при виразності шкірної патології. Особливо це стосується відчуття свербіння, ступінь вираженості якого залежить не тільки від характеру та виду дерматозу, але більшою мірою від реактивності хворого. Об'єктивними ознаками сверблячки є численні сліди розчісування (екскоріації), а також наявність сточеності вільного краю нігтів пальців рук і відполірованості нігтьових пластинок.

Наявність або відсутність свербіння має певне діагностичне значення. Одні дерматози завжди супроводжуються сверблячкою (короста, кропив'янка, різні форми почесухи, нейродерміт, червоний плоский лишай, майже всі форми екземи), інші протікають без свербіння або воно виражене незначно (псоріаз, рожевий лишай, піодермії, вульгарні і червоні вугрі тощо). При одних дерматозах свербіж, як правило, супроводжується розчухами (короста, вшивість, свербець), при інших, незважаючи на сильне свербіння, розчісування не спостерігається (кропив'янка, червоний плоский лишай). У хворих зудячими дерматозами відчуття свербіння зазвичай посилюється або виникає в нічний час, коли відбувається зігрівання шкірного покриву; особливо це явище виражено у хворих коростою.

Форму дисвегетативного синдрому при дермопатіях визначають за характером *дермографізма* — відповідної реакції нервово-судинного апарату шкіри на механічне подразнення, що свідчить про властивості судинно-рухальної іннервації шкіри пацієнта. Поява червоної смужки у відповідь на проведення по шкірі тупим предметом (краєм дерев'яного шпателя, краєм рукоятки неврологічного молоточка), яка безслідно зникає через 2-3 хв,

свідчить про нормальний дермографізм. Червоний розлитий дермографізм спостерігається при екземі, псоріазі. Уртикарний дермографізм (широкі набряки, смуги червоного кольору, що виникають у відповідь навіть на слабе механічне подразнення шкіри та зникають іноді через 40-60 хв) спостерігається у хворих кропивницею, почесухою, що свідчить на користь ваготонії. Білий дермографізм більшою мірою виражений у хворих почесухою, ексfolіативним дерматитом, стійкий білий або змішаний дермографізм, який швидко переходить в білий — у хворих атонічним дерматитом і відображує симпатотонию. З урахуванням вегетативного тону виділяють ерготропні (симпатотонічні) і трофотропні (парасимпатичні, ацетилхолінові) дерматози.

Реактивність організму визначає характер і вираженість запальних дерматитів.

Інфекційні дерматити (інфекційний синдром): Висока резистентність організму формує нормергічне запалення. Порушення реактивності організму (гіпореактивність і гіперреактивність) знижує резистентність організму і змінює характер запальної реакції.

На тлі зниженої реактивності організму інфекційні дерматити характеризуються вираженим набряком, продуктивністю, синюшністю, зниженою чутливістю, сверблячкою, млявим тривалим перебігом. Спостерігається ваготонія, алергія, внутрішньоклітинний алкалоз (підвищена концентрація внутрішньоклітинного калію), депресивні реакції.

На тлі високої реактивності організму, навпаки, переважають деструктивні процеси, почервоніння, біль, бурхливе протікання з високою температурою. Відзначають симпатоадреналові, істеричні, фобічні реакції, імунодефіцит, внутрішньоклітинний ацидоз.

Гнійничкові захворювання шкіри (піодермії) можуть бути представлені остіофолікулітом — невелика (діаметром 1-3 мм) пронизана волоссям пустула в гирлі волосяного фолікула, оточена вузьким віночком гіперемії. Дно пустули знаходиться у верхніх відділах зовнішньої кореневої піхви фолікула волосся. Нормергічний запальний процес на тлі високої резистентності організму закінчується на третій-четвертий день, не залишаючи рубця. Порушення реактивності організму змінює характер запалення і викликає його подовження.

Фолікуліт — гостре гнійне запалення фолікула волосся. Частіше вражається шкіра обличчя, кінцівок, спини. При локалізації запальних змін на рівні верхньої третини волосяного фолікула виникає поверхневий фолікуліт у виг-

ляді пустули, який не залишає рубця. При глибокому фолікуліті, тобто враженні всього волосяного фолікула, з'являється глибока пустула, руйнується сосочок волосся і утворюється рубець. Тривалість перебігу фолікуліта 5-7 днів.

Стафілококовий (вульгарний) сикоз — хронічне рецидивуюче запалення фолікулів у зоні зростання короткого товстого волосся (найчастіше на бороді та вусах). Захворювання починається з одиничних остіофолікулітів і фолікулітів, які потім зливаються у вкриті гнійними шкірками суцільні запальні інфільтрати. Крім загальних для всіх піодермій (порушення реактивності і резистентності організму) чинників, хронічному перебігу захворювання сприяють гормональні порушення (гіпофункція статевих залоз). *Фурункул* — гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула і перифолікулярної тканини. На початковій стадії має вигляд округлого хворобливого запального інфільтрата, досягаючого 3-5 см у діаметрі; шкіра над ним похмуро-червоного кольору, напружена. Потім у центрі інфільтрата з'являється пустула, з якої через кілька днів відходить гнійно-некротичний стрижень. Після відторгнення стрижня хворобливість і гостро-запальні явища різко зменшуються, утворена виразка швидко рубцюється. На тлі порушеної резистентності організму можливі ускладнення у вигляді лімфаденіту, флегмони, остеомієліту, абсцесів. Особливо небезпечні в цьому відношенні фурункули обличчя, зокрема, ділянки носа, носо-губних складок, верхньої губи.

Фурункульоз — розташовані на мінімальній ділянці множинні фурункули (місцевий, або локалізований фурункульоз) або дисеміновані фурункули (загальний фурункульоз), які з'являються одночасно (гострий фурункульоз) або рецидивуючі протягом деякого часу від декількох тижнів до декількох років (хронічний рецидивуючий фурункульоз). *Карбункул* — кілька фурукулів, об'єднаних загальною перифолікулярним інфільтратом. Фолікули можуть покриватися одночасно або втягуватися в процес послідовно, розташовуючись навколо спочатку розвинутого фурункула. Через 4-5 днів від початку розвитку карбункул являє собою щільний темно-червоний або багрянний різко хворобливий вузол діаметром 5-10 см, нечітко відмежований від навколишньої здорової тканини. Надалі на поверхні вузла з'являються пустули і дефекти — некротичні стрижні, відповідні устам сально-волоссяних фолікулів. Незабаром тут виникають глибокі виразки, які збільшуються в розмірах, злива-

ються між собою і відокремлюють необхідну кількість гнійних мас. На місці регресуючого карбункула утворюється глибокий рубець. Розвиток карбункула супроводжується високою лихоманкою, головним болем, загальною слабкістю, а також різкими смикаючими болями в ділянці осередку ураження.

Гідраденіт — гнійне запалення апокринної потової залози. Процес найчастіше локалізується в пахвових западинах, може виникати навколо сосків грудей, живота, статевих органів і заднього проходу. Спочатку в товщі шкіри виникає хворобливий вузол завбільшки з горошину. Поступово він збільшується, спаюється з шкірою, яка набуває похмуро-червоного коліру. Потім у центральній частині вузол розм'якшується і розкривається з відділенням вершкоподібного гною. Некротичного стрижня немає. На тлі підвищеної реактивності організму відзначається підвищення температури тіла. При гіпореактивності організму процес носить наполегливий, рецидивуючий перебіг.

Стрептококове імпетиго — висококонтагіозне гнійничкове захворювання шкіри, яке характеризується висипанням на гіперемірованому тлі плоских пухирів з гнійним вмістом — фліктен. Незабаром покришки фліктен розкриваються, оголюючи ерозивні мокнучі поверхні, або вміст зсихається в солон'яно-жовту тонку й пухку кірку. До різновидів стрептококового імпетиго відносять *імпетиго булезне*, при якому поодинокі великі напружені пухири локалізуються на стопах, стегнах, кистях. Фліктени у цих випадках існують досить тривалий час, нерідко в них, крім гіперемії, з'являється набряклість. Іноді булезне імпетиго локалізується близько нігтьових пластинок, підковоподібно оточуючи їх (*пароніхія поверхнева*). Абортивною формою імпетиго є *простий лишай обличчя*, яким частіше хворіють діти. Процес локалізується на обличчі, рідше — на шиї, верхній частини тулуба, проявляється у вигляді рожевих округлих плям, які збільшуються за рахунок периферичного зростання, з невеликим лущенням на поверхні. Суб'єктивних відчуттів немає. У результаті інсоляції елементи можуть регресувати, залишаючи тривало не зникаючі депігментовані плями. Частою формою стрептококового імпетиго є *заєда стрептококова*, яка локалізується в кутах рота, де на набрячному й гіперемірованому тлі утворюється хвороблива щілиноподібна ерозія з нависаючим білуватим віночком відшарованого епітелію. Гостре осередкове дифузне ураження шкіри стрептококової

етіології має назву *стрептодермія гостра дифузна*. Процес локалізується на кінцівках, чому сприяють часта травматизація шкіри, порушення трофіки та ін. Дифузну стрептодермію, що виникає навколо інфікованих ран, свищів, опіків, прийнято називати паратравматичною, а ту, що виникає в складках шкіри у дорослих і дітей — інтертригінозною. У клінічній характеристиці цієї форми найбільш типовими ознаками є серозний характер запалення, висипання фліктен, схильних до периферичного зростання й злиття з утворенням суцільних поверхневих ерозій, обрамлених віночком відшарованого рогового шару епідермісу з фестончастими абрисами. Відзначаються виражені явища набряку і гіперемії, рясне дифузне зволоження й ділянки, покриті серозними шкірками.

Ектима вульгарна — глибоке виразкове ураження шкіри, що виникає частіше у дорослих на нижніх кінцівках на місці травм, розчісування. Починається з появи великої оточеної запальної зоною фліктени з мутним, іноді гнійно-геморагічним вмістом. Вміст фліктени зсихається в кірку, під якою виявляється глибока, хвороблива виразка округлих обрисів з гнійним виділеннями, яка поступово заживає, залишаючи рубець. *Імпетиго вульгарне* — найпоширеніша форма стрептостафілодермія, яка в дитячих колективах може прийняти характер епідемічного спалаху. Починається з появи на шкірі обличчя типової для стрептококового імпетиго фліктени. Дуже швидко в результаті приєднання стафілококової інфекції мутнуватий вміст фліктени стає жовтуватим і зсихається в масивні пухкі кірки медово-жовтого кольору, іноді із зеленуватим відтінком, часто з домішками крові. Елементи розташовуються на тлі помірної гіперемії, розростаються по периферії, їхня кількість збільшується; можливе ураження значних ділянок шкірного покриву.

Хронічна виразково-вегетуюча піодермія — захворювання характерне для дорослих, а частіше для літніх людей, і обумовлене стрептостафілококовою інфекцією. Вогнища ураження зазвичай розташовані на нижніх кінцівках, мають вигляд гнійних, погано загоєваних виразок із нерівними, підритими краями і покритим вегетаціями дном. Шкіра навколо виразкових поверхонь подразнена, інфільтрована. Захворюванню сприяють порушення периферичного кровообігу (варикозно-розширені вени, тромбофлебіт тощо), воно відрізняється завзятістю, багаторічним протіканням. Частина виразкових дефектів рубцюється, але процес поширюється на інші ділянки, що пов'язано з вираженими явищами супутнього васкуліту.

Грибкові захворювання шкіри (мікози)

виникають при ураженні шкіри дерматофітами, які предствлені 39 видами (роди *Trichophyton*, *Microsporum* і *Epidermophyton*). Мікоз волосистої частини голови може бути викликаний всіма видами грибів роду *Trichophyton* і *Microsporum*, але особливо *M. audouinii*, *T. violaceum*, *T. schonleinii*. Зооантропофільні гриби (ектотрикси, тобто спори гриба огортають волосся) є, як правило, збудниками гострих інфільтративно-нагноювальних форм грибкових захворювань волосистої частини голови, антропофільні гриби (ендотрикси, тобто спори гриба знаходяться усередині волосся) — поверхневих, слабо запальних уражень шкіри. Мікозом волосистої частини голови переважно хворіють діти.

Поверхнева трихофітія волосистої частини голови викликається антропофільними *Tr. tonsurans*, *Tr. violaceum*. На волосистій частині голови виявляють вогнища округлої або неправильної форми з нечіткими кордонами і лущенням у вигляді сріблястих лусочок; волосся в осередку обламується не все і на різній висоті (від 1 до 4 мм або на рівні шкіри з формуванням «чорних крапок»), витягнуте волосся мають вигляд коми. *Інфільтративно-нагноювальна трихофітія волосистої частини голови (kerion Celsii)* викликається зоофільними *Tr. verrucosum* (рознощики — телята) і *Tr. gypseum* (рознощики — дрібні гризуни). Зараження людини відбувається при безпосередньому контакті або через інфіковані збудником предмети. Характерні різко виражені запальні явища із нагноєнням і циклічним (до 2-3 міс.) перебігом, який завершується одужанням. Після розв'язання патологічного процесу залишається рубцеве облісіння. Вогнища ураження округлої форми, складаються з глибоких фолікулярних абсцесів, при здавленні яких з'являються краплі гною (вогнища нагадують медові соти). Регіонарні лімфатичні вузли збільшені й болісні. Можливе порушення загального стану. *Мікроспорія волосистої частини голови* викликається грибами роду *Microsporum*, як зоофільними (*M. canis*), так і антропофільними (*M. ferrugineum*). Основними джерелами зараження людей зоофільними мікроспорумами є хворі кішки й собаки. Зазвичай хворіють діти 4-11 років. На волосистій частині голови формуються одиничні округлі, різко відмежовані, великі (до 2-3 см в діаметрі) вогнища, вкриті щільно сидячими висівкоподібними лусочками сіро-білого кольору. Все волосся в осередку обламане на рівні 5-8 мм над шкірою і, як муфтою, оточене сіро-білим нальо-

том, що складається зі спор гриба. Вогнища ураження мають тенденцію до локалізації в крайовій зоні росту волосся, іноді зливаються у великі утворення неправильної форми з мілкопластинчатим лущенням. При антропонозній формі вогнища ураження множинні й нагадують поверхневу трихофітію.

Мікоз гладкої шкіри викликаний всіма видами грибів родів *Trichophyton* (частіше *T. rubrum*, *T. violaceum*, *T. mentagrophytes*), *Microsporum*, *Epidermophyton*. Джерелом зараження є хвора людина або тварина; в окремих випадках можливе зараження грибами, що мешкають в ґрунті. Клінічно мікоз гладкої шкіри може проявлятися різноманітно, протікати гостро або хронічно. Гострі форми грибкових захворювань гладкої шкіри викликані антропофільними трихофітонами (*T. violaceum*, *T. tonsurans*) або антропофільними і зоофільними мікроспорумами (*M. audouinii*, *M. ferrugineum*, *M. canis*). Хронічний мікоз гладкої шкіри буває обумовлений *T. violaceum*, *T. tonsurans* (хронічна трихофітія гладкої шкіри) або *T. rubrum* (руброфітія, рубромикоз). Клінічна картина характеризується появою одного або декількох чітко обмежених, злегка набряклих і піднятих над рівнем шкіри лускових рожевих плям, периферична частина яких представлена у вигляді бордюру з дрібних вузликів, пухирів, скоринок і лусочок. З периферичним зростанням і одночасно центральним присиханням висипання набувають форму кілець, в центрі яких в результаті аутоінокуляції збудника виникають нові вогнища і утворюються фігури типу «кільце у кільці». Суб'єктивні відчуття у вогнищах поразки можуть бути відсутніми або проявлятися як сверблячка. Мікотичний процес може поширюватися на пушкове волосся.

Мікоз ділянки зростання бороди і вусів (інфільтративно-нагноювальна трихофітія бороди і вусів, паразитарний сикоз, *Tinea barbae*) найчастіше викликається зоофільними грибами *T. mentagrophytes* var. *gypseum* і *T. verrucosum* і спостерігається у сільській місцевості, особливо серед працівників тваринництва і молочних ферм. Зараження відбувається в основному від великої рогатої худоби, коней, собак, мишей. Захворювання має клінічну картину, аналогічну інфільтративно-нагноювальній формі грибкових захворювань волосистої частини голови.

Мікоз великих складок тіла (eczema marginatum) викликається найчастіше *E. floccosum*, *T. rubrum* і *T. mentagrophytes* внаслідок як безпосередньої передачі збудника від

хворої людини до здорової, так і непрямого інфікування через забруднені лусочками шкіри хворої людини предмети. Поширенню інфекції сприяють підвищена температура, вологість і зниження реактивності організму. Резервуаром інфекції та джерелом аутоінокуляції грибів у шкіру складок часто є мікози інших ділянок тіла (особливо стоп). Зазвичай вражається шкіра пахових і міжсідничної складок, можливо поширення процесу на пахову ділянку і складки під грудними залозами. Характерна поява гострозапалювальних плям рожевого кольору, що зливаються між собою з утворенням вогнищ неправильної форми, оточених набряклих валиком з пухирями, мікропустулами, ерозіями, шкірками й лусочками на його поверхні.

Мікоз стоп — найбільш часте і поширене грибкове захворювання шкіри, яке викликається, як правило, *T. rubrum* (у вітчизняній літературі позначається як руброфітія, або рубромікоз), рідше *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* (епидермофітія стоп), іноді *E. floccosum*. З клінічної точки зору розрізняють наступні форми грибкових захворювань стоп: сквамозну (сквамозно-гіперкератотичну), інтертригінозну і дисгідротичну. *Сквамозна форма грибкових захворювань стоп* частіше протікає на тлі зниженої реактивності організму і характеризується ледь помітним лущенням у міжпальцевих складках стоп (найчастіше між III і IV, IV і V пальцями) і на підощвах. У деяких випадках у середині міжпальцевої складки є маленька поверхнева тріщина, суб'єктивно не турбуюча хворого. Поступово процес стає клінічно більш вираженим. Виникає дифузна застійна гіперемія, сухість, посилене ороговіння шкіри підощов, вираженість шкірних борозен, муковидне і дрібновогнищне лущення (*сквамозно-гіперкератотична форма*). Суб'єктивно хворих турбує свербіж. *Інтертригінозна форма грибкових захворювань стоп* спостерігається на тлі гіперреактивності організму і проявляється почервонінням, хворобливістю і набряком шкіри в міжпальцевих складках, частіше третій і четвертій, на тлі яких з'являються вологі ерозії, вкриті сірувато-білим нальотом, з чіткими межами, облямовані комірцем набухлого рогового шару епідермісу. У глибині складок з'являються спочатку сверблячі, а потім хворобливі тріщини. Поступово прогресуючи, процес може поширюватися на згібальну поверхню пальців і прилеглу частина підощви.

Дисгідротична форма грибкових захворювань стоп при зниженій резистентності організму представляє собою найбільш важ-

кий різновид захворювання, який характеризується наявністю на зводах, нижньобоківій поверхні і на дотичних поверхнях пальців стоп схильних до злиття пухирів з товстої роговою поверхнею, прозорим або опалесцентним вмістом («сагові зерна»). Після розтину пухирів утворюються ерозії, оточені бордюром відшарованого рогового шару епідермісу. Через деякий час гострі явища стихають, висипання свіжих пухирів припиняється, ерозії епітелізуються; у вогнищах ураження з'являється лущення дрібними або великими лусочками, іноді товстими скибочками. Захворювання супроводжується вираженою різною мірою сверблячкою уражених ділянок шкіри.

Мікоз кистей може бути обумовлений тими ж дерматофітами, що й мікоз стоп. У хворих мікозом кистей зазвичай спостерігається одночасне ураження стоп, нігтів, рідше великих складок тіла, які є джерелом поширення інфекції на кисті. Клінічна картина грибкових захворювань кистей характеризується наявністю форм, аналогічних тим, що зустрічаються при мікозі стоп. Найбільш часто зустрічається сквамозно-гіперкератотична форма. Від відповідної форми грибкових захворювань стоп вона відрізняється значно менш вираженими симптомами за рахунок частого миття рук з милом. *Мікідиди* — токсико-алергічний висип у відповідь на лімфогенну дисемінацію гриба. *Онїхомікоз* являє собою грибкові ураження нігтів кистей і стоп. Рідко зустрічається ізольовано, як правило, супроводжується мікозам інших частин тіла, найчастіше стоп і кистей. Викликаються як дерматофітами (в основному *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*, *E. floccosum*), так і дріжджоподібними і пліснявими грибами, найчастіше — асоціацією декількох видів патогенних грибів. Виділяють наступні варіанти онїхомікозів: дистальний, проксимальний, тотальний і поверхневий білий (*leuconichia trychophytica*). Тотальний піднігтьовий онїхомікоз зазвичай є кінцевою стадією дистального і латерального; проксимальний онїхомікоз і трихофітійна лейконіхія зустрічаються рідко. *Дистальний піднігтьовий онїхомікоз* зустрічається найчастіше й починається з появи білуватих, жовтуватих або сірувато-жовтих плям і смуг у дистальному кінці нігтя. Плями поширюються до кореня і на всю нігтьову пластину. Ніготь набуває грязнувато-сірого кольору, розвивається піднігтьовий гіперкератоз: ніготь товщає, кришиться з боку вільного краю і поступово частково або повністю руйнується (*тотальний піднігтьовий онїхомікоз*). Іноді внаслідок постійної травматизації нігтя

можливий розвиток значного потовщення нігтьової пластинки і нігтьового ложа (пахіоніхія) або, навпаки, пухкі рогові маси розкришуються, утворюючи піднігтьові порожнини, внаслідок чого нігтьові пластинки вільно нависають над нігтьовим ложем (оніхолізіс). *Проксимальний піднігтьовий оніхомікоз* зустрічається рідко, починається із занурення гриба в роговий шар епідермісу проксимального відділу нігтьової складки, і потім ураження поширюється на нігтьову пластину, що проявляється зміною кольору і осередковим руйнуванням нігтьової пластинки в області епонихіума або проксимальної частини нігтьової складки. *Поверхневий білий оніхомікоз* характеризується появою на нігтьовій пластинці чітко обмежених плям білого кольору з рихлою, шорсткою поверхнею. Спостерігається тільки на стопах.

Мікози, обумовлені дріжджоподібними грибами. Кандидоз — обумовлене патогенним впливом дріжджоподібних грибів роду *Candida* захворювання шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів. Розвивається як при інфікуванні іззовні, так і за рахунок власних сапрофітів (аутоінфекція) в результаті зниження захисних сил організму. Зумовлений екзогенними факторами (мікротравми, хімічні пошкодження; підвищена вологість і температура, що призводять до мацерації шкіри, особливо у складках; побічні дії антибіотиків, кортикостероїдів, цитостатиків тощо) або ендогенними факторами (порушення клітинного імунітету та метаболізму, цукровий діабет, гіповітаміноз, особливо дефіцит вітамінів групи В, дисбактеріоз кишечника, неоплазії, хронічні інфекції, у тому числі ВІЛ-інфекція, вагітність). Виділяють наступні клінічні форми кандидозної інфекції: поверхневий кандидоз шкіри — кандидозне інтертриго, міжпальцевий інтертригінозний кандидоз, кандидоз кутів рота, кандидоз гладкої шкіри; кандидоз нігтьових валиків і нігтів; кандидоз слизових оболонок — порожнини рота, зовнішніх статевих органів; системний (дисемінований) кандидоз; хронічний генералізований гранулематозний кандидоз. *Кандидозне інтертриго, або кандидоз складок шкіри* (пахово-стегнових, міжсідничної, пахвових) протікає по типу імпетиго: в глибині складки з'являються дрібні пухирці з тонкою, в'ялою поверхнею, які можуть пустулізуватися і розкриватися; утворені чітко відмежовані ерозії мають малиновий колір з лаковим блиском і охоплюють дотичні поверхні складок. По периферії ерозії розташовується вузька біла бахромка відслоюваного епідермісу. На прилеглій здоровій шкіри видно відсіви у вигляді дрібних

пухирів, пустул, еритематозно-сквамозних вогнищ. Суб'єктивно хворих турбує свербіж, рідше — біль і печіння шкіри. *Кандидозне інтертриго міжпальцевих складок* (міжпальцевий інтертригінозний кандидоз, міжпальцева дріжджова ерозія) часто зустрічається у жінок, які багато займаються домашнім господарством або працюють на підприємствах з переробки овочів і фруктів або в кондитерських цехах. Зазвичай вражена одна міжпальцева складка, частіше третя на правій руці. На дотичних бічних поверхнях основних фаланг пальців на тлі набряклої, мацерованої білястого кольору шкіри виникає темно-червона ерозія з вологою, гладенькою поверхнею. Процес відрізняється наполегливим, рецидивуючим перебігом. Суб'єктивно наголошується сильне свербіння, іноді печіння і болючість шкіри. *Кандидоз кутів рота* (дріжджова заєда, *angulus infectiosus*, *perleche*) зазвичай спостерігається у дітей у віці від 2 до 6 років, і характеризується звичайно двостороннім ураженням. Слизова оболонка в ділянці перехідної складки сірувато-білого кольору, трохи інфільтрована, з темно-червоною ерозією або перервою в глибині. Кордони вогнища ураження чіткі, з бордюром відшарованого рогового шару епідермісу по периферії. *Кандидозний хейліт* характеризується набряком, синюшністю й сухістю червоної кайми губ, частковим лущенням тонкими пластинчастими лусочками сіруватого кольору з вільно високими краями. Суб'єктивно відзначаються печіння, болючість. Протікання хронічне, рецидивуюче. *Кандидоз нігтьових валиків* (кандидозна пароніхія) проявляється як набряк, гіперемія та болючість колонігтьового валика, зникнення епонихіума, при натисненні з-під нього виділяється крапелька гною. З часом гострі явища стихають, і процес приймає хронічний перебіг. Вражається нігтьова пластинка (*кандидоз нігтів, або кандидозна оніхія*), яка стає тьмяною, коричневою, горбистою, зі смугами і вдавленнями, потім стоншується, іноді відшаровується. *Кандидоз гладкої шкіри* виникає повторно при поширенні процесу зі складок, слизових оболонок, нігтів, може протікати у вигляді еритематозних, везикульозних, псоріазиформних висипань. *Кандидоз порожнини рота* (кандидозний стоматит) частіше зустрічається у дітей грудного віку й ослаблених хронічними захворюваннями літніх людей. На яснах, слизовій оболонці щік, язика, неба і мигдаликів на тлі гіперемії та набрякlostі з'являються точкові нальоти білого кольору, що утворюються при злитті блискової плівки, яка нагадує згорнуте молоко («мо-

лочкиця»), і легко видаляються без пошкодження підлягаючій слизової. При хронічному перебігу гіперемія і набряк виражені менше, а нальоти стають товстими й грубими, щільно прилежать до слизової оболонки, при їхньому видаленні залишаються ерозії. Язик покривається нерівними борознами, на дні яких виявляється наліт білого кольору. Суб'єктивно у роті відзначають сухість, печіння. *Кандидозний вульвовагініт* проявляється білуватими крихтоподібними виділеннями, суб'єктивно — сверблячкою і палінням. Слизова оболонка піхви гіперемована, набрячна, суха, з білими сироподібними нальотами і поверхневими ерозіями. Для *кандидозного баланопоститу* характерні білуваті, сироподібного виду нальоти на внутрішньому листку крайньої плоті і голівці статевого члена, можлива поява поверхневих ерозій з вологою блискучою поверхнею. Хворих турбують печіння, болючість. При тривалому перебігу можуть з'являтися тріщини крайньої плоті. *Системний (дисемінований) кандидоз* виникає у хворих з вираженим імунodefіцитним станом. Поширення інфекції відбувається гематогенним шляхом, уражаються багато органів, шкіра піддана процесу тільки в 10-13% випадків. Незважаючи на відносну рідкість шкірних висипань, їхнє раннє виявлення може відігравати вирішальну роль для прижиттєвої діагностики системного кандидозу, призначення лікування та збереження життя хворого. Шкірні прояви системного кандидозу можуть бути поодинокими або множинними, як правило, локалізуються на тулубі і кінцівки і являють собою розташовані на еритематозному тлі папули діаметром 0,5-1 см, більш бліді в центрі. Багато папул швидко стають геморагічними або піддаються некрозу. *Хронічний генералізований (гранулематозний) кандидоз* являє собою синдром, що характеризується появою кандидозних уражень шкіри і слизових оболонок, які постійно виникають, погано піддаються терапії і часто рецидивують, іноді ізі гранулематозним характером. Як правило, розвивається у дітей, осіб з імунodefіцитним станом та ендокринопатіями. Процес починається зі слизової оболонки порожнини рота, потім у нього залучаються губи, нігтьові валики й нігті, волосиста частину голови, статеві органи тощо. Інфільтровані еритематозно-сквамозні вогнища поєднуються з вузликами синюшно-коричневого кольору. Можливий розвиток кандидозної пневмонії, ураження нирок, очей, серця з летальним результатом.

Висівкоподібний (різнокольоровий) лишай

— поверхнєве хронічно-рецидивуюче захворювання шкіри, яке відносять до кератомікрів, при яких грибовий процес розвивається в роговому шарі епідермісу. Викликається умовно-патогенним грибом у трьох формах: округлий (*Pityrosporum orbiculare*), овальний (*P. ovale*) і міцеліальний (*Malassezia furfur*). Дві перші форми є сапрофітними, остання форма є патогенною. Для переходу збудника в патогенну форму й розвитку захворювання необхідні наступні фактори: підвищена пітливість, зміна хімічного складу поту, явища себореї, зменшення фізіологічного лущення епідермісу. Виявляється локалізованими на шиї, грудях, спині, волосистій частині голови незапальними плямами, що мають різні відтінки коричневого кольору: від блідо-жовтого до коричневого, з ледь помітним висівкоподібним лущенням на поверхні. Захворювання може тривати місяці й роки, після лікування нерідко спостерігаються рецидиви. При інсоляції настає швидке зникнення вогнищ, на місцях локалізації з'являються білі псевдолейкемічні плями.

Вірусні дерматози спостерігаються при зниженій резистентності організму, як правило, на фоні імунodefіциту. *Простий Герпес (простий пухеровий лишай, herpes simplex)* поділяють на первинний і рецидивуючий. На тлі високої резистентності організму первинна герпетична інфекція протікає субклінічно або асимптомно, і тільки при зниженні захисних механізмів вона супроводжується клінічними проявами, так званим первинним герпесом. Виникаючий після першого контакту із ВПГ, зазвичай у дитячому віці, первинний герпес відрізняється інтенсивністю клінічних симптомів і часто проявляється як гострий герпетичний стоматит. Після інкубаційного періоду тривалістю від 1 до 8 днів з'являються озноб, підвищення температури тіла, головний біль, загальне нездужання. Хворобливі згруповані пухирі розкриваються з утворенням ерозій, локалізуються частіше на слизовій оболонці щік, ясен, внутрішньої поверхні губ, язика, рідше — на м'якому твердому небі, піднебінних дужках і мигдаликах. На шкірі навколо рота також розташовуються розсіяні пухирі. У типових випадках процес регресує протягом 2 тижнів. При пониженні резистентності організму первинний герпес виявляється кератокон'юнктивітами, висипаннями на обличчі, тулубі, а також ринітами, вульвовагінітами і уретритами.

Оперізуючий Герпес (оперізуючий лишай, herpes zoster) у типових випадках виявляється больовим синдромом, який передую висипанням, іноді стимулює стенокардію, пневмонію,

апендицит та інші захворювання. Через кілька днів після появи болю в осередку ураження виникають набряк і гіперемія шкіри, на тлі яких з'являються згруповані вузлики, а потім пухирі із прозорою рідиною. Висип розташовується по ходу чутливих нервів (частіше міжреберних або трійчастого), часто супроводжується загальними явищами у вигляді слабкості, нездужання, нудоти, головних болів, гіпертермії. Практично в усіх хворих спостерігається регіональна лімфаденопатія. Більшість пухирів надалі зсихається в скоринки, деякі розкриваються з утворенням ерозій. Після епітелізації ерозій і відпадання корочок процес завершується, залишаючи після себе тимчасову гіперемію. Захворювання зазвичай триває 3-4 тижні. При зниженій резистентності організму можливе приєднання вторинної піококової інфекцією, що супроводжується підвищенням температури тіла, трансформацією серозного вмісту везикул у гнійний, появою типових пустульозних елементів.

Паразитарні хвороби шкіри являють собою реакцію на вплив тварин паразитів. Акариаз (акародерматит) — група дерматозів, що викликаються кліщами. До них відносять коросту, псевдочесотку, демодікоз.

Короста (scabies) обумовлена діяльністю кліща, реакцією хворого на свербіж, вторинною піогенною інфекцією та алергічною реакцією організму на кліща. Тривалість інкубаційного періоду коливається від 1 до 6 тижнів, в основному складаючи 7-12 днів. Свербіж, як правило, сильний, поширений, посилюється в нічний час, що пояснюється добовим ритмом активності кліщів. На шкірі із тонким і м'яким роговим шаром, тобто на бічних поверхнях пальців кистей, на ділянках променезап'ясткових суглобів, молочних залоз, на статевих органах, виявляються коростяні ходи, що представляють собою сіруваті вигнуті лінії довжиною 0,5-1 см з пухером на кінці. На тулубі (переважно на передньобокових поверхнях грудної клітини і живота) і кінцівках відзначаються множинні дрібні папули, папуловезикули, точкові й лінійні ексориації. Можлива поява імпетигозних елементів та гнійних кірок (симптом Арді) або точкових кров'янистих корочок (симптом Горчакова) на ліктях.

Педикульоз (вошивість). Укуси вошей викликають сильне свербіння. У місці укусу під впливом подразливого секрету слинних залоз вошей виникають щільні вузлики. У результаті розчісування на шкірі голови (частіше в потиличній і скроневих ділянках) з'являються ско-

ринки, садна, через які в шкіру може проникнути гноєрідна інфекція і розвинути пiodermія. У запущених випадках утворюється ковтун — склеєна ексудатом маса поплутаного волосся, вошей, гнид, корок. Патологічний процес поширюється на шкіру завушних областей, вушні раковини, шию, супроводжується регіонарним лімфаденітом.

Платтяний педикульоз. Зазвичай вражаються ділянки шкірного покриву, тісно дотичні з одягом (плечі, верхня частина спини, пахви, шия, живіт, попереки, пахово-стегнова область). На місцях укусів платтяних вошей утворюються уртикарно-папульозні елементи з геморагічною скоринкою в центрі, розчісування яких призводить до появи ексориацій і приєднання вторинної інфекції. При регресі висипань тривалий час зберігаються вогнища гіперпигментації. При тривалому існуючій вошивості розвиваються стійкі зміни шкіри, звані *хворобою бродяг* (шкіра попереку, лопаток, плечового поясу потовщена, з виразною бурою пігментацією — меланодермією).

Фтиріаз (лобковий педикульоз). Площини зазвичай легко визначаються на місцях типової локалізації у вигляді сірувато-буроватих точок в коріннях волосся, тут же знаходяться дрібні щільні білуваті гниди. На місцях укусів залишаються патогномічні для фтиріаза стійкі синювато-сірі плями діаметром до 1 см, так звані *maculae coeruleae*, що утворюються в результаті впливу слини паразита на гемоглобін людини. Свербіж варіює від незначного до помірно вираженого.

Прості дерматити (синдром запалення): Етіологія простих дерматитів виключає біологічний чинник. Їхня виразність (ергічність) значною мірою визначена реактивністю організму, яку формують нервова, гормональна, імунна і метаболічна системи. Порушення параметрів гомеостазу організму — провідна ланка патогенезу простих дерматитів.

А. Нормергічне запалення: Прості (артифіціальні) дерматити. Гострі дерматити проявляються еритемою, набряком, везикульозними, бульозними елементами або некрозом і ураженням тканин. Хронічні дерматити характеризуються неяскравою гіперемією, інфільтрацією, ліхеніфікацією і гіперкератозом. При простому контактному дерматиті запальні зміни по площі строго відповідають місцю впливу подразника, виникають без прихованого періоду і після припинення його дії швидко зникають. Новий вплив дратівного агента може викликати повторну появу дерматиту. Медична реабілітація простих дерматитів передбачає

виключення контактів із флогогенним чинником.

Б. Гіпоергічне запалення спостерігається на тлі зниженої реактивності організму при прихованій недостатності наднирників, ваготонії, гіперчутливості імунної системи, гістаміновій домініанті і дефіциті внутрішньоклітинного кальцію і надлишку калію. Алергічні контактні дерматити виникають через латентний період, який минув після контакту з алергеном, і зазвичай характеризуються істинним поліморфізмом та іншими властивими екземі, але вираженими слабкіше ознаками: везикуляцією, зволоженням, схильністю до рецидивів. Висипання можуть виходити за межі ділянки шкіри, на яку впливав подразник. Медична реабілітація спрямована на підвищення реактивності організму і передбачає десенсибілізуючі заходи.

В. Гіперергічне запалення протікає на тлі гіперреактивності організму з симпатoadреналовими реакціями, імунодефіцитом і ацидозом. Для дітей характерне підвищене збудження ЦНС. *Пітниця* частіше спостерігається у дітей грудного віку, при ожирінні, лихоманкових захворюваннях. На спітнілій шкірі, зазвичай на ділянках спини, сідниць, шкірних складок, визначаються множинні дрібні пухирці з прозорою рідиною. Висипання можуть супроводжувати печіння і сверблячка. Іноді навколо пухирів утворюються еритематозна віночки, а їх вміст стає гнійним. Підсихаючи, пухири залишають після себе незначне лущення шкіри. *Променеві дерматити* характеризуються бурхливим запаленням із вираженими деструктивними проявами на тлі зниження імунітету та реактивності організму.

Дермопатії з провідними синдромами порушеної реактивності організму (дисневротичним, дисгормональним, дисімунним і дисметаболічним) характеризуються розвитком дисадаптації за рахунок змінених параметрів гомеостазу.

Дисадаптаційні дермопатії: Фотодерматити, Бромодерма, Йододерма є проявом зриву компенсаторних реакцій організму і бар'єрної функції шкіри. Клінічна картина дисадаптаційних дерматитів нагадує таку картину в алергічних дермопатіях. В їх основі лежить гіперчутливість імунної системи і знижена реактивність організму.

Дисалгічні дермопатії характеризуються зміненим сприйняттям болю, яка є одним із видів загальної чутливості. Рефлекторний ланцюжок починається з ноцицепторів (хеморецепторів та механорецепторів) і закінчується

формуванням больової домініанти в ЦНС, яка має тісні асоціативні зв'язки з вегетативними й гормональними структурами. Механорецептори схильні до адаптації, у хеморецепторів ця властивість відсутня. Біль потенціює посилення симпатичної системи, порушення ЦНС, викид стрес-індукуючих гормонів, імунодефіцит і ацидоз. Зменшують больові відчуття ваготонія і посилення гальмівних процесів у ЦНС, прихована наднирникова недостатність, алкалоз, гіперчутливість імунної системи. Ваготоніки більш стійкі до больового шоку. Дисалгічні дермопатії оголошують за відсутності первинних елементів висипу, зудячого запального дерматозу або інфекційного дерматиту. Виділяють дисалгічні дермопатії з різною чутливістю.

А. Знижена чутливість: Трофотропний ацетилхоліновий шкірний свербіж. Свербіж дорослих. Вузлуватий свербіж.

При *свербежі дорослих* на шкірі розгинальних поверхонь кінцівок, на ділянках сідниць, живота з'являються розсіяні округлі червоно-рожеві прurigінозні висипання (папуловезикули) із сильною сверблячкою, причому в центрі кожного вузлика на місці везикул у результаті екскоріацій утворюється геморагічна скоринка. Протяг захворювання хронічний, рецидивуючий. Рецидиви частіше спостерігаються в осінньо-зимовий зимовий час, що пов'язано зі зниженою реактивністю і резистентністю організму. При *prurigo aestivalis* загострення відбуваються у весняно-літній період, що обумовлено гіперреактивністю організму.

Вузлуватий свербіж (стійка папульозна кропив'янка, вузлуватий нейродерміт). На шкірі розгинальних поверхонь кінцівок з'являються щільні, різко виступаючі напівкулькоподібні папули буровато-червоного кольору діаметром 0,5-0,7 см із болісним сверблячкою. У результаті розчісування папули покриваються шкірками темного кольору. Кожен елемент висипки зберігається роками.

Б. Підвищена чутливість: Ерготропний адреналіновий шкірний свербіж. Ригідо aestivalis.

В. Перекручена чутливість: Сверблячі дерматози.

Шкірний свербіж діагностують за відсутності зудячого запального, інфекційного або іншого дерматозу, коли первинні елементи висипки відсутні. Об'єктивними симптомами сверблячки є розчухи точкового або лінійного характеру, а також симптом «полірованих нігтів», обумовлений постійним тертям нігтьових пластин. Безпосередньо після розчісування виникає мінуща еритема, проявляються червоний або білий дермографізм, який, відпо-

відно є діагностичним критерієм трофотропного або ерготропного свербіжу. Генералізований свербіж зазвичай має нападоподібний характер. Свербіж посилюється або у вечірній час (ерготропний адреналіновий), або у нічний час (трофотропний ацетилхоліновий). Напади можуть носити характер пароксизмів, стаючи нестерпними. Хворий розчісує шкіру не тільки нігтями, але й різними предметами, зриваючи епідерміс (біопсируючий свербіж). В інших випадках свербіж майже постійний і нагадує печіння, повзання комах. До різновидів генералізованого свербіння відносять старечий, висотний, сонячний (прояв дисадаптації). Старечий свербіж спостерігається в осіб старіше 60 років у результаті інволюційних процесів в організмі і в шкірі зокрема. Висотний свербіж виникає при підйомі на висоту понад 7000 м над рівнем моря і пов'язаний із подразненням барорецепторів. Сонячний (світловий) свербіж спостерігається при фотосенсибілізації. Локалізований свербіж частіше виникає у ділянці заднього проходу (анальний свербіж), зовнішніх статевих органів (свербіж вульви, мошонки). Причинами розвитку таких форм локалізованої сверблячки є хронічні запальні процеси в органах малого тазу (простатит, аднексит, проктит, парапроктит тощо), глистові інвазії, трихомоніаз, цукровий діабет. Велике значення мають ферментативні порушення у слизовій оболонці прямої кишки, клімактеричні зміни статевих органів. Локалізований хронічний свербіж волосистої частини голови може бути ранньою ознакою лімфогранулематозу, свербіж клітора — раку статевих органів. Довго існуючий шкірний свербіж нерідко ускладнюється приєднанням піококової інфекції, кандидозу; він несприятливо впливає на психіку хворих, які стають дратівливими, у них з'являються порушення сну, апетиту.

Дисневротичні дермопатії характеризуються вираженими змінами з боку ЦНС і вегетативної системи. У клінічній картині домінують психогенії і порушення вегетативного тону. Переважає або збудження і симпатотонія з панічними і фобічними реакціями, або, навпаки, пасивно-захисні реакції з ваготонією і депресивними станами. Дисневротичні дермопатії відображають дисадаптацію нервової чутливості шкіри.

А. Ерготропні з переважанням збудження і симпатотонією (паніко-фобічні) обумовлені високим рівнем збуджуючих амінокислот, кальцію, серотоніну, норадреналіну, активацією ПОЛ.

Гіпергідроз на тлі симпатoadреналових

реакцій знижує резистентність організму й створює умови для розвитку грибової та піогенної флори в результаті мацерації шкіри, зміни її рН у бік ацидозу, може супроводжуватися неприємним запахом, іноді піт має фарбувальні властивості, доставляючи хворому неприємні панічні і фобічні емоційні відчуття.

Вогнищева алопеція спостерігається при виражених спастичних реакціях судин на тлі гіперреактивності організму. Бічна гніздова алопеція зазвичай зустрічається у дітей і проявляється як облісіння у вигляді стрічки по краю волосистої частини голови, частіше в ділянці потилиці і скронь, при цьому нерідко спостерігається тимчасове зберігання пушкового волосся і його повне випадіння надалі. Для *оголювальної форми* характерне утворення великих плішин, які швидко захоплюють всю шкіру голови, залишаючи на окремих ділянках невеликі гнізда нормального волосся. При стригучій алопеції, що виникає в осіб з психічними порушеннями (паніко-фобічні психогенії), на тлі нормального густого волосся в лобово-тім'яній ділянці з'являються місця, де волосся обламано на висоті 1-1, 5 см від поверхні шкіри. Ці коротке, ніби підстрижене волосся легко і безболісно висмикується із волосяних фолікулів. Через кілька тижнів відбувається спонтанний регрес.

Б. Трофотропні — з переважанням гальмування, ваготонії (захисно-депресивні), пов'язані з підвищенням концентрації гальмівних амінокислот, гістаміну, ацетилхоліну, інактивацією ПОЛ. У клінічній картині виділяють почуття тривоги.

Для *нейродерміту (лишай Відаля)* характерний зв'язок із порушеннями вегетативних і психічних функцій, які формують його форми (ерготропну й трофотропну). Основний морфологічний його прояв (ліхенізація) супроводжується збільшенням товщини шкіри з посиленням кожного малюнка, яке утворюється внаслідок постійного розчісування. Осередки ліхенізації охоплюють великі ділянки шкіри або являють собою окремі вузли. У гострий період через розчісування й розтирання шкіри з'являються ескоріації, при вторинному інфікуванні — пустули. При обмеженому нейродерміті найчастіше вражаються аногенітальна ділянка, потилиця, внутрішня поверхня стегон. При ерготропній формі обмеженого нейродерміту спостерігається виражений білий дермографізм, симпатотонія. Захворювання загострюють стресові ситуації, як правило, у весняно-літній період.

Дисгормональні дермопатії обумовлені

гормональним дисбалансом. Їхню форму й клінічну картину визначає переважання стрес-індукуючих катаболічних або стрес-лімітуючих анаболічних гормонів. У першому випадку на тлі симпатoadреналових паніко-фобічних реакцій спостерігаються імунodefіцит, ацидоз і гіповолемічний тип кровообігу. У другому випадку, навпаки, домінують ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції, алергія, внутрішньоклітинний алкалоз, депресивні стани із почуттям тривоги і гіперволемічний тип кровообігу. Дисгормональні дермопатії відображують ендокринну дисадаптацію шкіри.

А. Переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів сприяє посиленню симпатичної активності й викликає виражені спастичні реакції та ішемію. У клінічній картині домінують облісіння, депігментація, сухість шкіри.

Розлади пігментації характеризують гормональний дисбаланс. *Вітиліго* виникає у будь-якому віці і може зберігатися довгі роки, не викликаючи суб'єктивних відчуттів, але негативно впливаючи на психіку хворого через косметичний дефект. Розвиваються паніко-фобічні психогенії. Захворювання проявляється депігментованими молочно-білими плямами різних розмірів і конфігурації, чітко відмежованими від навколишньої шкіри й схильними до периферичного зростання. По краю елементів визначається облямівка гіперпігментації. Волосся у вогнищах поразки часто втрачає забарвлення, послаблюється потовиділення й саловиділення, судинноруховий і м'язово-волоссяний рефлекс. Локалізація висипань може бути різною, найчастіше вони зустрічаються на відкритих ділянках шкіри (за винятком долонь і підшов).

Гніздова алопеція характеризується появою на волосистій частині голови округлих вогнищ повного випадіння волосся. У перебігу захворювання умовно виділяють три стадії: прогресивну, стаціонарну, регресивну. Осередки облісіння спочатку мають невеликі розміри (до 1 см в діаметрі), у перші дні хвороби можуть бути трохи гіперемовані, супроводжуватися явищами печіння, свербіжу, гіперестезії шкіри. У подальшому червоність зникає і шкіра набуває кольору слонової кістки, на тлі якого добре видно зяючі гирла волоссяних фолікулів. По периферії вогнищ волосся нестійке й і при слабкому потягуванні випадає дрібними пучками (зона розхитанного волосся). Випале волосся біля кореня позбавлене пігменту і мозкової речовини, закінчується булавовидним потовщенням, що нагадує білу точку, і отримало назву «волосся у вигляді знака оклику». Ці

діагностичні ознаки характерні для прогресивної стадії захворювання. Надалі вогнища облісіння розширюються по периферії та зливаються в одну велику ділянку округлих, овальних або фестончатих обрисів. Відсутність по периферії його «зони розхитанного волосся» свідчить про закінчення прогресування процесу і перехід у стаціонарну стадію. Через кілька місяців у первинному осередку може поновитися ріст волосся (регресивна стадія). Спочатку відростає тонке й безбарвне, але поступово воно відновлює свою структуру й забарвлення. Описаний перебіг захворювання характерний для *осередкової форми* гніздової алопеції.

Звичайна алопеція може початися у будь-якому віці, але частіше у чоловіків у пубертатному періоді, у жінок у 25-30 років. Перші ознаки хвороби у чоловіків проявляються в ділянці скронь, де формуються залисини; в подальшому відбувається розрідження волосся на потилиці. У вогнищах поразки відбувається заміщення довгого волосся на тонке, коротке і непігментоване. Поширюючись по периферії, лобові залисини зливаються з тім'яними, формуючи так зване випадання волосся за чоловічим типом. У жінок звичайна алопеція може початися з тім'яної області, де формується зона розрідженого волосся, яка згодом захоплює тім'яну, лобову, скроневу і потиличну ділянки. Випадання волосся й заміна його аплазованим волоссям у жінок відбувається у пізні строки і, як правило, не призводить до формування виражених лисин.

При *дифузній формі алопеції* волосся випадає по всій поверхні голови, призводячи до помітного розрідження. Від впливу патологічного фактора до початку дифузного випадіння волосся зазвичай проходить від 2 до 10 тижнів.

Суха себорея виникає внаслідок недостатнього розвитку сально-волоссяного апарату. Саловиділення знижено, рогові луски майже суцільно покривають шкіру голови і волосся. Нерідко лусочки мимохідь відокремлюються, падаючи на одяг (лупа). Волосся зазвичай сухе, тонке, ламке, з розщепленими кінцями. На шкірі розгибальної поверхні кінцівок і бічних поверхонь тулуба може бути виявлений фолікулярний гіперкератоз і себорейди — рожеві плями, вкриті лусочками. У дітей у перші тижні життя може розвиватися гнейс (суха себорея волосистої частини голови), коли на незмінній шкірі з'являються лусочки брудно-сірого кольору, після видалення яких оголюється вогнище гіперемії, знову вкритої лусочками. При подразненні шкіри спостерігаються зволоження й утворення масивних жовтих корок.

Б. *Переважаання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів* сприяє посиленню ваготонії та викликає венозний застій. У клінічній картині домінують сивина волосся, пігментація і жирність шкіри.

Клінічна картина *хлоазми* однотипна при різних її формах. На шкірі, переважно на лобі і щоках, з'являються симетричні коричневі плями, які формують вогнища гіперпігментації неправильних, іноді вигадливих обрисів. Під дією світла плями набувають більш темного відтінку. При пов'язаних із вагітністю на тлі посилення парасимпатичної системи хлоазмах пігментуються не лише обличчя, а також соски і соскові округляння молочних залоз, біла лінія живота і зовнішні статеві органи.

Андрогенна алопеція починається в пубертатному або постпубертатному періоді й неухильно прогресує, загострюється у період вагітності та годування груддю, а потім в період менопаузи, коли переважають гормони, які посилюють парасимпатичну систему (пролактин і прогестерон). Процес облісіння починається в лобово-тім'яній ділянці і нагадує випадання волосся за чоловічим типом при звичайній алопеції. З віком волосся стає тоншим, менш пігментованим і не досягає звичайної довжини. Захворювання нерідко поєднуються з місцевим або загальним гірсутизмом.

Найбільш виражені є прояви *жирної себореї* на ділянках шкірного покриву, де сальні залози розташовуються у великій кількості: обличчя, волосиста частина голови, груди, спина. *Жирна себорея* виникає у період статевого дозрівання, коли підвищується секреторна функція сальних залоз. *Густа форма жирної себореї* частіше зустрічається в осіб чоловічої статі, характеризується підвищеною сальністю шкіри на тлі її огрубіння, розвитком сальних пробок — комедонів (чорних вугрів) і кіст сальних залоз (атером) із сирним сальним секретом. Колір шкіри буровато-сірий, тьмяний, на її поверхні різко позначені розширені гирла сальних залоз — пори, шкірне сало має густу консистенцію і неприємний запах. Волосся стає грубим, сальним. Густа себорея часто ускладнюється вугровою хворобою і піодермітами. *Рідка форма жирної себореї* частіше розвивається у жінок. Сальний секрет не такий в'язкий, в надлишку покриває шкіру, тому вона немов змазана маслом, розширені пори зяють, нагадуючи апельсинову кірку. Волосся склеюється в пасма, рідшає, шкіра на голові покривається безліччю жовтих лусочок. Рідка себорея часто ускладнюється піодермітами й себорейною алопецією. Для *змішаної себореї*

характерне поєднання кількох форм, наприклад, жирної себореї шкіри обличчя і сухої себореї у ділянці волосистої частини голови. Можлива наявність змішаних форм жирної себореї.

У типових випадках *звичайні вугри (акне)* проявляються як напівкулькоподібні вузлики рожевого кольору, 1-3 мм в діаметрі, розташовані на шкірі обличчя, грудей, спини (папульозна форма). Центр вузлика може нагноюватися (пустульозна форма), після розриву гнійничка залишається гіперпігментна пляма або поверхневий рубець. Іноді виділюване сальною залозою шкірне сало, не маючи виходу, переповнює та розтягує жирну залозу та її протоку, формуючи атероми — ретенційні кісти. Подібний процес у поверхнево розташованих сальних залозах призводить до утворення міліумів, або білих вугрів, що являють собою ніби вкраплені в шкіру у вигляді сагових зерен щільні вузлики молочно-білого кольору. Запальний елемент може локалізуватися на різній глибині, відповідно до його розташування розрізняють вугри індуративні (великі інфільтрати з горбистою поверхнею) та флегмонозні (глибокі, що повільно розвиваються фолікулярні або перифолікулярні холодні дермо-гіподермальні абсцеси). У важких випадках запальні вузли можуть зливатися (зливні вугри). Найбільш важким різновидом є розташовані в глибоких шарах дерми і гіподермі конглобатні вугри, які мають тенденцію до серпигінування. При розтині глибоких пустул формуються фістули, які потім гояться місткоподібними рубцями.

Переважаання стрес-лімітуючих гормонів відзначають при *мікседемі шкіри* і *претибіальній мікседемі*, які формують відповідну клінічну картину.

Дисімунні дермопатії характеризуються переважним порушенням імунного статусу організму або в бік гіперчутливості імунних клітин на тлі зниженої реактивності організму (алергічні реакції), або в бік імунодефіциту при гіперреактивності організму (післястресовий провал).

А. *Алергічні дерматити* обумовлені високим рівнем гістаміну, дефіцитом внутрішньоклітинного кальцію, низьким ПОЛ. Морфологічні прояви алергічних дерматитів більшою мірою схильні до набрякості і продуктивності.

Клінічна картина *атопічного дерматиту* залежить від віку хворого. Виникаючи в грудному і ранньому дитячому віці, захворювання може тривати роками, характеризуватися ремісіями в основному в літній період і рециди-

вами в осінньо-зимовий первод. Згодом гострота захворювання слабшає, і у віці 30-40 років у більшості хворих настає спонтанне лікування. Протягом захворювання виділяють три фази: немовля (до 2 років), дитячу (з 2-х років до підліткового віку) і дорослу. У віці немовляти зазвичай спостерігається ексудативна форма захворювання, яка найчастіше діагностується як ексудативно-алергічному діатезі або дитячій екземи. На шкірі обличчя, сідниць, кінцівок спостерігають набрякові еритематозні вогнища з папулезними і везикулезними елементами, явищами зволоження й кіркуттворення. Після трьох років домінують еритематозно-сквамозні і еритематозно-ліхеноїдні вогнища. Шкіра в них гіперпигментується, через сильне свербіння з'являються численні екскоріації. Можлива поява на розгинальних поверхнях верхніх і нижніх кінцівок і задньої поверхні шиї ізольовано розташованих серопапул розміром від сочевиці до горошини з безліччю кров'янистих кірок, екскоріацій як так звана пруригіозна форма. У дітей старшого віку або дорослих переважають явища інфільтрації з ліхеніфікацією на тлі еритеми застійного характеру. На шкірі можуть з'являтися сверблячі папули кольору нормальної шкіри, які зливаються в осередки суцільної папулозної інфільтрації (описується як нейродерміт). Ступінь вираженості й поширеності процесу може бути різною — від обмежених до великих поразок шкірного покриву за типом еритродермії. У типових випадках уражаються обличчя, шия, верхня частина грудей і спини, ліктьові і колінні згини, згинальна поверхня променезап'ясткових суглобів, тильна частина кистей. Домінуючий характер висипань є індивідуальним (еритематозний, ліхеноїдний, папулезний, пруригіозний або комбінований). Суб'єктивно завжди турбує свербіж, аж до біопсируючого, він може передувати змінам на шкірі. Характерний білий дермографізм, особливо виражений у періоди загострення хвороби. Нерідко atopічний дерматит ускладнюється поєднанням з вторинною піококковою або вірусною інфекцією (простий герпес). У деяких хворих відзначають інші прояви atopії (бронхіальна астма, поліноз та інше).

Гостра стадія *екземи* характеризується еритемою, набряком, ексудативними папулами, везикуляцією, зволоженням, утворенням кірок; підгостра стадія — еритемою, ліхеніфікацією, лусочками та екскоріаціями, хронічна стадія — застійною еритемою, вираженою ліхеніфікацією, вторинними гіперпигментними-пигментними й гіпопигментними плямами. По-

рушення пігментації шкіри значною мірою залежить від вегетативного тону та функціональної активності наднирників. Гіперпигментація спостерігається на тлі зниженої реактивності організму (ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції і прихована наднирникова недостатність). Гіпопигментація шкіри частіше відзначається при підвищеній реактивності організму і симпатoadреналовому типі дисвегетативного синдрому. У гострій стадії або при загостренні хронічної екземи з'являються везикули, які розкриваються з утворенням точкових ерозій із краплями серозного ексудату на поверхні — «серозні колодязі». Висипання супроводжується сверблячкою різної інтенсивності. Для *істинної (ідіопатичної) екземи* характерні чіткий істинний і помилковий поліморфізм висипань, нечіткі межі вогнищ, симетричність висипки, переважна локалізація на обличчі і кінцівках із чергуванням ділянок здоровою і ураженою шкіри («архіпелаг островів»). Можливе поширення висипань на інші ділянки шкіри аж до еритродермії. *Дисгідротична екзема* проявляється як сильно сверблячі щільні розміром з вушко шпильки пухирі в ділянці долонь і підшов, які згодом розкриваються або підсихають в жовтуваті скоринки. Для *пруригінозної екземи* характерні дрібні сверблячі папуловезикули на щільному утворенні з локалізацією на шкірі обличчя, розгинальних поверхнях кінцівок, ліктьових згинів. *Мікробна екзема* виникає внаслідок моновалентної сенсibiliзації до мікробного агенту. Виявляється асиметричними вогнищами ураження, центр яких покритий гнійними шкірками, після зняття яких оголюються ерозивні поверхні із зволоженням у вигляді «колодязів». Межі вогнищ чіткі, окреслені бордюром відслоюваного епідермісу, по периферії виявляються окремі пустули і гнійні кірки — «відсіві». Мікробна екзема часто розвивається по периферії трофічної виразки гомілки, в ділянці післяопераційної рани, навколо норицевого ходу і в таких випадках називається *паратравматична, або колоранева екзема*. *Нуммулярна екзема* проявляється симетричними округлими вогнищами діаметром до 1-3 см з чіткими межами, супроводжується появою в період загострення вторинних алергічних висипань — поліморфних мікробідів. *Мікотична екзема* розвивається на тлі мікотичного ураження шкіри, а *варикозна екзема* — на тлі венозного застою нижніх кінцівок, після глибокого тромбозу або на тлі варикозного розширення вен гомілки. *Сікозиформна екзема* виникає на тлі сікоза, локалізується на верхній губі, підборідді, у пахвовій ділянці, на

лобку; *екзема сосків і білясоскового кружка* є наслідком травматизації сосків при вигодовуванні або ускладненням корости. *Екзема себорейна* часто асоціюється із наявністю у вогнищах ураження *Pityrosporum ovale*; антигенну роль також можуть відіграти гриби роду *Candida* та стафілококи. Розвитку захворювання сприяє себорея. Процес локалізується на шкірі волосистої частини голови, обличчя, грудей, міжлопаткової області, у складках шкіри за вушними раковинами і представлений себореїдами — округлими чітко окресленими жовтувато-рожевими плямами, покритими жирними жовтуватими лусочками. *Екзема професійна* розвивається внаслідок контакту з подразнюючими шкіру речовинами в умовах виробництва. Зазвичай розвивається після професійного алергічного дерматиту. Спочатку уражаються відкриті ділянки шкіри, де з'являються чітко окреслені вогнища гіперемії і набрякості з везикулами і зволоженням, з часом характерні для справжньої екземи з'являються ознаки. Протікання тривале, але регрес висипань настає швидко після усунення контакту з виробничим алергеном.

Основний прояв *кропив'янки* — виникаючі на різних ділянках шкіри, іноді на слизових оболонках численні яскраво-рожеві щільні, схильні до злиття пухирі різної величини і контурів, нерідко із зоною збліднення у центрі. Швидко з'являючись, пухирі так само швидко зникають, як правило, через 1-2 години. Їх супроводжують свербіж або печіння, іноді озноб, підвищення температури тіла («кропивна лихоманка»). Для холінергічної кропив'янки характерні дрібні блі пухирі. При хронічній рецидивуючій кропив'янці уртикарні висипання з'являються нападopodobно, змінюючись ремісіями різної тривалості.

Набряк Квінке у більшості випадків виникає самостійно, але може поєднуватися із кропивницею. Раптово з'являється обмежений набряк шкіри та слизових оболонок, частіше в ділянці обличчя, носоглотки і статевих органів. Шкіра набуває рожево-перламутрового кольору, стає напруженою, щільною на дотик, сверблячою або хворобливою. Набряк особливо небезпечний в ділянці гортані або глотки, де може призвести до стенозу й асфіксії.

Токсикодермія характеризується звичайно диссемінованими, симетричними, мономорфними зудячими висипаннями — плямистими, папульозними, везикулярними, булльозними, пустульозними, вузлуватими. Рідше токсикодермія представлена поліморфним висипом (плямистий-папульозний, везикуло-булльоз-

ний, папульозно-пустульозний та інше). Можливе ураження слизових оболонок із формуванням еритематозних, геморагічних, булльозних елементів. Часто порушується загальне самопочуття, відзначаються лихоманка, головний біль тощо. У загальному аналізі крові можуть бути відзначені збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, еозинофілія, помірна анемія. Як правило, всі ці зміни є гострими, частіше на другий-третій день після впливу етіологічного фактора; можливе збільшення прихованого періоду до 10-20 днів. Своєрідна клінічна картина фіксованої токсикодермії, що розвивається після прийому піразолонових препаратів, сульфаніламідів, барбітуратів, антибіотиків та ін. Ця форма токсидермії виявляється однією або кількома яскраво-червоними плямами круглої або овальної форми, які незабаром набувають синюшного відтінку, а після роздільності залишають стійку пігментацію своєрідного аспидно-коричневого кольору. При кожному наступному прийомі спричинившого токсидермію препарату процес рецидивує на тому ж місці з посиленням пігментації. Найчастіша локалізація фіксованої токсидермії — це статеві органи і слизова оболонка порожнини рота. Найбільш важкою формою токсикодермії є гострий епідермальний некроліз, або синдром Лайєлла — гостре ураження всього шкірного покриву з його некрозом і подальшим відшаруванням. Припускають аутоімунний механізм розвитку процесу. Частіше захворювання розвивається раптово з надзвичайно тяжкого загального стану хворого: слабкість, лихоманка, прострація, висипання у вигляді гіперемічних плям або характерних для многоформної ексудативної еритеми елементів. Висип зливається, утворюючи хворобливі плями з коричневим відтінком, має тенденцію до поширення по всьому шкірному покриві. Незабаром на цьому тлі з'являються ознаки відшарування епідермісу як симптом змоченої білизни (при дотику епідерміс ковзає і зморщується під пальцями), появою в'ялих пухирів, що збільшуються при натисканні на них (симптом Асбо-Ганзена), різко позитивним симптомом Нікольського. Утворюються великі, дуже хворобливі, кровоточиві при дотику ерозії. Іноді до процесу долучаються слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, сечового міхура, уретри. Тяжкість захворювання посилюється приєднанням вісцеральних симптомів, переважно легневих і ниркових. Летальний результат спостерігається в 20-30% випадків.

Алергічні ангіїти (васкуліти) шкіри. Клінічна картина ангіїтів характеризується розмаїттям проявів. До загальних, об'єднуючих цю пол-

іморфну групу ознак дерматозів, належать: 1) запальний характер змін шкіри; 2) схильність висипань до набряку, крововиливу, некрозу; 3) симетричність ураження; 4) еволюційний поліморфізм елементів висипу; 5) переважна локалізація на нижніх кінцівках; 6) нерідкий зв'язок із попередньою інфекцією або лікарською непереносимістю; 7) наявність супутніх судинних, алергічних, аутоімунних, ревматичних та інших системних захворювань; 8) гостре або періодичне загострення.

Поліморфний дермальний ангіїт, як правило, характеризується хронічним рецидивуючим перебігом і різноманітною морфологічною симптоматикою. Шкірні прояви при ньому нерідко поєднуються з різними ураженнями внутрішніх органів. Висипання спочатку з'являються на гомілках, але можуть виникати і на інших ділянках шкірного покриву, рідко на слизових оболонках. Можливі загальні прояви у вигляді слабкості, лихоманки, артралгії, головного болю. При ураженні слизових оболонок шлунка, кишечника розвиваються абдомінальні симптоми (блювота, переймоподібні болі в животі, напруга і болючість живота при пальпації). У нирках можуть виявлятися патологічні зміни різного ступеня виразності: від короткочасної нестійкої мікрогематурії і альбумінурії до вираженої картини дифузного ураження нирок зі стійкою гематурією і високою альбумінурією. Залежно від характеру висипних елементів розрізняють декілька типів поліморфного дермального ангіїту. Уртикарний тип проявляється стійкими пухирями, які зберігаються на протязі від однієї доби до трьох діб. Суб'єктивно — відчуття печіння, подразнення шкіри, відсутність свербіння. Найбільш часто зустрічається геморагічний тип, який характеризується пурпурозними плямами, екхімозами і геморагічними пухирями, після розтину залишаються виразки. Через набряклість геморагічні плями визначаються не тільки візуально, але й пальпаторно і мають назву пальпованої пурпури. Гострий геморагічний висип після перенесеного простудного захворювання у дитячому віці супроводжується лихоманкою, вираженими артралгіями, болями в животі й кров'янистим стільцем, складає клінічну картину анафілактоїдної пурпури Шенлейна-Геноха. Папулонодулярний тип зустрічається рідко і проявляється гладкими уплосченими запальними лентикулярними або нумулярними вузликами, а також поверхневими набряклими блідо-рожевими вузлами величиною до лісового горіха, хворобливими при пальпації. При папулонекротичному типі на розгинальних по-

верхніх кінцівок з'являються плоскі або напівкулькоподібні запальні вузлики із сухим некротичним струпом у центральній частині. При зриванні струпа оголюються поверхневі ранки, а після розсмоктування папул залишаються дрібні «штамповані» рубчики. Для пустульозно-виразкового типу характерні невеликі везикулярно-пустульозні елементи, які швидко трансформуються у виразки з тенденцією до периферичного зростання. Після загоєння виразок залишаються рубці із тривалим збереженням запального забарвлення. Найбільш важким варіантом дермального ангіїту є некротично-виразковий тип, що проявляється гострим (протягом декількох годин) некрозом шкіри з подальшим утворенням різко хворобливих, вкрай повільно рубцюваних виразок. Процес нерідко закінчується смертельним результатом. Різні типи висипань можуть поєднуватися, що призвело до виділення поліморфного типу дермального ангіїту. Частіше спостерігається співіснування пухирів, пурпурозних плям і поверхневих набряклих дрібних вузлів, що становить клінічну картину так званого трьохсимптомного синдрому Гужеро-Дюперра, або поліморфнонодулярного типу артеріоліта Рюїтера.

Хронічна пігментна пурпура є хронічним дермальним капіляритом, вражаючим сосочкові апіляри. Петехіальний тип захворювання зустрічається переважно у чоловіків і проявляється розташованими на нижніх кінцівках точковими геморагічними плямами (петехіями), у результаті утворюються стійкі великі жовтуватобурі плями гемосидероза. Для телеангієктатичного типу характерні плями з дрібними телеангієктазіями в центральній частині і дрібними петехіями на тлі гемосидероза по периферії. Ліхеноїдний тип проявляється дисемінованими дрібними кольору незміненої шкіри вузликами із блискучою поверхнею, петехіями, плямами гемосидероза, дрібними телеангієктазіями. При екзематоїдному типі поряд з петехіями і гемосидерозом присутні свербіж і явища екзематизації у вигляді набряклості, почервоніння, папул, везикул, скоринок.

Вузуловатий ангіїт — найчастіше захворювання з групи глибоких васкулітів шкіри, яке включає різні варіанти вузуловатої еритеми, що відрізняються один від одного характером вузлів і плином процесу. Гостра вузуловата еритема виявляється швидким висипанням на гомілках хворобливих яскраво-червоних набряклих вузлів на тлі лихоманки до 38-39°C, загальної слабкості, головного болю, артралгії. Вузли послідовно змінюють своє забарвлення на си-

нюватий, зеленуватий, жовтий колір («цвітіння синяка»), через 2-3 тижні зникають без сліду, ніколи не стають виразками. Хронічна вузлувата еритема виникає у жінок середнього віку, відрізняється наполегливим рецидивуючим перебігом, нерідко поєднується із судинними або алергічними захворюваннями, осередковою інфекцією. Навесні і восени на гомілках хвилеподібно з'являються запальні, щільні, помірно хворобливі синюшно-рожеві вузли, що досягають величини волоського горіха. Часто вузли супроводжує набряклість нижніх кінцівок. Загальні явища непостійні й слабо виражені. Кожен вузол окремо існує зазвичай кілька місяців і повністю розділяється, не залишаючи після себе рубця або рубцюватої атрофії. Мігруюча вузлувата еритема спочатку виявляється одиночним плоским рожево-синюшним тістуватої консистенції вузлом на передньо-боковій поверхні гомілки. Вузол характеризується тенденцією до периферичного зростання і швидко перетворюється на велику глибоку бляшку із запавшим блідим центром і широкою валикоподібною, темніше зафарбованою периферичною зоною. Крім основного вогнища, можуть з'являтися одиничні дрібні вузли, у тому числі на протилежній гомілці. Можливі спільні явища у вигляді нездужання, субфебрилітету, артралгії. Тривалість захворювання від декількох тижнів до декількох місяців. *Вузлувано-виразковий ангіїт* спостерігається у жінок зрілого віку, іноді у чоловіків, характеризується хронічним рецидивуючим плином зі схильністю до торпидності. На задній поверхні гомілок, іноді на інших ділянках нижніх кінцівок на тлі пастозності з'являються великі щільні малоболючі синюшно-червоні вузли, схильні до розпаду і виразковості з утворенням мляво рубцьованих виразок. Після загоєння виразок залишаються плоскі або втягнуті рубці, які при загостренні процесу можуть знову ущільнюватися і викриватися виразками.

Хронічна мігруюча еритема виникає через один-три тижні після укусу кліща. З'являється одиночна округла червона пляма, яка протягом декількох тижнів внаслідок відцентрового зростання збільшується до 15-20 см в діаметрі. У центрі еритеми може бути помітна червонувата точка — слід від укусу кліща. Зі збільшенням плями центральна частина регресує, виникає кільцеподібна структура з вузькою еритематозною смужкою по периферії. Суб'єктивні відчуття зазвичай відсутні. Шкірні прояви можуть супроводжуватися загальними симптомами — підвищенням температури, м'язовим болям, блювотою. Через 6-18 місяців кільцеподібна периферична зона місця розривається

ся, фрагментується, блідне і поступово зникає, що свідчить про самовилікування.

Гострий парапсоріаз зазвичай виникає навесні або восени. При гострій формі на внутрішній поверхні плечей і передпліч, грудної клітки, в нижній частині живота, верхній частині спини, в ділянці крижів, стегон, підколінних ямок раптово з'являються поліморфні висипання. Переважають набрякові геморагічні й некротизовані в центрі папули діаметром до 1 см, іноді з'являються віспоподібні пустули. Можуть спостерігатися збільшення лімфовузлів, лихоманка. Захворювання триває протягом декількох тижнів. Після роздільності висипань зазвичай залишається пігментація, іноді — віспоподібні рубчики. Найбільш часто зустрічається хронічна форма, яка характеризується висипанням у типових для каплевидного парапсоріаза місцях сплосчених напівсферичних червоно-коричневих плотнуватих папул діаметром 3-4 мм. При поскаблюванні на поверхні папули виникає висівкоподібне лущення (симптом прихованого лущення), при більш інтенсивному поскаблюванні — крапкові крововиливи (симптом пурпури). По мірі роздільності папула набуває бурий відтінок, покриваючись лусочкою, яка при обережному знятті відділяється цілком (симптом облатки). Після повної роздільності папули на її місці залишається матово-біла лусочка у вигляді тонкої платівки (симптом колодійної плівки). Суб'єктивні відчуття не зазначаються, загальний стан не порушується. Захворювання може тривати роками, з поліпшеннями у літній час. При підгострій формі поряд з типовими для хронічного парапсоріаза елементами з'являються геморагічні папули синюшного кольору, які після роздільності лишають виражену пігментацію. Суб'єктивних відчуттів і зміни загального стану не спостерігається. *Пухирцевий парапсоріаз* частіше розвивається у середньому й літньому віці, в основному у чоловіків. Характеризується плямами або слабоінфільтрованими бляшками діаметром до 5 см круглої, овальної, полосовидної або неправильної форми, колір яких коливається від червоно-синюшого до жовтого або світло-коричневого. Межі вогнищ чіткі, поверхня гладка, зморшувата або злегка ліхенізована. Характерна локалізація в ділянці грудної клітини паралельно ходу ребер, а також на шкірі проксимальних відділів кінцівок, в ділянці живота і молочних залоз. Свербіж відсутній або слабо виражений, загальний стан не порушується. Протікання хронічне із спонтанними ремісіями (частіше в літню пору року) і загостреннями. На

місці зниклих елементів видимих змін (атрофія, пойкилодермія) не спостерігається.

У типових випадках *псоріазу* характерно мономорфний папульозний висип, локалізований в основному на розгинальних поверхнях кінцівок (особливо в ділянці ліктьових і колінних суглобів), тулубі, волосистій частині голови, проте можуть покриватися висипом долоні, підшви, особа. Папули рожево-червоного кольору округлих обрисів, у період появи діаметром від 2-3 мм до 1-2 см, покриті сріблястобілими лусочками. При зіскоблюванні лусочок виявляється псоріатична триада характерних феноменів триада Ауспітца 1) стеаринова пляма (посилення лущення при легкому поскоблюванні, що надає поверхні папул схожість з розтертою краплею стеарину); 2) термінальна плівка (після видалення лусочок з'являється червонувата волога блискуча поверхня); 3) кров'яна роса Полотебнова (при подальшому поскоблюванні на гладкій вологій червоній поверхні з'являється точкова кровотеча). Псоріатичні папули відрізняються вираженою схильністю до ексцентричного зростання, що призводить до утворення бляшок діаметром кілька сантиметрів (3-10 і більше); бляшки зливаються в суцільні ділянки ураження з нерівними контурами. Протягом псоріазу виділяють три стадії: прогресуючу, стаціонарну та регресуючу. Для прогресуючої стадії характерні поява свіжих висипань, тривале зростання вже наявних папул і бляшок. Забарвлення елементів яскраве, лущення особливо виражене в центральній частині, а на периферії є гіперемічна облямівка — віночок зростання (ободок Пильнова). Відзначають також позитивний феномен Кебнера (ізоморфна реакція), тобто появу через 7-10 днів псоріатичних висипань на місці подразнення (подряпини, садна), а також суб'єктивні відчуття у вигляді свербіння. У стаціонарній стадії припиняються поява нових елементів і зростання старих, лущення поширюється на всю поверхню елементів. При регресуванні процесу інтенсивність забарвлення та інфільтрація висипань знижуються, частина бляшок поступово розсмоктується. Розсмоктування бляшок може починатися з центральної частини, коли псоріатичні елементи набувають кільцевидної або гірляндоподібні форми, або з периферичних ділянок. При цьому псоріатичні папули ніби тануть, навколо них утворюється білий депігментований віночок з ніжною складчатістю — псевдоатрофічний ободок Воронова. На місцях зниклих висипань залишається тимчасова депігментація — псевдолейкодерма. У періоди ремісій на

окремих ділянках шкірного покриву (частіше в ділянці ліктьових, колінних суглобів) можуть залишатися одиничні «чергові» бляшки.

При всіх формах псоріазу можливе ураження нігтьових пластинок, частіше на кистях. Найбільш характерне утворення точкових вдавлень, що додають нігтю схожість із наперстком. Рідше спостерігаються розпушення і деформація нігтьових пластинок, ламкість вільного краю, зміна забарвлення, поперечна і поздовжня викресленість, оніхолізіс, піднігтьовий гіперкератоз, потовщення аж до оніхогрифоза. *Ексудативний псоріаз* нерідко розвивається у хворих цукровим діабетом; при цій формі спостерігається виражена набряклість і яскравість псоріатичного папул, на їх поверхні утворюються внаслідок просочування їх ексудатом лусочки й кірки жовтуватого кольору, феномени псоріазу виявляються насилу. *Рупіоїдний псоріаз* відрізняється утворенням масивних концентричних нашарувань серозно-гнійних або серозно-геморагічних кірок. *Долонево-підшовний псоріаз* характеризується ураженням долонь і підшов, де визначаються ізольовані або злиті типові папульозно-бляшкові елементи та гіперкератотичні мозолеподібні вогнища, нерідко із хворобливими тріщинами. При *себореїному псоріазі* уражаються типові себорейні зони (волосиста частина голови, носогубні, носощоківі і завушні складки, міжлопаточна ділянка та шкіра грудей). Межі висипань можуть бути невиразно виражені, наявне лущення жовтуватого кольору. На відміну від себореї вогнища себорейного псоріазу на волосистій частині голови можуть поширюватися на гладку шкіру чола, завушних областей, шиї. *Бородавчастий (верукозний) псоріаз* розвивається під впливом нераціональної зовнішньої терапії, приєднання піокової інфекції і характеризується вираженою інфільтрацією та бородавчати розростаннями у вогнищах ураження з нашаруванням лусочок і корок. *Псоріаз складок*, або *інвертний псоріаз*, зазвичай спостерігається у дітей або літніх людей, особливо у хворих на цукровий діабет. Осередки в пахвових западинах, під молочними залозами, навколо пупка, в ділянці промежини різко окреслені, із гладкою, насичено-червоного кольору, злегка вологою, мацерованою поверхнею з незначним лущенням. При *псоріатичній еритродермії* патологічний процес охоплює весь або майже весь шкірний покрив. Шкіра стає натягнутою, грубою, інфільтрованою, червоного кольору, з достатнім крупнопластинчатим і мілкопластинчатим лущенням на поверхні. Іноді спостерігається випадання волосся, до патологічного процесу часто долуча-

ються суглоби. Збільшуються периферичні лімфатичні вузли, з'являється субфебрильна температура, порушується загальний стан хворих (невротичні розлади, свербіж, слабкість, порушення сну, апетиту тощо), виявляються зміни в крові (лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, зрушення в білкових фракціях та ін.), сечі (поява білка). Розвитку еритродермії сприяє нерациональна, подразнююча терапія прогресуючої стадії псоріазу. *Пустульозний псоріаз* виникає під впливом інфекцій, стресових ситуацій, подразнюючої терапії у прогресуючій стадії, гормональних порушень. Генералізований пустульозний псоріаз характеризується приступоподібними появами на тлі яскравої еритеми як у зоні бляшок, так і на раніше незмінній шкірі хворобливих дрібних поверхневих пустул, які мають тенденцію до злиття у великі «гнійні озера». Процес супроводжується лихоманкою, нездужанням, лейкоцитозом, підвищенням ШОЕ. Пустульозний псоріаз долонь і підшов зустрічається частіше, ніж генералізована форма. У тенарі і гіпотенарі, склепінні стопи спостерігаються різко окреслені еритематозно-сквамозні бляшки з розташованими на їх фоні пустульозними висипаннями, які поступово підсихають з утворенням лусочок і корок. Протікання псоріазу хронічне (протягом багатьох років) з періодами загострення та ремісій. У більшості випадків виражена сезонність процесу: погіршення у зимовий час зі значним поліпшенням влітку (зимовий тип), рідше навпаки (літній тип). Форми псоріазу визначаються реактивністю організму і вегетативним тонусом. Зимова форма псоріазу обумовлена прихованою недостатністю наднирників, переважанням парасимпатичної системи, алергії і внутрішньоклітинного алкалозу. Літню форму псоріазу, навпаки, формують симпатотонія, імунодефіцит, ацидоз, висока активність стрес-індукуючих гормонів.

Алергічні ураження шкіри при захворюваннях сполучної тканини відображають системні порушення імунітету, зниження реактивності організму. Переважають гіперпластичні процеси, набряклість. У динаміці кожного процесу *склеродермії* розрізняють три стадії: набряк, ущільнення, атрофія. Для бляшкової склеродермії характерна поява на тулубі, рідше на кінцівках, одиничних або множинних округлих вогнищ розміром до величини долоні. Спочатку вони являють собою набрякові рожево-синюшні плями, в центрі яких поступово розвивається ущільнення. З часом еритема тьмяніє, за винятком зони росту по периферії, де вона зберігається у вигляді бузкового кільця. У стадії ущільнення висипання набувають вигляду дуже

щільних бляшок із блискучою, позбавленою волосся, гладкою поверхнею кольору слонової кістки, зі зниженим потовідділенням і саловідділенням. Через місяці або роки вони поступово розм'якшуються і перетворюються на ділянки рубцюватої атрофії білого кольору. Більш рідким різновидом обмеженої склеродермії є лінійна (полосовидна) склеродермія, яка частіше зустрічається у дітей. Шкірний процес при цій формі проходить ті ж стадії розвитку, що і при бляшкової склеродермії, відрізняючись лише конфігурацією вогнища. Воно має вигляд смуги і зазвичай розташовується уздовж на кінцівках або за сагітальній лінії на лобі, нагадуючи рубець від удару шаблі. Атрофія може не обмежуватися шкірою, поширюючись на прилеглі м'язи і кістки. Склероатрофічний ліхен проявляється зазвичай дрібними плямами білого кольору з рожево-бузковим віночком по периферії. Центр плям западає, надалі розвивається атрофія. Суб'єктивних відчуттів прояви обмеженої склеродермії зазвичай не викликають, у вогнищах може спостерігатися зниження чутливості. *Системна склеродермія* характеризується, поряд з шкірними проявами, ураженням внутрішніх органів і відноситься до компетенції ревматологів.

Б. Імунодефіцитні дерматити спостерігаються на тлі гіперреактивності організму і поєднуються з вірусною інфекцією. Симптоадrenalовий тип вегетативної дисфункції зменшує резистентність хворих та їхній імунітет.

Найбільш частою формою пухирних дерматозів є *вульгарна пухирчатка*, вона зустрічається у 70-75% хворих на акантолітичну пухирчатку. Захворювання частіше виникає в осіб віком 40-60 років, серед яких переважають жінки. Можливий гострий генералізований розвиток в'ялих пухирів на незмінній шкірі і слизових оболонках. Однак частіше характерне виникнення одиничних пухирів на волосистій частині голови, на тулубі, на ділянці природних складок або на слизовій порожнини рота. Покриття пухирів швидко розкривається, їхній вміст зсихається в серозно-геморагічні або серозно-гнійні кірки. Через кілька місяців після появи перших висипань настає генералізація процесу. Цей етап може починатися з погіршення загального самопочуття хворого, підвищення температури тіла. На шкірі тулуба і кінцівок з'являються безладно розташовані пухирі різних розмірів, що характеризуються тенденцією до периферичної зростання і злиття з утворенням великих фестончатих вогнищ. Пухирі навіть при легкій травмі швидко розкриваються з утворенням оточених обривками

покриття ерозій. При потягуванні за покриття або при легкому терті шкіри поблизу пухиря, а іноді і далеко від нього поверхневі шари епідермісу відшаровуються (позитивний симптом Нікольського), при натисканні на центральну частину пухиря його діаметр збільшується (симптом Асбо-Ганзена). Ерозії, що утворюються на місці пухирів, мають яскраво-червону поверхню, нерівні поліциклічні обриси, покриті пухкими, легко видаляються серозними, серозно-геморагічними або, у разі приєднання вторинної інфекції, серозно-гнійними шкірками. Характерна дуже повільна епітелізація ерозій, під впливом проведеного лікування на їхній поверхні утворюються щільніші кірки, після відторгнення яких залишаються ділянки гіперпигментації. Ураження слизових оболонок при звичайній пухирчатці зустрічається у більшості хворих і представлене пухирями із тонкими покриттями, після руйнування яких залишаються яскраво-червоні ерозії. При локалізації висипань у порожнині рота хворі скаржаться на неможливість жувати й ковтати їжу, виражену саливацію. Загоєння вогнищ на слизових оболонках і кон'юнктиві відбувається без рубцювання. Спонтанні ремісії вкрай рідкісні, як правило, без лікування процес неухильно прогресує. При генералізації шкірних висипань відзначається погіршення самопочуття й загального стану хворих: слабкість, нездужання, зниження апетиту, безсоння, лихоманка до 38-39°C, діарея, набряки, особливо нижніх кінцівок; приєднується вторинна інфекція, розвивається кахексія, чому сприяють утруднення харчування в результаті ураження слизових оболонок рота, значна втрата білка внаслідок плазмореї та інтоксикація. Без лікування хворі вмирають від вторинних інфекцій або кахексії. Для *вегетирующей пухирчатки* характерне раптове виникнення в'ялих пухирів на слизовій оболонці порожнини рота (зазвичай у місцях її переходу в шкіру), навколо природних отворів і в складках шкіри (пахвові ямки, пахова ділянка, пупок, під молочними залозами, за вушними раковинами). Після розтину покриття утворюються яскраво-червоні ерозії, які мають тенденцію до периферичного зростання. Через 4-6 днів на поверхні ерозій з'являються соковиті яскраво-червоні вегетації зі смердючими виділеннями. При злитті окремих елементів утворюються вегетативні бляшки діаметром 5-10 см, оточені по периферії пустулами. Симптом Нікольського у більшості хворих вегетирующей пухирчаткою позитивний у безпосередній близькості від вогнища ураження, а на незмінній шкірі — лише в термінальній стадії

хвороби, при якій клінічну картину неможливо відрізнити від звичайної пухирчатки. Протікання вегетирующей пухирчатки більш тривале, ніж вульгарної пухирчатки, можуть бути повні і тривалі (кілька місяців і навіть років) ремісії. *Листоподібна пухирчатка* частіше виникає в молодшому віці порівняно зі звичайною пухирчаткою. Її початкові прояви можуть бути представлені еритематозно-сквамозними вогнищами, що нагадують екзему або себореїний дерматит. Поступово на гіперемірований або незмінений шкірі з'являються невеликі поверхневі в'ялі пухирі з тонким покриттям, які дуже швидко розкриваються з утворенням яскраво-червоних ерозій з ексудатом, що зсихається в шаруваті лусочко-кірки. Зазвичай кірки не відторгаються, оскільки під ними продовжує відділятися ексудат, що призводить до утворення нового шару корок. Внаслідок злиття пухирів виникають великі ерозивні поверхні. Характерною клінічною особливістю листовидної пухирчатки є повторне, іноді безперервне утворення поверхневих пухирів під шкірками на місці колишніх ерозій. Симптом Нікольського добре виражений як поблизу вогнищ поразки, так і на віддалених ділянках шкірного покриву. Слизові оболонки при цій формі акантолітичної пухирчатки не залучаються в патологічний процес. Висипання мають тенденцію до генералізації, що супроводжується приєднанням вторинної інфекції і кахексією. Різновидом листовидної пухирчатки вважають бразильську пухирчатку, ендемічну для сільських районів південної і центральної Бразилії. *Еритематозна (себореїна) пухирчатка*, або синдром Сеніру-Ашера, зустрічається частіше, ніж листовидна і вегетуюча, зазвичай у віці 40-60 років. Перші симптоми, як правило, з'являються на шкірі обличчя, на ділянці щік і спинки носа, на волосистій частині голови і представлені чітко окресленими еритематозними вогнищами із в'ялими, швидко розкритими пухирями і пухкими сіруватими лусочко-шкірками на поверхні. Висипання можуть існувати на обличчі від декількох місяців до 5-7 років. Надалі відбувається генералізація процесу і на шкірі тулуба з'являються висипання з'являються висипання — на грудях, в міжлопатковій ділянці і паравентральній зоні. Характерні болючість при насильницькому видаленні лусочок із поверхні вогнища і наявність на їхньому зворотному боці «шипиків», тобто відповідних усть волосяних фолікулів. Симптом Нікольського у вогнищах ураження позитивний. Слизові оболонки долучаються до процесу майже у третини хворих, клінічна картина при цьому не

відрізняється від такої при звичайній пухирчатці. Перебіг хвороби тривалий, з ремісіями і загостреннями. Можлива трансформація себорейної пухирчатки на звичайну або листовидну.

Бульозний пемфігоїд. Клінічна картина при *бульозному пемфігоїді* представлена одиничними або кількома великими напруженими пухирями з серозним або серозно-геморагічним вмістом, що розташовуються на еритематозному тлі або на незмінній шкірі тулуба і кінцівок. На початку захворювання пухирі найчастіше з'являються в пахових складках і на згинальних поверхнях верхніх кінцівок. Після розтину покриття пухирів утворюються ерозії, які не мають тенденції до периферичного зростання і поступово мимовільно епітелізуються. При появі нових висипань створюється строката картина: вогнища еритеми, свіжі пухирі ерозивні ділянки з частковою епітелізацією. Висип при бульозному пемфігоїді нерідко супроводжується різної інтенсивності сверблячкою, печінням, хворобливістю. Загальний стан не порушений, за винятком особливо важких випадків. Симптом Нікольського як поблизу вогнищ ураження, так і на не вражених шкірі негативний, у мазках-відбитках акантолітичні клітини відсутні. Слизова оболонка рота уражена приблизно в 1/3 хворих. При цьому утворюються серозні або геморагічні бульбашки на злегка набрячній і гіперемованій підставі з напруженою поверхнею, які зазвичай існують кілька днів і розкриваються в результаті травм.

Герпетиформний дерматит Дюрінга. Появі висипань при герпетиформному дерматиті Дюрінга зазвичай передують суб'єктивні відчуття нездужання, місцево — поколювання, печіння, свербіж. Поліморфний висип локалізується на разгибальній поверхні кінцівок, крижах, сідницях, волосистій частині голови, обличчя і представлений еритематозними, папульозними і уртикароподібними елементами, напруженими пухирями на набрячній еритематозній підставі, пухирями з щільною поверхнею. Висипання мають тенденцію до угруповання і герпетиформного розташування, утворюючи різні обриси та фігури. Після розтину порожнинних елементів утворюються ерозії та кірки, які не мають тенденції до периферичного зростання, швидко епітелізуються і лишають надалі стійку гіперпигментацію. У вмісті пухирів виявляють еозинофіли (10-30), акантолітичні клітини відсутні; характерна також еозинофілія в крові. Симптом Нікольського негативний. Ураження слизових оболонок нехарактерно, зрідка в ротовій порожнині виникають ве-

зикулобульозні елементи з їхнім подальшим переходом до ерозії. При регресі висипань герпетиформного дерматиту, як правило, залишаються гіпопигментні й гіперпигментні плями, зрідка рубці. Протікання рецидивуюче, неповні ремісії нетривалі. Загострення зазвичай провокують стресові ситуації, прийом медикаментів, вагітність, ультрафіолетове опромінення.

Дискоїдний червоний вовчак — найпоширеніша форма хронічного червоного вовчака. Улюбленою локалізацією процесу є шкіра відкритих ділянок, особливо виступаючих частин обличчя (спинка носа і прилеглі ділянки щік, лоб, волосиста частина голови, вушні раковини, червона облямівка губ, ділянка декольте). Суб'єктивних відчуттів вогнища ураження зазвичай не викликають, іноді виявляються незначною сверблячкою, печінням або парестезією. Характерна тріада симптомів: еритема, гіперкератоз, атрофія. Протікання процесу стадійне. В еритематозній стадії з'являється 1-2 дрібних, злегка набряклих, з чіткими контурами та тенденцією до периферичного зростання рожевих плям з телеангіектазіями в центральній частині. Потім основа вогнищ поразки інфільтрується, в центрі з'являються дрібні асбестоподібні, щільно розташовані луски (гіперкератозно-інфільтративна стадія). При натисканні на вогнище або зіскоблюванні лусочок наголошується хворобливість внаслідок подразнення шипами нервових закінчень у фолікулі (симптом Бенъе-Мещерського). На внутрішній поверхні знятої лусочки стирчать шипики, як цвяхи з відірваного каблука (симптом відірваного каблука). Закінчується процес формуванням у центрі вогнища ураження атрофії (атрофічна стадія). Шкіра при цьому витончена, депігментована, із множинними телеангіектазіями. На волосистій частині голови в результаті рубцюватої атрофії залишається стійке облісіння. При локалізації на слизовій порожнині рота (частіше щік) осередки мають вигляд синюшно-червоних бляшок із радіально розташованою від центру білою полосовидною тонкою викресленістю, при прийомі їжі наголошується болючість. Процес має хвилеподібний перебіг, загострюючись у весняно-літній період, особливо після перебування на сонці. При *диссемінованому червоному вовчаку* типовий висип, як правило, дрібніший, ніж при дискоїдній формі, який, крім шкіри обличчя, розташований на шиї, тулубі, кінцівках. Їм властива та ж тріада ознак, але в стадії еритеми вогнища більш набряклі, яскравіші, менш інфільтровані з ніжними лусочками. Атрофія

розвивається пізніше і більш поверхово. *Відцентрова еритема Біетта* є поверхневим варіантом інтегументної форми червоного вогнища. Вогнища ураження у вигляді еритеми зазвичай розташовуються у середній зоні обличчя і часто по контурах нагадують метелика. Явища гіперкератозу і рубцюватої атрофії практично не виражені.

Дисметаболичні дермопатії обумовлені переважним порушенням метаболізму в організмі. Ці зміни можуть зрушувати рН середовища або в кислу, або в лужну сторону. Ацидоз формують симпатoadреналовий тип вегетативної дисфункції, переважання збуджувальних процесів в ЦНС, переважний викид стресіндукуючих катаболічних гормонів та імунodefіцит, які призводять до ішемічних порушень у тканинах. Алкалоз, навпаки, відзначається при ваго-інсуліновому типі дисвегетативного синдрому, алергії, підвищеному синтезі анаболічних гормонів, які викликають застійні об'ємзалежні порушення мікроциркуляції.

А. Ацидозні дермопатії включають кільцевидну гранулему, при якій спостерігаються зсув метаболізму в бік ацидозу. Відбувається заокислення тканин, у тому числі за рахунок місцевого запалення.

Б. Алкалозні дермопатії включають пелатру, ксантоматоз, ліпоїдний некробіоз.

Ліпоїдний некробіоз зазвичай починається з появи невеликих жовтуватих-червоних, червоно-фіолетових або червоно-коричневих плямистих або вузликів елементів, округлих або неправильних обрисів, схильних до периферичного зростання. Згодом формуються чітко відмежовані, витягнуті по довжині кінцівки, овальні або поліциклічні індуративно-атрофічні бляшки, що складаються з двох зон: центральна частина вогнища має склеродермоподібний вигляд (шкіра тут атрофічна, зі згладженим малюнком і телеангіектазіями, восковидно-жовтого забарвлення, глянувата, ніби покрита напівпрозорою плівкою), периферична зона представлена вузьким, щільним, злегка піднесеним червоно-бузковим або бурим валиком. Суб'єктивні відчуття, як правило, відсутні, можливі легкий свербіж і відчуття стягнутості шкіри. Типова претибіальна локалізація, рідше вражені стегна, передпліччя, тулуб, волосиста частина голови. Кількість і динаміка вогнищ варіабельні. У хворих, частіше як наслідок травматизації, спостерігається уповільнення центральної зони вогнищ, у результаті утворюються хворобливі поверхневі виразки поліциклічної форми з мізерним серозним або серозно-геморагічним виділеннями.

Зрушення системного регулювання та реактивності організму порушують кровообіг у шкірі, що викликає дисциркуляторні дермопатії.

Дисциркуляторні дермопатії розвиваються або за рахунок артеріальної недостатності (ішемії) на тлі гіперреактивності організму з вираженими спастичними реакціями, або в результаті переважного ураження венозної системи при гіперволемічному типі кровообігу при зниженій реактивності організму.

А. Артеріальні дермопатії (артеріальна недостатність). *Розацеа (рожеві вугри)* частіше зустрічається у жінок 30-50 років. Залежно від переважаючих елементів розрізняють еритематозну, еритематозно-папульозну, папулопустульозну і вузлувату стадії рожевих вугрів. Спочатку на шкірі обличчя (частіше на ділянці носа і щік, рідше — чола і підборіддя) виникають дифузна еритема і телеангіектазії. На цьому тлі можуть з'являтися плоскі вузлики і розсіяні пустули. На завершальній стадії відзначається інфільтрація і збільшення розмірів окремих ділянок шкіри, частіше носа. Процес протікає хронічно, періодично загострюючись, частіше восени і навесні після інсоляцій. Характерний пульсуючий характер еритеми, яка посилюється при нервово-психічних порушеннях, споживанні гарячої їжі, алкогольних напоїв. Хворі можуть скаржитися на легкий свербіж, відчуття припливів до шкіри. Захворювання може супроводжуватися ураженням очей — розацеа-кон'юнктивітом, блефаритом, кератитом.

Б. Венозні дермопатії (венозна недостатність) формуються при венозній недостатності кровообігу в шкірі. Утворюються *варикозні (трофічні) виразки*. Для них характерним є виражений набряк тканин, на тлі лимфостазу і зниженої реактивності організму.

Шкірний синдром — прояв дисадаптації функції шкіри (шкірна недостатність). Субкомпенсація функції шкіри здійснюється за рахунок гіпертрофії та гіперплазії її морфологічних структур. Зрив компенсаторних процесів виражається диспластичними і дистрофічними дермопатіями.

Диспластичні дермопатії (диспластичний шкірний синдром): іхтіоз, хвороба Дар'є, кератодермії.

А. Гіперпластичні дермопатії проявляються збільшенням кількості структурних складових шкіри на тлі зниженої реактивності організму при ваго-інсулярній вегетативній дисфункції, алергії та алкалозі. Іхтіоз — гетерогенне захворювання з різноманітністю клінічних форм. У основної частини хворих виявляють

звичайний і природжений іхтіоз. *Звичайний (вульгарний) іхтіоз* — найпоширеніша форма захворювання. Передається за аутосомно-домінантним типом. Проявляється в ранньому дитячому віці, характеризується сухістю шкіри, формуванням на її поверхні лусочок білуватого або сіруватого кольору, які у важких випадках набувають вид світло-коричневих пластин і грубих, щільних на дотик щитків. Типовий також фолікулярний гіперкератоз у вигляді дрібних сухуватих вузольок, особливо виражених на розгибальній поверхні кінцівок. Шкіра великих шкірних складок і згинів залишається не враженою. На обличчі лущення зазвичай незначне (в дитинстві), на долонях і підшвах підкреслений малюнок шкірних ліній. Потовиділення знижене, можлива дистрофія нігтьових пластин і волосся. Звичайний іхтіоз нерідко поєднується з atopічним дерматитом і бронхіальною астмою.

Б. Гіпопластичні дермопатії обумовлені дисадаптаційним синдромом шкіри на тлі гіперреактивності організму, симпато-адреналової вегетативної дисфункції, переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів, імунodefіциту й ацидозу. У клінічній картині *ектодермальні дисплазії, бульозного епідермолізу* домінують деструктивні процеси в шкірі.

В. Неопластичні дермопатії: невуси, келоїд, пухлини шкіри, мастоцитоз, саркоїдоз, лімфоми шкіри слід розцінювати як «збочену» спробу адаптації при зриві контролюючих і регулюючих механізмів гомеостазу організму в нервовій, ендокринній, імунній і метаболічній системах.

Дистрофічні дермопатії (дистрофічний шкірний синдром) відображають порушення трофіки шкіри при формуванні дисадаптаційного синдрому на тлі змінених параметрів гомеостазу.

А. Гіпертрофічні дермопатії: ринофіма, гіпертрофічні рубці. У клінічних проявах відзначають посилення гіпертрофічних процесів на тлі зниженої реактивності організму з переважанням стрес-лімітуючих анаболічних гормонів, алергії і алкалозу.

Б. Гіпотрофічні дермопатії: полосовидна атрофія шкіри, атрофічний рубець, фотоіндуковане й хроноіндуковане старіння шкіри. У клінічній картині домінують катаболічні процеси в тканинах на тлі підвищеної реактивності організму з переважанням стрес-індукуючих катаболічних гормонів, імунodefіциту і ацидозу.

Суглобовий синдром (гіпермобільний/гіпомобільний):

А. Субкомпенсація (адаптаційний синдром);

Б. Декомпенсація (дисадаптаційний синдром).

Артропатичний псоріаз характеризується ураженням переважно дрібних суглобів (міжфалангових, променезап'ясткових, гомілковостопних, міжхребцевих та тощо) за типом артралгій або артропатій, що супроводжуються різкими болями і припухлістю суглобів, обмеженням їхньої рухливості і деформацією. Ураження суглобів може поєднуватися з ураженням шкіри або бути самостійним на протязі років. Рентгенологічно виявляють ділянки остеопорозу, звуження суглобових щілин, остеофіти, кістозні просвітлення кісткової тканини. Ураження суглобів нерідко призводить до інвалідизації хворого. Псоріатична хвороба, крім ураження шкіри, може проявлятися вегетодистонічними і нейроендокринними розладами, лихоманкою, лімфаденопатією, міалгіями, недостатністю функції печінки, нирок, серцево-судинної патологією. Вісцеральні порушення зазвичай більш виражені в прогресуючій стадії.

ЛІКУВАННЯ. При проведенні медикаментозного лікування шкірного синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, що входять в список заборонених в спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена, а також у відповідності до положення про допінговий контроль.

Лікування дермопатій повинно включати місцеву та загальну дію, спрямовані на корекцію порушень реактивності організму і параметрів гомеостазу. Лікувальний ефект досягається через вплив на вегетативний тонус, гормональний статус, імунітет і метаболізм хворого. Виділення збудника хвороби дозволили в більшості випадків розробити і запровадити в практику лікувальні препарати, які діючі спеціально на мікробний агент і тим самим полегшують завдання ліквідації інфекційного або паразитарного дерматозу (*етіологічна терапія*). Однак більш ефективним залишається *етіопатогенетичне лікування дермопатій*. Часто основне значення надається загальному лікуванню, десенсибілізуючій і симптоматичній терапії, лікуванню вогнищ хронічної інфекції і виявлених захворювань внутрішніх органів, нервової системи, залоз внутрішньої секреції, що підтримують дерматоз. Вибір засобу або методу лікування цілком залежить від етіології та патогенезу захворювання шкіри. При призначенні лікування хворому лікар обов'язково повинен урахувати цілісність орга-

нізму та регулюючу роль ЦНС. Лікування слід проводити строго індивідуально з урахуванням «вегетативного паспорта» хворого і провідно-го патогенетичного синдрому.

Дисневротичний синдром при дермопатії корегують, використовуючи седативні засоби або психостимулятори, з урахуванням переважання, відповідно, симпатотонії або ваготонії, а також форми психогенії (паніко-фобічні реакції/депресивні стани). Успішно використовують адаптаційну психотерапію, принципи якої викладені у відповідному розділі. До немедикаментозних методів впливу на ЦНС належать електросон, акупунктура і черезшкірна електронейростимуляція (ЧЕНС). Електросон позитивно впливає на функціональні порушення діяльності ЦНС, поліпшує загальний стан хворих. Цей метод заснований на дії на нервову систему імпульсного струму з певною частотою коливань при слабкій силі струму. Він викликає фізіологічний сон або стан, близький до нього. Призначають також рефлексотерапію, в основі лікувальної дії якої лежать нейрорефлекторні механізми з нормалізуючим впливом на ЦНС та її вегетативну ланку, які також зменшують або навіть усувають свербіж. Провідну роль в протизудній дії ЧЕНС відіграють опіоїдні та серотонінергічні механізми ендогенної антиноцицептивної системи. Дерматози часто супроводжуються психогеніями. Призначають психотропні засоби з вираженою вегетотропною дією (не застосовуються у професійних спортсменів згідно з положенням про допінговий контроль). Їхнє призначення обґрунтовується «вегетативним паспортом» хворого. Психофармакологічну та вегетотропну дію має ряд інших засобів, наприклад антигістамінні препарати, деякі вітаміни, гормональні препарати та інші.

Дисімунні дермопатії вимагають призначення десенсибілізуючої або імуномодельючої терапії залежно від їх форми. При кожному випадку алергічного захворювання лікар повинен спробувати виявити алерген, який безпосередньо викликає захворювання шкіри у даного хворого. Якщо вдається виявити алерген, то слід спробувати усунути його або хоча б послабити його дію. Основні ж труднощі полягають у тому, що при розвитку властивої багатом алергійним дерматозам полівалентної сенсibilізації точне встановлення алергену взагалі неможливе. Якщо ж алерген виявлений і ще не розвинулася полівалентна сенсibilізація, то слід проводити специфічну десенсибілізацію, для чого в шкіру хворого систематично, за певною схемою вводять дуже малі дози алергену. Частіше застосовується неспеци-

фічна гіпосенсибілізація антигістамінними препаратами, препаратами кальцію. При *імунодепресії* широко використовують імуномодулятори (Т-активин, тималін, тимозин тощо). Поряд з тимусспецифічними препаратами широко поширення одержали імуномодулятори (левамизол, діуцифон, ізопринозин), лікопид (структурний компонент клітинних стінок бактерій). При *дисметаболических дермопатіях* призначають вітамінотерапію. Ваготонікам показані жиророзчинні вітаміни А, Е, Д. У симпатотоніків обґрунтовано використання вітамінів групи В. При цьому вітаміни В₁, В₂, С, Р у великих дозах і вітаміни А, Е, К, В₆ у малих дозах надають антигістамінну дію. Вітаміни групи В надають і протизапальну дію, вітаміни А і Е регулюють процеси ороговіння, мають антиінфекційні властивості, впливаючи на процеси формування імунітету. Синтетичними похідними вітаміну А є ретиноїди (тигазон, неотигазон, роаккутан); у даний час вони широко застосовуються для хворих важким псоріазом, вугревою висипкою тощо. Хворим фотодерматозами, хворобою Рейно, склеродермією, васкулітами показано застосування нікотинової кислоти та інших препаратів судинорозширюючої дії, засобів для поліпшення мікроциркуляції (дипромоній, трентал та інші). Вітамін В₆, особливо піридоксальфосфат, широко застосовується для лікування псоріазу, atopічного дерматиту, як і вітамін Е, який має антиоксидантну дію. Вітамін D₂ застосовують в основному для лікування виразкових форм туберкульозу шкіри і слизових оболонок.

Дисгормональні дермопатії вимагають призначення гормонотропної терапії, з урахуванням вихідного стану (переважання стрес-індукторів, катаболічних або стрес-лімітуючих анаболічних гормонів). Тільки диференційоване застосування глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів та інших гормонів при певних шкірних хворобах на тлі прихованої недостатності наднирників і ваготонії дозволяє досягти позитивного результату. Обґрунтоване застосування кортикостероїдів швидко усуває важкі загострення (токсидермії, атонічний дерматит, екзема, дерматоміозит, бульозний пемфігоїд та ін.), що пов'язано з їх протизапальною, гіпосенсибілізуючою, антиалергічною і антитоксичною дією.

При інфекційних і запальних дерматитах (в основному при піодерміях) обґрунтовано використання антибіотиків (пеніцилін та його похідні). Антибіотики застосовують також при туберкульозних захворюваннях шкіри, рожистому запаленні, венеричних захворюваннях, а також при ряді шкірних хвороб невідомої етіо-

логії — склеродермії, вірусних дерматозах. Знаходять широке застосування представники всіх груп антибіотиків, особливо — біосинтетичні пеніциліни (бензилпеніцилін, бензатинбензилпеніцилін, пеніцилін), напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, амоксицилін, аугментин). Із групи цефалоспоринів використовують кефзол, зиннат, роцефин та ін. З антибіотиків групи тетрациклінів частіше застосовують оксикиклін, метациклін, тетрациклін; макроліди (еритроміцин, сумамед, ровамідин, рулід). Для зовнішнього застосування використовуються лінімент синтоміцина, лінкомицин, геліومیцин.

При дерматомікозах широко застосовують протигрибкові засоби — ламізил, орунгал, амфоглюкамін, гризеофульвін, ністатин. При піодермітах, а також мікоплазмозах доцільно використовувати антибіотики групи лінкозамідів (лінкомін, кліндамицин тощо). Основними препаратами для лікування хвороби Дюрінга і лепри є сульфони (дифенілсульфон, дапсон, авлосульфон та ін.). Виражену протівірусну дією мають зовіракс (ацикловір), ретровір. З біологічно активних препаратів при лікуванні ряду дерматозів (псоріаз, пемфігус, васкуліти) знаходять застосування гепарин; при дерматозах зі збільшенням сполучної тканини гіалуринової кислоти (склеродермія) — лідаза.

У зв'язку з наявністю у шкірі нервово-рецепторного апарату зовнішня (місцева) терапія шкірних хвороб зазвичай надає до деякої міри і загальний вплив на організм. Під її впливом настає зменшення, а потім і зникнення неприємних відчуттів (свербіж, біль, печіння тощо), що позитивно позначається на загальному стані пацієнтів, у тому числі на стані емоційної сфери, що саме по собі вже сприяє одужанню. При цьому раціонально проведене місцеве лікування призведе до вирішення патологічного процесу або сприяє йому. Так само як і загальна терапія, місцеве лікування завжди вимагає індивідуального підходу. Успіх зовнішньої терапії залежить від правильного обліку лікарем багатьох факторів: характеру дерматозу (гострий, підгострий, хронічний), стадії процесу (прогресуюча, стаціонарна, регресуюча), глибини і локалізації захворювання, фармакологічних властивостей медикаменту, показань і протипоказань до застосування, концентрації лікарського засобу, набору застосовуваних засобів, лікарської форми зовнішнього засобу та інших факторів. Одним із основних правил місцевого лікування деяких захворювань шкіри є проведення проб. При виборі форм лікарських засобів для місцевого застосування завжди потрібно враховувати ступінь

поширення хворобливого процесу та його локалізацію, стадію захворювання, характер і глибину запального процесу. Загальним правилом є положення про те, що чим гостріше запальний процес, тим поверхнєвіше має діяти обрана лікарська форма та протизапальні речовини, які в неї входять. Примочки, присипки, взбовтувані суміші діють поверхнєвіше, ніж пасти, а останні — більш поверхнєво, ніж мазі, компреси та ін. Має значення і концентрація включеного в лікарську форму медикаменту.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ. Широке застосування при лікуванні різних дерматозів має лікувальне адаптаційне харчування. Розроблені 10 адаптаційних столів і показання до них, які наводяться у відповідному розділі. У хворих алергодерматозами, при яких іноді етіологічним фактором може бути той або інший харчовий продукт, усунення його з харчового раціону хворого веде до одужання або хоча б послаблення симптомів захворювання. Крім того, хворим алергодерматозами слід обмежувати споживання вуглеводів, тваринних білків, концентратів, кави, солі, забороняються гострі страви, спиртні напої та ін.

Впливи *фізичними* факторами при ШС повинні бути спрямовані насамперед на корекцію реактивності організму і порушених параметрів гомеостазу, оптимізацію вегетативного тону, гормонального балансу, імунітету й метаболізму. Характер взаємодії фізичних факторів зі шкірою визначається її початковим станом і фізичними властивостями: електромагнітними, оптичними, механічними і теплофізичними. На основі параметрів цих властивостей можна розрахувати силові характеристики фізичних полів і тканин і кількісно оцінити процеси, що відбуваються при взаємодії фізичних факторів зі шкірою. Електропровідність шкіри визначається концентрацією іонів в її клітинах і їхньою рухливістю. Через малу кількість міжклітинної рідини і значну кількість органел у цитозолі, які істотно обмежують рухливість вміщених у ній іонів, питома електропровідність шкіри значно менше, ніж у інших тканин. Вона залежить від її товщини, щільності і дериватів вмісту води в кератоцитах. У поверхневому шарі вміст води становить 10%, а в нижчих шарах досягає 70% від маси клітин. Щільність сальних залоз, волосяних фолікулів на різних ділянках тіла неоднакова. З урахуванням цих особливостей питома електропровідність окремих ділянок шкіри істотно відрізняється. Суха шкіра є поганим провідником електричного струму, тоді як волога шкіра проводить його добре. Діелектрична про-

никність характеризує здатність до просторового зсуву структур тканин та утворення об'ємного дипольного моменту (поляризації). Вона обумовлена переважно пов'язаними зарядами, полярними і неполярними макромолекулами різних лінійних розмірів і диполями води. Діелектрична проникність шкіри для постійного електричного поля трохи зменшується зі збільшенням частоти впливаючого електромагнітного поля. М'язова тканина, що містить значну кількість диполів пов'язаної води, має виражену дисперсію діелектричної проникності. Шкіра та м'язова тканина належать до діаманетиків і послаблюють зовнішнє магнітне поле в дуже малому ступені. Різні шари шкіри по-різному поглинають оптичне випромінювання різної довжини хвилі. Глибина проникнення світла наростає при переході від ультрафіолетового випромінювання до червоного з 0,7-0,8 мм до 3 мм. У близькому діапазоні інфрачервоного випромінювання (довжина хвилі 950 нм) проникаюча здатність досягає максимуму і складає 60-70 мм, в середньому і далекому діапазонах дещо знижується до 10 мм. Магнітна проникність клітин шкіри становить 0,99. Коефіцієнт відбиття оптичного випромінювання слабопігментованої шкіри досягає 43-55% і залежить від багатьох причин, у чоловіків він на 5-7% нижче, ніж у жінок. Пігментована шкіра відбиває світло на 6-8% слабкіше. Наростання кута падіння світла на поверхню шкіри збільшує коефіцієнт відбиття до 90%. За щільністю і типом просторової структури шкіри і м'язи відносять до м'яких тканин. Нелінійний характер залежності деформацій шкіри від прикладеного напруження в діапазоні його малих і середніх величин обумовлений наявністю в її складі колагенових волокон. Вони здатні до значних деформацій і мають високий модуль пружності. У еластичних волокон модуль пружності істотно нижче, їхня деформація відбувається за лінійним законом. Деформації шкіри мають виражений нелінійний характер, обумовлений розтягом колагену, вміст якого в шкірі становить 75%, тоді як еластин складає всього 4% від її сухої маси. Більшість колагенових волокон безладно орієнтовані в просторі. Їхні деформації у фізіологічних умовах невеликі і виникають тільки під дією значних механічних напруг. Мережа максимальних напруг у шкірі просторово збігається з лініями Лангера. Нелінійність виникаючих деформацій також властива скелетним м'язам. Крім того, для них характерна релаксація напруження при розтягуванні. Актив-

ний характер м'язового скорочення істотно впливає і на їхні механічні властивості.

Фізіотерапія *інфекційних дерматитів (інфекційний синдром)* спрямована на усунення етіологічного фактору і підвищення резистентності організму через вплив на нервову, гормональну, імунну й метаболічну системи. Фізіотерапевтичні процедури при *підермії* включають в комплекс лікування глибокої гострої стафілодермії (фурункул, карбункул, гідраденіт). На тлі підвищеної реактивності організму впливають ЕП УВЧ на вогнище ураження. Застосовують дози атермальні (у фазі інфільтрації) і слаботеплові (у фазі відторгнення гнійно-некротичного стрижня). Тривалість процедури 7-12 хвилин щодня. Курс 5-10 процедур. Протизапальний ефект досягається при впливі постійним магнітним полем низької частоти з інтенсивністю до 20 мТл. протягом 20 хвилин. На курс до 15 процедур.

При зниженій реактивності організму проводять *СМХ-терапію* місцево з контактною методикою, доза слаботеплова (вихідна потужність від 2 до 4 Вт). Апарати «Луч-2», «Луч-2М», випромінювач циліндричний діаметром 35 і 20 мм. Тривалість процедури 5-15 хв щодня. Курс 6-10 процедур. Призначають *ультрафіолетове опромінення* вогнища ураження з відстані 50 см. Використовують 3-4 біодози (у фазі інфільтрації і формування гнійно-некротичного стрижня). Процедуру повторюють через 1-2 дні. Курс 5-6 процедур. Доцільно проведення лазеротерапії в гострому періоді синім спектром, а в підгострому періоді — червоним або інфрачервоним лазером. Рекомендована щільність терапії 2,0 Дж/см², тривалість сеансу 1,5 хв. У підгострому періоді або в фазі інфільтрації вогнище ураження обробляють ультразвуком. Режим безперервний, методика стабільна, інтенсивність 0,4-0,8 Вт/см². Тривалість процедури 5-7-10 хв щодня. Курс 6-8 процедур. При *ультрафонофорезі* з лікарських засобів використовують 10% іхтіолову мазь, еритроміцинову мазь і мазь Мікуліча. Застосовують після відторгнення гнійно-некротичного стрижня.

Фізіотерапевтичні методи при *дерматомікозах* використовують дуже обмежено. Можливе застосування *ультрафонофорезу* 5-10% гризеофульвінової мазі при рубромікозі гладкої шкіри. Ультрафонофорез фунгіцидних мазей (мазі Вількінсона, сіркодьогтьярної мазі) призначають при обмежених інфільтративно-сквамозних формах епідермофітії — нистатинової, леворинової, декамінової мазей — для лікування деяких форм кандидозів.

Фізіотерапія при вірусних захворюваннях

шкіри носить імуностимулюючий характер. Проводять *ультрафіолетове опромінення* осередку ураження. Відстань 50 см. Призначають 2-4 біодози. Процедури проводять через 1-3 дні. Курс 4-5 процедур. При локалізації герпетичних висипань на слизовій оболонці порожнини рота використовують короткі ультрафіолетове опромінення (КУФ) за допомогою установки «ОКУФ» випромінювань 1-2 біодози. Курс 5-6 опромінь. У підгострому періоді призначають дарсонвалізацію ділянки висипань протягом 5 хвилин, лабільно або *ультрафонофорез* теброфенової мазі, інтенсивність 0,2-0,4 Вт/см². Методика лабільна, режим безперервний, тривалість процедури 4-5 хвилин, щодня або через день. Курс дарсонвалізації й ультрафонофорез 6-8 процедур. При вираженій набряклості тканин використовують *ЕП УВЧ*. Впливають на вогнище ураження потужністю 15-20 Вт (без відчуття хворим тепла). Тривалість процедури 7-10 хв, щодня. Курс 5-6 процедур. Для лікування рецидивуючого герпесу рекомендується лазеротерапія, терапевтична доза 2,5 мВт/см², експозиція 3-5 хвилин, курс до 7 процедур.

При поширених формах оперізуючого лишая рекомендується *сегментарне УФ-випромінювання*. Впливають на ділянку відповідних спинномозкових гангліїв. Використовують 2-3 біодози. Процедури проводять через 1-2 дні. Курс 5-6 опромінь. Знеболювальний ефект досягається діадинамічними струмами, які застосовують за трансрегіонарною методикою: 1-й електрод розташовують на рівні відповідного ганглія паравертебрально, 2-й електрод — за ходом нерва, блокуючи вогнище (поза зоною порушення шкірних покривів); струми КП (2-3 хв), ДБ (2-3 хв) з щохвилинною зміною полярності, щодня. Курс 10-12 процедур. Подібний ефект спостерігається при *флюктуоризації*. Більш глибокий біль усувають *синусоїдально-модульованими струмами*. Електроди розташовують за схемою: 1-й на місці виходу відповідного корінця спинного мозку; 2-й — біля краю груднини на тому ж рівні. Доцільний наступний режим роботи: I, III рід — 4-5 хв, потім + IV рід — 4-5 хв. Частота модуляції — 70-100 Гц, глибина — 25-50%, тривалість імпульсів — 2-3 сек. Курс 5-10 процедур. За аналогічною характеристикою модульованого струму в II (випрямленому) режимі можна проводити трансневральний СМС-форез лікарських засобів — 5% розчину анальгіну або 0,1% розчину прозерину. Курс — 10 процедур. У підгострому періоді застосовують *електрофорез* 0,5% розчин талантаміну або 0,1% розчин

прозерину. Впливають на коміркову зону. Щільність струму 0,03 мА/см² тривалість сеансу 10-15 хвилин, щоденно. Курс — 10-12 процедур. У цей період показана *ультразвукова терапія*. Впливають паравертебрально на рівні відповідних гангліїв. Використовують лабільну методику в імпульсному режимі (10 мсек). Тривалість сеансу не більше 15 хвилин (3-5 на одне поле). Курс 8-12 процедур. При обмежених формах оперізуючого лишая показані *місцеві УФ-випромінювання*. Впливають на уражену ділянку на відстані 50 см, від 2 до 4-5 біодоз. Одночасно опромінюють відповідні сегменти спинного мозку. Курс 5-6 процедур. Подібний ефект досягається при лазеротерапії (щільність 1,0-3,0 Дж/см², тривалість сеансу дві хвилини, протягом 7 днів за методом змінних частот. Набряклість запалення знімають *ЕП УВЧ*. Впливають на уражену ділянку або на ділянку відповідних гангліїв. Використовують дотеплову дозу. Тривалість сеансу 7-12 хвилин, щодня. Курс 6-8 процедур. Якщо оперізуючий лишай супроводжується вираженим больовим синдромом, рекомендуються сеанси ДМХ-терапії або СМХ-терапії. Використовують вищенаведені методики, призначені для лікування поширених форм. При всіх клінічних різновидах оперізуючого лишая протипоказані водні процедури.

Бородавки виділяють вульгарні (звичайні), юнацькі (плоскі), підошовні і старечі. Для лікування вульгарних та юнацьких бородавок застосовують в основному два методи: гіпносу-гестивний і деструктивний. Деструктивний метод включає кріовплив і коагуляцію. *Кріовплив* (аплікації рідкого азоту) проводять протягом 1-3 сек. При цьому натискають обережно і легко. Сеанси кріотерапії — 1-2 рази на тиждень. Курс 1-4 процедури. При лікуванні підошовних бородавок кріовплив проводять більш енергійно (експозиція 20-30 сек), тиснуть сильно до появи міхура. Сеанс кріотерапії один раз на 7-14 днів. Відзначають хороший ефект при лікуванні юнацьких і плоских бородавок за допомогою автономного кріоаплікатора «КД-3». Звичайні і підошовні бородавки видаляють шляхом *коагуляції*. З цією метою використовують високоінтенсивне лазерне випромінювання, що генерується вуглекислотними лазерами. Рівень енергії становить 250-400 Дж/см². Для видалення гострокінцевих конділом застосовують *кріотерапію* і *лазеротерапію*. Кріотерапія здійснюється за допомогою апарату кріотерапії. Рівень енергії при лазеротерапії становить 230-250 Дж/см². При *висівкоподібному лишаї* після сеансів протигрибкового

лікування з використанням фунгіцидних засобів для зовнішнього застосування призначають *загальне УФ-опромінення* за прискореною схемою. Мета фізіотерапії: додаткова мікостатична дія і відновлення пігментації у вогнищах.

Фізіотерапія *простих дерматитів (синдрому запалення)* спрямована на оптимізацію запалення (місцево) та реактивності організму (загальні методики) через вплив на параметри гомеостазу (нервову, імунну, гормональну і метаболічну системи).

При нормергічному запаленні (прості артіфіціальні дерматити) вживають тільки місцеві методики. На тлі порушеної реактивності організму в комплексі лікувальних заходів доцільно залучити загальні методики. При зниженій реактивності організму виправдані біостимулюючі адаптаційні впливи. Гіперреактивність організму вимагає використання фізичних факторів із седативною, стрес-лімітуючою, знеболювальною, протизапальною десенсибілізуючою дією.

Алергічний дерматит (гіпореактивність організму) відрізняється від екземи моновалентною сенсибілізацією, меншою поширеністю процесу, переважною локалізацією в зоні впливу алергену, більш коротким латентним періодом. Може трансформуватися в екзему. Для лікування алергічного дерматиту застосовують наступні фізіотерапевтичні методи: *інтраназально електрофорез* 0,5% розчину димедролу, 2% розчину кальцію, 2,5-5% розчину тіаміну хлориду (за Кассілем-Гращенковим); *електрофорез* 2-5% розчину кальцію, 2-5% розчину магнію сульфату; *СМС-форез* 2% розчину магнію і бромю — за однією з методик рефлекторно-сегментарного впливу. Обґрунтовано проведення лазеротерапії дерматиту з щільністю 1,6 Дж/см², потужністю опромінення 30 мВт, курс до 7 процедур. Лазеротерапія застосовується при гострій стадії (запалення і свербіж шкіри), може мати протиосвербіжний ефект, дозволяючи зменшити або усунути обробку заспокійливими засобами.

При дисалгічних дермопатіях поряд зі зниженою і підвищеною чутливістю, наголошується перекручена її форма у вигляді свербіння, про що свідчать скарги хворих (сверблячі дерматози). Як основний суб'єктивний симптом шкірний свербіж спостерігається при багатьох захворюваннях шкіри, зокрема при нейродерміті, свербіці, екземі, кропивниці, червоному плоскому лишайі та ін. Наполегливий свербіж шкіри може бути пов'язаний з неопластичними процесами, при яких фізіотерапія протипоказана. При відсутності характерних для пев-

ного шкірного захворювання висипань слід виключити діабет, захворювання печінки, травного тракту, нирок, глистові інвазії, підвищену чутливість до лікарських препаратів. Локальний свербіж задньопрохідної ділянки і статевих органів може бути обумовлений венозним застоєм (геморой), запальними процесами статевих органів. Старечий (сенільний) свербіж пов'язаний із порушенням обмінних процесів у шкірі та клімактеричними змінами нейроендокринної системи. У кожному конкретному випадку вирішальне значення має виявлення можливої причини свербіння і проведення відповідного етіопатогенетичного лікування. Фізіотерапію використовують переважно як симптоматичне додаткове лікування. Деякі фізичні фактори мають протисвербіжний ефект (дарсонвалізація, магнітне поле, пайлер-світло і лазерне опромінення). При генералізований (поширеній) сверблячці з вираженим неврастенічним синдромом і порушенням сну рекомендуються наступні методи фізіотерапевтичних впливів. *Електросон* застосовують за стандартною методикою. *Інтраназально електрофорез* (за Кассілем-Гращенковим) проводять з 1% розчином димедролу, 5% розчином кальцію хлориду, 2,5-5% розчином тіаміну хлориду. Ефективна загальна гальванізація за Вермелем, електрофорез 2% розчину магнію, 2% розчину бромю на рефлексогенні зони за загальноприйнятими методиками. При *ультразвукотерапії* озвучують паравертебральні зони. Проводять *індуктотермію*, *ДМХ-терапію* або *СМХ-терапію* ділянки наднирників. При обмеженій сверблячці рекомендуються ультразвукова терапія, ДД-струми, СМС-терапія, дарсонвалізація, ультрафонофорез стероїдних мазей. Доцільна *гідротерапія*. Сюди входять теплі і гарячі (до 40°C) ванни (напівванни), камерні (ножні або ручні) ванни, підводний душ-масаж. При локалізації свербіння в задньопрохідній ділянці рекомендується також висхідний (промежинний) душ.

Дисневротичні дермопатії вимагають диференційованого підходу по корекції психологічних порушень та вегетативного тону. Виділяють *обмежений нейродерміт (лишай Відаля)* і *дифузний нейродерміт*. При ерготропних дермопатіях (гіпергідроз, вогнищева алопеція, ерготропний нейродерміт) із переважанням порушення, симпатотонією і паніко-фобічними психогеніями показана седативна терапія, трофотропні депресивні форми дермопатій з ваготонією, навпаки, вимагають адаптаційних впливів. *Ерготропний нейродерміт обмежений (лишай Відаля)* характеризується підвищеною

реактивністю симпатичної частини вегетативної нервової системи (білий дермографізм, підвищена сухість шкіри). Фізіотерапія та курортне лікування є важливими й необхідними ланками у комплексній етапній терапії нейродерміту. При виборі засобів впливу слід враховувати не тільки клінічну форму нейродерміту (ерготропна чи трофотропна), але й ступінь невротичних розладів і алергічної реактивності. Гіперергічний нейродерміт спостерігається на тлі симпатонії, переважання стрес-індукуючих гормонів, імунодефіциту й ацидозу. Диссемінований нейродерміт також супроводжується вираженими невротичними явищами на тлі гіперреактивності організму. Для лікування цієї форми нейродерміту застосовують переважно фізичні впливи з седативним і імуностимулюючим ефектом.

Гіпоергічний трофотропний нейродерміт характеризується ваго-інсуліновим типом вегетативної дисфункції, вираженими алергічними реакціями і алкалозом. Провідним симптомом цієї форми захворювання є свербіж, що викликає постійне механічне роздратування шкіри. Свербіж не тільки підтримує запальні явища, але й підсилює явища аутоалергії й неврозу, а також сприяє виснаженню глюкокортикоїдної функції коркової речовини наднирників, особливо на тлі їхньої прихованої недостатності (трофотропний нейродерміт). У цьому випадку необхідно проводити адаптаційну, гіпосенсибілізуючу терапію. При ерготропному обмеженому нейродерміті призначають *електросон* щодня, на курс 15-25 процедур. Для посилення седативно-снотворного ефекту *електросон* поєднують з *електросонфорезом* 2-5% розчину натрію броміду.

Якщо переважає тонус симпатичної частини вегетативної нервової системи, виражені вазоспастичні реакції та білий дермографізм, рекомендується *електрофорез* 2% розчину магнію сульфату на коміркову або трусилову зону. Сила струму від 6 до 20 мА, тривалість процедури 10-15-20 хвилин, щодня або через день. Курс 10-12-15 процедур. Хворим із ознаками вегето-судинної лабільності, страждаючим неврозами і схильністю до вторинної екзематизації, доцільно одночасно з магній-електрофорезом вводити з катода 0,5-1% розчин нікотинової кислоти. При поширених формах нейродерміту рекомендує *електрофорез* 2-5% розчину спазмолітина, під впливом якого знижується тонус симпатичної частини вегетативної нервової системи. З цією ж метою можна використовувати *електрофорез* 0,2% розчину папаверину гідрохлориду. Признача-

ють *електрофорез* 0,01% розчину гістаміну дигідрохлориду (з анода). Імуностимулюючий ефект досягається при *УВЧ-терапії* коміркової і попереково-крижової ділянки. Використовують слаботеплову дозу (30-40 Вт). Тривалість сеансу 8-15 хвилин, щодня або через день. Курс 6-10 процедур. Зниження симпатичної активності спостерігається при *магнітотерапії*. Найбільш широке застосування при ерготропному нейродерміті мають теплі ванни (37-38°C) з хвойним екстрактом, морською сіллю (10-20 г/л), висівками, шавлією, ромашкою.

Електрофорез кальцію (2-5% розчин) краще проводити дітям із червоним дермографізмом, а також при схильності до ексудативних явищ (трофотропний нейродерміт). При підвищеній чутливості шкіри до лікарських препаратів і формуванні вогнищ екзематизації показаний інтраназальний *електрофорез* 1% розчину димедролу, 2% розчину кальцію за Кассілем-Гращенковим. Курс 5-7 процедур. Для рефлекторно-стимулюючого впливу на ділянку наднирників та підвищення екскреції кортикостероїдів рекомендується ДМХ-терапія. Впливають на ділянку проекції наднирників (на рівні сегментів D_{10} - L_2) паравертебрально. Методика контактна із застосуванням циліндричних випромінювачів. Перші процедури проводять при потужності 4-6 Вт і опроміненні 4 хвилини. Через сеанс потужність збільшують на 2 Вт, а експозицію — на 2 хвилини. Поступово досягають вихідної потужності 8-10 Вт, впливаючи по 10 хвилин на одне поле. Процедури щодня або за 2 дня підряд. Курс 10-12 процедур. При поєднанні нейродерміту з бронхіальною астмою ДМХ-терапію проводять двохзонально або трехзонально. Впливають на міжлопаткову ділянку (потужність 40-50 Вт) і ділянку наднирників (D_{10} - L_4). Вихідна потужність 30-40 Вт, експозиція на кожне поле 5-7-10 хвилин. Курс 12-15 процедур. Подібний ефект досягається при *індуктотермії* ділянки наднирників. Позитивні результати у хворих ерготропним нейродермітом отримують при застосуванні СМХ-терапії паравертебрально на рівні D_{10} — L_2 . Починають з потужності 4 Вт і 4-хвилинної експозиції, поступово збільшують потужність на 2 Вт і тривалість — на 2 хвилини, досягаючи вихідної потужності і експозиції — 10 Вт і 10 хвилин відповідно. Процедури проводять щодня. Курс 8-10-15 процедур. Призначають *діадинамотерапію* паравертебральної ділянки, струми ДБ-2-3 хв і КП — 2-3 хвилини на кожне поле (прямокутні електроди). Процедури щодня або за 2 дня підряд. Курс 8-10 процедур. Паравертебральну ділянку також піддають УЗТ в

імпульсному режимі (4 мсек) лабільно. Методика контактна. Інтенсивність дії 0,2-0,6 Вт/см², тривалість — 3-7 хвилин на кожне поле при загальній тривалості процедури не більше 15 хвилин, за 2 дні або через день. Курс 10-12 процедур. Реактивність організму підвищують *ультрафіолетовим випромінюванням*. Загальне УФО призначають за основною або прискореною схемами. Зональне УФ-опромінення окремих сегментів (зон) проводять, застосовуючи 3-4-6 біодоз, 1 раз на 3-5 днів.

Обмежений нейродерміт, що супроводжується вираженою ліхеніфікацією та інфільтрацією. При лікуванні цієї форми нейродерміту, крім утамовуючого свербіж ефекту (дарсонвалізація шкіри) фізіотерапевтичні дії направлені на розсмоктування інфільтратів в уражених ділянках шкіри і підвищення проникності шкіри для більш глибокого впливу мазей (*ультразвукова терапія*). Впливають на вогнища ураження. Режим безперервний, методика лабільна, інтенсивність впливу 0,6-0,8 Вт/см², тривалість 5-10 хвилин на одне вогнище, але не більше 15 хвилин на всю процедуру. Впливають щодня або за 2 дня підряд. Курс 10-15 процедур. Із лікарських засобів застосовують фторокорт, гідрокортизон, флуцинар, дермозолон, 5-10-20% дегтярну мазь, 5-10% нафталанову мазь за аналогічною методикою. *Дарсонвалізацію* проводять за допомогою апарату «Іскра-1» і грибовидного електрода (зазор 3-5 мм). Методика лабільна, потужність середня. Тривалість процедури 7-10 хвилин, щодня або через день. Курс 8-10 процедур. Грязьові аплікації накладають безпосередньо на вогнища ураження. Температура бруду 42-44°C. Тривалість процедури 15-20 хвилин за 2 дня підряд. Курс 14-16 процедур. Проводять *грязьоелектрофорез*. Впливають на вогнища ураження, температура грязі 39-40°C. Щільність струму 0,05-0,1 мА/см². Тривалість процедури 15-20 хвилин, за два дні поспіль. Курс 15-20 процедур. Місцеві ультрафіолетові опромінення проводять середньоеритемними дозами з переходом на гіпереіритемні (3-4-6 біодоз). Опромінують з відстані 50 см, 1-2 рази в тиждень. Курс 8-10 процедур. *ПУВА-терапію* виконують за загальноприйнятою методикою. При поганій переносимості пувалена per os або інших фуранокумаринів рекомендується місцева обробка вогнищ 0,1% спиртним розчином або 0,1% маззю відповідного препарату за 1 годину до опромінення. Результати лікування гірші порівняно з такими ж результатами при дифузному нейродерміті. Біостимуляція спостерігається при *лазеротерапії*. Ліку-

вання проводять за допомогою гелій-неонових лазерів. Щільність енергії — 4 мВт/см². Тривалість дії — 2-8 хвилини максимально, з поступовим збільшенням потужності і експозиції через 2-3 опромінення. Процедури щодня або через день. Курс 8-10-12 процедур. Методика може бути індивідуально змінена. *Кріотерапію* застосовують у вигляді кріомасажу. При *вібраційному масажі* впливають на вогнища ураження за безперервною або переривчастою методиками. Тривалість масажу 1-3 хвилини, щодня. Курс 15-20 процедур. При трофотропному нейродерміті рекомендує поєднувати ванни (35-36 °C) з підводним душем-масажем усього тіла, тиск 1,5-2 атм, тривалість процедури 10-15 хвилин. Метод у першу чергу рекомендується при обмеженому нейродерміті в задньопрохідній ділянці. Протипоказання: схильність до екзематизації та зволоження.

При осередковій формі облісіння рекомендують судинні седативні методи фізіотерапії. *Дарсонвалізацію* голови проводять за контактною методикою. Потужність мала (1-3 ділення на шкалі). Тривалість дії 5-15 хвилин (із поступовим збільшенням на черговому сеансі), щодня або два дні поспіль. Курс 10-20 процедур. *Ультратонтерапію* виконують за методикою, аналогічною дії місцевої дарсонвалізації. Проводять *вакуум-електрофорез* 1% розчин тіаміну броміду. Тиск 40-20 кПа, сила струму 1-5 мА. Впливають по 5-7 хвилин на кожен осередок. Процедура 2 рази в тиждень, на курс 5-10 процедур. Призначають *діадинамотерапію* на ділянку шийних симпатичних вузлів симетрично на праву і ліву сторону. Застосовують двотактний хвильовий струм (ДХ або ДБ), сила струму до 3 мА (регулюють по відчуттю хворим легкої безболісної вібрації). Процедури проводять щодня. Курс 10-15 процедур. Лікування можна повторювати через 1,5-2 місяці. Враховуючи знижений вміст мікроелементів (цинк) у сироватці крові, для хворих на алопецію рекомендується введення 1% розчину цинку сульфату. Впливають на коміркову зону. Сила струму 5-10 мА, тривалість 15-20 хвилин, щодня або через день. Курс 12-15 процедур. При *УВЧ-терапії* впливають на ділянку шийних симпатичних вузлів. Застосовують дози дотеплові і слаботеплові (15-40 Вт). Експозиція 7-12 хвилин, процедури проводять щодня або за 2 дня підряд. Курс 8-10 процедур. При одиночних вогнищах облісіння рекомендують *кріотерапію*. Місцево застосовують рідкий азот або зрошують хлоретілом до виразного побіління (появи інею); курс 20-25 сеансів. Відзначена ефективність кріомасажу

вогнищ ураження. При вираженому невротичному стані, діенцефальному синдромі проводять електросонтерапію. Проводять ультрафіолетове опромінення вогнищ, використовуючи еритемні й гіпереритемні дози (від 2-3 до 6-8 біодоз). Уражені ділянки за 30-60 хвилин до опромінення обробляють 0,1-0,2% спиртним розчином фуранокумаринових препаратів. Як фотосенсибілізатори застосовують бероксан, меладинін, амифурин. При випаданні волосся обґрунтована лазеротерапія. Щільність терапії 2 Дж/см². Тривалість сеансу 2-10 хвилини. Опромінюється шкіра черепа в місці проділу. Протягом процедури слід опромінювати ділянку за ділянкою, поки не буде облучена вся шкіра черепа. Зупинка випадіння волосся відбувається протягом перших 2-3 тижнів і поліпшення росту волосся — за 8-12 тижнів. Опромінення шкіри черепа покращує кровопостачання і харчування волоссяної цибулини.

Дисгідроз розвивається при сильній пітливості долонь, стоп і може бути проявом вегетоневрозу, порушення функції потових залоз. Суб'єктивно відчувається свербіж. Загострення сезонні, частіше у весняно-літній період. Можлива екзематизація. Фізіотерапія дисгідрозу включає *електрофорез* 2-5% розчину кальцію хлориду, 2,5-5% розчину тіаміну броміду, 2,5% розчину магнію сульфату. Впливають на коміркову або трусикову ділянку. Сила струму 6-16 мА, тривалість процедури 10-15-20 хвилин, щодня або через день. Курс 10-15 процедур. При *УВЧ-терапії* впливають на ділянку шийних симпатичних гангліїв. Використовують дози без відчуття тепла (потужність 15-20 Вт). Тривалість процедури 7-10 хвилин, через день. Курс 6-10 процедур. Загальні УФО проводять за основною або сповільненою схемою. Курс 15-20 процедур. Призначають місцеві ручні або ножні ванночки. З лікарських засобів застосовують 2% розчин борної кислоти, настій трав шавлії, череди. Температура води 36-37°C. Тривалість ванни 10-15 хвилин, щодня. Курс 15-20 процедур. Також рекомендують 2-камерні або 4-камерні морські чи роппні ванни (20-40 г/л). Температура води 37°C. Тривалість ванни 10 хвилин, щодня або через день. Курс 10-12 процедур.

Дисгормональні дермопатії залежать від активності гормональної системи, а їхні форми визначає баланс стрес-індукуючих катаболічних і стрес-лімітуючих анаболічних гормонів. Переважання стрес-індукуючих гормонів і поєднана симпатотонія переформує розлади пігментації в бік вітиліго, андрогенної алопеції, сухої себореї, навпаки, прихована наднирни-

кова недостатність і ваготонія викликають посилення пігментації і розвиток хлоазми, мелазми, мікседеми шкіри, претибіальної мікседеми, жирної себореї і акне (звичайних вугрів).

У лікуванні вітиліго одним з основних методів фізіотерапії є седативні впливи (електросон, корекція мікроелементного дисбалансу, хвойні ванни) разом із застосуванням фуранокумаринових препаратів у поєднанні з ультрафіолетовим опромінюванням з метою репігментації уражених ділянок. При опроміненні інтегральними джерелами УФО хворим призначають всередину фотосенсибілізуючі препарати (бероксан, псорален, псорберан тощо) — по 3-4 таблетки на день з одночасним втиранням спиртових розчинів цих препаратів у вогнища ураження за 30 хвилин до опромінення. Початкова експозиція складає 2-4 біодози; щодня її збільшують на ту ж величину, 4-8 біодоз за один сеанс. Курс лікування в середньому 4-6 циклів по 10-20 опромінь з інтервалами 1,5-2 місяців. При поганій переносимості фуранокумаринів всередину обмежуються їхнім місцевим застосуванням. Метод використовують переважно в холодну пору року для зменшення додаткового фототоксичного впливу сонячної радіації. Ефективність методу (репігментація більше 50% осередків) коливається від 6 до 40%. Можливі рецидиви. Враховуючи більш виражену пігментоутворювальну дію довгохвильової ультрафіолетової радіації, при лікуванні вітиліго призначається ПУВА-терапія. З метою зниження стрес-індукуючого впливу УФО рекомендовані половинні дози фуранокумаринів при прийомі всередину. При місцевому застосуванні препарату необхідно стежити за тим, щоб він не потрапляв на сусідні з депігментованими плямами ділянки шкіри, оскільки це викликає крайову гіперпігментацію і посилення колірного контрасту з ураженою шкірою. Для лікування вітиліго використовують також методику при початковій дозі 0,5 Дж/см², максимальна 7-8 Дж/см². Опромінення 3-4 рази в тиждень. Курс 15-20-25 процедур. Перерви між курсами — 1-1,5 місяців, усього хворі отримували 3-6 курсів. При поганій переносимості перорального прийому пувалена вогнища обробляли 0,1% спиртовим його розчином або 0,1% маззю на нейтральній або лужній основі. Хороший терапевтичний ефект зазначено при використанні методу селективної ультрафіолетової терапії (на курс 25-40 опромінь). Використовують принцип поступового збільшення доз опромінення від 3 до 30 хвилин максимально (на 3 хвилини довше при кожному наступному сеансі). Процедури по-

вторювали 5 разів на тиждень. Враховуючи знижений вміст мікроелементу міді в шкірі у хворих вітиліго, рекомендований електрофорез 0,5-1% розчину міді сульфату на вогнища ураження. Сила струму 3-5-10 мА. Тривалість впливу 15-20 хвилин, щодня. Курс 20 процедур. Повторні курси через 3-6 місяців. У зимовий час для зменшення пігментації навколишньої тканини і згладжування колірного контрасту з вітилігінозними вогнищами показані сеанси електрофорезу гідрохінону з аноду або 0,5-1% розчину аскорбінової кислоти. Впливають на ділянки не враженої шкіри. Сила струму 3-5 мА, тривалість 15 хвилин. Курс 15-20 процедур.

Переважаання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів диктує проведення адаптаційної біостимулюючої терапії. Лікування *вульгарних вугрів* комплексне і включає застосування антибіотиків, вітамінів, засобів специфічної і неспецифічної імунотерапії в поєднанні з активуючими фізіотерапевтичними процедурами. При хронічних формах без пустулізації доцільний інструментальний вібраційний масаж по 3-5 хвилини 2 рази на тиждень. Курс 12-15 процедур. Також показані УФ-випромінювання (загальні — за прискореною схемою або осередкові — 2-4 біодози). Процедури проводять через 2-3 дні. Курс 10-15 опроміненнь. При підліткових акне сприятливо впливає на мікроциркуляцію лазеротерапія, яка створює запальний вал, виявляє антисептичну дію, запобігає утворення стійких штамів бактерій. При конглобатних формах рекомендується лазеротерапія по режиму низькоінтенсивного опромінення. Досить ефективний електрофорез 0,5% розчину цинку сульфату на носо-щічну ділянку (з подвійного анода). Щільність струму — 0,02-0,03 мА/см², експозиція 15-20 хвилин, щодня. Курс 10-15 процедур. Перед процедурою шкіру знежирюють 2% саліциловим спиртом. Висушує шкіру дарсонвалізація, пайлер-терапія у поєднанні з оксиспреєм, франклінізація, аероіонізація.

При виборі методу фізіотерапевтичного впливу при екземі слід пам'ятати про динамічність цього патологічного процесу, схильність під впливом ендогенних і екзогенних подразників до відносно швидкої зміни фаз запалення. Необхідно враховувати також поширеність кожного процесу, інтенсивність свербіння, ступінь вираженості невротичного статусу, вік пацієнта тощо. При поширеній формі екземи в гострій стадії з вираженим зволоженням і висипанням свіжих везикульозних елементів фізіотерапевтичні процедури не призначають. Як виняток може бути застосо-

ваний інтраназальний електрофорез антигістамінних препаратів (1% розчин димедролу, 2% розчин кальцію, 2,5-5% розчин тіаміну) за Кассілем-Гращенковим. Методика щадна (2-я схема), сила струму 0,3-0,7 мА. Тривалість процедури від 10 хвилин з поступовим підвищенням до 20-25 хвилин, через день або щодня. Курс 20-30 процедур.

При поширених формах екземи без явищ зволоження, але з нестійким плинном і схильністю до загострення, а також вираженими невротичними розладами та інтенсивною сверблячкою, рекомендується електросон. Лікування проводиться за очноюмково-соскоподібною методикою. Частота імпульсів від 5 до 25 Гц, силу струму підбирають індивідуально до відчуття слабкої безболісної вібрації. Тривалість перших сеансів 15-20 хвилин (при добрій переносимості надалі 40-60 хвилин), щодня або через день. Курс 20-25 процедур.

Протинабряковий ефект має магнітотерапія. Режим безперервний, зазор 5-10 мм, інтенсивність індукції 25-35 мТл (4-й ступінь потужності), експозиція I, 10-20-30 хвилин. Перші сеанси щодня, подальші через день. Курс 10-20 процедур. Доцільно проводити магнітофорез (одночасно з магнітотерапією використовують місцево лікарські пов'язки). Магнітотерапія за допомогою магнітоеластів проводиться за контактною методикою (прокладка з 2-3 шарів марлі). Тривалість впливу 30-40 хвилин, щодня. Курс 15-20 процедур. Враховуючи часті явища гіпокортицизму у хворих екземою, показані фізіотерапевтичні методи заохочення глюкостероїдної функції коркової речовини наднирників. Рекомендує застосовувати ці методи в ранкові години, тобто в період найбільшої активності гіпофізарно-наднирникової системи. Викид стресових гормонів спостерігається при індуктотермії. Впливають на ділянку проекції наднирників (на рівні D₁₀-L₂). Біостимулюючий ефект досягається при лазеротерапії. Щільність енергії від 1,5 до 3 мВт/см² (із поступовим збільшенням через 2-3 процедури). Час впливу 2-8 хвилин максимум, зі збільшенням на 2 хвилини через 2-3 процедури. Курс 7-8 процедур.

Протисвербіжний ефект спостерігається при СМС-форезі анестетиків за комірковою методикою (катод на коміркову область), режим II; III, IV рід роботи по 4-5 хвилин, частота 70-100 Гц, глибина модуляції 50-75%, тривалість посилок в періоді 2-3 сек, силу струму підбирають індивідуально, щодня або через день, на курс 10-12 процедур. Подібний ефект спостерігається при флюктуоризації. Застосовують

сегментарно-рефлекторну методику. Впливають двухполярним симетричним флюктуючим струмом. Для лікування використовують малу і середню дозу. Тривалість сеансу 10-15 хвилин, щодня або через день. Курс 10-15 процедур. Десенсибілізуючий ефект спостерігається при електрофорезі 2-5% розчину кальцію хлориду на комірну або трусикову зони. Сила струму 6-16 мА. Тривалість сеансу 15-20-30 хвилин, щодня або за 2 дня підряд. Курс 10-12 процедур.

При хронічних формах з явищами ліхенізації та інфільтрації без тенденції до загострення рекомендується ультразвукова терапія. Впливають на вогнище ураження. Методика лабільна, безперервний режим. Інтенсивність 0,05-0,4 Вт/см². Тривалість процедури 5-10 хвилин, щодня або через день. Курс 10-15 сеансів. Проводять ультрафонофорез гідрокортизону, флуцинару, фторокорту. Методика лабільна, безперервний режим. Інтенсивність 0,2-0,8 Вт/см². Тривалість сеансу 3-10 хвилин щодня або через день. Курс 6-12-15 процедур. При одиночних вогнищах із вираженою ліхеніфікацією (типу мозолястої екземи) рекомендують методи теплолікування. Грязьові аплікації накладають безпосередньо на ділянку поразки. Температура бруду 42-43° С, тривалість експозиції 15-20 хвилин, за 2 дні підряд або через день. Курс 10-12 процедур. Проводять гальваногрязелікування на вогнища ураження. Температура 39-40°С, щільність струму 0,1-0,2 мА/см², експозиція 10-15 хв. Для лікування хронічної екземи поза фазою загострення широко застосовування знайшли різні ванни. Теплі ванни з шавлією (4-5 л рідкого конденсату або 200 г згущеного на ванну при 37-38°С) надають гальмівний вплив на збудливість нервової системи, зменшують свербіж, очищають шкіру від мазевих нашарувань, сприяють розсмоктуванню запальних інфільтратів, покращують тканинне дихання. Індиферентні ванни призначають із хвойним екстрактом (50-70 г порошкоподібного хвойного концентрату, 1-2 брикету або 70-100 мл рідкого екстракту на ванну), ромашкою (200 г сухих квіток на ванну), низкою (50-100 г трави на ванну), з висівками (200 г на ванну). Тривалість ванни 10-15 хвилин. Протипоказанням для призначення ванн є великі мокнучі екземи.

Фізіотерапевтичні заходи при *кропив'янці* призначають з урахуванням її патогенетичної форми. Вони спрямовані на підвищення реактивності організму, викид стрес-індукуючих гормонів, у тому числі наднирників, зниження алергічної реактивності, зменшення порушен-

ня парасимпатичної частини вегетативної нервової системи, зменшення проникності судинних стінок і закислення середовища організму. Фізіотерапевтичні процедури проводять у комплексі з медикаментозним лікуванням і дієтотерапією. Десенсибілізуючий ефект спостерігається при інтраназальному електрофорезі (за Кассілем-Гращенковим) 1% розчину димедролу, 2% розчину кальцію. Методика щадна за схемою. Курс 10-20 процедур. Метод застосовується при гострому протіканні кропив'янки з поширеними висипаннями. Можна паралельно вводити з катоду 2-5% розчин броміду натрію. Впливають на ділянку нижньошийних хребців. Протисвербіжний виражений ефект при виконанні дарсонвалізації та ЕП УВЧ. Впливають на ділянку шийних симпатичних вузлів, УВЧ потужністю 30-40 Вт (відчуття слабого тепла). Тривалість процедури 10 хвилин. Дарсонвалізація шиї 5 хвилин. Процедури слід чергувати через день. Курс 10 сеансів. Електросон проводять за стандартною седативною методикою. Рекомендується при невротичних розладах і порушенні сну (психоневрогенна кропив'янка). СМХ-терапію виконують на ділянку шийних симпатичних гангліїв. Методика контактна. Потужність 4-7 Вт. Експозиція 5-10 хвилин на кожну сторону, щодня або через день. Курс 10-12 процедур. Для лікування хронічної рецидивуючої кропив'янки в міжрецидивний період застосовують ультразвукову терапію. Впливають на ділянку шийних симпатичних гангліїв і паравертебрально на рівні D₁₀-L₄. Інтенсивність 0,1-0,6 Вт/см². Методика лабільна в імпульсному режимі (10 см). Експозиція 3-5 хвилин на кожне поле, не більше 7 хвилин на кожну сторону. Процедури проводять за 2 дні підряд або через день. Курс 8-10 процедур. Підвищення викиду гормонів наднирників у кров досягається при індуктотермії на ділянку наднирників. Методика така ж, що й при лікуванні нейродерміту, щодня. Курс 15-20 процедур. Біостимулюючий ефект спостерігається при ультрафіолетовому опроміненні та лазеротерапії. Загальне УФО проводять за основною схемою. Курс 14-16 процедур. Рекомендують ванни з хвойним екстрактом, морською сіллю (10 г/л), а також кисневі, перлинні. Температура води 34-36°С. Тривалість ванни 10-20 хвилин. Доцільні штучні ванни з радоном (40-60 мкІ/л) тієї ж тривалості і температури.

Набряк Квінке (ангіо-невротичний набряк) розглядають як важку форму гострої кропив'янки. Причиною розвитку цього патологічного стану є різке перезбудження парасимпатичної частини вегетативної нервової системи. У

патогенезі певне значення має дисфункція щитовидної та парашитовидної залоз, наднирників. Набряк Квінке виникає гостро й протікає нападами. Клінічно проявляється обмеженим набряком окремих ділянок шкіри і слизових оболонок. Можуть також виникати водянка суглобів, набряк гортані, слизової оболонки шлунка, мозку. Для лікування набряку Квінке в гострій стадії рекомендується стрес-індукуючі, десенсибілізуючі, біостимулюючі, протинабрякові заходи. При діадинамотерапії обидва електроди розташовують на ділянці набряку, експозиція струму ДБ 2 хвилини, КП — 2-3 хвилини, щодня. Курс 6-8 процедур. Більш м'яку дію надає СМХ-терапія на ділянку наднирників. Після ліквідації набряку в період між нападами застосовують ті ж методи, що й при кропив'янці.

Токсикодермія — гостре поширене захворювання шкіри, що розвивається в результаті дії токсико-алергічних факторів перорально, через дихальні шляхи, а також ін'єкційним способом (лікарські речовини), при наявності індивідуальної гіперчутливості імунної системи і зниженої реактивності організму з ваготонією і алкалозом. Крім різноманітних висипань, характерні загальні явища (лихоманка, артралгія, розвиток геморагічного компонента запалення). З фізіотерапевтичних методів застосовують інтраназальний електрофорез 2% розчину димедролу, СМС-форез 2,5% розчину магнію за однією з рефлекторних методик.

У розвитку лускатого лишаю (*псоріаз*) розрізняють прогресуючу, стаціонарну та регресуючу стадії. Їхнє визначення має значення для призначення деяких видів фізіотерапії (світлолікування). Існує зимова (трофотропна) і літня (ерготропна) форми загострення захворювання, що диктує диференційоване призначення фізичних факторів. При «зимовій» трофотропній формі псоріазу показана біостимулююча, адаптаційна, десенсибілізуюча, закисляюча фізіотерапія, «літній» ерготропний псоріаз, навпаки, вимагає седативних, імуномодулюючих фізичних впливів. Найбільш широко в лікуванні трофотропного псоріазу використовуються геліотерапія і штучне ультрафіолетове опромінення. При поширених «зимових» формах захворювання лікування проводять УФО за прискореною схемою. Відстань 100 см, початкове опромінення 1/2 біодози, потім через 1-2 процедури експозицію збільшують на 1/2 біодози. Максимальне опромінення 4 біодози. Процедури за два дні поспіль або через день. Курс лікування 16-18 опромінь. При сегментарно-зональному УФ-

опроміненні впливають на рефлексогенні зони (коміркову, трусинову, сегменти хребта) з відстані 100 см. Використовують середньоеритемні і гіпереритемні дози (2-4-6 біодози). Площа опромінюваних ділянок за сеанс — 300 см². Процедури через 2-5 днів після зникнення попередньої еритеми. Курс 10-12 опромінь. Осередкові опромінення рекомендують при обмеженому крупнобляшковому псоріазі. Впливають на окремі шкірні вогнища з відстані 50 см. Застосовують 5-6 біодоз з інтервалами в 2-5 днів. Курс 6-8 опромінь. Опромінення проводять до мазової терапії. Їм передують ванна або теплий гігієнічний душ. Для посилення дії УФ-випромінювання рекомендують поєднані застосування дегтярних лосьйонів або кремів (метод Геккермана). Попередня обробка вогнищ фукарцином або 3-5% розчином перманганату калію підсилює дію УФ-терапії. При селективній УФ-терапії опромінення починають з 1/2 біодози, через 2 процедури збільшують на 1/4 біодози. Максимальне опромінення 5-7 біодоз. Процедури 4-5 разів на тиждень. Курс 20-30 процедур.

Біостимулюючу дію має лазеротерапія. Протисвербіжний ефект досягається при флюктуоризації. Впливають на паравертебральні зони, використовуючи малу і середню дози; 1 форма струму. Тривалість процедури 10-20 хвилин щодня або через день. Курс 10-15 процедур. При поширеному прогресуючому псоріазі здійснюють ультразвукову терапію. Інтенсивність 0,05-0,8 Вт/см². Піддають впливу ультразвуком відповідні паравертебральні області в імпульсному режимі (4,10 мсек) за лабільною методикою. Спосіб контактний, тривалість процедури — не більше 15 хвилин (за 3-7 хвилин на кожную сторону), щодня. Курс 12-14 процедур. При ерготропному «літньому» псоріазі показана седативна терапія. Методами вибору є електросон, центральна електроанальгезія, електрофорез седативних препаратів, ЗМПНЧ, УВЧ, седативні ванни.

Імунодефіцитні дермопатії вимагають седативних, імуномодулюючих впливів. У патогенезі системного червоного вовчака важлива ланка падіння імунітету. Фізіотерапія проводиться при хронічній формі і включає електрофорез на вогнища ураження 5% розчину резохіну і 5% розчин плаквенілу з аноду. Тривалість сеансу 10-12 хвилин, сила струму 2-5 мА. Курс 15-20 процедур. При локалізації вогнищ рубцюваного еритематозу на обличчі ефективний місцевий електрофорез 2% розчину делагілу (сила струму 1-2 мА, експозиція 10-15 хвилин, на курс 8-10 процедур). Кріоте-

рапія рекомендується при довгоіснуючих вогнищах з вираженою інфільтрацією і гіперкератозом. При дискоїдному червоному вовчаку протипоказані всі види світлолікування й теплолікування (грязепарафінотерапія), оскільки можлива трансформація у важку гостру або підгостру форму захворювання.

Дисметаболичні дермопатії диктують включення в реабілітаційні схеми насамперед методів корекції порушень метаболізму. При ацидозних станах на тлі гіперреактивності організму (симпато-адреналові реакції та імунodefіцит) показані седативні впливи. Алкалоз при зниженій реактивності організму з вагоінсуліновим типом дисвегетативного синдрому та алергією визначає адаптаційну, біостимулюючу, десенсибілізуючу закисняючу терапію. При ацидозних дермопатіях (*кільцеподібні гранульоми*) з фізіотерапевтичних впливів найбільшого визнання заслуговує *кріотерапія*. Заморожування проводять струменем хлоретилу до появи виразного побіління. Процедуру повторюють через 2-3 дні. Курс 6-8 процедур. При наявності протипоказань до кріотерапії рекомендується *ультрафонофорез* гідрокортизону, флуцинару, лориндену, фторокорту. Інтенсивність 0,2-0,6 Вт/см². Режим безперервний або імпульсний, методика лабільна. Експозиція 3-5 хвилин на вогнище. Процедури проводять через день. Курс 5-8 процедур. Показана седативна терапія (електросон, центральна електроаналгезія, седативні ванни, магнітотерапія). Рекомендують для вживання лужні мінеральні води, які повинні містити такі мікроелементи: магній, калій, мідь, фосфор, цинк, фтор, молібден, ванадій, марганець і натрій. При алкалозних дермопатіях (*пелагра, ліпоїдний некробіоз, ксантоматоз*) показана закисняюча метаболічна терапія та прийом кислих мінеральних вод, у складі яких відзначають кальцій, йод, залізо, кремній і селен. Показана адаптаційна терапія (імпульсні струми, ДМХ, СМХ, лазерне випромінювання і пайлер-випромінювання, душі).

Дисциркуляторні дермопатії вимагають диференційованого підходу залежно від форми порушень кровообігу. При артеріальних дермопатіях (*розацея, рожеві вугри, періоральний дерматит*) показані антиспастичні, седативні, аналгезуючі, імунотонізуючі засоби. Дермопатії з венотонічною недостатністю (варикозні трофічні виразки) обґрунтовують використання венотоніків, біостимуляторів, десенсибілізуючих факторів.

При призначенні фізіотерапевтичних про-

цедур при *рожевих вуграх* ураховують клінічну стадію захворювання. Основні заходи спрямовані на зменшення явищ застійного кровообігу, розсмоктування запальних інфільтратів, ліквідацію телеангієктазій. Протипоказані світлові й теплові процедури, що призводять до подальшого розширення дрібних кровоносних судин і посилення капілярного стазу (лампа «Солюкс», парафінові аплікації, парові ванни тощо). Для лікування рожевих вугрів в еритематозній стадії проводять *електрофорез* 2-5% розчину делагілу, 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду; в еритематозно-папульозній стадії — електрофорез 2% розчину йодиду калію. Впливають на вогнища ураження. Сила струму 2-5 мА, експозиція 10-12 хвилин щодня або через день. Курс 15-18 процедур. Остання методика електрофорезу протипоказана пацієнтам з підвищеною чутливістю до йодистих препаратів. Призначають *індуктотермію* на коміркову ділянку. Показана *ампліпульстерапія* на ділянку шийних симпатичних вузлів. Процедури мають стимулюючий вплив на ділянку симпатичних гангліїв, у результаті чого відбувається судинорозширювальний ефект. Для лікування рожевих вугрів в папульозній стадії рекомендує ручний круговий масаж (щодня по 15 хв, на курс 30-40 процедур). Даний метод протипоказаний при вираженій пустулізації. Проводять *кріотерапію*. Для кріовпливу використовують рідкий азот, вуглекислоту. Окремі інфільтровані ділянки можна обробляти безапаратним способом за допомогою кріокаутера (експозиція 10-20 сек; після процедури шкіру змащують вазеліном). При аліментарній природі захворювання показані підводні промивання-зрошення кишечника — 1 раз в тиждень, на курс 2-4 процедури.

Венозні дермопатії (венозна недостатність, варикозні або трофічні виразки) вимагають посилення лімфодренажу й підвищення венозного тону. Фізіотерапевтичні методи призначають з урахуванням стану судин, даних коагулограми, віку хворих. При наявності тромбофлебіту протипоказані теплові процедури та ультразвук. При *діадинамотерапії* впливають трансрегіонарно (уражена ділянка між електродами). Застосовують КП протягом 4-5 хвилин зі зміною полярності кожні 1,5-2 хвилини. Рекомендуються 5-6 щоденних процедур з тижневою перервою. Проводять *сегментарні УФ-випромінювання*. Застосовують середньоеритемні дози (3-4 біодози). Опромінюють 1 раз на 3-5 днів. Курс 7-10 процедур. *Грязетерапія* рекомендується в період очи-

щення виразок і формування грануляцій. Перед процедурою виразки закривають стерильною марлевою пов'язкою. Товщина гязі 3 см, температура 40-43°C. Тривалість впливу 15-20 хвилин, через день або за 2 дня поспіль. Курс 12-15 процедур. Протинабряковий ефект досягається при *магнітотерапії*. Метод можна застосовувати при наявності хронічного тромбозу. Показана *місцева франклінізація*. Відстань 5-7 см, напруга 15-20 кВ, тривалість 12-15 хвилин, через день. Курс 10-12 процедур (проводиться під час перев'язок). *Аеріонофорез* досить ефективний у лікуванні трофічних виразок. Поверхню виразки без некротичних тканин, кірок, гнійних виділень зрошують стерильним лікарським розчином (30-50% розчин димексиду з хімотрипсином або іншими протеолітичними ферментами, грязьовий віджим, пелоїдин, новоіманін тощо). *Ультрафонофорез* призначають для лікування трофічних виразок з нечітко вираженою паратравматичною екземою. З лікарських засобів використовують гідрокортизон, фторокорт, мазь Мікуліча, іруксол. Лікування трофічних виразок більш ефективно при використанні біостимулюючого лазерного випромінювання малої інтенсивності. При значних розмірах дефекту рекомендується поетапне опромінення. Густина потоку потужності 35 мВт/см², експозиція 3-8 хвилин. Сеанси щодня або за 2 дня підряд. Курс 7 процедур.

Диспластичні дерматії (диспластичний шкірний синдром) характеризуються місцевими і загальними порушеннями реактивності організму і параметрів гомеостазу. Гіперпластичні дерматії (іхтіоз, хвороба Дар'є, кератодермії, келоїд) спостерігаються на тлі гіпореактивності організму з ваготонією, алергією, переважанням синтетичних гормонів і алкалозу. Гіпопластичні дерматії (ектодермальні дисплазії, плямиста атрофія шкіри, вроджений бульозний епідермоліз) спостерігаються на тлі підвищеної реактивності організму з вираженою симпатотонією, імунодепресією, ацидозом і переважанням катаболічних гормонів. Неопластичні дерматії (невуси, пухлини шкіри, мастоцитоз, саркоїдоз, лімфоми шкіри) є збоченим проявом адаптації шкіри при порушеній резистентності організму. Реабілітаційні заходи гіперпластичних дерматій повинні включати місцеві пригнічуючі мітози клітин і загальні стимулюючі реактивність організму впливи, в тому числі фізичними факторами. При гіпопластичних дерматіях показані седативні загальні й активні місцеві методи.

Дистрофічні дерматії (дистрофічний шкірний синдром) характеризуються або посиленням трофіки тканин на тлі високого рівня анаболічних гормонів, ваготонії й зниженої реактивності організму, або, навпаки, розвитком гіпотрофії тканин при підвищенні вмісту катаболічних гормонів, симпатонії та гіперреактивності організму. Гіпертрофічні дерматії включають: ринофіму, гіпертрофічні рубці, гіпотрофічні процеси при полосовидній атрофії шкіри, атрофічних рубцях, фотоіндукованому й хроноіндукованому старінні шкіри. У першому випадку обґрунтовані заходи на підвищення реактивності організму, активацію симпатичної системи, модуляцію імунітету, закислення середовища й зниження місцевого метаболізму тканин. У другому випадку, навпаки необхідно, надавати симпатолітичний, седативний і локальний трофічний вплив.

4.9. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ СПОРТИВНИХ ТРАВМ

Ушкодження опорно-рухового апарату (ОРА) часті «супутники» спортсменів у результаті всі зростаючих навантажень, що висуває нові вимоги до якості реабілітації. Показники числа травм більше високі на змаганнях (13,8 ушкоджень на 1000 змагань), чим на тренуваннях (4,0 ушкоджень в 1000 тренувань). Спортивні ушкодження опорно-рухового апарату (ОРА) можуть мати характер гострої травми або виникати внаслідок хронічного перевантаження й мікротравматизації. При надмірних фізичних навантаженнях розвиваються адаптаційні реакції, що проявляються фізіологічною гіпертрофією, змінами кісткової структури, гіперваскуляризацією. Дисадаптаційний синдром формується на основі системних (синдроми порушеного гомеостазу) і місцевих (зміни мікроциркуляції й трофіки) зрушень, які приведуть до хронічних мікротравм і утомлених ушкоджень тканин. Виникла необхідність розробки нових реабілітаційних програм із включенням загальних і місцевих впливів з урахуванням порушених параметрів гомеостазу й клінічних особливостей травми залежно від генотипу спортсмена. Доцільно лікувати «форму спортивної травми». Травми розділяють по типах (забій, розтягнення зв'язкового апарату або м'язів, підшкірні розриви м'яза, сухожиль, перелом і т.ін.). Форма клініко-морфологічних про-

явів травм у значній мірі залежить від «вегетативного паспорта» спортсмена. У ваготоніків-стаєрів домінує набряковий, гіперпластичний характер запалення з алергійним компонентом, що вимагає лімфодренуючих, біостимулюючих, десенсибілізуючих, закислюючих впливів. Запальний процес і загоєння травм у симпатотоніків-спринтерів характеризується посиленням катаболізму і деструкцією на тлі імунодефіциту й ацидозу, що обґрунтовує проведення протиза-

пальних, імуностимулюючих, залужнюючих, трофічних заходів.

З метою профілактики певний інтерес представляє процентне співвідношення різних травм і хронічних захворювань опорно-рухового апарата (викликаних мікротравмами), що вимагають тривалого стаціонарного або амбулаторного лікування й реабілітації (Табл. 3.1.1). Серед гострих травм у футболі найбільший відсоток становлять ушкодження менісків колінного суглоба й капсульно-зв'язкового апарата суглобів.

Таблиця 4.16.

**Процентне співвідношення ушкоджень і захворювань
опорно-рухового апарата у спортсменів**

Характер ушкоджень	Види спорту							
	Єдиноборства	Складнокоординційні	Циклічні	Багатоборства	Ігрові	Швидкісно-силові	Технічні та ін.	Усього
Переломи	7,59	8,74	6,56	21,83	4,42	3,33	15,84	7,09
Вивихи	4,54	2,82	2,32	1,41	3,22	0,62	5,07	2,91
Поранення	1,03	0,78	1,41	1,41	6,47	0,83	2,97	1,09
Садна	0,11	0,10	0,43	—	0,17	—	0,25	0,19
Забиті місця	5,06	6,02	6,16	13,38	6,82	4,51	9,65	6,23
Ушкодження м'язів	2,87	2,67	3,23	2,82	3,17	11,10	0,87	3,91
Ушкодження сухожиль	0,98	3,29	1,34	2,82	2,23	0,90	1,24	1,76
Ушкодження капсульно-зв'язкового апарата	12,30	14,96	9,15	14,08	10,85	15,39	9,03	11,86
Ушкодження менісків	31,15	18,36	14,28	7,75	33,11	13,89	14,23	21,42
Ушкодження хрестоподібних зв'язок	2,76	2,41	1,23	0,70	3,00	1,59	1,36	2,09
Ушкодження бічних зв'язок	3,91	2,67	2,68	1,41	3,82	3,88	3,22	3,29
Хронічні захворювання (мікротравми)								
Захворювання зв'язок надколінка	0,52	1,93	1,30	3,52	1,41	6,38	1,11	1,98
Бурсити	2,87	2,04	2,86	1,41	1,93	1,66	2,10	2,31
Хвороби суглобів	8,85	11,51	10,27	7,04	11,41	10,89	9,95	10,51
Хвороби кісток і окістя	3,05	4,39	8,86	3,52	2,96	2,70	1,61	4,55
Хвороби хребта	5,52	9,26	7,14	2,11	3,17	11,16	7,85	6,92
Хвороби м'язів	1,21	2,25	3,81	2,11	1,80	5,48	2,35	2,81
Хвороби сухожиль	0,98	2,09	6,49	6,34	1,88	3,61	1,73	3,19
Хвороби стоп	0,57	0,78	3,15	0,70	0,26	0,55	2,10	1,29
Інші хвороби	4,13	2,93	7,33	5,64	3,90	1,53	7,55	4,60

Гостра спортивна травма часто виникає на тлі порушень гомеостазу (психогенії, гормональні, імунні й метаболічні порушення), що підтримують попередні дегенеративно-дистрофічні зміни в структурах ОРА тривалий час із урахуванням уродженої патології переважно диспластичного генезу й генотипу спортсмена. При цьому сила впливу не завжди відповідає ступеню виникаючого ушкод-

ження. Необхідно щодня проводити профілактичну роботу. Найчастіше спостерігаються травми нижніх кінцівок (у середньому близько 50%), особливо суглобів (головним чином колінного й гомілковостопного), що вимагає більш широкого використання захисних профілактичних ортезів у спорті. Розподіл локалізації травм по видах спорту наведено в табл. 4.21.

Таблиця 4.17.

Локалізація спортивних ушкоджень із урахуванням основних видів спорту (у відсотках)

Локалізація / Вид спорту	Голова	Тулуб	Таз	Кінцівки	
				верхні	нижні
Футбол	4,48	2,59	2,14	14,12	76,67
Хокей	18,84	5,29	3,51	24,13	49,23
Боротьба	12,58	18,99	1,08	38,62	28,73
Бокс	23,89	4,15	0,33	51,56	20,07
Гімнастика	2,23	7,83	1,39	54,49	33,96
Легка атлетика	2,17	4,56	1,98	23,88	67,41
Велосипедний	13,54	7,09	1,93	34,85	42,59
Лижний	11,79	2,71	1,38	18,74	65,28
Ковзанярський	9,02	5,36	2,01	18,74	64,87
Веслування	17,76	4,44	—	42,18	35,62
Плавання	9,92	7,21	0,9	31,98	49,99

Розтягнення зв'язок гомілковостопного суглоба й стопи домінують серед спортивних травм і становлять 15 % від всіх травм. Показники забитих місць і ушкодження переднього хрестоподібної зв'язки значно збільшилися в порівнянні з колишніми роками (середньорічні прирости 7,0% і 1,3%, відповідно). Американський футбол має найвищі показники ушкодження, як на тренуваннях (9,6 ушкоджень на 1000 тренувань), так і на змаганнях (35,9 ушкоджень на 1000 змагань). Тоді як у чоловічому бейсболі найнижчий показник травм на тренуваннях (1,9 ушкоджень на 1000 тренувань), а найнижчий показник на змаганнях у жіночого софтболу (4,3 ушкоджень на 1000 змагань). Варто підкреслити, що на заняттях, на яких за якимись причинами відсутній тренер або викладач, спортивні травми зустрічаються в 4 рази частіше, ніж у його присутності, що підтверджує активну роль тренера у профілактиці спортивного травматизму. Знання травмонебезпеки різних видів спорту, облік специфічних видів і клінічних форм ушкоджень ОРА повинен бути прийнятий в увагу як спортивними лікарями й тренерами, так і самими спортсменами, що має досить істотне значення в профілактиці спортивного травма-

тизму. Профілактичні й реабілітаційні заходи повинні носити комплексний характер, спрямований на усунення дисадаптації на основі синдромів порушеного гомеостазу. Корекцію відновлювальних процесів необхідно проводити залежно від фази захворювання й реактивності організму спортсмена.

Реабілітаційна програма травмованого спортсмена розробляється спортивним лікарем для кожного індивідуально з урахуванням його «вегетативного паспорта». Основний упор приділяється адекватної рухової активності, комплексу фізичних вправ і фізіотерапії, спрямованих на оптимальне вирішення поставлених цілей у мінімальний час без втрати спортивної майстерності. Виділяють три етапи реабілітації, що відповідають фазам запалення, через механізми якого реалізується загоєння ушкоджених тканин. Часто спортсмени звертаються до лікарів у різні стадії ушкодження; багато хто страждають хронічними проблемами й мають скарги загального характеру, тому їх варто направляти на відповідний етап реабілітації.

На першому етапі (гострий період травми й запалення) заходи спрямовані на корекцію параметрів гомеостазу організму спортсмена

й реактивності запалення в зоні ушкодження. Необхідно підібрати ортези для захисту структурної цілісності опорно-рухового апарата, відновити пропріорецепцію (пропріоцептивне тренування). Використовуються ізометричні вправи, лікувальне статичне розтягнення м'язів, виконуються вільні й безболісні рухи в суглобах, нарощується аеробна активність. Фізичні вправи підвищують еластичність і міцність сполучної тканини в області рубця (оптимізація біомеханіки в області ушкодження) і оптимізують загоєння (системний вплив). Біль під час вправ варто розглядати як сигнал неадекватності й формування дисадаптаційного синдрому. Ізометричні вправи (довжина м'яза зберігається незмінної) допускаються для локальних типів вправ і без рухів у суглобах. Спортсмен повинен виконувати вправи за допомогою багаторазових скорочень м'язів при різному положенні суглобів. Це буває на рівні 20° руху на початку ізометричного скорочення, коли створюється силове навантаження при кожному скороченні м'язів. Пропонується повільне розтягнення м'язів протягом 10-30 сек 10 або більше раз. Статична напруга м'язів і їхнє ізометричне скорочення виконують на субмаксимальному рівні (2-3 ізометричні скорочення по 10 сек, повторюючи 10 разів при кожному новому положенні суглоба 2-3 рази щодня). Ізометричні вправи можуть виконуватися у фронтальній або бічній площині, їхньої комбінації. Ізометричними вправами можуть бути спеціальні вправи для тазостегнового суглоба в положенні згинання. Спортсмен може згинати тазостегновий суглоб з установкою стопи в нейтральному положенні й при різній амплітуді згинання. Фізична активність під час згинання тазостегнового суглоба досягається шляхом скорочення різних м'язових груп при установці стегна в положення відведення під різними кутами й при динамічній зміні кутів згинання в тазостегновому суглобі (від повного розгинання до повного згинання). Внутрішня або зовнішня ротація стегна, також під будь-яким кутом, буде задіяти різні м'язові волокна. Нарешті, згинання колінного суглоба має ще більше варіацій при виконанні ізометричної вправи. Виконання ізометричного м'язового скорочення, обов'язково повинне супроводжуватися статичними позиціями, що розтягують м'яза. Для приклада, розтягнення згиначів гомілки спортсмен повинен виконувати в положенні на спині, піднімаючи й розгинаючи всю нижню кінцівку. Додаткові зміни у величині внутрішньої або зовнішньої ротації стегна у всіх трьох позиціях тіла задіють різні м'язи

зові групи. У гостру фазу травми спортсмени, як правило, можуть починати виконувати ізометричні вправи, що збільшують силу м'язів.

У цей період віддають перевагу рефлекторним методикам фізіотерапії. Загальні впливи спрямовані на корекцію порушеної реактивності організму (електросон, центральна електроанальгезія, електротерапія й газові блокади сегментарно, УВЧ- і магнітотерапія бітемпорально, озонування крові, гіпервентиляційне дихання і аеробна гімнастика, хромотерапія холодними тонами для симпатотоніків; дарсонвалізація голови й коміркової зони, загальна франклінізація, УФО й інфрачервоне або червоне лазерне опромінення надвенно або внутрішньовенно, кріо й відточний лімфодренуючий масаж, спелеотерапія, гіпоксикація і гімнастика, хромотерапія теплими тонами для ваготоніків). Важливе значення надають адаптаційному харчуванню в плані усунення амінокислотного, електролітного, вітамінного, метаболічного дисбалансу в організмі спортсмена. Локальні впливи на область травми носять поверхневий характер (мала глибина проникнення фізичного чинника, запускаються шкірно-вісцеральні рефлекси) з метою оптимізації швидкості протікання гострофазних реакцій запалення (УВЧ-, магніто- і кріотерапія для симпатотоніків; лазеротерапія синього спектру УФО, дарсонвалізація, франклінізація локально й кріотерапія перифокально для ваготоніків). Проведення медичної реабілітації спортсменів необхідно починати в спеціалізованих медичних реабілітаційних центрах, що обладнані сучасною апаратурою й можливістю сформувати науково обґрунтовану реабілітаційну програму із залученням університетських фахівців. Заслуговує на увагу також використання реабілітаційних програм, розроблених фірмами «Медгарант» і «Циммер медізин систем Україна».

На другому етапі (підгострий період травми й запалення) через вплив на системні механізми регуляції активності серцево-судинної системи, оптимізацію відновлення тканин в області травми, відновлюють рухливість суглобів, збільшують силу м'язів. Підвищують інтенсивність, тривалість, частоту фізичних вправ, доповнюючи їх ексцентричними, ходьбою, кидками. Після зменшення больового синдрому підключають ізотонічні скорочення м'язів (довжина м'язів залишається однаковою при м'язовому скороченні). При концентричному ізотонічному скороченні м'язів тільки окремі м'язові волокна коротшають у відповідних місцях прикріплення. Ізотонічні вправи викори-

стовуються як форма тренування на силу м'язів. Спортсмен буде виконувати комбінацію особливих вправ відкритої або закритої ланцюгової активності. Відкриті ланцюгові фізичні вправи являють собою особливий вид вправ, при яких термінальний компонент кінетичного ланцюга є неблокованим, або вільним. Повне розгинання колінного суглоба в положенні сидіння без зіткнення з поверхнею землі або іншою опорною структурою відноситься до відкритих ланцюгових вправ для чотириглагового м'яза. Закриті ланцюгові фізичні вправи являють собою такі вправи, при яких термінальна точка стикається з поверхнею землі або опорною структурою. Прикладом закритих ланцюгових вправ для зміцнення чотириглагового м'яза є сидіння навпочіпки. Закриті ланцюгові вправи в процесі реабілітації дозволяють виробляти силу, що перебуває усередині колінного суглоба, у місці його найбільш дистальної частини, знижуючи тим самим силу реакції. Закриті ланцюгові фізичні вправи є більше специфічними відносно різних видів спорту, а м'язова активність при них є функціональною. Завдяки м'язовій роботі всіх м'язів нижньої кінцівки виникає її рухливість у всіх 3 площинах, а фізична міць підкріплюється координацією й рівновагою. Спортсмени повинні виконувати ізотонічні вправи під різними кутами рухів у суглобах. Звичайно спортсмен укладається на спину із зігнутою здоровою ногою, у той час як ушкоджена нога встановлюється під кутом паралельно здоровій нозі. Далі спортсмен повинен утримувати ногу за допомогою ізометричних скорочень м'язів нижньої кінцівки або виконувати багаторазові повторення. Відкрита ланцюгова м'язова активність включає підйом, опору на лікті або сидіння. Мінімальне присідання на обох ногах є першою закритою ланцюговою фізичною активністю, що використовується при ушкодженнях нижньої кінцівки. Уставання є наступною закритою ланцюговою фізичною активністю, що спортсмен виконує під час реабілітаційної програми. Присідання можна робити й у сагітальній (переднє присідання) або поперечній площині (бічне присідання). Щоб перешкодити відштовхуванню неушкодженої нижньої кінцівки, підведення повинне обов'язково починатися з підйому п'яти здорової ноги від підлоги. При розтяганні згиначів гомілки, наприклад, можуть включатися згиначі й розгиначі стегна. Завершує другий етап посилена аеробна активність. Аеробні вправи можуть виконуватися при таких видах спортивної активності, як біг, або при використанні різних типів спортивного осна-

щення (стаціонарний велосипед-тренажер, крокова машина, тренувальна лижна машина, слизька дошка, басейн, ергометр, тапчан). Варто також використовувати ходьбу долілиць, що дозволяє переходити з концентричної активності чотириглагового м'яза на концентричну активність згиначів гомілки.

У фізіотерапії домінують місцеві методики в комбінації із загальним впливом, задіяним на першому етапі. Фізичними чинниками ремодують формування грануляційної, сполучної тканини в області травми через вплив на активність клітин запального інфільтрату, баланс про- і протизапальних цитокінів, кейлонів і антикейлонів, керуючих фібробластами-фіброкластами й вмістом інших біологічно активних речовин. У симпатотоніків знижують рівень катаболічних процесів і підсилюють синтетичні, залужнюють середовище, активують імунітет і кровотік, сидирують ЦНС і симпатичну активність фізичними чинниками з первинним протизапальним і симпатолітичним ефектами (УВЧ-, НВЧ-, магніто-, електротерапія, вакуумний масаж). Для ваготоніків переважніше використання УФО й лазерного опромінення червоного й інфрачервоного спектра, ультразвуку (спочатку із частотою 3 МГц із наступним переходом на частоту 1 МГц), електростимуляції, дарсонвалізації, ударно-хвильової терапії локально, лімфопресу, що мають первинний прозапальний, тонізуючий, десенсибілізуючий, закрислюючий, вентонічний ефекти.

На третьому етапі включаються координовані рухи м'язів, які піддаються підвищеним вимогам за допомогою особливих вправ заради їхньої нової адаптації. Включають динамічні вправи на рухливість, спортивно-специфічні зміцнювальні. Проводять тренування на спритність.

Ефективність реабілітації при спортивних ушкодженнях досягається комплексним підходом через впливи на параметри гомеостазу й локальне запалення в зоні травми. Реабілітаційна програма спрямована на повернення спортсмена після травм до змагань і відновлення його кваліфікації. Спортивний лікар при наданні допомоги сам повинен бути висококваліфікованим фахівцем в області спорту (оцінювати тренувальний процес) і знати особливості медичних вимог відносно окремих проявів спортивних ушкоджень під час відновлення фізичної активності спортсмена, знати його потреби й вимоги. Це є більше конкретним, чим просто відновити силу м'язів або обсяг рухів у тім або іншому суглобі, усунувши біль і наростання набряку травмованих частин тіла

й кінцівок. Важливо, щоб постраждалий спортсмен сам брав активну участь у відновленні своїх фізичних і спортивних можливостей. Осмислений спосіб виконання реабілітаційних завдань не підлягає сумніву, однак варто попередньо науково обґрунтувати принципи при відновленні здоров'я постраждалих спортсменів (спортивний лікар повинен вибудувати тимчасову логічну конструкцію реабілітаційного процесу з урахуванням твердої детермінованості запалення й загоєння - «ефекту доміно»). Спортсмени мають високу мотивацію, тому передчасне після травми повернення їх до підвищеної спортивної діяльності може обернутися новою травмою або загостренням хронічних проблем. Між спортсменом і лікарем відносини повинні будуватися на договірній основі, що ретельно прописує план поліпшення їхньої спортивної форми при одночасному проходженні курсу реабілітації із приводу отриманих ушкоджень. Локальне лікування травми необхідно поєднати з корекцією параметрів гомеостазу, зміцненням м'язів поза зоною ушкодження, перехресними тренуваннями, щоб підтримати рівень спортивної форми й формування адаптації до високих фізичних навантажень. У цей період проведення реабілітації продовжують виконуватися зміцнювальні вправи, включають ексцентричні вправи на розтягнення згиначів гомілки. Це викликає активацію м'язів і збільшує еластичність тканин. Спортсмен також може домагатися збільшення сили м'язів за допомогою тюбінга, що забезпечує ексцентричне скорочення м'язів - згиначів гомілки. Спортсмен повинен поступово нарощувати інтенсивність фізичних вправ. Тренування починається зі стрибків вперед та назад по лінії, позначеної на підлозі. Результат визначається відбитком стоп, залишеним при приземленні з кожної сторони відразу ж після руху. Як тільки спортсмен зможе опанувати передньозадніми стрибками, він приступає до вправ, що включають стрибки в сторони й по діагоналі, відзначаючи тепер результативність знаком плюс при діагонально-квадрантних стрибках. Спочатку тренування за допомогою стрибків повинна технічно виконуватися при зниженні висоти стрибка, і як тільки поліпшується спритність, висоту стрибка обов'язково варто збільшувати. Переходять від стрибків на двох ногах до стрибків на одній нозі. Наступна стадія функціональних тренувальних фізичних вправ обов'язково повинна включати фігуру «8» і тренування на «підсікання». Завдяки фігурі «8» зміна в напрямку на початку тренування повинне відбуватися посту-

пово, тим самим дозволяючи спортсменові повільно здійснювати більш важкі рухи в уповільненому темпі. Спочатку він бігає підтюпцем до відчуття «мертвої точки» і виконує підсікання, потім «підсікає при швидкісному спринті».

Завершують третій етап реабілітації підготовкою спортсмена до участі в спорті. Включають динамічні фізичні вправи на силу й спритність, потім приступають до спеціальних видів фізичних вправ, що складаються з концентричних і ексцентрично рухів для зростання м'язової сили, таких як скручування, нанесення ударів, присідання й біг. Фізіотерапія носить загально зміцнювальний характер. На перший план знову виходять загальні процедури в комбінації з місцевими впливами для фази регресу запалення й міостимуляцією. Симпатотонікам-спринтерам показана електротерапія (електрофорез) у з'єднанні з магнітотерапією, НВЧ- або пайлер-терапією, інфрачервоним опроміненням, озокеритом, масажем, фінською сауною, вуглекислою ванною. У ваготоніків-стаєрів більша ефективність у лікуванні досягається при використанні електростимуляції, дарсонвалізації, грязі, механічних факторів (вібротерапії), вихрових, перлових ванн, душів, підводного масажу, лімфопресу, кріосауни. Проводять ЛФК у басейні. Медичну реабілітацію спортсменів можна продовжити в санаторно-курортних умовах або спортивно-тренувальних базах.

ГОСТРІ ТРАВМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ. Сучасна спортивна діяльність вимагає максимальної мобілізації енергетичних ресурсів організму спортсмена. У процесі термінової й довгострокової адаптації до фізичних і психоемоційних навантажень рівень функціональної активності фізіологічних систем організму нерідко досягає граничних значень, а при перетренуванні може розвиватися дисадаптаційний синдром. У зв'язку із цим варто розглядати виникнення передпатологічних станів і захворювань як результат неадекватних максимальних фізичних і психоемоційних навантажень у спортсменів і трактувати як прояв дисадаптації внаслідок порушень параметрів гомеостазу. Зрив адаптаційних можливостей організму збільшує ймовірність травматизму в спорті. Потрібна розробка нових підходів у діагностиці, класифікації й лікуванні спортивних травм із адаптаційних позицій. Раптовий вплив на організм зовнішнього фактора (гостра травма) викликає в тканинах і органах анатомічні або функціональні порушення, які супроводжуються місцевою й за-

гальною реакцією, больовим і запальним синдромами. Залежно від характеру ушкоджених тканин, розрізняють шкірні (забиття, рани й ін.), підшкірні (розриви зв'язок, переломи костей і ін.) і порожнинні ушкодження (забиття, крововиливи, поранення грудей і живота, суглобів і ін.). Переважна більшість спортивних ушкоджень — це легкі ушкодження (розтягнення, забиті місця, садна), які вимагають правильної першої допомоги й надалі ретельного амбулаторного (або домашнього) і рідше - стаціонарного лікування. Травма хронічна діє повільно. При цьому її сила в кожному окремому випадку не настільки велика, щоб спричинити зміни в організмі, але, повторюючись день у день і викликаючи місцеву й загальну реакції, хронічна травма, зрештою, приводить до стійких змін в організмі, як місцевого, так і загального характеру. Багато спортивних травм і захворювання можна з повною підставою віднести до дисадаптаційної патології.

За характером ушкодження шкірних покривів і зовнішніх слизових оболонок прийнято розрізняти відкриті (з порушенням цілісності покривних тканин) і закриті (без порушення цілісності покривних тканин) ушкодження.

До закритих ушкоджень відносять забиті місця, розтягнення й розриви зв'язкового апарата, м'язів і сухожиль, вивихи, переломи кісток, ушкодження менісків колінного суглоба, істотно рідше зустрічаються закриті травми магістральних судин і периферичних нервів.

При відкритих травмах також можуть виникати ушкодження всіх зазначених вище структур. При цьому виділяються первинно відкриті ушкодження, при яких ушкодження шкіри обумовлене безпосередньою дією зовнішнього агента, і вдруге відкриті ушкодження, коли порушення покривних тканин обумовлено їхньою перфорацією зміщеними кістковими фрагментами зсередини.

Забиті місця м'яких тканин виникають внаслідок короткочасного ушкодження твердими предметами (від прямого контакту з іншим спортсменом або із твердою поверхнею) і характеризуються локальною хворобливістю, помірно набряклістю зони ушкодження. Набряк і біль можуть підсилюватися протягом декількох годин або днів. Можливе виникнення синців. При цьому важливо виключити ознаки більше важких ушкоджень, методи, діагностики яких описані у відповідних розділах.

Забиті місця частіше виникають над кістковими виступами. Біль є першорядною причиною спортивної непрацездатності. Лікування спрямоване на зменшення болю,

підтримка гнучкості й сили до зникнення симптомів. Компартмент-синдром і осифікуючий міозит можуть бути ранніми й пізніми ускладненнями забитих місць. Не існує спеціальних тестів для діагностики забитого місця. Треба, однак, запідозрити компартмент-синдром при значному набряку. У цьому випадку варто вдатися до виміру тиску усередині м'язового футляра (компартмента). Це особливо відноситься до проксимальної частини стегна й навіть до сідничної області, а також гомілки. Підвищені показники тиску, які служать підставою для лікування, повинні трактуватися відповідно до загальних принципів для компартмент-синдрому. Вони включають тиск вище 30 мм рт.ст. або тиск у межах 30 мм рт.ст. від діастолічного артеріального тиску. Однак слід зазначити, що навіть при підвищеному тиску усередині компартмента, ці ушкодження можуть лікуватися під спостереженням консервативними заходами з задовільними результатами. Показаннями до проведення хірургічної декомпресії (фасціотомії) є підвищення субфасціального тиску, що не корегується консервативними заходами та проявляється інтенсивним больовим синдромом, появою парціального парезу групи м'язів, гіпостезією, зниженням пульсу на периферичних артеріях.

У гострому періоді рентгенографічне дослідження виконується для виключення перелому. Забиті місця не мають яких-небудь рентгенографічних ознак. Єдиною корисною методикою візуалізації в цьому випадку є одержання зображень за допомогою магнітного резонансу (МРТ - магнітно-резонансна томографія). Вона може встановити гематому або перелом, що не видний на звичайній рентгенограмі. Однак, як правило, цей метод не дуже корисний у гострому періоді й може бути використаний у пацієнтів, у яких не спостерігається клінічного поліпшення після первісних консервативних заходів.

Перша допомога при забитих місцях полягає в знеболюванні холодоагентами місця контузії, іммобілізації, як правило, м'якої бинтовою або лейкопластирною пов'язкою, що забезпечують функціональний спокій травмованому сегменту. Місцеве охолодження варто проводити протягом перших годин для профілактики формування вираженого крововиливу за допомогою прикладання хладопакетів на 20-30 хв із інтервалами в 1 год. Позитивний ефект дають багатокомпонентні мазі, до складу яких входять місцеві анестетики й протизапальні засоби.

Через 2-3 доби доцільне призначення місцевого тепла, фізіотерапевтичних засобів - УВЧ-, магніто- і діадинамотерапії, ультразвуку, електрофорезу новокаїну, ультрафіолетового й

лазерного опромінення, дарсонвізації залежно від форми запалення. Варто приділити увагу реабілітаційним заходам, спрямованим на відновлення обсягу рухів і пасивного розтягнення м'язів.

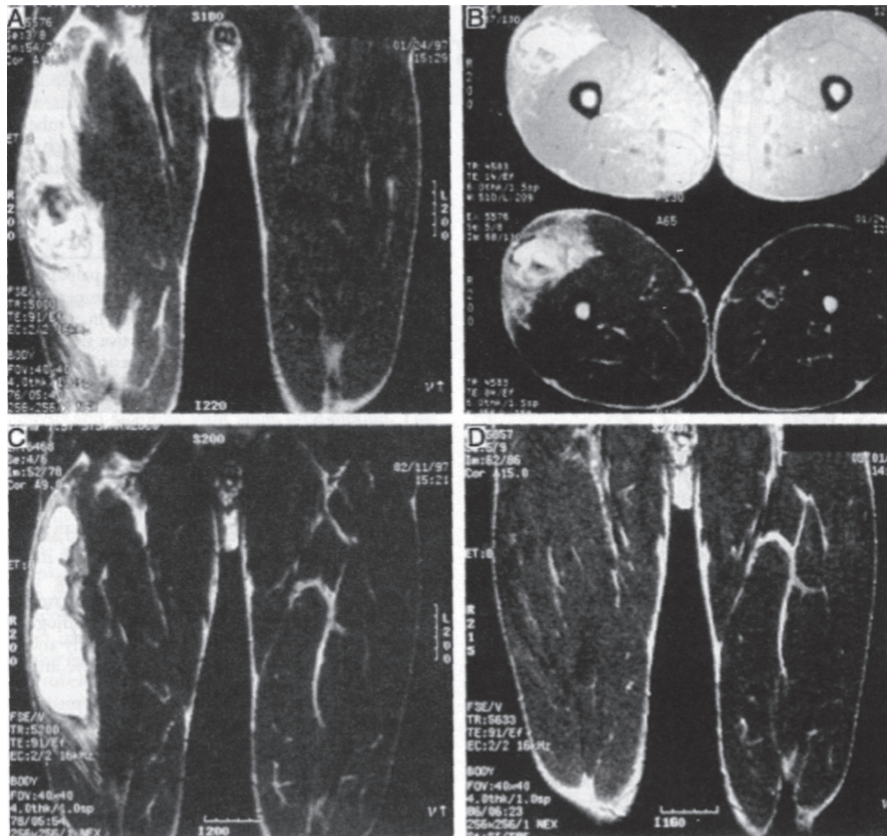


Рис. 4.23. Фронтальні й аксіальні МРТ зображення забитого місця м'яза.
 А: фронтальне зображення гострої гематоми й набряку *m. vastus lateralis*.
 В: аксіальне зображення гострого ушкодження.
 С: фронтальне зображення ушкодження через 3 тижні з гематомою, що трансформувалася в сірому.
 D: фронтальне зображення через 3,5 місяці показує зникнення гематоми.

У деяких пацієнтів може довго спостерігатися значний набряк, що може бути обумовлено значною гематомою, що перешкоджає швидкому поліпшенню. У подібних ситуаціях необхідно виконати УЗД або МРТ діагностику й аспірувати гематому. Прогноз для відновлення загальної й спортивної працездатності при забитих місцях сприятливий.

Більші проблеми можуть виникати при забиттях суглобів, що ускладнюються гемартрозом (крововиливом у суглобну порожнину). Клінічна картина таких ушкоджень характеризується різанням, болем у суглобі, обмеженням його функції. Контури суглоба згладжені, пальпаторно може визначатися флюктуація. При такій картині обов'язкове виконання повноцінної іммобілізації шинами або ортезами, обов'язковим є проведення рентгенологічно-

го дослідження, що за показниками може бути доповнено ультразвуковими й МРТ дослідженнями. При наростанні розміру суглоба показана його лікувально-діагностична пункція. Тривалість відновлювального періоду визначається ступенем ушкодження зв'язкового апарата суглоба. Прогноз при цьому виді травм відносно сприятливий.

Найбільш важкою травмою в спорті можна вважати перелом кісток, на прикладі якого можна легко продемонструвати ступінь зацікавленості всіх систем організму. У відповідь на ушкодження кістки виникають не тільки місцеві, але й виражені загальні зміни, порушується гомеостаз. В 1 стадію (катаболічну), що триває 2-3 тижня, переважають процеси розпаду. Вони не обмежуються місцем ушкодження, а протікають у всіх органах і системах,

домінують над анаболічними змінами. Уже в перші години після травми функція щитовидної залози знижується під впливом зменшення секреції тиреотропного гормону в гіпофізі й різкому викиду в кров кортизону й АКТГ. Зменшення утворення тироксину щитовидною залозою компенсується його активацією на периферії й надлишковому вмісті гормонів наднирників, що обумовлює посилення катаболічних процесів. Відбувається також пригнічення секреції гонадотропних гормонів і інсулярного апарата підшлункової залози. У цей період визначається резистентна гіперглікемія. Парентеральне введення інсуліну не приводить до зниження цукру в крові. В 2 рази збільшується концентрація ліпідів, різко підвищується активність ліпази й вміст жирних кислот. Порушується обмін вуглеводів, вітамінів, глікопротеїдів і активність ферментів. У тім або іншому ступені проявляється демінералізація кісток, як у місці перелому, так і в інших кістках: загальна кількість кальцію в сироватці крові збільшується, вміст фосфору в крові при відкритих і множинних ушкодженнях кісток значно збільшується. Руйнування білка при переломі кістки приводить до розвитку аутолітичних (руйнівних) процесів. Про різку активність протеолізу в катаболічну фазу синдрому перелому кісток можна судити по високому виведенню азоту із сечею — 25-30 г (негативний баланс азоту). Стан білкового обміну в організмі надзвичайно важливий для репаративної регенерації кістки, тому що процес утворення регенерату залежить від темпів відновлення повноцінного білкового синтезу. Швидкість некротичних процесів у вогнищі ушкодження в значній мірі визначає форму запалення, виразність і склад клітинного інфільтрату й в остаточному підсумку загоєння в рані. Ерготропність симпатотоніків спричиняє внутрішньоклітинний ацидоз, перевагу катаболічних гормонів, імунодефіцит, активацію ЦНС, що свою чергу сприяє підвищенню швидкості некротичних і відстроченому розвитку репаративних процесів (гіперергічне запалення). Трофотропність ваготоніків, навпроти, проявляється внутрішньоклітинним алкалозом, перевагою синтетичних гормонів, алергією, гальмуванням активності ЦНС, що знижує інтенсивність і сповільнює швидкість некротичних процесів і викликає відстрочену репарацію (гіпоергічне запалення).

Провідним механізмом ускладненого загоєння виступає десинхронізація некротичних і відновлювальних процесів через порушення їхніх швидкісних характеристик. Цей механізм

проявляється більшою мірою при порушеному вегетативному тонусі (принцип сигмальних відхилень). У спортсменів-нормотоніків спостерігається, як правило, неускладнене загоєння травм. Оптимізацію загоєння варто проводити диференційовано залежно від «вегетативного паспорта» спортсмена. Ступінь порушення вегетативного тонусу й реактивності організму спортсмена визначають обсяг реабілітаційних заходів. При підвищеній реактивності організму й гіперергічному запаленні симпатотоніків-спринтерів показана седативна, судинна антиспастична, протизапальна, імуностимулююча терапія, у тому числі фізичними чинниками. Гіпоергічне запалення при зниженій реактивності у ваготоніків-стаєрів вимагає психостимулюючих, венозотонічних, десенсибілізуючих, первинно прозапальних, закрислюючих заходів.

В 2-й стадії (анаболічна) домінують реакції синтезу, як в області перелому, так і на відстані від нього в інших органах і системах. Негативний баланс азоту переминяється позитивним (свідчення переваги синтезу протеїнів). Тому в другу фазу синдрому перелому доцільна дієта з підвищеним вмістом білка (до 190 г у добу), що включає метіонін (не менш 5 г у добу) і цистеїн (3 г у добу). Є різниця у вмісті кальцію у венозній крові зламаної й здорової кінцівки. Біологічним критерієм консолідуючого перелому є більший вміст іонів кальцію в крові, що відтікає від місця перелому, чим у венозній крові здорової кінцівки. Ця ознака передуює рентгенологічному виявленню кісткової мозолі. Відновлювальний період після травми протікає під постійним контролем і впливом центральної нервової системи. Цей період багато в чому нагадує звичайний післяопераційний період з тією тільки різницею, що випадкова травма часто буває набагато важче й серйозніше операційної травми, тому що вона відбувається зненацька, а тому супроводжується психічним потрясінням, однак організм потерпілого звичайно не виснажений. Відновлення після травми реалізується через процеси запалення, виразність і форма якого в значній мірі залежить від «вегетативного паспорта» спортсмена. У ваготоніків-стаєрів частіше відзначають гіпоергічне тривале мляве запалення з вираженою набряклістю з алергічним і гіперпластичним компонентом. У симпатотоніків-спринтерів гіперергічне запалення протікає з переважним катаболізмом і відстроченим відновленням на тлі імунодефіциту й ацидозу тканин. У зв'язку із цим реабілітаційні програми травм повинні розроблятися з урахуванням «вегетативного

паспорта» спортсмена й форми запалення в області ушкодження. На перший план виходять реабілітаційні заходи судинної спрямованості (антиспастичні або венотонічні) і керування колагеногенезом (рівень і баланс кейлонів/антикейлонів, вміст фібробластів/фіброкластів, ре моделювання сполучної тканини з формуванням спрямованого волокнистого каркасу). Порушення мікроциркуляції в симпатотоніків переважають у бік судинного спазму, колоїдно-осмолярних властивостей крові (гіперкоагуляція, зростання показників поверхневого натягу), що змінює реологію кровотоку, викликає ішемію й додаткове ушкодження тканин у зоні травми. Показана антиспастична судинна терапія фізичними чинниками. У ваготоніків більшою мірою при травмі страждає венозний відтік (венозний застій, набряк, гіпокоагуляція), що викликає гіпоксію тканин і її індурацію (розростання сполучної тканини), що вимагає лімфодренуючих, венотонічних судинних впливів. Рухова активність спортсмена після травми повинна бути своєчасної, досить ранньою, адекватною й реабілітація проводиться з урахуванням біомеханічних властивостей рубця. Необхідно задавати «спрямованість» загоєнню. Всі вищевказані обставини диктують необхідність обліку загальних і місцевих реакцій організму атлета на отримане ушкодження. Доцільно лікувати форму хвороби, що інтегрує в собі індивідуальні реакції організму спортсмена й місцеву специфіку травми, підсилюючи в симпатотоніків приплив, а у ваготоніків - відтік крові.

У стадію «регресу» травми проводять третій етап реабілітації, спрямований на підготовку спортсмена до змагань. Необхідно придати «домінанту травмованого органа», що викликає інтуїтивне його «обмеження» у тренувальному процесі. «Травмована зона» спортсмена повинна влитися в злагоджену діяльність організму й працювати синергічно й на повну міць. Важливо настроїти розбалансовану рухову активність опорно-рухового апарата. Велика увага приділяється загальнозміцнюючим заходам, виробленню рухових стереотипів.

РОЗСТЯГНЕННЯ Й УШКОДЖЕННЯ М'ЯЗІВ. Гострі ушкодження м'язово-сухожильного комплексу становлять третину ушкоджень у спортсменів і є актуальною причиною, що обмежує їхню фізичну активність і спортивну діяльність.

Ушкодження м'язово-сухожильного апарата виникають при прямому й непрямому механізмі травми. Ушкодження можуть проявля-

тися в різних формах, залежно від механізму травми: забиті місця, розтягнення, розриви. Прямий механізм травми — дія зовнішнього фактора, або ваги власного тіла, є причиною виникнення забиття і розривів (єдиноборства, контактні види спорту й т.п., стрибки в довжину й висоту). Непрямий механізм — надлишкове фізичне зусилля, що приводить до різкого скорочення м'яза (стартові моменти, легка, важка атлетика й ін.). Фізичні особливості м'яза дозволяють знизити, або погасити фізичне векторне зусилля й протистояти розтягненню. Ушкодження виникає, коли зроблене зусилля перевищує ці здатності. Прийнято розрізняти 3 ступеня м'язового розтягнення.

Розтягнення 1 ступеня, як правило, є результатом надмірного насильницького перерозтягнення. Клінічна картина характеризується наростаючою локальною хворобливістю, що підсилюється при русі й м'язовій напрузі. Уражений м'яз при пальпації ущільнений, спазмований. Протягом декількох годин з'являється локальний набряк, може виникати крововилив.

Розтягнення 2 ступеня характеризується розривом значного числа м'язових волокон, що обумовлює яскраву клінічну картину з наявністю більш вираженої запальної реакції й більш значимих функціональних порушень.

Розтягнення 3 ступеня характеризуються повним розривом м'яза іноді разом з покриваючою її фасцією. У ряді випадків такі ушкодження супроводжуються крайовими відривними переломами в місцях м'язового кріплення. Клінічні прояви складаються з вираженого набряку, крововиливу, повного випадання функції ураженого м'яза. Іноді можна пальпувати діастаз між кінцями ушкодженого м'яза. Проксимальна частина розірваного м'яза може випинатися внаслідок розриву фасції, формуючи м'язову грижу.

Діагностика даної категорії ушкоджень ґрунтується на оцінці клінічної симптоматики. Для виключення відривних переломів обов'яз-

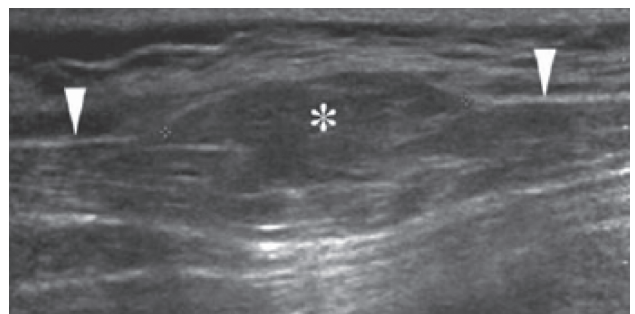


Рис. 4.24. Ушкодження м'яза — сонографічне зображення

кове виконання рентгенологічного дослідження. Найбільш повну інформацію про характер і ступінь м'язового ушкодження надають ультразвукове й МРТ дослідження.

Контроль функціонального стану м'яза в реабілітаційному періоді може доповнюватися електроміографією.

Фази гострого ушкодження м'язово-сухожильного комплексу:

Ушкодження 0-6 ч.

Запальні реакції 6-24 ч.

Фагоцитоз 24-48 ч.

Реконструкція початкових відбудовних процесів 3-6 днів.

Початкова репарація 7-14 днів.

Функціональне відновлення 15-60 днів.

Відновлення ушкодженої м'язової тканини протікає в три етапи.

Запальний етап (перші три фази ушкодження до 48 ч) характеризується утворенням гематоми й дегенерацією м'язової тканини, а також реактивним запаленням. Макрофаги фагоцитують некротичні м'язові клітини в ушкодженій ділянці, а також проксимальні й дистальні кукси ушкоджених м'язових волокон.

Відновлювальний етап включає явища фагоцитозу ушкоджених клітин, регенерації поперечно-смугастого м'яза, утворення рубцевої сполучної тканини й вrostання капілярів. Гематома поступово розсмоктується й замінюється проліферуючими фібробластими й компонентами позаклітинної матриці, що веде до відновлення цілісності сполучної тканини.

Ремоделяційний етап включає дозрівання регеноерованого м'яза, скорочення й реорганізацію рубцевої тканини, і відновлення функціональної здатності м'яза. Сполучна тканина забезпечує передачу сили скорочення через ушкоджену ділянку, що дає можливість використовувати травмовану кінцівку до повного завершення процесу відновлення.

Лікування м'язових ушкоджень. Включає в гострому періоді накладення тугої еластичної пов'язки, що впливає на формування гематоми й зменшення розбіжності кінців м'язових волокон. Проводять локальну кріотерапію (обдуб, лід у пакеті). Здійснюють іммобілізацію кінцівки ортезом при масивних ушкодженнях. Лікування підшкірних ушкоджень м'язів залежить від ступеня їхнього ушкодження. У гострому періоді виконують локальне охолодження й знеболювання. Іммобілізацію здійснюють за допомогою тугих бинтових або лейкопластирних пов'язок при 1 ступені розтягнення або ортезів і шин - при 2-3 ступенях.

Обмеження фізичного навантаження на

3-5 днів. Застосування нестероїдних протизапальних препаратів (диклофенак, целекоксиб, мелоксикам), препаратів, що розслаблюють поперечносмугасту мускулатуру (сірдалуд).

З 3-ї доби доцільна використання протизапальних і розсмоктуючих фізіотерапевтичних процедур, (магнітотерапія, діадинамофорез, електрофорез новокаїну, лідази, іодиду калію, ультразвук й ін.). Рання мобілізація розглядається в цей час як найбільше ефективний метод функціональної реабілітації після м'язових ушкоджень. Сучасний підхід полягає в тім, що короткий період іммобілізації необхідний, щоб прискорити утворення матриці грануляційної тканини. Мобілізація ж супроводжується відновленням вихідного рівня сили, проникненням і відповідною орієнтацією м'язових волокон і реваскуляризацією ушкодженої структури. Вона ж запобігає формуванню м'язової атрофії.

При 1-2 ступенях розтягнення м'язів відновлення спортивної працездатності залежить від режиму й тактики консервативного лікування. Початок активних вправ неуходжених сегментів ОРА повинне починатися як можна раніше. Розтягнення й вправи травмованого м'яза виконуються під контролем болючих відчуттів. На першому етапі здійснюють ізометричні вправи без навантаження, а потім з навантаженням до виникнення болю. На наступному етапі проводять ізотонічні вправи, спочатку без навантаження, а потім з навантаженням. Ізокінетичні вправи з мінімальним навантаженням варто починати раніше з використанням спеціальних тренажерів.

При розтягненнях (розривах) 3 ступені показане хірургічне відновлення ушкодженого м'яза, що може бути проведене як у невідкладному, так і плановому порядку. Показання до хірургічного лікування уточнюються на підставі сонографії, що підтверджує наявність великих внутрішньом'язових гематом при ушкодженнях II-III ступеня, коли ушкоджено більш половини черевця м'яза, або відсутність скорочувальної здатності на другу, третю добу, що дає підставу припустити утворення великої внутрішньом'язової гематоми й ушкодження фасції.

Оперативне втручання припускає первинний м'язовий шов і післяопераційну іммобілізацію. Тривалість іммобілізації залежить у першу чергу від ступеня ушкодження, і вона повинна бути оптимальною, для того, щоб рубець міг витримати сили розтягнення, що діють на нього, без розриву.

Із серйозних ускладнень варто виділити утворення гетеротопічних осифікатів і виник-

нення осифікуючого міозиту, особливо при ушкодженнях поблизу кісті або тривалої іммобілізації. Найбільше часто він розвивається після травм плечового, ліктьового й тазостегнового суглобів і проявляється поступово. Формується контрактура суглоба. Процес осифікації триває протягом 6-9 місяців. Діагностика цього ускладнення базується на даних рентгенологічного дослідження. У ряді випадків процес може завершуватися мимовільним розсмоктуванням осифіката.

У ранній стадії осифікації хірургічне лікування протипоказане. Виконують тривалу іммобілізацію у функціонально вигідному положенні. Раннє призначення теплоносіїв (грязі, озокериту, глини) може викликати прогресування процесу. Перевагу віддають магнітотерапії, кріотерапії, застосуванню локальних ін'єкцій стероїдів.

Особливу увагу варто приділити профілактиці спортивних м'язових ушкоджень. Із цього погляду надзвичайно важливим представляється проведення адекватної розминки, підтримка балансу між м'язами-антагоністами, відпрацьовуванню правильної техніки. У більшості випадків м'язові травми виникають у спортсменів з «тугими» м'язами.

Реабілітація спрямована на розтягнення м'язів, зокрема *згиначів гомілки*, ушкодження яких найбільше часто виникає під час виконання ексцентричних скорочень. У період виконання реабілітаційних вправ варто домагатися, наскільки можливо, такого положення, при якому ушкодилися м'язи. Ці м'язи після ушкодження мають схильність до зрощення з утворенням помірних рубцевих спайок з навколишніми тканинами. Вони можуть знову ушкоджуватися, тому спортсменові варто вживати заходів обережності при фізичних вправах. Реабілітація проводиться за допомогою ізокінетичного встаткування або ручним способом. Укладання спортсмена долілиць обличчям буде забезпечувати збереження довжини м'язів - згиначів гомілки при їхній напрузі.

У спортсменів досить часто зустрічається *розтягнення привідних м'язів стегна*. У гострий період (перший етап) основну увагу в реабілітації приділяють фізичним вправам на ізометричність при приведенні стегна. Спортсмен у цей час може займатися волейболом, роблячи рухи в багатьох суглобах і під різними кутами. Широко використовується ковзна дошка для виконання вправ на приведення й відведення стегна. Краще її комбінувати з бамперними пристроями, що дозволяють дозовано розсовувати стегна на різні відстані, тобто під

різними кутами розведення — приведення в міру наростання сили спортсмена. У підгострому періоді включають комбінацію вправ на витривалість і фізичну активність на ковзній дошці. Вправи на витривалість у цьому випадку можуть виконуватися за допомогою еластичних джгутів, що забезпечують полегшення рухливості суглобів кінцівки. Інтервал виконання рухів спочатку становить 20 сек, поступово збільшуючись до 2 хв і більше на кожному площинному руху в тазостегновому суглобі. При виборі робочого інтервалу дії спортсмен зобов'язаний зосередитися на ковзанні кінцівки по гладкій ковзній поверхні дошки. Відновлення функції привідних м'язів, повинне забезпечуватися інтервалами у формі повільних крокових рухів по ковзній дошці.

ПІДШКІРНІ РОЗРИВИ СУХОЖИЛЬ. Сухожилля складаються з товстих, щільно лежачих паралельних пучків колагенових волокон. Невеликі простори між цими пучками заповнені основною речовиною. Із клітинних форм у сухожиллі є тільки фібробласти, які розташовуються паралельними рядами в просторах між пучками волокон.

Розрізняють чотири ступені ушкодження сухожилля:

1 ступінь: розрив декількох волокон, (формування внутрішньосухожильних мікрогематом).

2 ступінь: ушкодження певного числа волокон (до 5 діаметра) сухожилля без порушення безперервності сухожильної піхви (формування внутрішньосухожильної гематоми).

3 ступінь: ушкодження основної маси сухожилля без ушкодження сухожильної піхви (з порушенням безперервності сухожилля).

4 ступінь: повний розрив сухожилля із клінічно очевидним порушенням безперервності (діастазом між кінцями) і ушкодженням сухожильної піхви.

При циклічних субмаксимальних навантаженнях або механічних впливах ззовні під час тренувань, від постійних мікротравм відбувається внутрішньосухожильне переродження, що знижує ступінь їхнього розтягнення. Це спостерігається в найбільш уразливих зонах сухожилля, у місцях зі зниженим кровотоком. Стиснення сухожилля під *lig. retinaculum* приводить до мікроушкоджень, а надалі — до дегенеративних змін, які у свою чергу є причиною розривів сухожилля.

Це відноситься до *lig. quadriceps* і зв'язок надколінка, біцепсу й трицепсу плеча, згиначів. Захворювання починається з незначного внутрішньосухожильного мікроушкодження, що веде до часткового або повного розриву.

У свою чергу ушкодження lig.retinaculum приведе до зсуву й вивиху сухожиль із анатомічних областей ковзання й дегенеративно-запальних процесів, як у самому сухожиллі, так і в його оболонці (сухожилля малоомілкових м'язів в області зовнішньої щиколотки, сухожилля довгої голівки біцепса плеча).

Дана категорія ушкоджень більше характерна для спортсменів старшого віку з великим спортивним стажем. Найбільше часто підшкірному розриву піддаються п'яткове сухожилля й сухожилля двоголового м'яза плеча. Існують численні літературні дані, що підтверджують ту точку зору, що підшкірні розриви сухожиль у переважній більшості випадків обумовлюються попередніми дегенеративно-дистрофічними процесами, тобто є свого роду «втомленими» ушкодженнями. Цьому сприяють, з одного боку, значні статичні й динамічні навантаження, з іншого боку — недостатність васкуляризації сухожильних структур, які відносять до категорії брадитрофічних. Певну роль в етіології даної категорії ушкоджень грають анатомічні аномалії біомеханічного ланцюга кінцівки (суглобні дисплазії), аномальні варіанти рухливості суглобів, синдром дисплазії сполучної тканини, ревматичні хвороби й інші. Істотне значення надається помилкам тренувального й змагального процесу. Для виникнення підшкірних розривів сухожилля велику роль грає взуття й тип змагальної поверхні.

Часто розриву сухожиль може передувати перитендиніт (запальний процес в оболонках сухожилля), тендіноз (дегенеративний процес у тканинах сухожилля) або їхнє сполучення. Варто звернути увагу на негативну роль використання кортикостероїдних препаратів, особливо у вигляді локальних ін'єкцій, які часто провокують розриви сухожилля.

Діагностика ушкоджень м'язово-сухожильного комплексу ґрунтується на анамнестичних даних, клінічному обстеженні й інструментальних дослідженнях. При ушкодженні III і IV ступеня визначається хворобливість при пальпації, різній виразності гематоми, неможливість скорочення ушкодженого м'яза, наявність западіння в зоні ушкодження. Діагностика не представляє труднощів. При клінічному огляді діагноз повного розриву клінічно очевидний. Слід зазначити, що компресійні м'язові тести, що викликають пасивне скорочення черевця м'яза, і тести з опором варто проводити щадно, щоб не збільшити наявне часткове ушкодження.

Для ушкоджень сухожиль I і II ступеня, розташованих глибоко в м'яких тканинах і травм із

наявністю сильного болю сонографія стає ключовим дослідженням у діагностиці. УЗД допомагає встановити ступінь ушкодження, і вибрати оптимальний операційний підхід. Для попередження вираженого ушкодження (повного розриву) велике значення має рання діагностика мікропатології сухожиль, що дозволяє оптимізувати інтенсивність тренувального процесу, провести консервативне лікування й одержати позитивний клінічний результат.

Клініка гострого розриву сухожилля складається з різкого раптового болю. Часто спортсмен відзначає відчуття «хрускоту» або «кляцання». Відразу ж порушується відповідна функція (приміром, можливість стояти на носках при розриві ахілового сухожилля). При об'єктивному дослідженні виявляється локальний набряк, пальпується западіння в місці розриву сухожилля, при здавленні литкового м'яза (при зігнутій у колінному суглобі кінцівки) у фронтальній площині не виявляється пасивне згинання стопи (стискаючий тест Томпсона). Аналогічні ознаки виявляються й для інших великих сухожиль.

З інструментальних методів діагностики застосовують рентгенографію, що дозволяє виключити переломи. Найбільш доступним і інформативним є ультразвукове дослідження, що виявляє ушкодження сухожильної структури, як у гострому, так і віддаленому періодах. Максимальну візуалізацію надає МРТ, що застосовується в складних діагностичних ситуаціях.

Основним методом лікування повних розривів сухожиль є оперативний метод. Це обумовлено необхідністю максимально раннього й повного функціонального відновлення. Консервативне лікування, засноване на тривалій (до 8 тижнів) іммобілізації, може бути обґрунтовано тільки наявністю протипоказань до операції.

Хірургічне лікування в цей час проводиться в більшості клінік методами аутопластичного відновлення. У післяопераційному періоді спочатку повна, а потім часткова іммобілізація в положенні підошовного згинання стопи здійснюється протягом 6-8 тижнів. У цей період проводять програмовану активну часткову мобілізацію оперованого сухожилля, що доповнюють фізіотерапевтичними процедурами (фонофорезом лідази, магнітотерапією), ізометричними вправами. Після припинення іммобілізації рекомендують електростимуляцію, дозовану пасивно-активну кінезотерапію, бальнеопроцедури.

Розрив ахілового сухожилля. Підшкірний розрив ахілового сухожилля, самого міцного сухожилля тіла людини, є найбільш частим під час занять спортом, після відриву апоневрозу розгинувача пальців. Відкриті ушкодження ахілового сухожилля з ушкодженням шкірних покривів у спорті зустрічається рідко й носять випадковий характер. Підшкірний розрив ахілового сухожилля є типовим спортивним ушкодженням, хоча близько 1/3 випадків цього виду ушкоджень має місце в повсякденному житті, у танцях, при ходьбі по нерівній місцевості або при швидкій зміні темпу ходьби.

По статистиці, 72% випадків розриву ахілового сухожилля доводиться на події в спорті. Незважаючи на регіональні розходження, розриви ахілового сухожилля в більшості випадків мають місце при швидкісному спуску на лижах, потім — у футболі й легкій атлетиці.

Таблиця 4. 18.

Частота розривів ахілового сухожилля в 1201 випадку в різних видах спорту (Riede):

Швидкісний спуск на лижах	(528) = 43,8%
Футбол	(251) = 20,9 %
Легка атлетика	(217) = 18,2%
Гімнастика	(84) = 7,0%
Гандбол	(47) = 3,9%
Художня гімнастика	(39) = 2,9%
Теніс	(35) = 2,9%

До травми приводить скорочення м'яза при «напруженому» сухожиллі при опорі на тверду поверхню в положенні підшовного згинання стопи (початок руху в бігу, зіскок). При підготовці до старту на лижах максимально напружене ахілове сухожилля при фіксованій п'яті розривається внаслідок перерозтягнення при ривку вперед. Максимально напружена при зіскоку м'яз під час приземлення пасивно перерозгинається.

У цьому зв'язку варто нагадати про розтяжність сухожиль приблизно на 10% довжини, що є результатом спірального розташування колагенових волокон, а також власної здатності колагену до розтягнення. Це забезпечує компенсаторні можливості при різких механічних навантаженнях. В експерименті на тварин було виявлено, що тренування викликає наступні морфологічні зміни в ахіловому сухожиллі: гіпертрофію сухожилля; збільшення міцності; незначне зниження розтяжності. Взаємозалежність структури й функції підтвер-

джується зниження мережі капілярів після 6-денної іммобілізації й збільшення числа капілярів після тривалого навантаження при бігу. Міцність на розрив нормального ахілового сухожилля становить при статичному навантаженні 400 кгс. За допомогою сучасної апаратури встановлене максимальне статичне навантаження на сухожилля 680 кгс. Максимальна міцність на розрив для імпульсних динамічних навантажень, які характерні для спорту, склала 930 кгс. Здатність переносити навантаження ахілового сухожилля перебуває в прямій залежності від поперечника сухожилля й зменшується з віком. Для деяких елементів вільних вправ (арабеска) визначене динамічне навантаження 535 кгс, що при нескоординованому приземленні на одну ногу може зрости вдвічі. Таким чином, у ряді випадків розриву ахілового сухожилля причина полягає в перевищенні нормальної стійкості до розриву. Це доведено також деякими гістологічними дослідженнями при розривах без дегенерації. Значно частіше зустрічаються розриви ахілового сухожилля у випадку порушень, що були раніше, або у віці старше 25 років, коли хронічні перевантаження або недостатність кровопостачання, а також сполучення того й іншого можуть привести до наявності дегенеративних змін у сухожиллі. Тут відзначається зменшення ступеня переносимості навантаження. Це обставина, безсумнівно, пояснює багато випадків розриву ахілового сухожилля при відносно незначній, але надмірній для вже зміненого сухожилля навантаження. Серед хворих з розривами ахілового сухожилля приблизно в половині ушкодження відбулося при спробі на повну силу продемонструвати свої колишні досягнення під час аматорських спортивних занять або під час спортивного свята. При гістологічному обстеженні розірваних сухожиль визначають чітко виражені ділянки дегенерації, які значно знижують механічне навантаження на ахілове сухожилля.

Є зв'язок щодо поганого артеріального кровопостачання й найбільш часті локалізації ушкодження саме в дистальній області ахілового сухожилля. Процеси ексудації й проліферації на ділянці ковзання сухожилля, які мають місце при такому наслідку перевантаження, як ахілодінія, можуть порушувати кровопостачання саме по вентральній стороні паратенону.

Паратеноніт (синонім — перитендиніт) ахілового сухожилля варто розглядати як стадію, попередню розриву ахілового сухожилля, і вважати застережливою ознакою.

За болями при пальпації й навантаженні

можуть ховатися тендопатія в місці прикріплення в області бугра п'яткової кістки (Haglund) і паратеноніт. Діагноз окремих випадків захворювання можна поставити на підставі клінічних ознак: локальний біль при пальпації, набряк м'яких тканин і можлива крепітація, які є вираженням паратеноніту. Лікування залежить від причини й виду основного захворювання. Можливо застосувати лише методи відносного розвантаження. Вони можуть бути наступними: зміну тренувального навантаження в плані інтенсивності й зовнішніх умов, що визначають (унікати використання занадто твердого або занадто м'якого покриття для тренувань); збільшення висоти каблука до 2,5 см; недопущення здавлювання взуттям.

Методи консервативного лікування, що викликають гіперемію: тримати область ахілового сухожилля в теплі за допомогою ватно-шкіряної подушки, у яку убудовані еластичні опори для щиколотки; місцеві ін'єкції 2% лідокаїну й 10 мг дипроспану в області паратенону. Внутрішньосухожильні ін'єкції глюкокортикоїду не застосовувати ні за яких умов.

Паралельно з паратенонітом ахілового сухожилля відзначаються дегенеративні зміни в сухожильній тканині, які потім є причиною підшкірних розривів ахілового сухожилля. При цьому одночасні двосторонні розриви є рідкістю й переважають розриви ліворуч (приблизно 4:3). Сухожилля може бути повністю розірваний (повний розрив) або можуть ще залишатися окремі пучки волокон (неповний розрив).

Найбільше часто розриви ахілового сухожилля відбуваються на ділянці, розташованій

на 2-6 см проксимальніше місця прикріплення його до п'яткового бугра. Крім того, можливі розриви в сухожильно-м'язовому переході й відривні переломи бугра п'яткової кістки (у формі качинового дзьоба).

Клінічний діагноз ставиться на підставі типового анамнезу: відчуття хворобливого удару в п'ятці й неможливість продовжувати спортивні заняття або нормально ходити. При цьому сам потерпілий або навколишні його чують чіткий звук розриву. Клінічні ознаки наступні. Поглиблення при дорсальному згинанні стопи відразу ж після нещасного випадку, поки гематома й набряк не стирають цю ознаку. Сильний біль при пальпації в області розриву. Негативний тест Томпсона, причому підшовне згинання стопи, що має місце при неушкодженому ахіловому сухожиллі, при напрузі литкового м'яза у випадку розриву відсутній. Активне підшовне згинання стопи в положенні лежачи не є ознакою цілості ахілового сухожилля. Це не потребує багато сил. Рух може бути виконано іншими м'язами, однак, лише 13% сили згинання. Активний підйом з положення на пальцях однієї ноги є самою надійною ознакою функціонально нормального ахілового сухожилля. Якщо елевация власного тіла неможлива, при відповідних ознаках розриву ахілового сухожилля варто серйозно розглянути питання про показання до операції.

На рентгенограмі нечітко визначаються границі так званого трикутника Kager в області ахілового сухожилля. Рентгенологічне дослідження дозволяє, крім того, виключити наявність супутніх ушкоджень.

Діагноз неповного або повного підшкірного розриву ахілового сухожилля в плані подальшого функціонального стану є абсолютним показанням до операції. Підвищення спортивної працездатності після операції із приводу розриву ахілового сухожилля спостерігається в 50% випадків. Оптимальним для операції вважається як можна більш ранній строк, поки немає набряку в області розриву або дегенеративних змін. Розриви ахілового сухожилля варто оперувати негайно, протягом першої доби.

Як хірургічний метод досить виправдала себе операція зшивання кінців розриву сухожилля швом по Krasnow. Місце шва може бути додатково укріплено сухожиллям підшовного м'яза або шматком апоневрозу литкового м'яза. Як метод операції в пізній термін рекомендується пластичне відновлення за допомогою переміщення трансплантата із проксимального відділу сухожилля, використання су-



Рис. 4.25. Кальцифікація зони прикріплення ахілового сухожилля до п'яткового бугра з деформацією Haglund

хожилля короткого малогомілкового м'яза або полімерних матеріалів.

УШКОДЖЕННЯ ЗВ'ЯЗКОВОГО АПАРАТУ СУГЛОБІВ. Дана категорія ушкоджень є однією з найпоширеніших у спортивній практиці. Ушкодження зв'язок відбуваються при непрямому механізмі травми, а саме внаслідок різких і сильних рухів. Термін розтягнення (дисторзія) характеризує мікророзриви зв'язок, що не проявляються формуванням патологічної рухливості в суглобі. У випадках розриву зв'язок він трапляється частіше в місцях їхньої фіксації до кістки й супроводжується відривним переломом. Найбільше часто ушкоджуються зв'язки гомілковостопного й колінного суглобів.

Ушкодження зв'язок гомілковостопного суглоба частіше виникає при супінації й аддукції стопи. Приблизно в 60% випадків ушкодженню піддається передня таранно-малогомілкова зв'язка.

Задня таранно-малогомілкова зв'язка й середня п'яtkово-малогомілкова зв'язка ушкоджуються тільки при масивній травмі.

Ушкодження зв'язок, аналогічно м'язовим ушкодженням, ділять на три ступені:

1 ступінь — розрив окремих волокон, що характеризується невеликою припухлістю, відсутністю істотних порушень функції й нормальних рухів у суглобі;

2 ступінь характеризується розривом від 30 до майже 100% волокон. При цьому визначається набряк, біль, обмеження опорної й рухової функцій суглоба. У той же час патологічної рухливості в суглобі не виявляється;

3 ступінь характеризується повним розривом зв'язок із наявністю патологічної рухливості й формуванням функціональної неспроможності.

Клінічна діагностика обов'язково доповнюється інструментальним дослідженням — рентгенологічним, ультразвуковим, МРТ. Для виявлення розривів 3 ступені проводяться спеціальні навантажувальні проби, які дозволяють виявити патологічну рухливість.

Лікування включає іммобілізацію тугою пов'язкою при розтягненнях 1 ступеня або шинами — при більш важких травмах, місцеве охолодження, призначення анальгетиків і нестероїдних протизапальних препаратів. Тривалість іммобілізації визначається складністю травми — від 7 доби до 3 тижнів. З 3 доби рекомендується призначення теплових фізіотерапевтичних процедур. Варто враховувати, що лікування ушкоджень зв'язок 3 ступені повинне проводитися оперативними методами для

виключення рецидиву ушкодження й профілактики формування нестабільності суглоба. Кращі результати мають місце при ранньому оперативному втручанні, що виконується в строки від 7 до 12 доби. Після оперативного лікування доцільно дотримуватися програм ранньої рухової реабілітації при збереженні часткової іммобілізації. У відновлювальному періоді рекомендуються курсові прийоми хондропротекторів і препаратів системної ензимотерапії на тлі кінезотерапевтичних заходів і бальнеопроцедур.

ВНУТРІШНЬОСУГЛОБНІ УШКОДЖЕННЯ КОЛІННОГО СУГЛОБА. Ушкодження колінного суглоба займають одне із провідних місць у більшості видів спорту. Зокрема, вони лідирують серед травм у футболістів, легкоатлетів, представників багатьох ігрових дисциплін. У зв'язку із цим ушкодженням колінного суглоба традиційно надається велике значення, як у травматології-ортопедії, так і спортивній медицині.

Одним із частих пошкоджень колінного суглоба в спортсменів є ушкодження менісків. В 4-7 разів частіше ушкоджується медіальний меніск.

Пошкодження менісків найчастіше настає при ротації зігнутої або напівзігнутої гомілки в момент її функціонального навантаження (гра у футбол, хокей, при бігу на лижах, ковзанках). Рідше причиною розриву є прямий удар в область колінного суглоба, падіння на розпрямлені ноги (зіскок зі снаряда, стрибки у висоту й довжину).

Внутрішні ушкодження колінного суглоба являють собою збірне поняття, що поєднує ряд закритих ушкоджень різних анатомічних утворень колінного суглоба.

Безпосередньо терміном ушкодження колінного суглоба в більшості випадків користуються в гострому періоді травми, тому що при наявності гемартрозу, різкого больового синдрому й порушенні функції диференціальну діагностику й локальний характер ушкодження виявити неможливо.

Розрізняють наступні закриті ушкодження колінного суглоба: забиття й травматичний синовіт, ушкодження менісків (медіальних і латеральних), хрестоподібних зв'язок (передніх і задньої), колатеральних зв'язок (малогомілкової і великогомілкової), травматичне ушкодження піднадколіникового жирового тіла, піднадколіникової синовіальної складки, крилоподібних складок, внутрішньосуглобні переломи. Хворі з ушкодженням меніска ста-

новлять 50% від загальної кількості травм колінного суглоба.

Діагностика ушкоджень меніска. У клінічній картині ушкодження меніска прийнято розрізняти гострий і хронічний період захворювання. Гострий період настає відразу після первинної травми. У хворого з'являються сильний біль в колінному суглобі, різке обмеження рухів. Гомілка виявляється як би фіксованою в положенні згинання. Хворий не може не зігнути, не розігнути ногу, з'являється, відчуття заклинювання суглоба. Такий симптом прийнятий називати симптомом блокади (блоку, блокування суглоба). Однак при первинній травмі блокада настає не завжди: повний обсяг рухів частіше неможливий через біль у всьому суглобі. Незабаром з'являється випіт у суглобі й набряк області суглоба. Біль із розливої стає строго локальною — по лінії суглобної щілини.

Діагностика ушкодження меніска у свіжих випадках травми представляє значні труднощі. Найчастіше ставиться діагноз забиття суглоба або розтягнення зв'язок. У результаті проведеного лікування, а іноді при створенні тільки спокою ці явища проходять, і настає поліпшення або видужання. При повторній травмі, а іноді при незручних рухах знову виникають явища блокування суглоба, з'являється біль й інші розлади. Із цього моменту можна вважати, що починається хронічний період захворювання.

Цей період характерний наявністю комплексу клінічних симптомів, які проявляються болем, запально-трофічними розладами, порушенням нормального обсягу рухів у суглобі.

Больовий синдром. Симптом локальної болючості, що визначається при пальпації по лінії суглобної щілини. Ознака постійної локалізації болю спостерігається в 90% хворих.

Симптом розгинання (Байкова). У положенні зігнутої гомілки визначається точка локальної болючості. Над цією точкою лікар робить помірний тиск пальцем однієї руки, а другою рукою розгинає (пасивно) гомілку хворого. Хворий відзначає при цьому посилення болючості у локальній точці, незважаючи на те, що тиск пальця послабляється й не підсилюється.

При зовнішній ротації зігнутої під кутом 90° гомілки виникає або різко підсилюється біль у суглобі (частіше в локальній точці) — *симптом Штейнмана I*.

Біль при внутрішній ротації зігнутої під кутом 90° гомілки — *симптом Борхарда або Штейнмана II*.

Біль у локальній точці підсилюється при приведенні розпрямленої гомілки, якщо ушкоджено медіальний меніск, або при відведенні гомілки, якщо ушкоджено латеральний меніск (симптом Вайнштейна).

Біль у локальній точці при зсуві надколінка догори й назовні — при ушкодженні медіального меніска догори й усередину — при ушкодженні латерального меніска. При такому русі надколінка капсула суглоба, натягаючись, тягне й ушкоджений меніск, що супроводжується болем.

Біль у локальній точці при ротації стегна назовні й усередину шляхом руху зігнутої під кутом 90° гомілки у відповідному напрямку (симптом Кіршнера I і II). Посилення болючості у локальній точці при спробі сісти по східному звичаю (симптом Пайра).

У деяких хворих відзначається біль в суглобі при пасивному тильному згинанні стопи. Нога при цьому повинна бути розпрямлена в колінному суглобі.

Часто по лінії суглобної щілини пальпується хворобливий валик, що утворюється за рахунок запалення синовіальної оболонки.

Біль у суглобі при ходьбі заднім кроком (*симптом Біліла*).

Посилення болючості у суглобі при ходьбі на п'ятах або на носках (*симптом Ростовської*).

«Симптом калаша». У хворого підсилюються болі в суглобі при спробі надягти калаші (без допомоги рук). При цьому людина здійснює ротаційні рухи гомілкою, що й викликає біль в суглобі. Імовірно, по такому ж механізмі виникають біль в суглобі в тих хворих, які намагаються танцювати деякі танці (твіст, чарльстон). Ротаційні рухи нижніми кінцівками викликають болючі відчуття.

Трофічний синдром. Підвищення або зниження болючої чутливості в зоні медіальної щілини (підвищення болючої, температурної й тактильної чутливості описано Турнером при ушкодженні медіального меніска).

Атрофія м'язів стегна й гомілки, що визначається виміром окружності стегна й гомілки на однакових рівнях зі здоровою ногою.

Як прояв атрофії м'язів стегна відзначається так званий *«кравецький симптом» (Чакліна)*. При ушкодженні медіального меніска він проявляється атрофією медіальної голівки чотириглавого м'яза стегна. Перевіряється наявність цього симптому в такий спосіб: хворий лежить на спині, лікар просить підняти розпрямлену ногу. Тиском своєї руки лікар чинить опір цьому руху, що викликає напругу чотириглавого м'яза. При цьому стає помітною

атрофія медіальної голівки чотириглавого м'яза стегна. Перевіряється цей симптом шляхом порівняння зі здоровою ногою.

Симптом перемеженого випоту в суглобі. Хворий розповідає, що суглоб часто опухає, особливо після блоkad. Випіт зникає або зменшується після застосування фізіотерапевтичного лікування.

Синдром розладу рухів. Симптом блокади суглоба. Цей симптом є одним з основних у хронічному періоді захворювання. Хворий у ряді випадків сам уміє ліквідувати виниклий блок суглоба або вдається до допомоги сторонніх. Після усунення блокади суглоба руху в ньому стають можливими в повному обсязі.

Обмеження розгинання гомілки. Ступінь цього обмеження буває різним, звичайне розгинання гомілки можливо тільки до кута 165-175°.

При незначному обмеженні розгинання гомілки, коли ступінь цього обмеження не вдається виміряти кутоміром, визначається так званий *симптом «долоні»* (А. М. Ланда). Якщо лежачого на спині хворого попросити пригорнути ногу до площини, на якій він лежить (стіл, кушетка й т.п.), то здорову ногу він притискає щільно. Між столом і хворою ногою, на рівні суглоба, вдається підвести долоню, хворий не може повністю розігнути гомілки, як на здоровій нозі, і пригорнути її щільно до площини. У деяких хворих спостерігається обмеження рухів і убік згинання.

Залежно від ступеня обмеження рухів у суглобі змінюється характер ходи. При невеликих обмеженнях рухів відзначається аритмічна хода. Кульгавості немає, але якщо прислухатися до ходи хворого, то можна почути, що на здорову ногу хворої наступає більш звучно (відзначається як би акцент на здорову ногу). При цьому порушується й правильний ритм кроку. Крок здоровою ногою хворий робить ширше, ніж хворою ногою. Це називається симптомом аритмічної ходи.

Симптом «м'язового гальма». При спокійних і повільних пасивних рухах гомілки хворий дозволяє здійснювати їх у повному обсязі. Якщо зненацька для хворого зробити швидке розгинання гомілки, то різким скороченням м'язів хворий гальмує цей рух.

Симптом сходів (Перельмана). Хворі відзначають, що спускатися зі сходи, з гори їм значно сутужніше, ніж підніматися на сходи або на гору. Деякі хворі відзначають утруднення при спуску й при підйомі на сходи.

Симптом «кляцання» (Чаклін). У деяких хворих при пасивних і активних рухах гомілки

відчувається виразне кляцання, після чого рух виконується вільно. Таке кляцання завжди відчувається на певному куті згинання (у різних хворих по-різному). Цей симптом характерний для розриву зовнішнього меніска. Синонімами його є «симптоми стрибка», симптом «пружного коліна», симптом «зубчастого колеса».

Прояв всіх симптомів у повному їхньому комплексі спостерігається не завжди, і в ряді випадків остаточна діагностика ушкоджень можлива тільки в стаціонарних умовах. Додатковим методом дослідження є артропневмографія суглоба.

Лікування ушкоджень менісків у гострому періоді. Якщо діагноз розриву меніска точний (симптом локального болю, блокади суглоба й інші) після первинної травми, то варто провести усунення блокади.

Методи усунення блокади. Проводиться пункція суглоба, і в суглоб вводиться 0,25% або 0,5% розчин новокаїну 120-150 мл. Через 10-15 хв, коли наступить знеболювання, хворий робить рух гомілкою, і при цьому блокада усувається. Якщо блокаду в такий спосіб усунути не вдається, то хворий всідається на високий стіл так, щоб гомілка вільно звисала зі стола. Під стегно підкладається ватяна подушечка, на стопу надівається петля з бинта, що охоплює гомілку позаду й перехрещується на тилу стопи. Лікар вставляє свою ногу в петлю й робить тягу за гомілку донизу. Руками відводить і проводить ротацію гомілки таким чином, щоб розширити щілину на стороні ушкодженого меніска. При таких рухах блокування усувається.

Можна провести знеболювання 1% або 2% розчином новокаїну, увівши в суглоб 15-20 мл розчину. Потім увести в суглоб кисень обсягом 50-80 см³ і таким же прийомом вправити вивих меніска (ліквідувати блокування).

Після усунення блоку кінцівки варто фіксувати гіпсовою шиною строком на 5-6 тижнів. За цей час розірваний меніск може зростися, якщо його розрив був у прекапсулярній зоні. У тих випадках, коли блокаду усунути не вдається, показане оперативне лікування. Таке лікування є найефективнішим і в хронічному періоді.

Операція показана після першої повторної блокади. Хворі з ушкодженням менісків у хронічному періоді повинні направлятися в травматологічне або хірургічне відділення для стаціонарного обстеження й оперативного лікування.

Методика оперативного лікування. Операція при розриві меніска проводиться під епідуральною анестезією або загальним нарко-

зом. Кращим доступом є парapatеллярний розріз, що при показаннях можна легко розширити догори й донизу. При цьому вдається добре оглянути весь суглоб і виявити зміни, що супроводжують розрив меніска (хондропатія надколінка, гіпертрофія крилоподібної складки, розриви хрестоподібних зв'язок і ін.). Спостерігаються різні види ушкодження меніска: поздовжній розрив зі зсувом відірваної частини в міжвиростковий простір (розрив за типом «ручки лійки»), такий же розрив без зсуву відірваної частини, клаптевидні розриви рогів і тіла, розтягнення, поперечні розриви тіла менісків. Висікати треба тільки відірвану частину меніска, а при патологічній рухливості менісків варто висікати меніск так, щоб у капсулі залишалася вузька смуга хряща (меніска). При патологічній рухливості обов'язково варто зміцнювати або відновлювати міжменіскову зв'язку.

Висічення всього меніска за типом екстирпації виробляється тільки при відривах його в капсулі суглоба, дегенеративних змінах всього меніска. У цих випадках робиться пластика меніска із заміщенням вилученого меніска сухожильним трансплантатом у вигляді вільного шматка або шматка на ніжці. Операція закінчується фіксацією кінцівки гіпсовою шиною під кутом 150-160° строком на 9-14 днів. Якщо в післяопераційному періоді в суглобі з'являється випіт, то показано пункцію суглоба й видалення випота. При пластиці зв'язок і менісків фіксація проводиться до 4-6 місяців.

Велике значення в післяопераційному лікуванні має *лікувальна гімнастика*. Вона ділиться на 2 періоди: 1-й період — до зняття гіпсової пов'язки (від 6 днів до 4 тижнів). Вправи у вигляді «гри надколінком»; повороти в ліжку починаються з 5-го дня після операції. Надалі призначаються рухи кінцівки в тазостегновому суглобі (згинання, відведення й приведення); не знімаючи гіпсової пов'язки, дозволяється ходити на милицях. Якщо строк фіксації великий, до 3-4 тижнів, то через 2-2,5 тижня призначається помірне навантаження у вигляді підйому вантажів (розпрямленої кінцівки в положенні лежачи на спині), починаючи з 0,5 кг; з цього часу дозволяється наступати на ногу.

2-й період — активна розробка рухів у суглобі. Він починається після зняття гіпсової пов'язки й триває до відновлення повного обсягу рухів. У цей період варто призначати фізіотерапевтичні процедури (ванни, парафін, електротерапія).

Заняття спортом дозволяються після по-

вного відновлення функції суглоба й при відсутності болючих відчуттів під час руху й навантаження суглоба. У середньому цей строк дорівнює 3-4 місяцям. У випадку комбінованих поразок строки відновлення спортивної працездатності більші й визначаються індивідуально.

Частота ушкоджень хрестоподібних зв'язок стосовно інших ушкоджень колінного суглоба становить 5,5-10% випадків. Виникнення ушкодження хрестоподібних зв'язок частіше відзначається в чоловіків і в ізолюваному виді зустрічається досить рідко. Як правило, даний вид ушкодження сполучається з іншими ушкодженнями колінного суглоба. Розрізняють розтягнення, часткові й повні розриви хрестоподібних зв'язок.

Ушкодження *задньої хрестоподібної зв'язки* або обох хрестоподібних зв'язок — явище надзвичайно рідке. Обидві хрестоподібні зв'язки можуть ушкоджуватися тільки у випадку повного вивиху колінного суглоба. Найбільше часто можна спостерігати травми передньої хрестоподібної зв'язки, які при цьому поєднуються з розривами меніска, відривом між виросткового підвищення великогомілкової кістки. При цьому найбільш характерним механізмом травми можна назвати різку ротацію стегна усередину, відведення гомілки й перерозгинання ноги в колінному суглобі.

Діагностувати в гострому періоді травматичної поразки розрив зв'язок колінного суглоба досить важко, тому що переважають у першу чергу симптоми, властиві багатьом внутрішнім ушкодженням колінного суглоба: крововилив у суглоб, різка біль і порушення функції суглоба. Лише через 1-2 тижні вдається виявити надлишкову ротацію гомілки усередину, нестійкість колінного суглоба при ходьбі й характерні для ушкодження хрестоподібних зв'язок симптоми.

Основними причинами ушкодження *передньої хрестоподібної зв'язки* (ПХЗ) є спортивні травми, що частіше зустрічаються в тих видах спорту, де потрібні макрорельєфні рухи в коліні, а також різкі прискорення (ігрові види спорту, гірські лижі, стрибки). Поряд з іншими ознаками внутрішньосуглобного ушкодження патогномонічним є симптом «переднього висувного ящика» — патологічний зсув гомілки уперед стосовно стегна. Діагноз встановлюється на підставі клінічних даних, підтверджених УЗД, МРТ, функціональною рентгенографією.

Хірургічний метод лікування є основним при даній проблемі. Ціль операції по лікуванню ушкодження хрестоподібної зв'язки — до-

могтися стабільності суглоба для того, щоб уникнути наступних ушкоджень меніска й хряща. Тому що просте зшивання зв'язок не приводить до стабілізації, необхідне доповнення сухожильним матеріалом.

Якщо розрив хрестоподібної зв'язки не повний, то можливо її зшивання, що сприяє повному збереженню меніска. При відриві зв'язки разом з кістковим фрагментом від місця прикріплення зверху або знизу неї фіксують із цим же кістковим фрагментом. Дана методика дає прекрасні результати, тому що дозволяє повністю відновити зв'язку. При застарілому ушкодженні відірвана зв'язка атрофується, змінює свою форму, підтягується до місця прикріплення й зморщується. При розриві ПХЗ у її середині кращим методом є методика пластики зв'язки, це її заміщення з використанням частини сухожилля або синтетичними зв'язками (протезування зв'язок). Протезування зв'язки (заміщення її синтетичним матеріалом) переважно застосовувати в пацієнтів старше 50 років. Пластика зв'язки є «золотим стандартом» лікування ушкоджень ПХЗ у сучасній спортивній медицині. При вмілому виконанні даної операції функціональне відновлення досягається в 95% випадках. В останні роки одержала поширення артроскопічна техніка втручання при різних видах внутрішньосуглобних ушкоджень колінного суглоба. До її переваг варто віднести малу травматичність, низьку вагу інфекційних ускладнень, короткий період іммобілізації й стаціонарного лікування, скорочення реабілітаційного періоду.

Реабілітація після операції на хрестоподібних зв'язках складається в основному з гімнастичних вправ, спрямованих на зміцнення м'язів і тренування координації. Заняття проводяться зі строгим нормуванням навантаження, при якому відбувається інтенсивне живлення хряща. У цілому це дуже позитивно позначається на приживленні трансплантата. Протягом 8 тижнів необхідно носити знімну шину з метою захисту імплантованого хрестоподібної зв'язки від ушкоджень. Період реабілітації становить від 4 до 6 місяців. Реабілітація ушкоджень колінного суглоба залежить від характеру ушкодження. Травматичні ушкодження колінного суглоба після хірургічного лікування, часто включають дуже значні ушкодження м'яких тканин і супроводжуються вираженою атрофією, що вимагає спеціального відновлювального лікування. Нетравматичні ушкодження колінного суглоба включають пателофеморальні тракційні проблеми, прокси-

мальний і дистальний пателярний тендиніт, дистальний тендиніт сухожиль м'язів — згиначів гомілки й клубово-великогомілковий синдром по зовнішній поверхні колінного суглоба. У гострому періоді на першому етапі реабілітації спортсмен повинен виконувати ізометричні й статичні вправи, зосереджуючись на установці нижньої кінцівки під різними кутами й досягненні повного обсягу рухливості в кожному її суглобі. Він може плавати на спеціальній дошці. Необхідно провести іммобілізацію надколінка. Реабілітацію починають із ізотонічних вправ і активного розтягнення м'яких тканин, що оточують колінний суглоб. У заняття включають збалансовані відкриті ланцюгові (розпрямлена нога піднімається, перехресшуються розпрямлені ноги) і закриті ланцюгові вправи (коротка дуга при напрузі чотиригладового м'яза, глибокі присідання, бічні й фронтальні устанавлення й випаді). На другому етапі реабілітації акцентують увагу на ексцентричній фізичній активності для збільшення аеробної потужності. Використовують стрибки й підскакування. На третьому етапі реабілітації спортсмена підготовляють до спортивних змагань. Домагаються під час занять вільного ковзання надколінка, адекватної еластичності тканин і повного обсягу рухливості колінного суглоба, необмеженої функції й сили чотиригладового м'яза.

Існують численні фактори, які визначають стан ковзання в пателофеморальному зчленуванні. Реабілітація рухливості надколінка вимагає відновлення рівноваги між міцністю медіальних м'яких тканин і еластичністю зовнішніх компонентів колінного суглоба. Атрофія внутрішньої голівки чотиригладового м'яза порушує біомеханіку колінного суглоба й зміцнення її сили за допомогою різних ізометричних вправ важливе завдання реабілітаційних програм. М'які тканини по зовнішній стороні колінного суглоба містять зовнішні підтримуючі зв'язки надколінка й сухожильну частину клубово-великогомілкового тракту. Спортсмен повинен розтягувати ці структури колінного суглоба, використовуючи розтягування дистальної частини тракту. Фізичні вправи включають відведення стегна в положенні лежачи й сидячи при нейтральному положенні колінного суглоба. Спортсмен повинен при цьому строго уникати фізичної напруги м'язів, що напружують широкую фасцію стегна під час відведення ноги в тазостегновому суглобі, що досягається втриманням стопи й стегна в нейтральному положенні. У реабілітаційну програму включають ізометричні вправи для зміцнення привідних м'язів стегна, що полегшують скорочення

косої внутрішньої голівки чотириглавого м'язу. Поступово переходять на двосторонні ізометричні й ізотонічні вправи.

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ АРТРОПАТІЙ. Численні ізольовані розтягнення в спортсменів часто виникають в області зовнішніх бічних зв'язок гомілковостопного суглоба. Фізичну реабілітацію починають відразу після травми й направляють на зміцненні структур, що втримують латеральну сторону гомілковостопного суглоба, а також на відновлення або збільшення пропріорецепції. Зняття болю й набряку досягають шляхом накладення тугої пов'язки на стопу або гомілковостопного ортезу. Перший етап реабілітації гомілковостопного суглоба починається з відновлення обсягу рухливості за допомогою ізометричних скорочень м'язів під всіма кутами й проекціями його рухливості з поступовим збільшенням обсягу рухів у суглобі. Додатково здійснюють обертання стопи в сторони на кінчику правого пальця, у струмені води, малюючи цифри або букви алфавіту пальцями стопи, щоб найбільше ефективно домогтися тонких диференційованих рухів у стопі й гомілковостопному суглобі зокрема. Температура струменя води у ванні повинна перевищувати 36°C з тривалістю одного сеансу розробки рухів у суглобах стопи не менш 20 хв. Якщо в процесі лікування набряк збільшується, накладають компрес із льодом ще на 20 хв. Протягом цього періоду варто допускати навантаження маси тіла на гомілковостопний суглоб. Наприкінці першого етапу виходять на повний обсяг рухів у гомілковостопному суглобі при безболісності аеробних вправ.

Тильне згинання стопи є досить важким рухом, що рідко вертається до норми й погано відновлюється при ушкодженні гомілковостопного суглоба. Для відновлення цього типу рухів у гомілковостопному суглобі спортсмен повинен спускатися по сходах, тримаючись за поручень. Ізотонічні вправи починають виконувати за допомогою еластичної трубки із джгутів, обраних за величиною опору розтягнанню, доповнюючи вправами по тильному й підошовному згинанню. При цьому використовують різні положення стоп спортсмена при здійсненні тильного або підошовного згинання, внутрішньої й зовнішньої ротації стоп, згинаючи або розгинаючи колінний суглоб. Спортсмен повинен виконувати всі ці рухи в гомілковостопному суглобі до відчуття їм почуття утоми, після чого він переходить на підйом на п'ятах, щоб у такий спосіб зміцнювати підошовні згиначі стопи.

Другий етап реабілітації починають із аеробних фізичних вправ (лижі, велосипед, спеціальний тренажер разом з різноманітними типами фізичних вправ, включаючи підняття по сходам). Спортсмен зобов'язаний виконувати максимальні за силою фізичні вправи, прибігаючи до використання тюбінга, щоб якнайшвидше приступитися знову до спортивних змагань. Реабілітаційний комплекс повинен включати вправи на розвиток і підтримку пропріорецептивної фізичної активності. Збільшують аеробне навантаження: стрибки з використанням скакалок, ритмічна ходьба в різних напрямках (взад-уперед, долілиць). При цьому не виключаються ходьба боком і використання різних темпів тренування ходьби.

Третій етап спрямований на повернення спортсмена в спорт, для чого в реабілітацію вводять такі фізичні вправи, як руху на рівновагу, використання рухів із застосуванням тюбінга й подолання різного роду обмежень рухливості в гомілковостопному суглобі за допомогою ковзної дошки.

Плечелопатковий суглоб є фізіологічно нестабільним. Його капсульні, зв'язкові й хрящові структури разом з активними м'язами підтримуються потужними стабілізаторами голівки плечової кістки, викликаючи незначну нестабільність у цьому дуже важливому суглобі верхнього плечового пояса.

При синдромі здавлення необхідно провести стабілізацію в плечовому суглобі верхньої кінцівки, що запобігти формуванню синдрому здавлення ротаторної манжетки. Такий тип порушення в плечовому суглобі є ексцентричним, викликаючи асинхронність скорочення м'язів, що спричиняє нестабільність плечового суглоба. Змінена біомеханіка, викликана нестабільністю плечового суглоба, може викликати вторинний синдром здавлення в дзюбовидно-акроміальній дузі, коли голівка плечової кістки починає зміщатися уперед й нагору. Щось подібне може зустрічатися в спортсменів, змушених різко викидати руку нагору, що приведе до нестабільності або симптомів здавлення в області манжетки ротаторів плечового суглоба. Реабілітація спрямована на функціональну стабілізацію голівки в плечовому суглобі шляхом поліпшення функції обертальної манжетки й стабілізаторів лопатково-грудної частини тіла, відновлюючи лопатково-плечовий ритм і пропріорецепцію плечового суглоба, сприяючи розвитку еластичності зв'язково-м'язових структур плечового суглоба. Виконують пасивні рухи в плечовому суглобі, поступово переходячи до активних рухів

разом зі згинанням ліктьового суглоба, для того, щоб зменшити ротаційний момент у верхній кінцівці. Необхідно зміцнювати двоголовий м'яз плеча й найширший м'яз спини за допомогою ексцентричних вправ. Програма відновлення функції плечового суглоба передбачає поступове нарощування сили й величини фізичного навантаження на м'язи плечового суглоба. Починають зі середньо розташованих м'язів і зміщаючись поступово в дистальному напрямку від плечового суглоба. Здійснюють підйом і зсув лопатки долілиць, щоб зміцнити м'язи навколо плечового суглоба. Особливо ефективна гідротерапія, проводять згинання-розгинання в плечовому суглобі в сагітальній і лопаткової площинах. Потрібне повне розвантаження верхніх кінцівок під водою. Задіють уміння плавати, щоб чинити опір м'язовим скороченням і підсилювати їх пропріорецепцію. На тренажерах греблі з допомоги весел і всяких підтримок досягають опору м'язам верхнього плечового пояса й суглоба разом з їхнім зміцненням.

На першому етапі реабілітації плечового суглоба в спортсменів звичайно починається з дуже обережних рухів, виконуваних за допомогою Т-образної планки, при безболісному згинанні, внутрішньої й зовнішньої ротації плечового суглоба (великий палець наведений до області великого горбка). Зовнішня й внутрішня ротація здійснюється в положенні нульового відведення руки в плечовому суглобі. Поступово збільшують кут відведення руки до 45° і далі до 90°. Розтягнення задньої й нижньої частини капсули плечового суглоба починають проводити зі статичної м'язової напруги, що досягається відведенням руки спортсмена й перехрещуванням тіла в протилежному напрямку до плечового суглоба. Розтягнення нижньої частини капсули плечового суглоба виконується при згинанні руки максимально вперед, обережно розслаблюючи триглавий м'яз плеча, потім відводячи лікоть хворої руки за спину замість розгинання назад. На початку фізичних вправ скорочення м'язів повинні бути ізометричними. Використовувані вправи для поліпшення функціонування плечового суглоба включають: відведення руки під кутом 30-60°; зовнішню й внутрішню ротацію плеча при відведенні 0-30°; згинання ліктьового суглоба під різними кутами; повільне розтягування й ретракцію під кутом згинання в плечовому суглобі 30 і 60°.

Зміцнення м'язів проводять поступово — від максимальних ізометричних м'язових скорочень до субмаксимальних ізотонічних скоро-

чень. Розгойдуючі фізичні вправи починають виконуватися спочатку з ротації плеча й лінійних рухів у плечовому суглобі за допомогою спеціальних пристроїв фіксуєних кисть. Ізотонічні скорочення м'язів повинні бути концентричними.

Рекомендується: відведення руки під кутом 30-90°; згинання плеча на 30-90°; розгинання плеча від 0 до 30°; зовнішня ротація плеча на 30° за допомогою скрученого рушника, підкладеного під руку й внутрішню ротацію плеча під кутом 30° зі скрученим рушником під пахвою; скручування двоголового м'яза плеча під кутом 35° згинання плечового суглоба. У реабілітаційну програму включають діагональний тип згинання плечового суглоба з ізометричним утриманням кисті при 30, 60, 90 і 120°.

Ізометричну підтримку додають протягом 2 сек, наскільки можливо, ізотонічними вправами в трьох точках; такий тип підтримки викликає кокон-скорочення м'язів і втримання плечового суглоба у функціональному положенні за допомогою плечових депресорів, якими є сухожилля довгої голівки двоголового м'яза й розгинувачі плеча. Обґрунтовано зміцнення лопатково-грудних м'язів, що є імперативним для нормальної функції плечового суглоба. Фізичні вправи на стабільність варто починати із проксимального аспекту кінетичного ланцюга. Для цього фізичні вправи повинні складатися з наступних компонентів: розстібне веслування й сидячи задом наперед; рух нагору за течією з наростаючими зусиллями; відштовхування рукою; притиснення рук, спрямованих нагору. Завершують фізичні вправи укладенням спортсмена на бік. Кисть на стороні поразки кладуть на столик при відведенні плеча до кута 90° у положенні внутрішньої ротації. Виконують притискання й піднімання лопатки з опором спортсмена лікареві й скорочення всіх м'язів під впливом маси тіла при рухах верхньої кінцівки зі сторони убік, уперед-назад і по діагоналі. Вправи на рівновагу й переміщення центра ваги тіла в положенні стоячи або на колінах розподіляють рівномірно, навантажуючи масу тіла на кисті спортсмена. До кінця періоду нарощують міць фізичних вправ аждо відчуття спортсменом опору в м'язах шляхом використання спочатку великого, потім маленького м'ячів, щоб викликати сховане ланцюгове навантаження на нестабільну суглобну площадку хворого плечового суглоба. Розташування кісток змінюють, використовують бічні кидки м'ячів і положення однієї кисті на іншій.

Другий етап реабілітації починають при

повному обсязі рухливості в плечовому суглобі й маніпуляції спрямовані на зміцнення м'язів, тренування їхньої витривалості й поліпшення нейром'язового забезпечення всього комплексу, що входить у плечовий суглоб.

Фізичні вправи виконуються з максимальною силою й швидкістю, ексцентричними скороченнями м'язів і діагональних рухів верхньої кінцівки у функціональних положеннях.

До третього етапу реабілітації приступають при досягненні повного обсягу рухів у плечовому суглобі без болю й ущільнення м'язів. При цьому об'єктивним показником служить констатація сили рухів у травмованому суглобі не менш 70 % від сили здорового протилежного плечового суглоба. Спортсмен поступово нарощує кути рухливості в суглобі й інтенсивність ексцентричної напруги м'язів хворої руки. Проводять згинання плеча від 0 до 60° з ізометричними скороченнями м'язів протягом 2 с в 2 точках і зовнішній ротації плеча під кутом 90° відведення й 90° згинання, а внутрішню ротацію в цих же позиціях руки (90/90°). Рухи двоголового м'яза плеча необхідно виконувати в повному обсязі рухливості плечового суглоба, у діагональне згинання й розгинання плеча ізометрично. Рекомендується кидати медичні м'ячі різної конфігурації, як під час гри у футбол, приймати м'яча на груди, виконувати передачу й кидання медичного м'яча убік. Завершують вправами, коли м'яч одною рукою кидають, а іншою — схоплюють.

Ці вправи в комплексі спортсмен повинен виконати 4 рази, по 8 повторень кожного типу зазначених фізичних вправ. Ексцентрична активація м'язів плечового суглоба за допомогою кидання медичного важкого м'яча спрямована на вироблення рівноваги й збільшення сили мускулатури. Вертаючись до участі в спортивних змаганнях, спортсмен повинен підтримувати силу м'язів, укріплених під час виконання реабілітаційних маніпуляцій, щоб уникнути в майбутньому повторних ушкоджень, продовжувати фізично тренуватися, збільшуючи масу снаряда, по 3-5 15-хвилинних тренувань 3 дні в тиждень. Для цього він зобов'язаний виконувати наступні вправи: навантаження на підлопатковий м'яз 5-фунтовою гантеллю; при згинанні-розгинанні плеча й ліктьового суглоба.

У комплекс вправ включають розгонисті рухи з депресією плечового суглоба, потискування плечима, опускання руки за допомогою скорочення найширшого м'яза спини, веслування сидючи, пресові вправи з особливою увагою на виявлення працездатності переднього

зубчастого м'яза спини. Вправи спрямовані на зміцнення нижнього плечового пояса і його стабілізацію, оскільки стабільна нижня частина тіла важлива для виконання кидків.

Реабілітація ліктьового суглоба також носить фазний характер і спрямована на відновлення повного й безболісного обсягу рухливості; зниження болю й запальних явищ в області ліктьового суглоба й протидія розвитку м'язової атрофії верхньої кінцівки. Вибір фізичних вправ ґрунтується в першу чергу на генотипі спортсмена з метою зменшенні впливу негативних форм наслідків іммобілізації кінцівки (домінування набряклості, гіперпластичності, алергійного компонента у ваготоніків або деструктивних явищ і імунodefіциту в симпатотоніків) і, по-друге, на посиленні сили м'язів. Рівень болю в спортсмена є індикатором вироблення адекватної програми реабілітаційних фізичних вправ. Активні й пасивні вправи на збільшення обсягу рухливості в ліктьовому суглобі у всіх проекціях ліктьового й променевозап'ясткового суглобів запобігають формування рубцевої тканини й появи спайок. Відновлення повного розгинання в ліктьовому суглобі є першорядною метою в початковій фазі реабілітаційного процесу. Ефективні вправи на пасивне розгинання ліктьового суглоба з його підтримкою або полегшенням маси всієї руки у висячому положенні. Під час цієї маніпуляції підкладають під лікоть туго згорнутий рушник. Розтягнення тканин ліктьового суглоба виконують протягом 5-7 хв із легким вантажем, використовуючи тривалу й низькоінтенсивну методику розтягнення. Домінують субмаксимальні ізометричні фізичні вправи на згинання й розгинання ліктьового суглоба разом з одночасним згинанням кисті, розгинанням, пронацією і супінацією передпліччя. Спортсмен зобов'язаний виконувати 3-5 циклів вправ під час 10 сеансів репетицій під різними кутами. У гострому періоді травми роблять розтягуючі вправи, щоб підтримати розгинання, згинання, пронацію й супінацію в ліктьовому суглобі, а м'яза перед розтягненням установлюють строго по їхній довжині. Крім того, спортсмен повинен виконувати розтягнення тканин для променевозап'ясткового суглоба шляхом згинання й розгинання, а також тканин плечового суглоба, задіється вся верхня кінцівка. Використовують додаткове оснащення: гантелі різної маси, тюбінг, еластичні стрічки, щоб поступово нарощувати інтенсивність фізичних вправ для розтягнення двоголового й триглавого м'язів, згиначів і розгиначів,

м'язів-пронаторів кисті. Виконують підкидання м'яча на хитній дошці.

У другому періоді включають високошвидкісні вправи на зміцнення м'язів. Проводять ексцентричні м'язові скорочення, виконувани у функціональних положеннях суглобів і сегментів верхньої кінцівки. Тренують згиначі ліктьового суглоба за допомогою еластичного тюбінга при повільних або дуже швидких м'язових скороченнях, що супроводжують концентричні й ексцентричні вправи. Вправи виконувати в положенні повного згинання ліктьового суглоба, згинання плечового суглоба під кутом 60°, а тюбінг-вправи виконують за допомогою суглобів кисті. Спортсмен повинен розслабитися, дозволяючи ліктьовому суглобу робити швидке розгинання (ексцентрична фаза), і коли досягнуте повне розгинання ліктя, він знову реверсивно й дуже швидко робить рух — до повного згинання для завершення концентричного руху. Збільшують силу м'язів вправи з використанням важких медичних м'ячів. До вправ на пропріорецепцію відносять боксирування, пліоморфні поштовхи, балансування на дошці з підкиданням швейцарського м'яча.

У третій період реабілітації задіють вправи на збільшення рухливості, сили й функціональної моці спортсмена. Включають спеціальні вправи на тренажерах, що нарощують функціональну тренувальну міць спортсмена, підготовляють його до певної спортивної діяльності.

Реабілітацію променево-зап'ясткового суглоба починають після постановки травматологічного діагнозу навіть при переломах. Травми променево-зап'ясткового суглоба після перелому й іммобілізації вимагають фокусування на обсязі збереженого руху й безболісності. Рефлекторна симпатична дистрофія в області променево-зап'ясткового суглоба може виникати як наслідок ушкодження нервів. У гострому періоді виражений набряк в області променево-зап'ясткового суглоба частіше зустрічається в спортсменів-ваготоніків, особливо на тлі важкої травми верхньої кінцівки. Його наростання можна призупинити за допомогою мішура з льодом або накладення тугої пов'язки. Використовують сучасні еластичні ортези при наявності значного болю, викликаного травмою, показане накладення різних шин для іммобілізації травмованої ділянки кінцівки. Реабілітаційні заходи носять лімфодренуючий характер. При стиханні гострих запальних явищ призначають вихрові ручні ванни, що дозволяють знизити м'язовий

спазм в ушкодженій ділянці кінцівки. Звичайно температура індиферентна 34-36°C, а тривалість процедури становить 15-20 хв. Вправи на розтягнення виконуються безболісно в межах рухливості суглоба в різних напрямках: згинання-розгинання, променево й ліктьова девіація кисті, супінація-пронація передпліччя. У межах рухливості суглоб повинен активно втримуватися в заданому напрямку протягом 3 с до повернення в положення до початку розтягнення, за допомогою згинання-розгинання пальців кисті.

На другому етапі реабілітації включають тюбінг-вправи на втримання кисті в променево-зап'ястковому суглобі. Спочатку використовуються високоритмічні вправи з малою частотою опору. При його згинанні необхідно укласти еластичну трубку на дистальний міжфаланговий суглоб спортсмена (подовжує м'яза перед скороченням) до виконання згинання в променево-зап'ястковому суглобі. Це забезпечує досягнення кінцевої фази подовження м'язів перед їхнім скороченням. Починають виконувати вправи на активацію пропріорецепції (бокс, рухи на балансуєчій дошці або підкидання швейцарського м'яча). Таке підкидання м'яча можна також виконувати на кроковому, сходовому, висхідному тренажері. Гантелі використовуються для тривалого функціонального навантаження м'язів з метою стабілізації передпліччя спортсмена.

Третій етап передбачає перехід до вправ на опір, використовуючи тюбінг-тяж, приєднаний до спеціального пристрою. Виконують вправи за допомогою важких медичних або інших м'ячів.

Реабілітація кистей і пальців проводиться паралельно за участю спортсмена в спортивних заходах, щоб оптимізувати відновлення травмованих м'язових тканин. Бутон'єрка в спортсменів вимагає безперервного носіння індивідуальної шини, накладеної від дистального міжфалангового суглоба протягом 6 тижнів. Критерієм адекватної іммобілізації є зменшення в обсязі й зникнення набряку. Бутон'єрне ушкодження центральної частини сухожилля розгинувача пальця на рівні проксимального міжфалангового суглоба є другим по частоті закритим ушкодженням сухожилля у спортсменів. Бутон'єрська деформація пальця повинна обов'язково фіксуватися шиною разом із проксимальним міжфаланговим суглобом при термінальному розгинанні, у той час як дистальний міжфаланговий суглоб залишається вільним для рухів. Таку шину обов'язково накладають на 6-8 тижнів. Стихання гос-

трих запальних явищ в області кисті служить показанням до призначення вихрової ручної ванни й включенню активних вправ для нарощування рухливості пальців. Спочатку виконують хватально-щипкові вправи за допомогою лікувальної замазки або інших матеріалів, щоб відновити силу міжкостних м'язів і пальців. Спортсмени, що займаються кидковими видами спорту, повинні виконувати ізометричні хватальні вправи за допомогою кидків і зупинок під деяким кутом.

На другому етапі рекомендується додаткове включення вправ на опір дії гумового джгута для пальців і хватальних рухів, що поступово підсилюють.

Третій етап реабілітації акцентують увагу на силових вправах (стиск пальців у кулака). Наприклад, якщо хворий біжить назад, ніздрюваті стремена із заднім канатом можуть використовуватися навколо футбольного м'яча. Хворий намагається бігти й опанувати м'ячем, у той час як інша особа штовхає канат. Хворий повинен поступово адаптуватися до різних видів спорту.

ПЕРЕЛОМИ КІСТОК КІНЦІВОК. Переломом називається порушення цілісності кісткової тканини. Переломи, що виникають внаслідок дії травмуючого агента, як правило, механічного, відносять до травматичного (на відміну від патологічних, виникаючих внаслідок якого-небудь патологічного процесу в кістці).

На сьогодні існує значне число класифікацій переломів залежно від певних критеріїв (локалізації, конфігурації, наявності супутніх ушкоджень інших структур і т.ін.). З погляду вимог до кваліфікації спортивного лікаря має значення вміння діагностувати перелом, надати першу допомогу, а також знання загальних принципів лікування переломів консервативними й оперативними методами, у тому числі з урахуванням особливостей реабілітації й прогнозу.

Діагноз перелому встановлюється на підставі відносних і абсолютних клінічних симптомів. До абсолютних (достовірних) симптомів відноситься видима деформація й укорочення сегмента, кісткова крепітація, патологічна рухливість, вистояння кісткових фрагментів у рану (при її наявності). До відносних ознак прийнято зараховувати набряк, біль при пальпації, порушення функції опори й руху.

Загальні принципи надання першої допомоги при переломі, поза залежністю від його локалізації й анатомічної характеристики, полягають у проведенні адекватного знеболю-

вання за допомогою препаратів загальної й місцевої дії, виконанні адекватної транспортної іммобілізації, туалеті рани й тимчасовій зупинці зовнішньої кровотечі при відкритих ушкодженнях.

При первинному огляді й наданні першої допомоги надзвичайно важливо виявити супутні ушкодження магістральних судин, внутрішніх органів, периферичних нервів.

Ознаками ушкодження магістральних артерій є збліднення кінцівки, зниження шкірної температури нижче місця ушкодження, відсутність пульсації на периферії травмованої кінцівки, зниження чутливості й порушення активних рухів у дистальних сегментах, наявність пульсуючої гематоми. Жоден із зазначених ознак не є абсолютно достовірним, але їхня наявність обов'язково повинна бути прийнята в увагу для виключення діагностичних помилок.

Транспортна іммобілізація. Виконується за допомогою накладення табельних (стандартних) шин Крамера, Дитерихса або імпровізованих шин з підручних матеріалів. Останнім часом знаходять застосування різні конструкції із пластмас і пневматичні шини.

Основною метою транспортної іммобілізації є профілактика подальшої травми м'язів тканин кістковими відломками, зниження інтенсивності больового синдрому й профілактика шоку й жирової емболії.

Адекватна транспортна іммобілізація повинна виключати рух в суміжних суглобах, забезпечувати спокій і зручне положення травмованої кінцівки. У жодному разі не слід уживати спроб усунення деформації (вправлення переломів і вивихів) на місці події й тим більше без адекватного знеболювання. Шини накладають, не знімаючи одягу з потерпілого, а при необхідності оголення місця ушкодження (причому, для зупинки кровотечі) одяг розрізають.

Тимчасова зупинка кровотечі проводиться шляхом накладення пов'язки, тампонади рани, доданням кінцівки піднесеного положення із притисненням магістральних артерій пілотами в типових місцях. Накладення венозного джгута може підсилити кровотечу! Час перебивання джгута на кінцівці повинне бути чітко фіксованим, і не може перевищувати 45 хв для верхньої й 90 хв для нижньої кінцівок. При порушенні життєво важливих функцій проводяться відповідні реанімаційні заходи.

Транспортування в стаціонар є відповідальним етапом. Якщо потерпілий не має потреби в реанімаційних заходах на місці нещасного випадку, то його евакуюють після надання допомоги в повному обсязі (тимчасовий ге-

мостаз, введення анальгетиків, накладення пов'язки на рану й ін.). При травмах з важкими порушеннями життєво важливих функцій (масивна крововтрата, важкий травматичний шок, важка черепно-мозкова травма й ін.) доцільна швидка евакуація в спеціалізовані лікувальні установи після надання першої медичної допомоги в максимальному обсязі.

Під час транспортування потерпілому надають певне положення залежно від характеру й локалізації травми. Перевезення на щиті обов'язкові при переломах кісток таза або хребта. У першому випадку потерпілому надають положення жаби, підклавши валик під розведені коліна, при переломах хребта в шийному відділі його іммобілізують шинами Крамера або коміром Шанца. Потерпілого з ушкодженнями грудної клітки транспортують у положенні напівсидячи.

При черепно-мозковій травмі потерпілого транспортують у горизонтальному положенні з підкладеним під голову м'яким валиком, подушкою або гумовим колом. При ушкодженні черевної стінки і її органів потерпілого перевозять у положенні лежачи на спині. Головний кінець носилок опускають у хворих з підозрою на внутрішньочеревну кровотечу. При множинних важких ушкодженнях потерпілого перевозять у положенні лежачи на спині під наркозом закисом азоту з киснем (у співвідношенні 2-3:1).

Принципи лікування переломів. Спочатку варто усунути небезпечні для життя порушення (шок, крововтрату, жирову емболію, травматичний токсикоз), оптимізувати умови зрощення відламків кісток і відновити функції ушкодженого органа.

Першочергові заходи: перша допомога (транспортна іммобілізація, знеболювання, накладення пов'язки на рану при відкритому переломі); усунення станів, небезпечних для життя (крововтрата, больового шоку, синдрому тривалого здавлювання, емболії жирової травматичної); рентгенологічне обстеження; первинна хірургічна обробка рани при відкритому переломі; репозиція відламків, тобто відновлення цілості кістки; надійна іммобілізація травмованої ділянки на весь період зрощування (гіпсова пов'язка, витягнення, хірургічний метод скріплення кісток).

Невідкладна допомога в умовах спеціалізованої лікувальної установи включає клінічне, інструментальне й лабораторне обстеження, анестезію, репозицію й іммобілізацію перелому консервативним або оперативним способом.

Вибір конкретного методу лікування перелому є спеціалізованим завданням, що залежить від безлічі об'єктивних і суб'єктивних факторів. Не зупиняючись докладно на їхньому викладі, варто вказати, що у випадках спортивних травм, які мають місце переважно в соматично здорових пацієнтів, перевага віддається активній хірургічній тактиці — стабільним видам оперативної фіксації, що дозволяє скоротити період стаціонарного лікування й у більш короткий термін почати відновлення функції як неушкоджених, так і травмованого сегментів опорно-рухового апарата.

Лікування й реабілітація після переломів безпосередньо залежать від можливостей їхнього зіставлення (репозиції) і втримання в правильному положенні.

При виборі методу лікування й визначенні тактики й строків реабілітації необхідно враховувати біологічні закономірності процесів репаративної остеорегенерації.

Загоєння перелому (або репаративна регенерація) має чотири стадії:

— Утворення первинної бластоми відбувається в перші 3-4 дня після перелому.

— Утворення й диференціювання тканинних структур з малодиференційованих клітин камбіального шару окістя (періосту). При точному з'єднанні кісткових відламків, їхньої надійної іммобілізації, відновленні кровообігу можливо первинне загоєння перелому. З кісткових балок в інтрамедіарному і інтрамедулярному просторі виникає кісткова тканина. Це первинне загоєння кістки. Якщо з'єднання кісткових відламків було неточним, збереглася рухливість кісткових відламків, кровопостачання порушилося, то між відламками утвориться переважно фіброзно-хрящова тканина, що далі осифікується. Це вторинне загоєння кістки.

— Стадія утворення ангіогенних кісткових структур — відновлення судин кісткової тканини й мінералізація її білкової основи. Ця стадія триває від 2 тижнів до 2-3 місяців. Наприкінці цієї стадії відбувається повне зрощення відламків.

— Стадія перебудови й відновлення вихідної архітектоніки кістки. Триває від 4 місяців до року й більше. Кісткова тканина в місці перелому стає зрілою.

Внутрісуглобні переломи. З погляду відновлення спортивної працездатності найбільші складності можуть представляти внутрісуглобні переломи.

Це переломи костей в епі- і метафізарних зонах, обмежених капсулою суглоба. При цьо-

му травмується весь суглоб: зв'язковий апарат, хрящ, губчата кістка. Форма суглобних кінців порушується. Виникаючі травматичні зміни можуть привести надалі до утворення спайок у ковзному апараті, що заважає повному відновленню функцій суглоба.

Діагностика. Симптоми внутрісуглобного перелому являються: біль в області суглоба, деформація суглоба, набряклість тканин, порушення функції суглоба, гемартроз.

Виразність цих симптомів буває різної. Остаточний діагноз ставиться тільки після рентгенографії. Для уточнення площини зламу можуть використовуватися спеціальні укладання, призначаються додаткові знімки й томографія.

Загальний принцип лікування таких переломів — повне відновлення конгруентності суглобних поверхонь, репозиція кісткових відламків у правильному положенні на весь строк консолідації, можливо більше раннє відновлення руху в ушкоджені суглобі.

При виконанні перерахованих вище умов настає первинне загоєння кістки й регенерація суглобного хряща шляхом проростання хондроїдної тканини. Однак неминучі наступні ускладнення, що з'являються як результат вторинного загоєння внутрісуглобного перелому: нерівності, кісткові розростання, проростання волокнистої сполучної тканини в щілині між фрагментами.

Тому важливим елементом комплексної терапії внутрісуглобних переломів є ранні рухи в ушкоджені суглобі. Також доцільно після консолідації перелому провести курс системного або локального лікування хондропротекторами (Алфлутоп).

Рухи не повинні викликати хворобливі відчуття й порушувати стійкість кісткових фрагментів. Вторинна перебудова й відновлення вихідної архітекtonіки губчатої кістки йде повільно. Передчасне або різке навантаження, особливо нижньої кінцівки, спричиняє осідання кістки й розвиток деформації.

Дуже важливо також своєчасне видалення із суглоба крові й післятравматичного випоту за допомогою пункції суглоба або фізіотерапевтичних процедур. Нагромадження патологічних рідин у порожнині суглоба приводить до утворення рубців і спайок, частковій втраті функції.

Методи лікування внутрісуглобних переломів різні. При простих переломах (без зсуву або неповних) звичайно призначають імобілізацію гіпсовою пов'язкою на період зрощення й вчасно — механофізіотерапію.

При переломах зі зсувом застосовують ранню ручну або апаратну репозицію або скелення витягнення. Однак консервативні методи не завжди дозволяють уникнути вторинного зсуву відламків. Багаторазові спроби репозиції ведуть до повторної травматизації й утворення рубців на тканинах суглоба. Якщо перелом був ускладнений ушкодженням магістральних судин і нервів, консервативне лікування не дало ефекту, відбувся вторинний зсув відламків, є погроза незрощення, то це прямі показання до оперативного лікування. Для лікування внутрісуглобних переломів часто використовують компресійно-дистракційні апарати або різні заглибні конструкції (гвинти, шурупи, пластини), які забезпечують репозицію, фіксацію кісткових фрагментів і дозволяють, якомога раніше почати рухи в суглобі.

ВИВИХ. Травматичним вивихом називається повний зсув однієї суглобної поверхні кісток стосовно іншої, що наступило в результаті травми й супроводжується розривом тканини навколо суглоба (капсули, зв'язок, судин і т.д.).

Травматичний вивих прийнято підрозділяти на повний вивих (*luxatio*), коли є повний зсув однієї суглобної поверхні стосовно іншої, і неповний, або підвивих (*subluxatio*), коли одна суглобна поверхня зміщується стосовно іншій тільки частково.

Підвивих характеризується збереженням зіткнення суглобних поверхонь, однак, положення їх по відношенню друг до друга неконгруентно.

Також потрібно пояснити ще одне поняття – переломи-вивихи, що припускає під собою ситуацію, коли травматичний вивих супроводжується переломом суглобного кінця кістки.

Вивих прийнято називати за зміщенням дистальним сегментом кінцівки. Приміром, при наявності вивиху плечової кістки або голівки стегнової кістки говорять про вивих плеча або стегна або про вивих, відповідно, у плечовому або тазостегновому суглобах. Виключення становлять вивихи хребців. При наявності травматичного зсуву одного з них говорять про вивих проксимально розташованого хребця.

Є також поділ вивихів за часом їхнього виникнення. Вони бувають свіжими, несвіжими й застарілими. Свіжими є вивихи, давнина виникнення яких не перевищує 3 доби. Несвіжими йменують вивихи, від дня виникнення яких пройшло не більше 2-3 тижнів. Застарілими вивихи називаються в тому випадку, коли з моменту їхньої появи пройшло більше 3 тижнів.

Крім усього іншого, можуть бути ускладнені травматичні вивихи з проникаючими в суглоб ушкодженнями м'яких тканин і шкіри (відкриті вивихи), ушкодженням магістральних судин і нервів, внутрісуглобними переломами й т.д.

По статистиці відзначено, що вивихи зустрічаються в 18-20 разів рідше переломів і становлять від 0,5 до 3% всіх травматичних ушкоджень. У чоловіків вивихи зустрічаються в 3-4 рази частіше, ніж у жінок.

Слід зазначити, що частота виникнення вивиху в тім або іншому суглобі залежить у більшості випадків від анатомо-фізіологічних особливостей суглобів. Ці особливості мають на увазі в першу чергу ступінь відповідності суглобних поверхонь один одному, а також міцність суглобної сумки й навколишніх зв'язок, а також глибину розташування суглоба, наявність навколо суглоба м'язового масиву, функціональні можливості суглоба й т.п. У спортивній практиці найпоширеніші вивихи плеча, що обумовлено як його анатомо-фізіологічними характеристиками, так і специфікою навантажень у різних видах спорту.

Механізм виникнення травми, що приводить до виникнення вивиху, може бути прямим, коли сила прикладена безпосередньо на область суглоба й у результаті виштовхується один із суглобних кінців.

Непрямий механізм виникнення вивихів пов'язаний з додатком сили вдаліні від суглоба, що приводить до утворення важеля (внутрішній, з точкою опори на кістковому виступі або міцному зв'язуванні й короткому плечі важеля, розташованим усередині суглоба або поблизу його, і зовнішній, де довгим плечем важеля є вся кінцівка).

Подальша триваюча дія сили довгого плеча важеля, використовуючи точку опори, в остаточному підсумку приводить до виштовхування із суглоба короткого плеча важеля. У результаті утвориться вивих. Як правило, легше виникає вивих, де різниця за довжиною між внутрішнім плечем важеля й зовнішнім більш виражена. Прикладом непрямого механізму травми з виникненням вивиху може послужити вивих плеча при падінні з опорою на кисть витягнутої руки. Відзначене також виникнення вивихів при раптовому некоординованому скороченні м'язів (наприклад, при поразці електричним струмом) або при надмірно різкому й некоординованому скороченні їх (метання молота й т.д.).

Слід зазначити у зв'язку із цим і значною різницею частоти виникнення вивихів верхніх

кінцівок у порівнянні з вивихами нижніх. Вивихи сегментів верхніх кінцівок зустрічаються в 6-8 разів частіше, ніж нижніх кінцівок.

При травматичному вивиху патологоанатомічні зміни стосуються не тільки безпосереднього зсуву суглобних поверхонь. Вивих, як правило, супроводжується розривом капсули суглоба, зв'язок і внутрісуглобовим крововиливом (гемартрозом), що обумовлено розривом дрібних кровоносних судин.

Також є ушкодження дрібних нервів, що приводить до появи зон гіпо- і гіпертензії. Зсув суглобних поверхонь, зміна відносної довжини й осі вивихнутого сегмента викликає різке порушення м'язового синергізму: міняється довжина й напрямок окремих м'язів, одні можуть розтягуватися, а інші, навпаки, коротшати.

У результаті виникнення виразно нових умов для функціонування м'язового апарата відбувається рефлекторне їхнє скорочення, що викликає розвиток вторинної м'язової реакції, що сприяє втриманню вивихнутого сегмента на новому місці. Цей момент обумовлює тактику лікаря при вправленні вивиху, намагаючись досягти максимального розслаблення мускулатури.

Вивихи нерідко супроводжуються крайовим відривом апофізів — місць прикріплення м'язів і зв'язок (відривом великого горбка при вивиху плеча й ін.), що значною мірою погіршує стан суглоба й подальше загоєння.

Характерними ознаками вивиху можна назвати в першу чергу порушення форми суглоба, змушене положення кінцівки, зміна її довжини, відсутність активних рухів у суглобі. Також відзначаються виражена хворобливість пальпації суглоба, відсутність голівки на звичайному місці, різке обмеження пасивних рухів, порушення осі всієї кінцівки внаслідок порушення взаємності осей дистального вивихнутого сегмента й проксимального й пружного руху в суглобі, які можна відзначити при спробі викликати зсув суглобної поверхні.

Потрібно відзначити, що описані зміни свідчать про наявність вивиху, однак остаточний діагноз установлюється після рентгенологічного дослідження.

До всієї вищеописаної клінічної симптоматики нерідко додаються клінічні симптоми супутніх ускладнень вивиху, такі як, здавлення, розтягнення, ушкодження судинно-нервового пучка. Як правило, це супроводжується відповідними змінами на периферії кінцівки (втрапою або зниженням чутливості, парестезіями, відсутністю рухів, циркуляторними розладами

у вигляді блідості або ціанозу й похолодання кінцівки, відсутності пульсу на периферичних відділах кінцівки й т.д.).

Всі лікувальні маніпуляції при вправлянні вивиху виробляються після адекватного знеболювання. Вивих потрібно усувати відразу після травми (або якомога швидше), але винятково в лікувальних установах і під контролем рентгенологічного дослідження. Варто особливо застерегти від вправлення на місці травми невідготовленими, некваліфікованими особами.

Знеболювання при вправлянні вивихів повинне бути повним, що є однією з головних умов для гарних результатів лікування. Метод знеболювання вибирається строго індивідуально залежно від морфології вивиху, віку хворого, ступеня розвиненості мускулатури й т.д. Застосовують загальний наркоз, місцеве й провідникове знеболювання. При особливо важких вивихах використовують міорелаксанти. Сам процес вправлення вивиху роблять у порядку надання необхідної допомоги хворому й здійснюють без грубого насильства. Способів вправлення травматичного вивиху досить багато, однак вирішальну роль при виборі методу грає спосіб подолання м'язового опору, викликаного ретракцією м'язової тканини. Як ми вже відзначали, найбільш важливим моментом у наданні допомоги при травматичному вивиху є її своєчасність, тому негайному усуненню підлягають свіжі вивихи.

Надалі по усуненню свіжого травматичного вивиху показана короткочасна, у середньому в межах 10-14 днів (для плечового суглоба 2-3 тижня, для тазостегнового суглоба — 3-4 тижня, а для колінного — 1,5 місяця), фіксація кінцівки в напівзігнутому середньофізіологічному положенні, що забезпечує рівномірну напругу всіх тканин і м'язових груп. Фіксацію залежно від місця ушкодження, як правило, здійснюють задньою гіпсовою шиною, клиноподібною подушкою, циркулярною гіпсовою пов'язкою або клейовим витягненням. У результаті за час фіксації відбувається загоєння розірваної капсули суглоба й зв'язок. Надалі необхідним заходом є розробка рухів у суглобі. Здійснюється ця розробка поступовим нарощуванням обсягу активних і пасивних рухів, також застосовуються масаж і теплові процедури. Принципово важливим є ранній початок рухів у неімобілізованих суглобах, а також ізометричних вправ для м'язів ушкодженої кінцівки. Більш тривале лікування потрібно при відкритих вивихах суглоба. Відкриті вивихи суглобів лікуються оперативним шляхом. Не-

обхідні хірургічна обробка рани, безпосереднє усунення вивиху, накладення первинних швів і перетворення відкритого вивиху в закритий. Слід зазначити, що наявні ускладнення вивиху (приміром, здавлення магістральних судин і нервів) можуть усунутися після вправлення вивиху. У свою чергу в ситуації, коли ушкодження судини або нервового стовбура наростають, показане додаткове оперативне втручання, характер якого визначається ступенем ушкодження згаданих судинних утворень. Також показаннями для додаткового оперативного лікування будуть обмеження відламаного кісткового фрагмента між суглобними поверхнями, а також можливе обмеження між цими поверхнями минаючим рядом м'язів або сухожиль.

В остаточному підсумку правильне дотримання всіх необхідних умов проведення техніки вправлення вивиху й подальша активна тактика в розробці руху в суглобі всіма можливими методами, як правило, дають позитивні результати в лікуванні даної патології.

Несвіжі вивихи потрібно у свою чергу намагатися усунути консервативними заходами. Оперативному лікуванню також підлягають застарілі вивихи, які супроводжуються значними морфологічними змінами в структурах суглоба й навколишніх його тканин. У таких випадках роблять відкрите вправлення вивихнутого сегмента або операцію за типом артропластики в умовах стаціонару. Якщо прогноз для відновлення спортивної працездатності при свіжих вивихах досить сприятливий, то несвіжі й застарілі вивихи можуть стати причиною повної втрати спортивної спеціалізації. З ускладнень, що виникають при вивихах, варто звернути особливу увагу на можливість формування контрактури суглоба, або ж, навпаки, його нестабільності, аж до розвитку звичного вивиху. Основою профілактики зазначених ускладнень є суворе дотримання протоколу діагностики й лікування, включаючи ранню дозовану рухову реабілітацію.

УШКОДЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТА ВНАСЛІДОК ПЕРЕНАПРУГИ. Під перенапругою прийнято розуміти динамічний розвиток дегенеративно-дистрофічного процесу у фібрилярних структурах (сухожиллях, зв'язках, суглобній капсулі, м'язах, костях і суглобному хрящі), що виникає внаслідок асептичного запалення.

Варто мати на увазі, що крім механічного впливу у формуванні перенапруги відіграють роль порушення трофіки, обумовлені судинно-

вегетативними факторами. Механічне навантаження розглядається в якості первинного ушкоджуючого фактора, зумовлюючого різноманітні місцеві реакції. Залежно від відповідності навантажень і реакції тканини виділяються стани тренування, перетренованості й перетрутомості й розвитку властиво патологічних станів.

Схематично цей процес може бути представлений у такий спосіб. Перенапруга обумовлює розвиток симпатикотонії, яка приведе до вазоконстрикції відповідно до локальної гіпоксії з метаболічними змінами. В основі останніх лежить перевага катаболізму. При цьому з'являється інтерстиціальний набряк, розвивається дезінтеграція фібрилярних структур, погіршується еластичність тканин. Повторюваний патологічний вплив приводить до формування патологічної ірритації, що замикає сформоване «порочне коло». Виходячи з викладеного виділяють стадії: доклінічна (функціональна) — переважає судинно-вегетативна дисфункція й біль функціонального характеру; стадія виражених клінічних проявів. У цій стадії можуть спостерігатися як швидкий регрес, так і затяжний плин, первинна хронізація. Стадія регресу з повним відновленням, хронічним і рецидивуючим плином.

Однак наявність клінічного відновлення далеко не завжди визначає повну структурну реституцію. Як правило, ці структурні зміни є основою наступних «спонтанних» розривів м'язів, сухожиль, зв'язкового апарата. Найчастіше подібні процеси маніфестують у зонах фіксації сухожильно-м'язових структур, зв'язок, на синовіально-хрящовому переході. У спортивній клінічній практиці у футболістів перше місце серед даної групи патологічних станів займає перевагу локалізації в області симфізу й кріплення привідних м'язів стегна, потім колінного суглоба. У формуванні зазначених станів особливо істотну роль поряд з інтенсивністю й збалансованістю спортивно-тренувального процесу грають метеорологічні умови, тверді покриття спортивних доріжок, неякісні покриття поля. Окремо варто вказати на негативний вплив анаболічних препаратів.

Реабілітація манжетки м'язів-обертальників плечового суглоба верхньої кінцівки після її спортивного ушкодження. Повторювані фізичні вправи, при яких використовуються кидки й метання, гра в теніс або волейбол, можуть виявитися дуже ризикованими, що приводять до перевантажувальних ушкоджень манжетки м'язів обертальників плечового суглоба. Діагностуються мікротравми або синдром здавлення сухожильно-м'язових стабілізаторів суглоба.

М'ЯЗОВО-СУХОЖИЛЬНІ УШКОДЖЕННЯ ВНАСЛІДОК ПЕРЕНАПРУГИ. Тривалі, циклічні навантаження є етіологічним фактором виникнення перенапруги м'яза, що клінічно проявляється слабкістю ураженого м'яза, її хворобливим скороченням. У випадку перенапруги небезпека ушкодження виникає в сухожильно-м'язовій ділянці через його зменшену еластичність і різке зменшення місцевого кровообігу в сухожиллі в порівнянні з м'язом і парартикулярними тканинами.

Перенапруга — це хронічне, повторюване ушкодження м'якотканних структур внаслідок постійно повторюваних мікротравм, що веде до зміни локальної мікроциркуляції й, як наслідок, до дегенеративних процесів у м'яких тканинах. При мікроскопії операційних біопатів таких тканин відзначається порушення структури тканин з їхнім лізисом, лейкоцитарною інфільтрацією й екстравазацією крові.

Ушкодження м'язово-сухожильного комплексу через перенапругу (перетреновання) підрозділяються на чотири ступені:

I ступінь — біль тільки після фізичної активності.

II ступінь — біль під час і після фізичного навантаження, що не впливає на результат роботи.

III ступінь — біль під час і після фізичного навантаження, що впливає на результат роботи.

IV ступінь — постійний біль, що порушує щоденну фізичну активність.

Приблизно від 30 до 50% спортсменів скаржаться на рецидиви синдрому розтягнення.

Виділяють наступні фактори ризику м'язово-сухожильних ушкоджень: дефіцити розтягнення й еластичності м'яза; концентрично-ексцентрична слабкість м'яза; дисбаланс міцності м'яза-антагоніста; недостатня тренуваність м'яза; наявність дистрофічних змін (остеохондропатій) у точки кріплення сухожилля до кістки; недостатня розминка; надмірне стомлення; попередня травма м'яза; недостатня реабілітація після попередньої травми.

Профілактика м'язово-сухожильних ушкоджень ґрунтується на експертизі епідеміологічних і клінічних особливостей для певного виду спорту й чіткої оцінки біомеханічних принципів. Так, на прикладі футболіста, при ударі м'яча, коли є ймовірність ушкодження певної групи м'язів, можна виділити наступні біомеханічні компоненти: наближення до м'яча прямо або під кутом, наявність або відсутність опори (землі) на стороні іншої кінцівки, вага удар-

ної кінцівки, момент згинання й розгинання в колінному суглобі, контакт ноги з м'ячем, еластичність (здатність до розтягнення) м'язів.

Консервативне лікування м'язово-сухожильних ушкоджень можна розділити на два етапи. Первинна терапія (48 ч) включає обмеження навантаження, припинення тренувань (відпочинок), місцеву гіпотермію, що давить пов'язку, піднесене положення, іммобілізацію, медикаментозну протизапальну терапію. Вторинна терапія: фізіотерапія, лікувальна фізкультура, ін'єкційна терапія, повторне обстеження, реабілітація. Таким чином, основою лікування є раннє знеболення й протизапальна терапія травми м'язих тканин, особливо у випадках супутнього міозиту. Довгостроково поточне запалення погіршує процес загоєння м'язих тканин, що приводить до їх детренованості й функціональної недостатності. При активному запальному процесі важливий відносний відпочинок для області поразки. Лід ефективний як протизапальний фактор тільки в перші години після травми (6-8 ч). З 5 доби використовують сухе тепло. Необхідно також використовувати нестероїдні протизапальні препарати, причому в даних ситуаціях препарати різних груп дають гарний знеболюючий і протизапальний ефект. При гострій травмі протягом 72 год адекватний ефект досягається при призначенні препаратів в ін'єкційній формі. При хронічних станах перенапруги рекомендується їхнє застосування *per os*. Ін'єкції кортикостероїдів можуть використовуватися тільки при хронічних процесах і не дають повного лікування, до того ж вони прискорюють деградацію колагену, знижують синтез нового колагену, зменшують міцність сухожилля при розтяганні, що приводить до його розриву, якщо ін'єкції виконувати неправильно або дуже часто. У зв'язку із цим їхнє застосування виправдане тільки в періоді загострення й не частіше 1 рази в 2-3 тижні.

Навантажувальні ушкодження сухожильного апарата, що виникають при перенапрузі, можуть протікати у вигляді тендиніту, тендинозу й теносиновіту. Дегенеративні зміни приводять до стовщення сухожилля, з відсутністю або помірним боєм, порушенню функції й наявності тендовагініту.

Тендиніт виникає через травму сухожилля й пов'язаного з нею руйнування судин і гострого, підострого або хронічного асептичного запалення.

Тендиноз — це незапальної природи атрофія й дегенерація волокон усередині сухожилля, часто пов'язана із хронічним тендині-

том, що може привести до часткового або повного розриву сухожилля.

Теносиновіт — це запалення паратенону, що є зовнішньою піхвою деяких сухожиль і вистелений синовіальною мембраною з гіперсекрецією синовії (наприклад, поразка сухожилля розгинувачів великого пальця кисті при теносиновіті де Кервена).

Пубоадукторний синдром (Adductor-Rectus-Syndrome – ARS-complex) найбільше часто виникає у футболістів і поєднує ушкодження зв'язкового апарата mm. Adductor longus et brevis, m. adductor magnus, m. gracilis. Спочатку виникає біль в області симфізу та внутрішній поверхні стегна. При клінічному дослідженні виявляється хворобливість приведення стегна проти опору, а також при ходьбі й виконанні вправ. Надалі приєднується біль в області внутрішнього виростка стегна, а при поразці прямого м'яза стегна біль при виконанні вправ для черевного преса.

Лікувальна тактика полягає у виключенні в процесі тренувань рухів на відведення стегна, проведенні новокаїнових блокад місць фіксації уражених м'язів разом з кортизоновими препаратами (не більше 3 ін'єкцій), призначенні нестероїдних протизапальних препаратів і фізіотерапії. Необхідність у проведенні оперативного лікування виникає рідко.

Тендопатії нижньої кінцівки. Тендиноз сухожилля чотириглавого м'яза стегна (Синдром *arex patellae*). Пацієнти при патології даної локалізації пред'являють скарги на біль в області верхнього полюса надколінка при активному й пасивному навантаженні. Біль виникає різко після стрибків, перегони, ударів ногою. Під час відпочинку біль спостерігається рідко й пояснюється місцевим інтерстиціальним набряком. При клінічному огляді визначається хворобливість у верхнього полюса надколінка й дистальній ділянці сухожилля квадрицепсу, що підсилюється при згинанні колінного суглоба, і супроводжується легкою крепітацією. Присутні дискомфорт і нестійкість у колінному суглобі в тривалому положенні із зігнутим коліном і під час різкого розгинання з опором. Пацієнти змушені розгинати колінний суглоб у неправильному положенні зі стеговим зсувом уперед, великогомілковою ротацією. Також необхідно оцінити силу й еластичність квадрицепсу й біцепса стегна.

Лікування. Консервативне лікування включає зниження фізичної активності, призначення протизапальних засобів, електропроцедури в гострому періоді. По зникненні больового синдрому велика увага приділяється ліку-

вальній фізкультурі, що починають із ізометричної гімнастики, відновлення тону м'язу. Звичайно позитивний ефект спостерігається через 2-3 тижні. Оперативне лікування показане хворим при неефективності консервативного лікування протягом 6 місяців або декількох рецидивів і загостренні процесу. Операція включає висічення дегенеративної, патологічно зміненої тканини.

Повний підшкірний розрив сухожилля квадрицепсу є одним із частих варіантів ушкодження розгинувачів колінного суглоба. Кращою є діагностика в перші дні після травми, тоді під час операції хірург не вживає технічних зусиль для усунення м'язової ретракції при зіставленні кінців сухожилля. Як правило, ушкодження виникають у зоні прикріплення сухожилля до надколінка, рідше в м'язово-сухожильній частині. Клінічно визначається западіння в проекції сухожилля, наявність міжфасциальної гематоми, неможливість активного притиснення надколінка в пателофеморальному суглобі при розігнутій кінцівці, відсутність активного розгинання гомілки, позитивний симптом «заднього кроку» (травмований більш активно пересувається назад). У застарілих випадках кінцевий анатомо-функціональний результат набагато гірше через те, що відбувається ретракція м'язу з її дегенеративними змінами, порушенням ковзного апарата.

Синдром тертя клубово-великогомілкової зв'язки викликаний перевантажувальним ушкодженням нижньої кінцівки в бігунів на довгі дистанції й велосипедистів. Помилки в методиці тренувальних занять часто зустрічаються, особливо при несподіваному збільшенні дистанції або інтенсивності навантаження на м'язи гомілки й стегна. Причинами виникнення цього синдрому є біг під гору, надмірна ходь-

ба довгими кроками при різко вираженої пронації стопи й кутовій установці під різним кутом гомілок у колінних суглобах. У велосипедистів загальна причина виникнення цього синдрому полягає в некомфортабельному оснащенні. Обсяг реабілітаційних заходів націлюється на поліпшення еластичності клубово-великогомілкового тракту.

Тендиніт зв'язки надколінка (коліно стрибуну). Часто зустрічається в стрибунів у висоту, баскетболістів і волейболістів. Характеризується болями в нижньому полюсі надколінка — у місці прикріплення зв'язки. Початок захворювання гостре, біль підсилюється при збільшенні фізичної активності, дотик до сухожилля викликає біль. При більш серйозних травмах може виникати набряклість сухожилля. Спочатку спортсмен скаржиться на біль після фізичного навантаження. Поступово біль відчувається під час занять, а потім — і під час відпочинку.

При значній дегенерації в центральній частині сухожилля розвивається дегенерація. При рентгенографії, УЗД й МРТ можливо виявити внутрісухожильну кальцинацію й наявність кист, стовщення сухожильної піхви, синовіт. Клінічне дослідження надколінка є класичним по своїй локалізації через максимальну доступність. При цьому варто пам'ятати, що легка хворобливість зв'язки надколінка при пальпації в зігнутому положенні колінного суглоба після тренування може спостерігатися в спортсменів і без патології.

Первісне лікування — консервативне. Використовуються протизапальні препарати, холод, ультразвук. Реакція в сухожиллі обумовлена надмірним навантаженням, отже, лікування повинне передбачати зміну величини навантаження, від повного спокою до ексцентричних зміцнювальних вправ і корегованого масажу. Доцільно здійснювати розтягування чотириглавих м'язів, а також використовувати ізометричні зміцнювальні вправи, без силової спрямованості. Ін'єкції кортикостероїдів при цьому захворюванні протипоказані, оскільки безпосередня ін'єкція в сухожилля веде до його ослаблення й може викликати розривши сухожилля надколінка.

У випадку якщо захворювання досягло стадії, коли спостерігається значна набряклість сухожилля, як правило, рекомендується хірургічне втручання. Дегенеративну частину сухожилля висікають, реконструюючи сухожилля, що залишилося.

Інсерцинит «гусячої лапки» (PES ANSERINUS). Патологія проявляється в резуль-

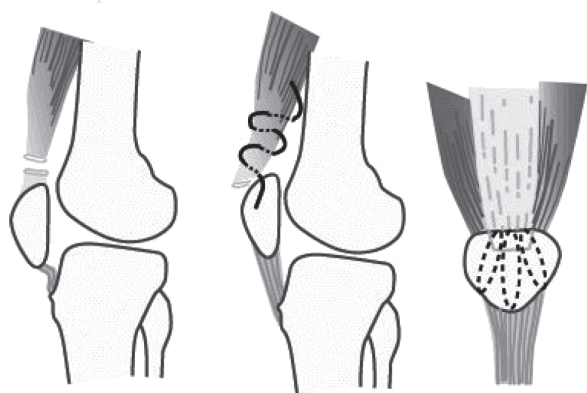


Рис. 4. 26. Техніка операції при повному розриві сухожилля чотириглавого м'язу стегна лавсановими нитками

таті форсованої зовнішньої ротації або спроби внутрішнього повороту коліна при фіксованій гомілці (лижний спорт, футбол, гімнастика). Клінічно спостерігається місцевий набряк, хворобливість при пальпації, що підсилюються при спробі відведення гомілки, з положення її у внутрішній ротації. Найчастіше ушкодження *pes anserinus* відбувається з іншими стабілізуючими структурами колінного суглоба. Диференціювати необхідно з ушкодженням заднього рогу внутрішнього меніска й бурситів даної області.

Тендопатія ахілового сухожилля (Achilles Tendinopathy). Надмірне навантаження сухожилля під час енергійної фізичної підготовки розглядають у якості головного патологічного стимулу для тендопатії ахілового сухожилля. Сухожилля може відповісти на це повторне надмірне навантаження, що перевищує фізіологічні межі, або запаленням оболонки, або ушкодженням.

Сухожильне ушкодження може також зустрічатися, якщо сухожилля хронічно перевантажене в межах його фізіологічної можливості, оскільки часта, накопичена мікротравма, не залишає досить часу для відпочинку й репарації. Мікротравма може виникати через неправильний розподіл навантаження в межах ахілового сухожилля в результаті різних сил литкового і камбалоподібного м'язів, які роблять патологічні концентрації навантаження в межах сухожилля, фрикційні сили між фібрилами й локалізоване ушкодження. Гіпоксія тканини й послідовна реперфузійна травма, обумовлена гіпертермією, обумовлюють патогенез тендопатії.

Клініка характеризується болем і припухлістю, які локалізуються в області сухожилля, часто в місці прикріплення сухожилля на п'ятковій кістці. Динаміка розвитку больового синдрому збігається з такою при інших видах хронічних ушкоджень сухожиль. Характерною ознакою є взаємозв'язок болю з виконанням підшовного згинання стопи.

Лікування включає перерви в тренувальному процесі, анальгетики, фізіотерапію, іноді рекомендується застосування ортезу. Слід зазначити, що поступове повернення до навантаження (під контролем больового синдрому) може бути корисним, тому що сухожильне навантаження стимулює репарацію й ремоделювання волокон колагену. Тендопатія ахілового сухожилля не є запальним процесом. Тому нестероїдні протизапальні препарати не приносять позитивного ефекту. Ін'єкції кортикостероїдів протипоказані у зв'язку з ризиком розвитку розриву сухожилля.

Методи фізіотерапії включають лікування холодом, глибокий масаж, поступову мобілізацію м'яких тканин, ніжне витягнення (розгинання) і ексцентричні зміцнювальні вправи.

Показаннями до оперативного лікування є розриви сухожилля, а також резистентний до терапії больовий синдром. Принципи хірургічного лікування ґрунтуються на видаленні дегенерованих ділянок, сухожильної тканини, стимуляції її васкуляризації й регенерації шляхом нанесення множинних поздовжніх розрізів, при необхідності — пластичному зміцненні.

Клінічні прояви, методи діагностики й лікування інших, більше рідких видів тендопатій принципово не відрізняються від викладених вище й ґрунтуються на знанні анатомо-фізіологічних і біомеханічних особливостей різних сегментів опорно-рухового апарата.

Ін'єкційна терапія в лікуванні ушкоджень сухожильно-м'язового апарата. В основі лікувальної дії місцевих ін'єкцій глюкокортикостероїдів лежить гальмування розвитку фіброblastів і затримка утворення фіброзного ексудату. Крім ефекту ослаблення болючості, виникає стан, відомий за назвою «мезенхімного наркозу». «Мезенхімний наркоз» (пригнічення ексудації й проліферації) поряд зі спрямованою терапевтичною дією приводить до наступних небезпечних побічних наслідків: невтримне поширення інфекції (флегмона, емпієма); спалах латентного туберкульозу й неспецифічної інфекції; випадання необхідної для загоєння активності фіброblastів. У жодному разі при свіжих ушкодженнях не слід вводити глюкокортикостероїди в інфіковану ділянку.

УТОМЛЕНІ ПЕРЕЛОМИ КІСТОК У СПОРТІ.

Кісткова тканина, особливо в дитячому і юнацькому віці, має виражену пластичну здатність пристосовуватися до впливу фізичного навантаження. Однак при фізичних перевантаженнях однотипного характеру, що перевищують фізіологічну межу, розвивається локальне м'язове стомлення, зниження функції м'язів у поглинанні ударних навантажень, що веде до ще більшого навантаження на кістку. Це у свою чергу ініціює все більше ремоделювання остеокластичних елементів і, у випадку, якщо відпочинок і відновлювальні заходи не врівноважують цей процес, з'являються зони патологічної перебудови кісткової тканини, а потім і стресові переломи (СП). За даними досліджень, СП становлять близько 10% всіх спортивних ушкоджень, причому 95% їх відбуваються в кістках гомілки й стопи.

СП характерні в першу чергу для футболу

з його більшими навантаженнями на кості тазового пояса (потужні удари по м'ячі, швидкий біг, фінти, стрибки). Головним етіологічним фактором розвитку СП є дисплазії кістяка: порожня, або плоска стопа, гіперпронація стопи, різна довжина ніг, варусна або вальгусна деформація колінних суглобів і ін., які створюють неправильне навантаження костей із зонами гіперпресії; слабо розвинені, ригідні м'язи; м'язовий дисбаланс і недостатня гнучкість суглобів, що створюють у спортсменів неоптимальний руховий стереотип.

Провокуючими факторами ризику СП є тренерські помилки: надмірні, однотипні, перевищуючі фізіологічні межі тренувальні навантаження. Особливо небезпечні раптові збільшення фізичного навантаження без використання засобів відновлення, раптова зміна ґрунту на зайво твердий (асфальт) або м'який (піщаний).

Супутні фактори ризику: використання спортивного взуття, що втратила амортизаційні властивості; остеопороз гормонального (у дівчинок-підлітків) або аліментарного походження, що призводить до зниження механічної міцності кісток.

У початковій стадії в зоні ушкодження з'являється біль, іноді неточно локалізований, невелика набряклість, почуття «затурканості» м'язів. Після зниження тренувальних навантажень біль зникає. Надалі він незмінно з'являється після кожного тренування, під час його й навіть при побутових навантаженнях. Пальпаторно визначається стовщений, хворобливий періост, локальна припухлість. Тривалість продромального періоду буває різної — від декількох тижнів до декількох місяців. Якщо спортсмен вчасно не звертається до лікаря й продовжує інтенсивні тренування, біль з'являється навіть після невеликих навантажень, на рентгенограмі виявляються характерні ознаки — стовщення періосту. Поблизу періосту іноді можуть з'являтися тіні кісткової мозолі. Із часом у цій зоні, під стоншеним корковим шаром, може утворитися тінь «надламу» або зона овальних розряджень (т.зв. зони Лоозера). При продовженні тренувальних навантажень формується лінія перелому. Рентгенологічні зміни, як правило, запізнюються й чітко проявляються тільки через кілька тижнів після початку захворювання. До того ж рентгенографія не завжди виявляє патологію.

У футболістів найбільш уразливими зонами є кості плесни, п'яtkова, великогомілкова, стегнова кістка й кістки таза. У футболістів-підлітків найчастіше спостерігаються відривні

переломи області горбистості 5-й плеснової кістки. У результаті незавершеного остеогенезу й нерозмірно більших тренувальних навантажень знижується міцність кісткової тканини. Раптова тяга сухожилля короткого перонеального м'яза й підшовного апоневрозу, що прикріплюються в області горбистості 5-й плеснової кістки, викликають відрив кісткового фрагмента.

Неодмінною умовою успішного лікування стресових переломів є раннє звертання до лікаря. Початкові стадії СП успішно лікуються консервативно. Необхідна відмова від тренувань. У цей період для підтримки загальної працездатності успішно використовується плавання й інтенсивні загальнорозвиваючі вправи для здорових частин тіла, прийом ензимів, препаратів кальцію й спеціальна дієта.

При вираженому больовому синдромі використовуються розвантаження кінцівки за допомогою милиць, іммобілізація гіпсової лонгетою. Така схема лікування цілком застосовна для футболістів-аматорів, однак неефективна для професійних футболістів: зрощення переломів у край уповільнено й навіть у випадках мнимого видужання дає часті рецидиви, тому для професійних футболістів методом вибору є оперативне лікування.

Після припинення іммобілізації проводиться комплексна реабілітація.

Програма реабілітації футболістів зі стресовим переломом 5-й плеснової кістки.

1-й тиждень реабілітації. Полегшені вправи для відновлення функції гомілковостопного суглоба. Вправи з еластичним опором для тренування м'язів гомілки. Самомасаж і вібромасаж стопи. Тренування в повільній ходьбі. Вправи на велоергометрі й степпері. Плавання. Підйом на носки й ходьба на носках у басейні. Квантова терапія, ручний, вібро- і гідромасаж.

3-й тиждень реабілітації. Підйом на носки, потім на носок оперованої ноги, ходьба на носках. Тренування у швидкій ходьбі. У басейні — бігові вправи й підскіки. Елементарні вправи з м'ячем.

4-й тиждень. Після контрольної рентгенографії — повільний біг.

5-й тиждень. Швидкий біг, стрибки, двостороння гра.

6-й тиждень. Ігрова практика.

Перед початком тренування футболіст піддається медико-спортивній експертизі з використанням клінічних методів обстеження й рухових тестів, що оцінюють функцію гомілковостопного суглоба, підтаранних суглобів, силову витривалість плантарних м'язів і зги-

начів стопи, готовність футболіста виконувати біг у середньому темпі до 45-60 хв, робити бігові прискорення.

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА (ЧМТ). Механічна травма черепа обумовлює здавлення (минуще або перманентне) мозкової тканини, натяг і зсув її шарів, минуще різке підвищення внутрічерепного тиску. Зсув мозкової речовини може супроводжуватися розривом мозкової тканини й судин, забиттям мозку. Звичайно ці механічні порушення доповнюються складними дисциркуляторними й біохімічними змінам у мозку. Черепно-мозкова травма залежно від її важкості й виду приводить до різних пошкоджень мозку на субклітинному, клітинному, органному рівнях і розладу центральної регуляції функцій життєво важливих систем організму. У відповідь на ушкодження мозку виникають порушення мозкового кровообігу, ліквороциркуляції. Внаслідок надлишкового обводнювання кліток мозку й міжклітинних просторів розвивається набряк мозку, що разом з іншими патологічними реакціями обумовлює підвищення внутрічерепного тиску. Розгортаються процеси зсуву й здавлення мозку, які можуть приводити до обмеження стовбурних утворень в отворі мозочкового намету. Це, у свою чергу, викликає подальше погіршення кровообігу, метаболізму й функціональної активності мозку. Неприятливим вторинним фактором поразки мозку є його гіпоксія внаслідок порушень подиху або кровообігу.

Залежно від того, чи зберігається при травмі цілість *шкірних покривів черепа* і його герметичність або вони порушуються, черепно-мозкові травми підрозділяють на *закриті й відкриті*. До закритих відносять ушкодження, при яких не порушується цілість покривів голови, або є рани м'яких тканин без ушкодження апоневрозу. Переломи костей зводу черепа, що не супроводжуються пораненням м'яких тканин і апоневрозу, також включають у закриту черепно-мозкову травму. Черепно-мозкову травму за тяжкістю ділять на 3 ступені: легку, середню й важку. До легкої черепно-мозкової травми відносять струс мозку й забиття мозку легкого ступеня; до середньої ваги — забиття мозку середнього ступеня; до важкого — забиття мозку важкого ступеня, дифузійне аксональне ушкодження й здавлення мозку. За характером поразки мозку виділяють осередкові (виникаючі головним чином при ударі голови), дифузні (виникаючі головним чином при травмі прискорення — уповільнення) і поєднанні ушкодження.

Струс головного мозку відзначається в 60-70 % потерпілих. Струс мозку характеризується тріадою ознак: втратою свідомості, нудотою або блювотою, ретроградною амнезією. Осередкова неврологічна симптоматика відсутня. Втрата свідомості може бути протягом декількох секунд або хвилин. Може бути ретро-, антероградна амнезія на короткий період часу. Після відновлення свідомості характерні скарги на головний біль, запаморочення, нудоту, слабкість, шум у вухах, припливи крові до обличчя, пітливість, інші вегетативні симптоми й порушення сну. Відзначається біль при русі очей, іноді розбіжність очних яблук при читанні, підвищення вестибулярної збудливості. У неврологічному статусі можуть виявлятися нестійка асиметрія сухожильних і шкірних рефлексів, дрібний ністагм. Ушкодження кісток черепа відсутні. Тиск ліквору і його склад без змін. Загальний стан хворих швидко поліпшується протягом 1-го, рідше 2-го тижня після травми.

Забій (контузія) мозку. Відзначається в 10-15 % хворих із черепно-мозковою травмою. Розрізняють забиття головного мозку легкого, середнього й важкого ступеня. Забій мозку діагностується в тих випадках, коли загальномозкові симптоми доповнюються ознаками осередкової поразки мозку. Діагностичні граніці між струсом і забиттям мозку та *легким забиттям мозку* досить хиткі, і в подібній ситуації найбільш адекватний термін «комоційно-контузійний синдром» із вказівкою ступеня його важкості. Забій мозку може виникнути як у місці травми, так і на протилежній стороні за механізмом протиудару. Характеризується вимиканням свідомості після травми тривалістю від декількох хвилин до десятків хвилин. Після відновлення свідомості типові скарги на головний біль, запаморочення, нудоту й ін. Як правило, відзначається ретро-, антероградна амнезія. Блювання, іноді повторна. Можуть відзначатися помірна брадикардія або тахікардія, іноді — системна артеріальна гіпертензія. Дихання і температура тіла без істотних відхилень. Неврологічна симптоматика звичайно легка (клонічний ністагм, незначна анізокорія, ознаки пірамідної недостатності, ін.), що частіше регресує на 2-3 тижні після травми. Можливі переломи кісток основи черепа.

Забій мозку середнього ступеня відзначається в 8-10 % потерпілих. Характеризується втратою свідомості після травми тривалістю від декількох десятків хвилин до декількох годин. Виражена амнезія. Головний біль нерідко сильний. Може спостерігатися повторна блю-

вота. Іноді відзначаються психічні порушення. Можливі минуші розлади життєво важливих функцій: брадикардія або тахікардія, підвищення артеріального тиску, тахіпное без порушення ритму подиху й прохідності дихальних шляхів. Часто виявляються стовбурні симптоми, дисоціація м'язового тону й сухожильних рефлексів, двосторонні патологічні знаки й ін. Чітко проявляється осередкова симптоматика, характер якої обумовлений локалізацією забиття мозку. Як правило, є парези кінцівок, розлади чутливості, мовлення й ін. Ці симптоми поступово (протягом 3-5 тижнів.) згладжуються, але можуть триматися й довгостроково.

Забій головного мозку важкого ступеня відзначається в 5-7% потерпілих. Характеризується втратою свідомості після травми тривалістю від декількох годин до декількох тижнів. Часто виражене рухове порушення. Спостерігаються важкі порушення життєво важливих функцій: артеріальна гіпертензія, брадикардія або тахікардія, розлади частоти й ритму дихання, які можуть супроводжуватися порушеннями прохідності верхніх дихальних шляхів. Виражено гіпертермію. Часто домінує первинно-стовбурна неврологічна симптоматика (плаваючі рухи очних яблук, парез погляду, тонічний ністагм, порушення ковтання, двосторонній мідріаз або птоз, очна дивергенція, децеребраційна ригідність й ін.). Можуть виявлятися парези кінцівок (аж до паралічів), підкіркові порушення м'язового тону й т.п. Іноді відзначаються генералізовані або фокальні епілептичні припадки.

Здавлення (компресія) головного мозку відзначається в 3-5% потерпілих. Характеризується наростанням, через той або інший проміжок часу після травми або безпосередньо після її, загальномозкових симптомів (поява або поглиблення порушень свідомості, посилення головного болю, повторна блювота, психомоторне порушення й т.д.), осередкових (поява або поглиблення геміпарезу, однобічного мідріазу, фокальних епілептичних припадків й ін.) і стовбурних симптомів (поява або поглиблення брадикардії, підвищення АТ, обмеження погляду нагору, тонічний спонтанний ністагм, двосторонні патологічні знаки й ін.). Залежно від форми ушкодження (струс, забій мозку різного ступеня), на тлі якої розвивається травматичне здавлення головного мозку, світлий проміжок перед наростанням життєво небезпечних проявів може бути розгорнутим, стертим або відсутнім. Серед причин здавлення на першому місці знаходяться внутрічерепні

гематоми. При цьому є «світлий період»: пацієнт, що прийшов у свідомість, через якийсь час знову починає «завантажуватися», стаючи апатичним, млявим, а потім сопорозним. Хворі, що приходять у себе, скаржаться на головний біль на стороні поразки, зіниця на цій же стороні в більшості з них часто буває трохи розширена, але в 5-10 % випадків розширення зіниці спостерігається контрлатерально стосовно гематоми. Значно складніше розпізнати гематому у хворого в стані коми, коли важкість стану можна пояснити, наприклад, забиттям мозкової тканини. Кровотеча з носа й вух може бути наслідком місцевої травми, тому воно не є специфічною ознакою перелому основи черепа. Рівною мірою «симптом окулярів» також нерідко буває наслідком сугубо місцевої травми обличчя. Патогномонічно, хоча й не обов'язково, витікання цереброспинальної рідини з носа (ринорея) і вух (оторея). Підтвердженням витікання з носа саме цереброспинальної рідини є «симптом чайника». При цьому симптомі відзначається явне посилення ринореї при нахилі голови вперед, а також виявлення у виділенні з носа глюкози й білка, відповідно їхньому вмісту в цереброспинальній рідині. Перелом піраміди скроневої кістки може супроводжуватися паралічем лицьового нерву. У деяких випадках параліч лицьового нерва виникає лише через кілька днів після травми. Причиною здавлення мозку можуть бути й втиснені переломи костей черепа, субдуральні гідроми, пневмоцефалія.

Відкрита черепно-мозкова травма нерідко супроводжується введенням у мозок сторонніх предметів і кісткових осколків. При ушкодженні твердої мозкової оболонки (проникаючі поранення черепа) різко зростає небезпека інфікування. Відкрита травма черепа іноді протікає без первинної втрати свідомості, і повільний розвиток коми вказує на внутрічерепну кровотечу або на прогресуючий набряк мозку. Черепно-мозкова травма може ускладнитися інфекцією (менінгіт, абсцес мозку), ушкодженням судин, розвитком післятравматичного церебрального синдрому.

Невідкладна допомога.

При *струсі головного мозку* невідкладна допомога на догоспітальному етапі не потрібна. У випадках надмірного порушення внутрішньо вводять 2 мл 0,5 % розчину сібазону.

При забитті й здавленні головного мозку: Забезпечити доступ до вени.

При розвитку термінального стану проводити серцево-легеневу реанімацію.

При несвідомому стані:

— оглянути й механічно очистити порожнину рота (звільнення їх від крові, слизу, блювотних мас);

— виконати прийом Селліка;

— провести пряму ларингоскопію — голову не розгинати!;

— стабілізувати шийний відділ хребта — легке витягування руками;

— провести інтубацію трахеї (без міорелаксантів!).

Провести інгаляцію киснево-повітряною сумішшю.

Зробити іммобілізацію шиї.

При неефективності самостійного подиху — штучна вентиляція легенів у режимі помірної гіпервентиляції. При неможливості виконати інтубацію трахеї — накладення трахеостоми.

При розвитку ларинго й бронхоспазму внутрішньовенно вводять спазмолітики.

Створюють піднесене положення голови. Головний кінець ліжка підняти на 10-15°, що сприяє збільшенню венозного дренажу.

Інфузійна терапія проводиться для підтримки гемодинаміки (величина АТ повинна бути не менш 100/60 мм рт.ст. і не більше 140/80 мм рт.ст.). Ретельна корекція гіповолемії повинна розглядатися як екстрений захід при лікуванні ЧМТ. Для заповнення ОЦК використовуються розчини колоїдів (500 мл Рефортана) і кристалоїдів у дозі 30-50 мл/кг маси тіла в добу. У випадку розвитку нейрогенного набряку легенів — необхідно проводити інгаляцію киснем з використанням піногасників (спирт етиловий), дексаметазон 12-16 мг (або преднізолон 90-120 мг) внутрішньовенно. Можливе ведення серцевих глікозидів.

При психомоторному порушенні, судорогах увести підшкірно 0,1% розчин атропіну — 0,5-1 мл; внутрішньовенно ввести сібазон (діазепам) 0,5% розчин 2-4 мл. При транспортуванні контролювати дихальний ритм.

При больовому синдромі — внутрішньом'язово (або внутрішньовенно повільно) 50 % розчин анальгину 4 мл або 0,5% розчин трамала (трамадола) — 2-4 мл (200-400 мг) або інший ненаркотичний анальгетик у відповідних дозах. Опіати не вводити!

При ранах голови й зовнішніх кровотеч із них — туалет рани з обробкою країв антисептиком

У будь-якого хворого з важкою черепно-мозковою травмою потенційно є супутня нестабільність у шийному відділі хребта. Надання допомоги таким хворим варто починати вже на місці події. Необхідно іммобілізувати шию, щоб запобігти ушкодженням спинного мозку.

При транспортуванні, огляді й радіологічному обстеженні також потрібно дотримувати мір, що дозволяють уникнути розгинання й ротації шиї й попередити повороти й ротації грудного відділу спинного мозку. Особливу увагу варто привертати на величину артеріального тиску, стан функцій дихальної системи й системні травми. Більшості пацієнтів при необхідності може бути проведена інтубація за допомогою сліпою назотрахеальною методикою без розгинання шиї.

Лікування струсу головного мозку. При струсі мозку проводять консервативне лікування: призначають анальгетики, седативні й снотворні засоби, протягом 3-7 доби рекомендується постільний режим. При цьому не можна читати, слухати музику й навіть дивитися телевизор. При забитті мозку легкого й середнього ступеня поряд із цим проводять помірну дегідратаційну терапію (фуросемід, діакарб і ін.), призначають протисудорожні засоби (фенобарбітал, бензонал, пантогам і ін.), гіпосенсибілізуючі препарати (димедрол, супрастин, тавегіл і ін.). При субарахноїдальному крововиливі показана гемостатична терапія (глюконат або хлорид кальцію, етамзілат, аскорутин і ін.). Тривалість постільного режиму при забитті легкого ступеня становить 7-10 діб, при забитті середнього ступеня до 2 тижнів залежно від клінічного плину й результатів інструментальних досліджень.

Принципи лікування струсу мозку при заняттях спортом.

1 Ступінь. Сплутаність свідомості без амнезії й втрати свідомості. Відсторонити потерпілого від змагань. Негайно обстежити його й повторити обстеження кожні 5 хв у спокійному стані при напрузі з метою визначення ознак розвитку амнезії й симптомів після струсу мозку. Дозволити знову брати участь у змаганнях, якщо протягом 20 хв не спостерігається ознак амнезії або інших симптомів захворювання.

2 Ступінь. Сплутаність свідомості з амнезією без втрати свідомості. Відсторонити потерпілого від змагань. Проводити регулярний огляд з метою виявлення ознак внутрічерепної патології. Провести обстеження наступного дня. Дозволити знову брати участь у заняттях спортом не раніше чим через тиждень при відсутності симптомів захворювання.

3 Ступінь. Втрата свідомості. Перевезти пацієнта на санітарній машині з ігрового поля в найближчу лікарню (при іммобілізації шийного відділу хребта, якщо є до того показання). Провести ретельну термінову оцінку неврологічного статусу бального. При виявленні ознак

патології помістити в лікарню. Якщо результати оцінки позитивні, проінструктувати членів родини відносно організації нічного чергування. Дозволити знову брати участь у заняттях спортом не раніше чим через 2 тижнів при відсутності симптомів хвороби.

4.10. ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІ У ЖІНОЧОМУ ТА ДИТЯЧОМУ СПОРТІ

4.10.1. Вплив спортивних тренувань на параметри гомеостазу у жінок

Жіночий спорт переживає період розквіту, оскільки прийняті закони, що забороняють дискримінувати жіночу статтю у спорті. Всупереч найсміливішим прогнозам, спортсменки установлюють рекорди в усіх видах спорту. Разом з тим виникає необхідність уберегти жінку від порушень здоров'я в спорті вищих досягнень. Рівень жіночих рекордів постійно підвищується, за темпами зростання у деяких видах спорту змінюється навіть суттєвіше, ніж у чоловіків. Тренувальні й змагальні навантаження досягли таких величин, що їхній вплив на організм спортсменок знаходиться на межі граничних можливостей індивідуальної адаптації.

У даний час немає особливих розбіжностей серед обох статей відносно загальної кількості травм. Жінки беруть участь у змаганнях найвищого рангу навіть у нетрадиційних видах спорту (дводобові марафонські забіги, борцівські поєдинки на килимах, бої на боксерських рингах). Жінки засвоюють нові, не традиційні для них, види спорту. У багатьох країнах світу культивують жіночий футбол, хокей, спортивну боротьбу, стрибки з жердиною. Великий інтерес викликають виступи жінок у змаганнях з важкої атлетики. Виникає необхідність наукового обґрунтування тренувального процесу спортсменок і розробки медичних реабілітаційних програм.

Спортсменки йдуть на значний ризик, оскільки досягти високого спортивного результату без застосування великих тренувальних і змагальних навантажень неможливо. Збільшення числа навантажень підсилює елементи ризику, підвищує кількість травм, перенапруження, перетренування і нерідко супроводжується вимушеним відходом спортсменок зі спорту. У 1993 році Американською Радою зі спортивної медицини був відзначений зв'язок між трьома різними, але взаємопов'язаними станами — розлади харчування, нерегу-

лярність менструацій, «утомні» переломи, які позначені терміном «тріада жінки-спортсменки».

Базовим питанням спорту є формування адаптації до високих фізичних навантажень. Її зрив (*дисадаптацію*) доцільно розглядати через призму порушення параметрів гомеостазу та його систем (нервової, ендокринної, імунної, метаболічної). Така науково-методична платформа буде сприяти прогресу в спортивній сфері і дозволить спортсменкам подолати межу своїх спортивних можливостей. Саме на цих позиціях має бути побудована спортивна медицина.

Анатомо-фізіологічні особливості жінок. Жіноча кістка є більш тонкою, тому жінка важить менше, ніж чоловік, відповідно до антропометричних параметрів і розмірів. Жінка зазвичай нижче чоловіка за зростом, тому її центр ваги знаходиться набагато нижче, ніж у чоловіків, що іноді є дуже корисним під час спортивних занять з гімнастики для посилення сили й рівноваги. Жінка більш пропорційна у довжині ніг, які набагато коротше чоловічих, а великий несучий кут у ліктьовому суглобі надає особливий вплив на верхню кінцівку як плече важеля. Верхні кінцівки, які не перебувають у вертикальному положенні, і збільшений плечовий нахил створюють механіку при кидку, дозволяючи робити його значно простіше, ніж чоловікам. Жіночий таз набагато ширше чоловічого, а стегна нахилиються наперед значно сильніше, ніж у чоловіків. Це може змінити біомеханіку ходьби і бігу. Жінки з вираженими вальгусними установками більш 15° будуть при бігу розгойдувати нижніми кінцівками при дуже незначному закругленні. Форма тазу становить Q-кут більшої величини, що призводить до травм колінних суглобів. В той же час, збільшення Q-кута сприяє значному розширенню суглобової щілини між стегном і великогомілковою кісткою. Це може забезпечувати більшу стабільність колінного суглоба, ніж у чоловіків.

Жінки мають менший об'єм серця порівняно з чоловіками, що обмежує їхні стаєрські можливості, оскільки жінки мають менший ударний об'єм. Також через меншу величину маси тіла, жінка має менший, ніж чоловік, об'єм грудей. Тому жінки мають більш високу частоту дихання і менший об'єм ємності легенів, ніж чоловіки. Ці відмінності дають перевагу спортсменам-чоловікам, незважаючи на загальну фізичну витривалість спортсменів-жінок. Крім того, чоловіки мають на 8-10% менше тілесного жиру і велику пропорційність м'я-

зової маси, яка впливає на фізичну силу, міць, витривалість і швидкісні характеристики м'язів і, в кінцевому підсумку, на спортивну форму. Тому в багатьох видах спорту, які вимагають великої фізичної сили і міцї, жінки залишаються в не вигідному становищі. У чоловіків м'язові волокна більші за розміром, ніж у жінок. М'язові волокна повільно підключаються і мають більш високу здатність до аеробного метаболізму, що важливо для стаєрських видів спорту. Анатомічні й біомеханічні особливості жінок обґрунтовують розробку індивідуальних тренувальних режимів. Жінкам-спортсменкам необхідні більш тривалі тренування при субмаксимальній інтенсивності, оскільки жінки схильні до більш низьких рівнів метаболізму.

Абсолютні величини максимального засвоєння кисню у чоловіків на 40-60% вище, ніж у жінок. У чоловіків і жінок відзначені різні реакції на тепло й фізичні вправи. Жінки починають пітніти при більш високій температурі тіла, ніж чоловіки, і пітніють менше. Частота пульсу й ректальна температура у жінок зростає значно швидше, особливо у вологих умовах. У порівнянні з жінками чоловіки мають перевагу відносно сухого тепла у зв'язку з більшим абсолютним рідинним резервом, завдяки якому збільшується потовиділення. Незважаючи на те, що жінки менше втрачають рідину через потовиділення, ця втрата являє собою велику частину рідини організму.

Порушення параметрів гомеостазу у спортсменок: психогенії та соматогенії, вегетативна дисфункція, зміна гормонального профілю і затримка менархе, алергія та імунodefіцит, метаболічні порушення (недостатнє харчування, зміна рН середовища, низький вміст тілесного жиру, втрата маси тіла) повинні бути предметом обговорення спеціалістами зі спортивної медицини. Параметри гомеостазу жорстко детерміновані, порушення одних визначає зрушення в сполучених системах («ефект доміно»). Порушення показників основного обміну та енергетичного балансу сприяє розвитку менструальної дисфункції. Спортсменки для посилення витривалості часто беруть недостатню кількість калорій, щоб компенсувати свій високий рівень фізичної активності. Їхні низькі метаболічні показники поєднуються з втратою калорій. Припинення репродуктивної функції може розглядатися як енергетична адаптація на неадекватну дієту. Знижений основний обмін і аменорея у бігунок виступають як прояви адаптаційного синдрому на тлі порушеного гомеостазу. Менструальна дисфункція спрямована на збереження

енергії та підтримку стабільної маси тіла у відповідь на потреби калорій або вимоги тренувальної програми спортсменок вищого класу і з низьким споживанням калорій. Форма патології менструальної функції спортсменок значною мірою визначається їхнім генотипом і «вегетативним паспортом», які формують спадкову схильність. Серед спортсменок з нормальною менструацією майже у 1/3 може бути відсутня фаза овуляції, лютеїнова фаза може бути скорочена.

У спортсменок-ваготоніків (стаєрів) спостерігається скорочення фази жовтого тіла, що призводить до кисти яєчників і молочних залоз, аденоматозу матки, безпліддя, втрати кісткової щільності, збільшується ризик виникнення недиференційованих форм раку молочної залози. У спортсменки може спостерігатися ановуляторна олігоменорея, грибкова патологія на фоні олуговіння середовища організму. Існує підвищений ризик гіперплазії ендометрію або, у віддаленому часі, аденокарциноми, що вимагає проведення профілактичної протипухлинної реабілітації шляхом коригування параметрів гомеостазу (усунення тривожно-депресивних станів і внутрішньоклітинного алкалозу, корекція гіпохолестеринемії і гіпосеротоніемії, лікування остеопорозу тощо).

У спортсменок-симпатотоніків (спринтерів) частіше спостерігається надмірна і негальмівна продукція естрогену, що може викликати непередбачувану значну кровотечу. У них виникає схильність до імунodefіциту, бактеріальних та вірусних захворювань, у тому числі гормонозалежних вірусних пухлин на тлі закислення середовища організму.

Дисгормональний синдром. Інтенсивні фізичні навантаження змінюють гормональний профіль жінок, часто викликають нестійкий стан статевих гормонів, що проявляється як менструальний синдром (дисменорея). Виявлена пряма кореляція між інтенсивними тренуваннями та менструальною дисфункцією. У процесі тренування естроген і прогестерон впливають на різні фізіологічні фактори. Рівень лактату в крові варіював протягом різних фаз менструального циклу при виражених фізичних навантаженнях. Час швидкісного плавання залежав від фази менструального циклу пловчинь. Воно було найкращим на 8-й день менструального циклу, найгіршим — на початку менструації. Найбільш частими скаргами були швидка втома, слабкість, з попередньою хворобливістю в молочних залозах, спині і шлунку (передменструальний біль). Дівчата відчували фізіологічні й різні психологічні ефекти (три-

можно-депресивні і паніко-фобічні реакції) в залежності від їхнього «вегетативного паспорту».

Активні жінки-нормотоніки з нормальними менструальними циклами відчували лише непомітні зміни в рівні працездатності при виконанні фізичних вправ під впливом циклічних змін в організмі. Значні порушення вегетативного тону формують передменструальний синдром. Його форма залежить від переважання ваготонії або симпатотонії спортсменки. У цьому випадку режим тренування повинен бути узгоджений з фазами менструального циклу і формою передменструального синдрому. Передменструальний синдром є симптомокомплексом, який складається з фізіологічних і психологічних симптомів, що виникають протягом 4-10 днів у передменструальний період (пізня лютеїнова фаза). У цей період жінки скаржаться на загальну слабкість, головний біль, здуття живота, набухання молочних залоз, набряклість, появу вугрів, тривожність, тугу, ворожість, агресію, депресію. До первинної дисменореї належать такі симптоми, як спастичний біль у результаті судомних скорочень матки або її ішемії під час менструацій у жінок-симпатотоніків, і тупий, розпираючий біль з відчуттям тиску внизу живота, як прояв застійних явищ в малому тазу, у жінок-ваготоніків. Цей біль приходить і відходить, залишаючись або постійним, або достатньо сильним, щоб викликати вегетативні реакції, нудоту, блювоту, рідкі випорожнення, біль у попереку, пітливість і хворобливе розведення стегон, больові імпульси в стегновій ділянці або в колінних суглобах. Первинне порушення менструального циклу, викликається простагландинами серії F, які виробляє ендометрій. Вторинна дисменорея також характеризується болем, який викликається ендометріозом, фіброзними змінами матки, аденоміозом, запальними процесами або інфекцією в порожнині малого тазу чи стенозом шийки матки. Фармакозабезпечення порушеного менструального циклу засноване на антипростагландиновій дії медикаментів. Також необхідно проводити масаж попереку, хіропрактичні маніпуляції на хребті. Передменструальні симптоми можуть стихати завдяки використанню фізичних релаксуючих вправ у жінок-симпатотоніків і лимфодренуючих, тонізуючих — у жінок-ваготоніків. Позитивний вплив фізичних вправ реалізується шляхом посилення секреції судинорозширюючих простагландинів або ендорфінів. Тренерові й спортивному лікарю слід, по можливості, індивідуально підбирати розк-

лад і режим спортивного тренування, відповідно до фізіологічних потреб та генотипу («вегетативного паспорту») спортсменки, що лежить в основі медичної гендерної програми.

Для вагітної спортсменки виникає питання про обсяг та інтенсивність тренувань. Надмірні фізичні вправи можуть призвести до викидня, народження недоношеної дитини. Чи безпечно виконувати фізичні вправи вагітною жінкою, в якому обсязі і за якою інтенсивністю — це може бути вирішено тільки на індивідуальній основі. Постуральні зміни відбуваються під час вагітності через новостворений ваговий перерозподіл маси тіла, збільшення розмірів і тяжкості молочних залоз, а також черевної порожнини і матки на фоні розслаблення зв'язково-капсулярного апарату і всієї сполучної тканини під впливом гормональних змін в організмі вагітних жінок. Спостерігається посилення ваготонії, виникає тривожність, активуються анаболічні гормони: прогестерон, пролактин, інсулін. Ці зміни порушують управління рівновагою, призводять до гострого або хронічного поперекового болю. У вагітних збільшується лордоз в шийному та поперековому відділах хребта, відбувається розтягування плечового поясу і перерозгинання колінних суглобів. Для зміцнення фізичного та психологічного тону вагітній необхідно використовувати фізичні вправи. Після пологів важливим є зниження маси тіла матері. Слід пам'ятати, що якість грудного молока погіршується після інтенсивних фізичних вправ матері. Воно буде містити більш високий рівень молочної кислоти як побічний продукт фізичної активності матері. Рекомендується, щоб жінка, яка годує грудьми, годувала дитину або задовго до виконання фізичних вправ, або зціджувала молоко для подальшого годування до виконання фізичних навантажень. Вона повинна вживати достатню кількість калорій і рідини, щоб справлятися з навантаженнями, необхідними для годування грудьми та продовження занять фізичними вправами. Після кесаревого розтину жінкам рекомендують суворо утримуватися від фізичних навантажень протягом 6-10 тижнів. Відсутність фізичної активності може бути основною умовою при синдромі депресії, тривоги і поганого настрою, особливо у ваготоніків, тому слід активно повертати жінку до її колишньої фізичної працездатності через 2 тижні після пологів.

Для контролю дітородіння деякі спортсменки використовують пероральні контрацептиви. У цих випадках необхідно акцентувати увагу на побічних ефектах (збільшення маси

тіла, нудота, швидка стомлюваність і головний біль). На фоні посилених фізичних навантажень підвищується ризик отримати тромбоемболічні захворювання, артеріальну гіпертензію, порушення вуглеводного, жирового обміну. В той же час сучасні протизаплідні засоби можуть знижувати кількість кровотеч, ризик недостатності заліза і частоту судомних скорочень матки, не позначаючись на спортивній формі, що особливо актуально для спортсменок-ваготоніків. Спортивна фармакологія допускає управління менструальним циклом під час змагань. Вживання протизаплідних засобів захищає спортсменок від ендометріальної гіперплазії та остеопорозу при олігоменореї та аменореї з вираженою втратою маси тіла, що знижує частоту травм під час менструацій, за рахунок нормалізації гормонального балансу.

Поеднання порушень у харчуванні та високого рівня активності може викликати падіння вмісту жирів в організмі жінки нижче рівня, необхідного для підтримки нормальної менструальної функції. Коли у жінок менструації припиняються (аменорея) або трапляються «нерегулярно» (олігоменорея), вони втрачають багато естрогену, необхідного для відновлення кісток — тобто для процесу, який йде в нормальному організмі безперервно. Це викликає остеопороз, який збільшує схильність спортсменок до переломів. Олігоменорея та аменорея частіше зустрічаються серед спортсменок, ніж серед інших жінок. Спортсменки з олігоменореєю зазвичай менструують не більше 3-6 разів в році, що пов'язано з низькими рівнями вироблення статевих гормонів. Первинна аменорея властива таким жінкам, у яких взагалі не було менструальних кровотеч. Вторинна аменорея виникає у жінок, у яких був принаймні один епізод менструальної кровотечі аж до відсутності місячних. Найчастіше причинами аменореї є недостатня функція, пухлини яєчників гіпофіза, або гіпоталамічна дисфункція. Гіпоталамічна аменорея може бути викликана надмірною втратою маси тіла, підвищеним рівнем стресових навантажень і перетренуваннями, що призводить до розвитку дисадаптаційного синдрому через порушення параметрів гомеостазу. Гонадотропні гормони виробляються гіпоталамусом (лутеїнізуючий і фолікулоstimулюючий гормон). При гіпоталамічній аменореї секреція гонадотропних гормонів гіпоталамусом знижується. Низькі рівні лутеїнізуючого і фолікулоstimулюючого гормону стримують зростання фолікулів яєчників, в результаті чого знижується рівень естрогену. При спадковій схильності (частіше у ваго-

тоніків при схильності до полікістозу яєчників на фоні певних ферментопатій) надмірні фізичні вправи провокують гіпоталамічну аменорею. Спочатку посилена фізичними вправами аменорея є цілком доброякісним станом, і тому, піддається корекції за рахунок оптимізації параметрів гомеостазу (гомеостатичне харчування, гомеостатична кінезотерапія, гомеостатична фармакотерапія). Відсутність медичної реабілітації у таких спортсменів призводить до стресових переломів через зниження щільності кісток. Відновлення менструального циклу у спортсменок сприяє більш значному приросту кісткової щільності, який, на жаль, припиняється через 2 роки. У спортсменок, які не мають регулярних місячних циклів, на 17% менше щільність кісткової тканини, ніж у спортсменок з нормальними циклами. У зв'язку з цим необхідно своєчасно проводити діагностику й реабілітаційні заходи, правильно налагоджувати тренувальний процес.

При отриманні спортсменкою тяжких ушкоджень скелета і відхилення кісткової щільності на одне стандартне відхилення нижче нормального рівня повинна розглядатися гормональна терапія. Замісна терапія, як правило, включає гормоноподібні речовини, естрогенні або пероральні контрацептиви. Необхідно проводити адаптаційне харчування, забезпечуючи мінімальну кількість вживання кальцію (1500 мг/добу), вітаміну D, фолієвої та аскорбінової кислоти. Гормонокатаболічна дієта включає Zn, Cr, J, а гормоноанаболічна дієта містить продукти, багаті Mn, Cu, Ni, V. Доцільно розробити помірний режим тренувань. Неадекватна естрогенна замісна терапія може призвести до раку ендометрію, тому слід враховувати генотип спортсменки й застосовувати комбінацію двох препаратів (естрогену і медроксипрогестерону), з урахуванням порушень параметрів гомеостазу і «вегетативного паспорта».

Дуже небезпечними для жінок є анаболічні гормони, які використовуються для нарощування сили м'язів. Велику роль у збільшенні сили відіграє рівень тестостерону. У жінок рівні природного тестостерону значно нижчі в порівнянні з чоловіками, тому у них відбувається більше виграшна зміна фігури у відповідь на використання стероїдних препаратів в бодібілдингу, важкій атлетиці, плаванні, легкій атлетиці, велосипедному спорті. Стероїди дуже часто мають вірилізуючий ефект у жінок, у них може з'явитися волосся на верхній губі, підборідді і щоках, голос стає більш низьким, знижуються розміри

молочних залоз, збільшується клітор, зменшуються розміри матки, припиняються менструації. Деякі з цих феноменів можуть стати незворотними навіть після припинення вживання гормонів, як прояв дисадаптації гормонального балансу жінки. Вживання стероїдів може призвести до збільшення рівня вмісту холестерину, ліпопротеїдів, зростає ризик виникнення гепатоцелюлярної карциноми або гепатиту, порушується репродуктивна функція жінки. Кращим способом звільнитися від використання стероїдних препаратів є підвищення культури і освіти спортсменів, профілактичні бесіди спортивно-го лікаря.

Дисневротичний синдром. У багатьох спортсменок спостерігаються психологічні реакції, такі, як провина, знижена самоповага, сором, у результаті яких порушуються сімейні й робочі відносини. Жінки-ваготоніки схильні до тривожно-депресивних станів, у симпатотоніків, навпаки, частіше спостерігаються паніко-фобічні реакції. Форма дисгормонального синдрому визначає тип соматогенії.

Розлади харчування призводять до небезпеки розвитку дисневротичного синдрому, пов'язаного з анорексією або булімією. Ці два розлади харчування можуть призвести до багатьох психіатричних, ендокринних і ортопедичних проблем, які в екстремальних випадках є причиною смерті. Серед можливих наслідків впливу енергійних тренувань і низької ваги тіла на менструації, може бути затримка менархе (першої появи менструацій), аменорея і олігоменорея. Існують докази, що однією з головних причин, які викликають у жінок припинення місячних, є вміст жиру в організмі. Його падіння нижче 17% від ваги тіла знижує рівень естрогенів і підвищує вміст андрогенів, порушуючи баланс гормонів, який зазвичай впливає на циклічні виділення у жінок. Спортивні заняття можуть знижувати рівень стресу, але вони самі також можуть бути джерелом підвищеного стресу, особливо в окремих видах спорту, таких, як гімнастика, фігурне катання, спортивний балет.

Дисметаболічний синдром. Фізичні навантаження змінюють кислотно-лужний баланс в організмі спортсменки. Інтенсивні тренування сприяють накопиченню внутрішньоклітинного кальцію і молочної кислоти в крові і тканинах, що призводить до закислення організму. Вираженість метаболічних порушень істотно залежить від вихідного «вегетативного паспорта» спортсменки. Регулярні тренування перешкоджають розвитку ефектів остеопорозу у ваготоніків і посилюють спастичні стани, «каль-

цифікацію» зв'язок і сприяють хронізації запальних процесів у симпатотоніків. Хоча остеопороз буває у чоловіків, він набагато частіше вражає жінок, особливо після менопаузи. При остеопорозі кістки втрачають мінеральні речовини, головним чином кальцій, кістки стають крихкими, що при невеликому пошкодженні призводить до переломів. Остеопороз може також виникати у юних спортсменок. Знижений рівень естрогенів, пов'язаний з затримкою менархе, рідкісні місячні або їхнє повне припинення можуть викликати передчасний остеопороз. Він часто спостерігається у юних жінок, які настільки інтенсивно тренуються чи дотримуються суворої дієти, що у них з'являються ознаки дисгормонального синдрому. Якщо не вжити заходів, то ці молоді жінки можуть втратити до 20% маси скелету і в двадцять років мати щільність кісток 50-річної жінки. Остеопороз виражається зниженням кістково-мінеральним складом, збільшеною порозністю кісток, зниженою скоротливою функцією м'язів і переломами.

На відміну від літніх жінок з остеопорозом, які схильні до повних переломів, молоді жінки з нерегулярністю менструацій частіше зазнають утомні переломи. Серед молодих спортсменок з аменореєю спостерігається трикратне збільшення втомних переломів. Дослідження американських учених показали, що тільки у 9 % тих, хто мав регулярні місячні, траплялися утомні переломи в порівнянні з 24% спортсменок з нерегулярними або відсутніми менструаціями. Найбільш звичайними місцями втомних переломів у спортсменок є спина, стегна, таз, нижні кінцівки, стопа.

Регулярні фізичні вправи можуть зменшити ризик отримання скелетного пошкодження у жінок в постменопаузі. У клініці клімактеричного синдрому домінують вегетативні порушення: раптова блідість або почервоніння, приплив крові до голови, вагінальна сухість або маткові виділення, безсоння, мигренеподібний спастичний або паралітичний головний біль, депресія, тривога або панічні атаки, фобії, дратівливість. Офіційно менопауза починається, коли жінка не мала менструацій протягом одного року. Форма клімактеричного синдрому визначається «вегетативним паспортом» жінки. У ваготоніків домінує «синя форма клімаксу» з вираженим остеопорозом, тривожно-депресивними станами, алергією, набряком, алкалозом та переважанням гіперпластичних процесів і мікозів. У симпатотоніків, навпаки, спостерігається «червоний клімакс», який характеризується паніко-фобічними реакціями, імуноде-

фіцитом, ацидозом, «кальцифікацією» зв'язкового апарату на фоні виражених деструктивних процесів і вірусних захворювань. Регулярні фізичні вправи можуть бути корисними для спритності та координації у ваготоніків і релаксації у симпатотоніків, а також підвищити психічний тонус, поліпшити настрій, усунути психогенії і соматогенії, нормалізувати гормональний баланс та імунітет, коригувати метаболічні зрушення. Гомеостатична кінезотерапія при клімактеричному синдромі може сповільнити функціональні порушення, що супроводжують старіння. Розроблені програми спортивного довголіття, які продовжують активний спосіб життя. Показана функціональна адаптація до вправ у жінок похилого віку. Менопауза зазвичай відбувається у віці близько 51 року, але може виникати у віці 38-55 років. До цього віку яєчники поступово припиняють вироблення естрогену. Замісна терапія естрогену з прогестероном, разом із вживанням кальцію з вітаміном D і кальцитоніном, фолієвої і аскорбінової кислоти на тлі регулярної програми фізичних вагових вправ (підйом ваги і опір вазі) сповільнюють розвиток остеопорозу.

Брак заліза часто спостерігається у спортсменок-ваготоніків через втрату великої кількості під час тривалих до тижня, атонічних (знижене згортання крові на тлі дефіциту кальцію), рясних місячних. Ця недостатність може супроводжуватися анемією. Спортсменки можуть скаржитися на апатію, загальну слабкість, зниження слуху. Дефіцит заліза в них розвивається поступово або майже непомітно. Діагноз підтверджується аналізами крові, волосся на мінерали та мікроелементи. У багатьох спортсменок часто знижені гемоглобін і елементарне залізо крові порівняно з особами, що мають сидячий спосіб життя. Причиною дефіциту заліза у спортсменок є неадекватний його вміст в їжі, низька шлунково-кишкова адсорбція у ваготоніків, значна втрата крові в кишечнику під час виконання фізичних вправ, швидка втрата заліза через шкіру під час потовиділення, гемоліз еритроцитів, викликаний травмою і виділення гемоглобіну із сечею з еритроцитів з патологічними мембранами. Для усунення анемії у раціон спортсменок необхідно включати червоне м'ясо, овочі із зеленим листям, цільне зерно, збагачений хліб, бобові. Харчування має бути повноцінним і гомеостатичним, оскільки однієї добавки заліза явно недостатньо, щоб боротися з цим станом. Брак заліза в цілому знижує працездатність, витривалість, зменшує постачання кисню до тканин та збільшує вироблення молочної кис-

лоти, що здійснює шкідливий вплив на спортивну форму спортсменки. Спортсменки повинні обмежувати вживання чаю та кави, кукурудзяних та вівсяних пластівців, молока і яєць, які інгібують абсорбцію заліза. Для проведення ефективної медичної реабілітації потрібний періодичний моніторинг мікроелементного складу волосся спортсменок з подальшою розробкою схем гомеостатичного харчування. Для закисляючої дієти перевагу віддають Fe та Si, для залужнюючої дієти необхідна наявність P, K, Se, Mn і V.

Дисімунний синдром. Дисоваріальні порушення на фоні фізичних навантажень сприяють змінам в імунному статусі спортсменок. Досить часто серед спортсменок зустрічається бронхіальна астма, алергічний дерматоз тощо. У ваготоніків прихована наднирникова недостатність формує гіперчутливість імунної системи. У симпатотоніків, навпаки, виражені симпато-адреналові реакції призводять до пост-стресового імунодефіциту. У першому випадку рекомендована десенсибілізуюча дієта на основі продуктів, що містять Ca, Li, Co. У другому випадку показана імуностимулююча дієта з підвищеним вмістом V, Ni, Mg.

У сучасному жіночому спорті склалося протиріччя між досить переконливими аргументами медиків про небезпеку спортивних занять для здоров'я спортсменок і соціальною ситуацією, коли більшість спортсменок оцінюють спортивну діяльність як важливий елемент стилю життя, необхідний для самореалізації. Завдання спортивного лікаря полягає в підтримці здоров'я спортсменки шляхом оптимізації параметрів гомеостазу харчуванням, фізичними та дозволеними фармакологічними засобами.

У практиці сучасного спорту при плануванні тренувального навантаження, повинні бути враховані морфофункціональні можливості організму жінок. Перерозподіл обсягу та інтенсивності фізичних навантажень дає можливість тренеру виконати все заплановане навантаження, зберігаючи при цьому здоров'я спортсменки — майбутньої матері, підвищити можливість зростання її спортивних результатів і продовжити життя в спорті.

4.10.2. Основи дитячої спортивної медичної реабілітації

Проблема впливу різного рівня рухової активності на зростаючий організм школяра є надзвичайно актуальною, особливо зараз, у

зв'язку з небезпекою несприятливого впливу нестачі рухів, або гіпокінезії, яку принесли з собою корінні зміни умов навчання, праці та побуту сучасного суспільства.

Під впливом систематичних занять фізичними вправами активізується діяльність усіх органів і систем, підвищується здатність організму дітей та підлітків до мобілізації функціональних можливостей і більш економного виконання м'язової роботи. Фізичне тренування в дитячому й підлітковому віці викликає значно чіткіші і швидше наступаючі морфологічні та функціональні зрушення, ніж у зрілому віці.

Під впливом систематичних фізичних навантажень відбувається перебудова не тільки функцій окремих органів і систем, але й взаємин між ними.

Раціональне застосування фізичних вправ зміцнює здоров'я, покращує фізичний розвиток, підвищує працездатність і стійкість до несприятливих факторів зовнішнього середовища. У той же час слід враховувати, що фізичні вправи стимулюють процеси росту і розвитку, вдосконалюють механізми адаптації і зміцнюють здоров'я лише за умови адекватності їх характеру, обсягу, інтенсивності стану здоров'я, віковим і, особливо, індивідуальним морфофункціональним особливостям дітей і підлітків.

Розвиток дитини з моменту народження до настання зрілості відбувається нерівномірно у зв'язку з неодноразовим процесом зростання і формування. Зростання — це кількісні зміни (наприклад, збільшення довжини і маси тіла), що супроводжуються значним підвищенням інтенсивності енергетичних і обмінних процесів. Формування означає якісні перетворення окремих тканин, органів і систем, що характеризують біологічну зрілість організму.

Вплив генетичної програми та факторів зовнішнього середовища відрізняються у процесі росту й формування дитини. Найбільш виражений вплив середовищних факторів у так звані «вузлові» періоди індивідуального розвитку, зокрема, у грудному та підлітковому віці.

Відомий поділ на вікові групи з урахуванням строків навчання в загальноосвітній школі: дошкільна освіта — від 3-х до 5 років; молодша шкільна освіта — від 6 до 12 років; середня шкільна освіта — від 12 до 16 років; старша шкільна освіта — від 16 до 18 років.

Існує певна рівномірність у моторних навичках хлопчиків і дівчаток у препубертатному віці в період між 5 і 12 роками, за винятком «чоловічих» фізичних занять (метання, кидки).

Кожна вікова група відрізняється якісни-

ми та кількісними характеристиками окремих систем і всього організму в цілому.

Нервова система. Морфологічний розвиток нервової системи закінчується в основному в молодшому шкільному віці. Але функціональним показником нервової системи ще далеко до досконалості. Сила і врівноваженість нервових процесів відносно невеликі, що може при нераціональному фізичному вихованні або спортивному вдосконаленні призводити до швидкого виснаження клітин кори головного мозку і швидкого стомлення. Велика збудливість і реактивність, висока пластичність нервової системи сприяє швидкому засвоєнню рухових навичок у 7-10 років. Цим пояснюється те, що діти молодшого шкільного віку порівняно легко опановують технічно складні форми рухів. Особливістю нервової системи дітей цього віку є те, що вироблені в цьому віці умовні рефлекси закріплюються особливо міцно і зберігаються тривалий час. У дітей молодшого шкільного віку при дії надсильних або монотонних рухових подразників легко розвивається стомлення. Подібні особливості нервової системи дітей молодшого шкільного віку необхідно враховувати при використанні фізичних вправ на витривалість. Корисно практикувати перемикання з одного виду фізичних вправ на інший.

У середньому шкільному віці закінчується морфологічний розвиток головного мозку. У 14 років малюнок борозен і звивин головного мозку набуває остаточної форми. Хоча мозок школярів 12-15 років важить на 100-150 грамів менше ніж мозок дорослої людини, анатомічна будова центральної нервової системи підлітка нічим не відрізняється від її будови у дорослих. У середньому шкільному віці особливо інтенсивно відбувається формування кори головного мозку, встановлення нових зв'язків між різними відділами кори та іншими ділянками нервової системи.

Загальні функціональні особливості центральної нервової системи дітей середнього шкільного віку характеризуються підвищеною збудливістю і нестійкістю збуджувального і гальмівного процесів, у зв'язку з чим у підлітків за несприятливих умов зовнішнього середовища легко виникають функціональні розлади нервової системи. В середньому шкільному віці, з початком статевого дозрівання, активізується діяльність залоз внутрішньої секреції. Активація їхньої діяльності впливає на зростання, розвиток і фізіологічну сексуальну активність головного мозку.

У 12-15 років швидко розвивається друга

сигнальна система. Вона набуває все більшого значення при утворенні нових умовних рефлексів і навичок. Підвищується концентрація процесів збудження і гальмування. Все більш значною стає гальмуюча, регулююча функція кори великих півкуль головного мозку, підвищується її контроль над емоційними реакціями. Дещо посилюється здатність закріплення реверсованого гальмування, тому діти середнього шкільного віку менш чутливі до впливу негативних факторів зовнішнього середовища. У той же час підвищується збудливість та емоційна нестійкість. Неадекватні відповідні реакції свідчать про недостатню силу гальмівного процесу в середньому шкільному віці.

Серцево-судинна система. В молодшому шкільному віці завершується морфологічний розвиток серця і кровоносних судин, стає більш досконалою регуляція функціонування серцево-судинної системи. Артерії у дітей молодшого шкільного віку відносно широкі і розвинені сильніше, ніж вени. Відносно ширший, ніж у дорослих, і просвіт капілярної мережі. Проте співвідношення між обсягом серця і діаметром великих судин до 11-12 років залишається постійним. Подібні особливості морфологічної будови кровоносних судин є однією з причин порівняно низького артеріального тиску в молодшому шкільному віці. Частота серцевих скорочень в 6-7 років становить 84-92, в 8-9 років — 78-84, в 10-11 років — 74-80 ударів за хвилину. Найважливішим показником, який характеризує функціональний стан серця, є систолічний об'єм крові. З віком цей показник збільшується: систолічний об'єм крові дорівнює в 6-7 років 26-34 мл, в 8-9 років — 30-40 мл, в 10-11 років — 31-45 мл.

У молодшому шкільному віці вплив симпатичного відділу вегетативної нервової системи виражений більше, ніж парасимпатичного. У дітей 7-10 років відносно невелика скорочувальна здатність міокарда, малоекономічна діяльність серця, невеликий його функціональний резерв. Низькі величини серцевого викиду і артеріального тиску у поєднанні зі значною частотою серцевих скорочень обумовлюють значну напруженість функції кровообігу у дітей молодшого шкільного віку, особливо при виконанні фізичних навантажень.

Значні зміни зазнає серцево-судинна система у дітей середнього шкільного віку. Під час статевого дозрівання розвиток серцево-судинної системи відбувається при інших, ніж в молодшому шкільному віці, ендокринних співвідношеннях, при більшій активності обмінно-пластичних процесів. Властива серед-

ньому шкільному віку невірноваженість нервових процесів, знижений поріг збудливості вегетативної нервової системи позначаються на стані регуляторних механізмів кровообігу, особливо центральних. Це пояснює своєрідність функцій кровообігу у підлітків. Анатомічна будова кровоносних судин дитини до 12 років в основному стає такою ж, як у дорослої людини. Зростання і формування структурних елементів міокарду (м'язової, сполучної та еластичних тканин, провідної системи) також в основному закінчується до 12 років. До цього часу в серцевому м'язі встановлюється магістральний тип кровообігу. В середньому шкільному віці спостерігається також інтенсивний розвиток вінцевих артерій.

На зростання серця дітей середнього шкільного віку стимулюючий вплив роблять залози внутрішньої секреції (гіпофіз, наднирники, статеві залози, щитовидна залоза). Підвищений синтез білка в міокарді сприяє наростання маси серця. Особливо значно зростає маса шлуночків, причому більше лівого. Ще швидше, ніж товщина стінок серця, зростає його обсяг. У 12 років обсяг серця сягає в середньому 458 мл, а в 15 років — 620 мл. Найбільш виражені збільшення обсягу серця у дівчаток в 12-13 років, а у хлопчиків — у 13-14 років. Статеві відмінності спостерігаються і в посиленні ваги серця. До 13 років вага серця більша у дівчаток, а в 14-15 років — у хлопчиків. Великі зміни відбуваються в мікроструктурі міокарда. Спостерігається різке збільшення розмірів м'язових волокон і ядер. Подібні зрушення в структурі серцевого м'яза свідчать про інтенсифікацію обмінних процесів в міокарді і його діяльність на високому енергетичному рівні.

У деяких підлітків спостерігається дисгармонія в розвитку різних елементів мікроструктури серця, коли провідна система вже сформувалася, а м'язова тканина серця знаходиться в процесі зростання. Подібна невідповідність у диференціюванні нервової і м'язової тканини, а також лабільність і неадекватність вегетативно-ендокринних реакцій можуть стати причиною порушень серцевого ритму різних варіантів. Відомі три варіанти відхилення від звичайного розвитку серця у підлітків: 1) юнацьке серце; 2) гіпопластичне; 3) гіпертрофічне. Кількість підлітків з різними варіантами розвитку серця становить від 2% до 40%. Причинами відхилення від звичайного розвитку серця у підлітків є: посилення інтенсивності обмінних процесів, підвищення тону симпатичної нервової системи, особливості

ендокринної перебудови в період статевого дозрівання, швидке дозрівання організму, гіподинамія, вогнища хронічної інфекції.

Діяльність «гіпопластичного» серця у підлітків відрізняється малою економічністю, недостатнім функціональним резервом і зниженням адаптаційних можливостей до фізичних навантажень. Варіанти розвитку серця в середньому шкільному віці слід враховувати як у процесі фізичного виховання, так і при складанні індивідуальних тренувальних програм юних спортсменів. Більш швидке збільшення обсягу серця у порівнянні зі зростанням ємності судинної мережі обумовлює передумову підвищення судинного тону у дітей середнього шкільного віку. Не меншу роль у підвищенні тону судин в період статевого дозрівання відіграють вегетативно-ендокринні впливи і різні несприятливі фактори (порушення режиму, перевтома, вогнища хронічної інфекції, фізичні і психічні перевантаження). У зв'язку з подібними особливості анатомічної будови і нервової регуляції кровоносних судин в середньому шкільному віці, частіше у хлопчиків, зустрічається підвищення артеріального тиску, так звана «юнацька гіпертонія».

У середньому шкільному віці зменшується частота серцевих скорочень і підвищується артеріальний тиск. Частота серцевих скорочень становить у середньому в 13-14 років 74-79 і в 15-16 років — 72-76 ударів за хвилину. Артеріальний тиск у 13-14 років дорівнює в середньому 116/60 мм рт.ст., а в 15-16 років — 122/62 мм рт.ст. Величина систолічного обсягу крові в 13-14 років сягає 42-50 мл, у 15-16 років — 48-60 мл. Величина зазначених показників серцево-судинної системи свідчить про підвищення економізації серцевої діяльності у спокої і про розширення діапазону функціональних можливостей апарату кровообігу при виконанні фізичної навантажень у підлітків.

При раціональній побудові тренувального процесу з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей, у тому числі і апарату кровообігу підлітків, багато юних спортсменів у 13-16 років досягають високих спортивних результатів. Проте слід пам'ятати, що у дітей середнього шкільного віку не завершено формування механізмів, що регулюють і координують функцію серця і судин як апарату кровообігу. Тому адаптаційні можливості апарату кровообігу у дітей і підлітків при м'язовій діяльності нижче, ніж у хлопців і, особливо, ніж у дорослих. Апарат кровообігу дітей і підлітків реагує на фізичні навантаження менше економічно, що призводить до максимальної функціональної

напруги при однакових або менших, ніж у дорослих, тренувальних і змагальних навантаженнях.

Розвиток серцево-судинної системи триває в старшому шкільному віці. У 17-18 років морфологічна будова, показники функції серцево-судинної системи (частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, серцевий викид та ін.) практично не відрізняються від аналогічних показників у дорослих. Зміни окремих показників кровообігу під впливом фізичного навантаження свідчать про високі функціональні взаємини серцево-судинної системи в старшому шкільному віці.

Важливо відзначити, що при дослідженні серцево-судинної системи, а також при інтерпретації отриманих даних слід враховувати вікові і, особливо, індивідуальні морфофункціональні особливості юних спортсменів.

Відомо, що нейрогуморальна перебудова організму в період статевого дозрівання супроводжується тимчасовим посиленням адренергічного впливу. Посилення адренергічних впливів на функцію серцево-судинної системи найбільш виражені у розпал статевого дозрівання, тобто у підлітків з початковими і проміжними стадіями розвитку вторинних статевих ознак. У них, порівняно з однолітками з дефінітивними стадіями розвитку ознак статевого дозрівання або без них значно частіше зустрічаються випадки підвищеного артеріального тиску, вираженої і різкої синусової аритмії, екстрасистолічної аритмії, парціального синдрому передчасного порушення шлуночків, дистрофії міокарду; менш економічні, часто неадекватні або атипові реакції серцево-судинної системи на фізичні навантаження.

Серце юних спортсменів, порівняно з однолітками, що не займаються спортом, має ряд структурних і функціональних особливостей. Під впливом систематичних тренувань у серці юного спортсмена відбуваються морфологічні та функціональні зміни, що є проявом процесу хронічної адаптації до фізичних навантажень. Морфологічні зміни виявляються фізіологічною гіпертрофією міокарду і фізіологічною дилатацією камер серця. Гіпертрофія і дилатація призводять до збільшення розмірів серця. Функціональні особливості серця юного спортсмена виявляються економізацією його роботи в спокої і високою продуктивністю при виконанні тренувальних і змагальних навантажень. Економізація функціонування серця в спокої виражається урядженням частоти серцевих скорочень, тенденцією до зниження артеріального тиску, уповільненням швидкості

кровотоку, скороченням періоду вигнання та подовженням діастолі, збільшенням ударного об'єму. Про високу продуктивність серця юного спортсмена при виконанні тренувальних і змагальних навантажень свідчить інотропний варіант адаптації (зокрема, щодо збільшення ударного об'єму серця в порівнянні з приростом частоти серцевих скорочень), швидке спрацювання і відновлення, висока координація систем кровообігу, дихання і крові.

Постійний контроль стану серцево-судинної системи спортсменів і їх тренувальні навантаження можуть попередити формування патологічного спортивного серця.

Однак далеко не всі зміни, які виникають при систематичних (не менше 2 років) фізичних тренуваннях, можна розцінити як фізіологічні.

В останні роки обговорюється зв'язок інтенсивних спортивних навантажень із розвитком фатальних аритмій і раптовою серцевою смертю осіб молодого віку.

Про наявність у юних спортсменів стресового стану свідчить також надмірне підвищення перекисного окислення ліпідів, активності креатинінфосфокінази; зниження вмісту еозинофілів, лімфоцитів. Отримані дані підтверджують можливість використання автоматизованої методики імпедансної реографії для неінвазивної діагностики напруги функціонального стану юних спортсменів у процесі термінової та довготривалої адаптації до тренувальних і змагальних навантажень.

Система дихання. У молодшому і, особливо, в середньому шкільному віці відбувається інтенсивний морфологічний й функціональний розвиток системи дихання. Слід відзначити ряд особливостей морфологічної будови дихальних шляхів у дітей і підлітків. Довжина гортані, у дітей і підлітків щодо довжини тіла і тулуба більше, ніж у дорослих. Трахея у дітей має більш овальну форму, ніж у дорослих. Морфологічні особливості бронхів у дітей молодшого шкільного віку є причиною напруженої роботи дихальних м'язів. З віком у дітей стає менше частота дихальних рухів, збільшуються життєва ємність легенів, дихальний об'єм і хвилинний обсяг дихання. У 7-11 років частота дихальних рухів дорівнює 18-20 за хвилину, життєва ємність легенів — 1500 мл, дихальний об'єм — 230 мл, хвилинний обсяг дихання — 2880 мл; в 12-16 років відповідно: 17 за хвилину, 3200 мл, 350 мл, 4600 мл. Подібні зміни функції дихання у дітей молодшого та середнього шкільного віку відбуваються завдяки

збільшенню обсягу грудної клітини і легенів, а також у зв'язку з перебудовою і вдосконаленням регуляції дихання. Хоча частота дихальних рухів, життєва ємність легенів, дихальний об'єм, хвилинний обсяг дихання у підлітків наближаються до величини аналогічних показників у дорослих, функція зовнішнього дихання у них є менш ефективною.

У старшому шкільному віці показники функції зовнішнього дихання суттєво не відрізняються від її середніх величин у дорослих: частота дихання — 16 в хвилину, життєва ємність легенів — 4200 мл, дихальний об'єм — 400 мл, хвилинний обсяг дихання — 6400 мл.

Кров. З віком у дітей збільшується кількість циркулюючої крові. При перерахунку кількості крові на 1 кг маси тіла виявляється, що в 15-16 років цей показник стає таким же, як у дорослих. У 7-11 років вміст гемоглобіну досягає 130 г/л, 12-14 років — 132 г/л і в 15-16 років — 140 г/л. Кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів у дітей молодшого та середнього шкільного віку коливається в досить широких межах: еритроцити $5,5-8 \cdot 10^9$ і лейкоцити $6,5-7,0 \cdot 10^{12}$. У дітей молодшого та середнього шкільного віку захисна функція крові розвинена слабкіше, ніж у дорослих, продукція антитіл і факторів неспецифічного імунітету ще недостатня. Тому опірність організму дітей молодшого та середнього шкільного віку мікробам і вірусам знижена. Біохімічні особливості крові у дітей молодшого та середнього шкільного віку обумовлені інтенсивним процесом обміну речовин. Показники дихальної функції крові і кислотно-лужної рівноваги (вміст гемоглобіну, величина рН, концентрація стандартних бікарбонатів крові, буферних утворень, надлишку утворень у цільній крові, парціального тиску вуглекислоти) відображують формування і завершення в середньому шкільному віці механізмів підтримки постійного внутрішнього середовища організму. У старшому шкільному віці кількість гемоглобіну і клітинних елементів крові, її біохімічний склад суттєво не відрізняються від аналогічних показників у дорослих.

Система травлення. Морфологічний розвиток органів травлення в основному закінчується у середньому шкільному віці. Значно змінюються розміри і вага шлунку, печінки і підшлункової залози. Але властива підлітковому віку невірноваженість вегетативної нервової системи впливає на рухову і соковидільну функцію шлунка, у зв'язку з чим характер цих процесів у підлітків відрізняється від подібних у молодшому віці і старшому шкільному віці.

Система виділення. Морфологічний і функціональний розвиток системи виділення відбувається досить швидко і вже в молодшому шкільному віці функція нирок навіть в умовах підвищеного фізичного навантаження відповідає рівню дорослих. Перебудова нейро-ендокринних співвідношень у середньому шкільному віці створює передумови для зміни функціонального стану нирок, яка проявляється появою білка в сечі (так звана ортостатична альбумінурія). Функціональна ортостатична альбумінурія без ознак захворювання нирок нерідко зустрічається у підлітків, і, як правило, до 15-16 років вона зникає.

Кісткова тканина. Розвиток скелета у дітей відбувається у певній послідовності: до 9-11 років закінчується окостеніння фаланг пальців рук, до 12-13 років — зап'ястя і п'ястя. Посилент зростання довгих трубчастих костей (плечова, ліктьова, променева, стегнова, маломілкова, великомілкова) відбувається, головним чином, до 16 років. Кістки дітей молодшого та середнього шкільного віку містять значну кількість хрящової тканини, суглоби дуже рухливі, зв'язковий апарат легко розтягується. У молодшому шкільному віці закінчується формування фізіологічних вигинів хребта: шийного лордозу, грудного кіфозу і поперекового лордозу. У середньому шкільному віці ще триває окостеніння багатьох частин скелета. Хребет у підлітків дуже рухливий. У зв'язку з подібними віковими особливостями розвитку кісткової тканини і зв'язкового апарату в молодшому і середньому шкільному віці під впливом несприятливих факторів (нераціональні тренувальні навантаження, порушення гігієнічних вимог до взуття, ліжка, шкільної парти тощо) виникають дефекти постави, плоскостопість. У старшому шкільному віці розвиток кісток скелета сповільнюється і до 17 років, як правило, закінчується.

М'язова система. У процесі росту й розвитку у дітей молодшого та середнього шкільного віку відбувається закономірна зміна структурних і функціональних особливостей м'язів. У 8-11 років збільшується кількість м'язових волокон, змінюється співвідношення м'язового і сполучнотканинного компонентів, збільшується поперечник і довжина м'язів. До 12-13 років завершується розвиток саркоплазми і міофібрил. У міофібрилах вміст скорочувальних білків і міоглобіну стає таким, як у дорослих. М'язові волокна розташовуються компактно, в них зменшується кількість ядер, дозріває рецепторний апарат. Морфологічний розвиток центральних структур нервово-

м'язового апарату завершується до 12-13 років. У цьому віці досить повного розвитку набувають чутливі й рухові нервові закінчення у м'язах. У старшому шкільному віці за хімічним складом, будовою та скорочувальними властивостям скелетні м'язи не відрізняються від аналогічних у дорослих. Опорно-руховий апарат може витримувати значні статичні напруги і досить тривалу динамічну роботу.

Рухові якості. Формування та прояв рухових якостей у дітей молодшого та середнього шкільного віку залежить від особливостей зростання і формування організму, зокрема, від ступеня морфо-функціональної зрілості опорно-рухового апарату, нервової, кардіо-респіраторної та інших вегетативних систем.

У дітей молодшого та середнього шкільного віку закономірно розвивається швидкість. У період з 7-12 років зменшується латентний час рухових реакцій, зростає темп рухів, швидкість однократного руху і подолання певної дистанції. Зменшення латентного часу рухових реакцій найбільш виражене в 6-7 років і в 7-11 років. До 13-14 років цей показник досягає рівня дорослих. Найбільш інтенсивний приріст темпу рухів спостерігається в 7-9 років і в 12-13 років. Швидкість однократного руху істотно збільшується з 9-10 років до 13-14 років. Максимальна швидкість бігу найбільш зростає в 12-14 років.

Швидкісно-силові якості найбільш інтенсивно розвиваються з 8-9 років до 13-14 років. У дівчаток найбільший приріст результатів у швидкісно-силових вправах має місце в 9-12 років, а у хлопчиків — в 11 років і в 13-14 років.

Статична витривалість у дівчаток підвищується найбільш істотно у 8-12 років, у хлопчиків — у 9, 11, 13 і 15 років. Стрибкова витривалість у дівчаток значно збільшується з 9 до 10 років, у хлопчиків — з 8 до 11 років. Силова витривалість максимально збільшується у дівчаток в 11 років, у хлопчиків — в 12-13 років. Приріст динамічної витривалості найбільш виражений у 8-11 років і в 15-16 років, особливо при виконанні фізичних навантажень помірної інтенсивності. М'язова сила значно зростає у дівчаток в 11-13 років, а у хлопчиків в 13-14 років.

Точність рухів у молодшому шкільному віці розвинена недостатньо. Однак систематичні тренування з використанням вправ, що полегшують відтворення просторово-часових параметрів (поточна інформація, корекція, коментарі тощо), призводить до поліпшення точності відтворення просторових характеристик на

40-45%, тимчасових характеристик — на 30%, силових характеристик — на 35%.

У середньому шкільному віці до 13-14 років орієнтування в просторі і сприйняття простору з відкритими та закритими очима, почуття темпу рухів, стрибучість, здатність до аналізу м'язових відчуттів при зміні площі опори, пропріоцептивна чутливість, частота рухів, час рухової реакції досягають рівня дорослих. Швидкість і довільна частота рухів здатність підтримувати максимальний темп рухів в 14-15 років не відрізняються від аналогічних показників у дорослих.

Функціональні можливості, у тому числі аеробна продуктивність дітей середнього шкільного віку, нижче, ніж у дорослих. Якщо максимально можливу потужність роботи для 20-30-літніх прийняти за 100%, то у 12-літніх вона становить 65%, а у 15-літніх — 92%. Продуктивність фізичної роботи за одиницю часу в 14-15 років становить 65-70% продуктивності дорослих. Підлітки-спортсмени поступаються дорослим можливістю зберігати певний рівень працездатності. Про це свідчить більш суттєве, ніж у дорослих такої ж спортивної кваліфікації, зниження швидкості проходження дистанції й порушення координації руху у спортсменів 14-16 років.

У 16-17 років збільшуються розбіжності між дівчатами і юнаками у показниках швидкості, витривалості і сили. Однак, поступаючись юнакам в силі, дівчата перевершують їх у точності координації рухів. Рівень прояву швидкості в старшому шкільному віці істотно не відрізняється від аналогічних показників у дорослих. Результати виконання рухових тестів, які відображують прояв витривалості сили в старшому шкільному віці нижчі, ніж у дорослих.

Біологічний вік. Відомо, що кожна дитина відрізняється індивідуальними темпами зростання й формування, які визначають властиві лише їй морфологічні та функціональні особливості і є причиною внутрішньо-групових відмінностей в однорідній за календарним (паспортним) віком групі дітей. У зв'язку з індивідуальними розходженнями у морфофункціональних особливостях дітей одного паспортного віку існує уявлення про біологічний вік. Поняття «біологічний вік» відображує індивідуальний рівень морфологічного і функціонального розвитку дитини. Біологічний і паспортний вік дитини не завжди збігаються.

У сучасних дітей і підлітків одного паспортного віку можна виділити кілька варіантів індивідуального розвитку: прискорений, звичайний, уповільнений. Прискорений і уповіль-

нений розвиток можуть бути гармонійними і негармонійними. Варіант розвитку, при якому дитина випереджає однолітків на 1-2 роки за всіма морфологічними і функціональними показниками, визначається як гармонійне пришвидшення. Випередження однолітків за одним або кількома морфологічними і функціональними показниками належить до негармонійної акселерації. Відставання дитини від однолітків на 1-2 роки за всіма морфологічними і функціональними показниками — це гармонійна ретардація. Відставання від однолітків за окремими морфологічними і функціональними показниками характеризує негармонійний уповільнений розвиток.

Для визначення біологічного віку дітей і підлітків, як правило, використовують показники, які відображують розвиток певних органів і систем (наприклад, розвиток зубів і ознак статевого дозрівання, окостеніння скелета, вміст 17-кетостероїдів в сечі тощо). Однак при всій діагностичній цінності зазначених індикаторів біологічного віку важко дати узагальнену характеристику варіантам зростання і розвитку: звичайний розвиток, гармонійне і негармонійне пришвидшення, гармонійна або негармонійна ретардація.

У зв'язку з цим, для визначення біологічного віку краще використовувати не окремі ознаки, а комплекс морфофункціональних показників. Одним з варіантів подібного підходу до визначення біологічного віку є схема типів соматичного статусу, яка дозволяє дати узагальнену оцінку варіантів росту й розвитку дітей молодшого та середнього шкільного віку. Залежно від довжини і маси тіла, кола грудної клітини виділяють макросоматичний, мезосоматичний та мікросоматичний типи. Для визначення соматичного типу використовується сигмальна оцінка довжини й маси тіла, окружності грудної клітини в балах. Фактична величина цих показників порівнюється з нормативами для певного контингенту дітей і підлітків. Визначається відхилення від середніх табличних величин в сігмах. Якщо сума сигмальних відхилень дорівнює 16-21 балам, то особа належить до макросоматичного типу; 11-15 балам — мезосоматичного і 8-10 балам — мікросоматичному. У дітей молодшого шкільного віку враховується розвиток зубів, а у підлітків — розвиток вторинних статевих ознак. Дефінітивні стадії розвитку цих показників позначають символом «А», проміжні — символом «Б», значне відставання від вікових нормативів — символом «С». Таким чином, можна виділити 9 типів соматичного стану: мікросоматич-

ний А, Б, С; мезосоматичний А, Б, С і макросоматичний А, Б, С.

Фізичний розвиток, у тому числі рівень прояви фізичних якостей, особливості функціонування кардіореспіраторної системи в стаціонарному, перехідних і навантажувальному режимах у дітей молодшого та, особливо, середнього шкільного віку більшою мірою пов'язані з біологічним, ніж з паспортними віком.

Найбільш високі показники сили, швидкості й витривалості мають, як правило, підлітки макросоматичного типу А, а найнижчі — мікросоматичного, мезосоматичного та макросоматичного типу С. Для осіб мікросоматичного, макросоматичного і макросоматичного типу С характерні низькі величини показників тону су прекапілярної частини судинного русла і серцевого викиду; менша порівняно з однолітками, тривалість серцевого циклу і його складових фаз.

У підлітків мікросоматичного, мезосоматичного та макросоматичного типу В має місце підвищений тонус прекапілярної частини судинного русла; значна кількість випадків підвищеного артеріального тиску, вираженої і різкої дихальної аритмії; переважно симпатотонічний варіант розподілу кардіоінтервалів; ознаки гоометричного режиму саморегуляції серця; тенденція до зменшення частоти дихальних рухів і збільшення дихального об'єму.

У підлітків мезосоматичного та макросоматичного типу А, як правило, нижче тонус прекапілярної частини судинного русла, переважно ваготонічний тип розподілу кардіоінтервалів, ознаки гетерометричного варіанту саморегуляції серця, менше частота дихальних рухів і більше величина дихального об'єму.

Особливості адаптивних реакцій кардіореспіраторної системи на фізичні навантаження і короточасну гіпоксичну гіпоксію у підлітків більшою мірою пов'язані з біологічним, ніж з паспортними віком. Підлітки мікросоматичного, мезосоматичного та макросоматичного типів С і В відрізняються ознаками ювенільного варіанту адаптивних реакцій. У підлітків мікросоматичного, мезосоматичного та макросоматичного типу В часто спостерігаються неадекватні, атипові зрушення показників функції кровообігу й дихання, затяжний відновлювальний період. Підлітки мезосоматичного та макросоматичного типу А відрізняються дефінітивним варіантом адаптивних реакцій, що відображує високий рівень економізації і потенційної лабільності, ефективна взаємодія функції кровообігу і дихання.

Порушення вегетативної нервової системи. Існуюча в даний час практика підготовки спортивних резервів свідчить про те, що у юних спортсменів нерідко зустрічаються випадки захворювань, в основі яких лежить порушення функції вегетативних систем. У зв'язку з цим є актуальною проблема сучасної оцінки функціонального стану юних спортсменів.

Дисрегуляція вегетативної нервової системи є патогенетичною основою цефалгії, що супроводжує психогенні та соматичні захворювання. Цефалгія напруження у дітей, що займаються спортом, призводить не тільки до зниження фізичної працездатності, але й у ряді випадків до припинення заняттями спортом.

Цефалгія м'язового напруження — одна з поширених форма головного болю у дітей, особливо у юних спортсменів. Причиною її найчастіше є зміни в хребтово-руховому сегменті шийного відділу хребта, які визначаються як нестабільні, що призводить до дисциркуляції в судинному руслі вертебробазиллярного басейну.

У дітей з цефалгіями напруження часто виявляються явища різних варіантів гіпермобільності (високої рухливості) хребетного рухового сегменту при нестабільності хребців шийного відділу хребта в 58% випадків. Крім головного болю, у дітей у більшості випадків відзначаються інші алгічні синдроми — кардіалгії, абдоминалгії, дорсалгії і психовегетативний синдром, при якому переважають емоційні розлади депресивного і тривожно-депресивного характеру.

Крім того, визначена болючість при пальпації, напруга, асиметрія тону м'язів шиї і надплеч, а також підвищена больова чутливість остистих відростків хребців С2-С5. У дітей з цефалгіями напруження часто виявляються явища різних варіантів гіпермобільності (гіперлордозування/гіперкіфозування) хребетного рухового сегмента (ХРС) при нестабільності хребців шийного відділу хребта в 58% випадків. У цілому у групі дітей, що страждають на головний біль, встановлено переважання симпатичного вегетативного тону (13%).

Провокативними факторами цефалгії найчастіше є фізичні навантаження (11%), заняття в школі (43%), переважання адреналових механізмів вегетативного адаптивного регулювання над трофотропними у юних спортсменів з цефалгіями напруження, що дозволяє індивідуалізувати програму лікування цефалгій напруження та оцінювати її ефективність.

Надмірне напруження функцій і різкі зру-

шення гомеостазу при фізичних навантаженнях, зниження резерву симпатoadреналової системи і метаболізму призводять до зниження імунітету, фізичної перенапруги, зниження працездатності, а іноді і до нещасних випадків, число яких у світовому спорті останнім часом зростає.

Порушення гормональної системи.

Надмірні спортивні навантаження призводять до порушень і статевої системи юніорів. Дівчинки дозрівають раніше, ніж хлопчики, Пубертатний період у дівчаток підпорядковується секреції гіпофізарних гормонів, щоб стимулювати розвиток у них яєчників. Поряд із загальним фізичним розвитком відбувається початкова поява менструацій у пубертатному періоді, що призводить до формування скелета, молочних залоз, появи фолікулів волосся на лобку, пахвових западинах на фоні загального витончення шкіри. Статеве дозрівання стимулює збільшення темпів зростання різних частин тіла. До 11 років дівчинки вищі за хлопчиків цього ж віку. До 12-15 років дівчатка стають набагато більш зрілими і фізично витривалішими, ніж хлопчики. У пубертатному періоді підвищений вміст естрогенів сприяє закриттю гіпофізарних зон зростання в кістках дівчаток. У симпатотоніків накопичення кальцію в кістках відбувається більш інтенсивно. Великі фізичні навантаження порушують гормональний профіль підлітка. Оскільки у жінок процеси більш активні, то при адаптації дівчат до тренувальних навантажень можуть виникнути збої. Яскравим прикладом може служити затримка менархе (перших менструацій) при напруженій адаптації, особливо в таких видах спорту як гімнастика, фігурне катання, спортивний балет. Так, середній вік менархе американських дівчаток — 12,8 років, у гімнасток — ближче до 15 років. Існує теорія, що відстрочення менархе становить 5 місяців на кожен рік занять спортом при напружених навантаженнях, проте не виключені можливості генетичної схильності. Така затримка у розвитку може виявитися «на руку» дівчаткам, які займаються, наприклад, гімнастикою, тому що у них довше зберігається невелике та худорляве тіло. Низька маса тіла й жирова тканина тіла менше 17% є факторами, які чинять негативний вплив на менструальну функцію у юних спортсменок. В той же час, коли молоденькі дівчата, які страждають на аменорею, знижують фізичну ак-

тивність, через 3-6 місяців можуть наступити звичайні нормальні менструації. Спортсменки з відсутністю або порушенням менструального циклу в анамнезі мають більш низьку мінеральну щільність хребта. Пік щільності або кісткової маси припадає на вік між 10-30 роками. Якщо дівчата володіють меншою кількістю естрогенів у підлітковому періоді, їхня здатність давати пік кісткової маси може бути зменшена. Регулярні місячні не викликають достатньої мінеральної щільності кісток, що призводить до підвищеної чутливості цих спортсменок до фізичного стресу (дисадаптаційний синдром) і до раннього остеопорузу у більш пізні періоди їхнього життя, особливо у ваготоніків. Важкі, тривалі тренування в жіночій гімнастиці молодих спортсменок можуть призводити до підвищеного ризику перевантажувальних ушкоджень у зростаючих кістках. Дані факти свідчать на користь важливої ролі порушень параметрів гомеостазу при надмірному фізичному навантаженні на здоров'я дівчат та їхню оборотність, що вимагає розробки індивідуальних тренувальних режимів у дитячому спорті і проведення науково обґрунтованих реабілітаційних заходів. У даний час проводиться вивчення впливу високих навантажень на момент менархе і роль дисгормональних порушень на спортивні результати в осіб з різним «вегетативним паспортом».

Порушення імунної системи. Іншою втратою високих тренувальних навантажень є зниження імунітету у юних спортсменів. Імунна система організму являє собою «лінію захисту» від проникаючих бактерій, вірусів, паразитів та пухлинних клітин. На жаль, одним з найбільш серйозних наслідків перетренованості є її негативний вплив на імунну систему, а це в свою чергу призводить до підвищення ризику інфекційних захворювань у спортсменів. Важливо, що зниження імунітету може виникнути навіть після одноразових, виснажливих навантажень.

У період змагань та інтенсивних тренувань у юних спортсменів при запальних захворюваннях пародонту зазначено зміну активності місцевих чинників резистентності ротової порожнини: зниження pH і активності лізоциму. Вираженість цих показників корелює з проявами запальних захворювань пародонту і рівнем кортизолу в крові.

Р о з д і л 5

МЕДИЧНІ РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ПРОГРАМИ «СПОРТИВНЕ ДОВГОЛІТТЯ»

Спортивне довголіття залежить від генотипу людини, раціонального харчування, розумової, адекватної рухової активності, оптимістичного настрою. Стійкість і довговічність цих факторів визначається станом організму, який у свою чергу керується «квартетом» регуляторних систем: нервової, ендокринної, імунної та гуморальної. Поеднанна відповідь цих систем на подразник формує адаптацію та реактивність організму (нормоергічну, гіпоергічну, гіперергічну). Адекватна збалансована нормергічна відповідь лежить в основі здоров'я і звикання до стресових факторів. Дисбаланс регуляторних систем на тлі гіпореактивності й гіперреактивності організму — це важлива умова дисадаптації та реалізації схильності до захворювань, що в свою чергу істотно скорочує тривалість активної спортивної діяльності. Знижена реактивність організму спостерігається при ваго-інсуліновому типі вегетативної дисфункції, переважанні пасивно-оборонних реакцій ЦНС і анаболічних гормонів у крові, при алергії з внутрішньоклітинним алкалозом. Навпаки, підвищену реактивність організму формують симпатoadреналовий тип вегетативної дисфункції з переважанням порушення в ЦНС і катаболічних гормонів у крові, на фоні імунодефіциту та ацидозу. Профілактика раннього виходу з професійного спорту полягає насамперед в усуненні «патологічного фону гомеостазу» й нормалізації реактивності організму спортсмена. Розроблені медичні реабілітаційні програми шляхом оптимізації параметрів гомеостазу «Спортивне довголіт-

тя» включають в себе підпрограми «Вегетативний паспорт» (визначення схильності до ваготонії, трофотропності, або симпатотонії, ерготропності, до розвитку різних форм захворювань, корекція вегетативного тону), «Розумова активність» (поліпшення кровопостачання й збалансованості процесів гальмування і порушення в ЦНС), «Гормональний баланс» (медична реабілітація дисгормональних порушень, нормалізація сексуальної активності, лікування порушень менструального циклу), «Імунна адаптація» (медична реабілітація алергічних та імунодефіцитних станів і захворювань).

5.1. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ВЕГЕТАТИВНИЙ ПАСПОРТ»

Вроджена щільність адренорецепторів у тканинах, переважання трофотропної (ацетилхолвнної) або ерготропної (адреналінової) вегетативної регуляції формує ваго-інсуліновий або симпато-адреналовий тип дисвегетативного синдрому. «Вегетативний паспорт» людини відображує її схильність до ваготонії («сова», «вампір», «стаєр») або симпатотонії («жайворонок», «донор», «спринтер») і формує особливості настрої, поведінки, реалізацію певного «букету» захворювань. Розвиваються хвороби «порушеної вегетативної регуляції». Суть хвороб дисрегуляції зводиться до порушення фізіологічної міри реакції на збудження впливу, інакше кажучи, — реактивності орган-

ізму, що призводить до розвитку дисадаптаційного синдрому. Вегетативна дисфункція корелює з обмінними, імунними, гормональними зрушеннями в організмі й обумовлює порушення гомеокінеза. Усунення або полегшення дисвегетативних проявів є для лікаря самостійним завданням у спільній тактиці продовження спортивної активності.

При системній дисфункції у клінічній картині переважають різні клінічні прояви: кардіалгічний, кардіоваскулярний гіпотонічний і гіпертонічний, астматичний (ознаки дихального дискомфорту психогенної природи), енцефальний (гіпоталамічний), абдомінальний, вестибулярний, шкірної терморегуляції і м'язово-тонічні феномени. У пацієнтів з локальними дисвегетативними проявами порушення поширюються на окремі органи або проявляються, як окремі психогенно зумовлені симптоми (аерофагія, кашель, гикавка, глибоке часте дихання та інші).

В основі кожного клінічного симптому лежить переважання симпатотонії або ваготонії. Загалом синдром відрізняється переважною активацією однією з вегетативних нервових систем. При симпатикотонії спостерігається блиск очей, легкий екзофтальм («анти-Горнер»). Через зниження секреторної активності потових залоз і вазоспастичну реакцію відзначається сухість і блідість шкіри. Кінцівки холодні. Помічена схильність до підвищення АТ, тахікардії, запорів, білий дермографізм. Турбують парестезії в різних частинах тіла, особливо в кінцівках, мерзлякуватість, кардіалгія. Досить характерні зміни зафіксовані в психоемоційній сфері. Поряд з проявами ініціативи, працездатності, витривалості відзначаються емоційна напруга, тривожність, неспокійний сон. Знижена здатність до концентрації уваги.

Ваготонию відрізняє гіпергідроз, холодна, волога, бліда шкіра, червоний дермографізм. Спостерігається схильність до гіпотонії. Можлива дихальна аритмія. У психоемоційній сфері переважає астенизація, низька ініціатива, низька витривалість, апатичність, схильність до депресії. У стадії компенсації стресові реакції підсилюють симпатoadреналові симптоми й пом'якшують ваго-інсулінові симптоми. Коливальні зміни вегетативної системи, часто трактуються клініцистами як змішані, що не відповідає патофізіологічній основі. На початкових етапах будь-якої патології внаслідок активації неспецифічних систем адаптації частіше переважають реакції ерготропного, симпатoadреналового типу. На більш пізніх етапах вимальовується чітка відповідність клінічної симпто-

матики «вегетативному паспорту», переважають або ерготропні, або трофотропні ознаки порушень ВНС. Стадійні зміни в роботі ВНС слід враховувати при проведенні лікування.

Діагностика порушень вегетативного тону складається з консультацій терапевта, кардіолога, невропатолога, фізіотерапевта, рентгенолога. Необхідно провести магнітно-резонансну томографію головного мозку з ангиографією артерій головного мозку, гіпофіза, шийного відділу хребта, наднирників, ЕКГ. Схильність до депресивних явищ на тлі ваготонії або істеричних реакцій при симпатотонії установлюється з використанням клінічних тестів. З лабораторних тестів визначають вміст (активність) норадреналіну, адреналіну, дофаміну, 17-КС, 17-ОКС.

Лікування містить адаптаційне фармакологічне лікування, харчування, фізіотерапію. Оптимальним є диференційований адаптаційний підхід у профілактиці та лікуванні вегетативних порушень. Гіпоергічним ваготонікам — «стаерам» більшою мірою показані: адаптогени, психостимулятори, дофаміноміметики, збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота), препарати кальцію, заліза, йоду, селену, кремнію у комплексі з жиророзчинними вітамінами А, Д, Е, фолієва та аскорбінова кислоти, прокінетики, вентоніки, попередники стрес-індукуючих гормонів та активатори метаболізму й синтезу серотоніну, прооксиданти, десенсибілізатори. У гіперергічних симпатотоніків — «спринтерів», навпаки, більш ефективні: седативні, атарактики, спазмолітики, симпатолітики, гальмівні амінокислоти (гліцин, таурин, ГАМК, бета-аланін), препарати магнію, калію, натрію, марганцю, ванадію, цинку, міді, молібдену, фосфору, фтору в комплексі з вітамінами групи В, стрес-лімітуючі гормони, антагоністи кальцію й серотоніну, антиагреганти, нітрати, антиоксиданти, засоби залужування й зниження рівня холестерину в крові. Диференційоване адаптаційне лікування передбачає створення нових комбінованих препаратів з урахуванням представлених принципів.

При симпато-адреналовому типі вегетативних порушень широке поширення одержали антигомотоксичні препарати. Для таких пацієнтів необхідно використовувати препарати з гормонозалежним анаболічним ефектом: Нервохель (седативний, нормалізує сон, протисудомна дія), Кор композітум (кардіорегенуюча, кардіотрофічна, капіляротекторна, антиаритмічна дія), Кралонін (коронаророзширювальна, седативна, антиаритмічна, гіпотен-

зивна, анаболічна дія), Ангіо-Хель (капіляроротекторна, антиаритмічна, спазмолітична, гіпотензивна, кардіотрофічна дія), Мулімен (гормонорегулююча, спазмолітична, седативна дія). Преперати Ехінацея композітум (імуномодулююча, седативна, аналгезуюча, дезінтоксикаційна, протимікробна, протизапальна дія), Коензим композітум (антиоксидантна, дезінтоксикаційна, метаболічна дія, регуляція обміну вітамінів), Мета Т (хондропротективна, хондростимулююча, регенеруюча протизапальна, болезаспокійлива дія) нормалізують метаболізм тканин через залужування середовища.

При ваго-інсуліновому типі ваготонікам призначають Ескулюс композітум (венотонізуюча, флебодинамічна, протинабрякова дія), Ігнація-Гомакорд (антидепресивна, протитривожна, дренажна й метаболічна дія на ЦНС), Церебрум композітум Н (венотонізуюча, антидепресивна, гемостатична, ноотропна, ангіопротективна, імуномодулююча дія), Вертигохеель (психотонізуюча, дренажна, олігодинамічна дія, підсилює провідність нервових клітин головного мозку), усувають вагусний вплив, Лімфоміозот (лімфодренажна, десенсибілізуюча і детоксикаційна дія), Гепар композітум (гепатопротекторна, жовчогінна, дезінтоксикаційна, венотонізуюча, антидепресивна дія), Нукс воміка-Гомакорд (загальна дезінтоксикаційна, дренаж матриксу, жовчогінна, гепатопротекторна, венотонічна дія, засіб вторгнень), Хепель (протизапальна, спазмолітична, жовчогінна, гепатопротекторна, засіб вторгнень) нормалізують метаболізм тканин через закислення середовища.

Для посилення ефекту лікування АГТП необхідно дотримуватися принципів адаптивного харчування. Рекомендується дисневротична дієта. Симпатотонікам рекомендують стіл №1 (невротичний сидируючий) на основі рослинно-рибної дієти з продуктів із великим вмістом вітамінів групи В і С, гальмівних амінокислот (таурину, гліцину, ГАМК, бета-аланіну) і мікроелементних складів: Мд, К, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. Ваготонікам рекомендується стіл №2 (невротичний тонізуючий) на основі молочно-рослинної дієти, що містить жири, жиророзчинні вітаміни (А, Е, Д), збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, цистеїнову кислоту) і мікроелементи: Ca, Fe, I, Se, Si.

Фізіотерапію проводять диференційовано залежно від «вегетативного паспорта» хворого. При виборі лікувальної тактики необхідно врахувати надсегментарний або сегментарний рівень ураження вегетативної нервової систе-

ми, перманентну або пароксизмальну тривалість і протікання вегетативних проявів, симпатичний або парасимпатичний тип порушення вегетативної регуляції. Корекція вегетативних розладів досягається за рахунок використання фізичних факторів, як, відповідно, знижують активність адренергічної системи і підсилюють ваготонію у першому випадку або, навпаки, знижують холінергічну систему й підсилюють симпатотонію у другому випадку.

При ваго-інсуліновій трофотропній формі порушень вегетативної регуляції призначають адаптаційну тонізуючу терапію: загальну франклінізацію, місцеву дарсонвалізацію, аеріонізацію, електрофорез антидепресантів, психостимуляторів, вазоконстрикторів, місцево-анестезуючих препаратів, лікувальний масаж, контрастні ванни, таласотерапію, душі середнього тиску, аерофітотерапію тонізуючих препаратів, загальне середньохвильове та довгохвильове УФО, лазерне випромінювання, сухоповітряну лазню, неселективну хромотерапію теплими тонами, перлинні, кисневі ванни, геліотерапію, холодний компрес, кріокамери. Підвищують активність симпатoadреналової системи лікарських електрофорезом адреноміметиків, кофеїну, куркуміну, кальцію, аскорбінової кислоти; душами середнього й високого тиску, а знижують активність холінергічної системи лікарським електрофорезом вітаміну В, кліматотерапією. Дані методи викликають активацію центрів вегетативної нервової системи, підкіркових структур, підвищують збудливість кори головного мозку, стимулюють гіпоталамо-гіпофізарну систему.

5.2. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «РОЗУМОВА АКТИВНІСТЬ»

Розумова активність людини визначається станом метаболізму (рівнем серотоніну та його попередника холестерина в крові), мікроциркуляцією й балансом гальмування/збудження в ЦНС. Типовим процесом багатьох нервових розладів і соматичних захворювань виступає дисневротичний синдром, як прояв дисадаптації ЦНС (енцефалопатія). Він виявляється або як активація порушення з мігреноподібним спастичним болем, або, навпаки, як посилення гальмування і паралітичний застійний характер болю. Нормергічна відповідь на подразник лежить в основі високої розумової активності. Вона формується при пов'язаному реагуванні нервової, гормональної та імунної систем і характеризується певним збалан-

сованим співвідношенням вегетативних реакцій, збуджуючих і гальмівних амінокислот, рівня адреналіну та серотоніну, кальцію і магнію в крові, концентрацією кальцію внутрішньо-клітинно й позаклітинно, вмістом цАМФ і цГМФ, вільнорадикальних процесів і антиокислювальної системи, високою резистентністю організму.

Патогенетичну основу невротичного синдрому становить порушення основних нервових процесів збудження й гальмування, а саме — їхньої сили, рухливості та врівноваженості, вони стають десинхронізованими. Дисневротичний синдром за збуджуючим типом частіше спостерігається на тлі гіперреактивності організму з атеросклеротичним ураженням артерій. Він характеризується дисбалансом нервової регуляції у бік симпатикотонії зі збільшенням рівня катехоламінів, серотоніну, підвищеною активністю С-клітин щитовидної залози з високою концентрацією кальцитоніну в крові і кальцію всередині клітин, низьким рівнем магнію, переважанням збуджуючих амінокислот (глутамату, аспартату, цистеїнової кислоти) і стрес-індукуючих гормонів, надмірною активацією ПОЛ та алергічними реакціями (гіперчутливість). В крові також спостерігається підвищений рівень попередників гормонів щитовидної залози і серотоніну, зокрема, йоду й холестерину.

При дисневротичному синдромі з переважанням гальмівних процесів і депресивними явищами, навпаки, спостерігається гіпореактивність організму з переважаючим ураженням вен. Його формують зсув вегетативних реакцій у бік парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну й серотоніну, низький рівень кальцитоніну в крові і кальцію всередині клітин на тлі підвищеного вмісту в плазмі, переважання гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК), магнію і стрес-лімітуючих гормонів, низька інтенсивність ПОЛ, імунодефіцитні стани (гіпочутливість). Причому патологічну нервову домінанту значною мірою підтримує порушений гомеокінез організму, дисметаболічний і дисциркуляторний синдроми, утворюються шкідливі зв'язки й кільця. Дисневротичний синдром в обох випадках сприяє зниженню резистентності організму. Дія етіологічного фактору сприяє розвитку патологічного процесу, викликає нові патологічні зміни, порушує механізми захисту і компенсації, розслаблює саногенетичну діяльність антисистем. Терапія нервових розладів повинна бути спрямована на припинення дії етіологічного фактора (усунення стресорного под-

разника, психотерапія) і нормалізацію діяльності змінених нервових структур. Розумова активність досягається поліпшенням мікроциркуляції та метаболізму в ЦНС. Судинні заходи залежать від форми дисциркуляторного синдрому (венотонічні або судинорозширювальні).

Діагностика порушень розумової активності включає консультацію терапевта, кардіолога, невропатолога, фізіотерапевта, рентгенолога. Проводять магнітно-резонансну томографію головного мозку з ангиографією артерій головного мозку, слухових нервів, шийного відділу хребта з ангиографії та мієлографією. *Лабораторні дослідження* включають в себе люпус-тест (вовчаковий антикоагулянт), АЧТЧ (активованний частковий тромбіновий час), РФМК (розчинні фібрин-мономірні комплекси), фібриноген, антитромбін, тромбіновий час, протромбіновий індекс, фактор VIII гемofilії, IX фактор гемofilії.

Лікування. У системному лікуванні розроблений диференційований адаптаційний підхід. До венотонічних ноотропів відносять Ескулюс композітум (венотонізуюча, флебодинамическое, протинабрякова дія), Ігнація-Гомакорд (антидепресивна, протитривожна, дренажна і метаболічна дія на ЦНС), Церебрум композітум Н (венотонізуюча, антидепресивна, гемостатична, ноотропна, ангіопротективна, імуномодуюча дія), Вертигохель (психотонізуюча, дренажна, олігодинамічна дія, підсилює провідність нервових клітин головного мозку) усувають вагусний вплив, Еуфорбіум композітум З (десенсибілізуюча, протизапальна дія).

Спазмолітичними ноотропами вважають Нервохель (седативна, нормалізуюча сон, проти судомна дія), Мулімен (гормонорегулююча, спазмолітична, седативна дія) з гормонозалежним анаболічним ефектом, Коензим композітум (антиоксидантна, дезінтоксикаційна, метаболічна дія, регуляція обміну вітамінів), Дискус композітум (трофічна, регенеруюча, протизапальна, болезаспокійлива, спазмолітична, седативна, дезінтоксикаційна дія), Мета Т (хондропротективна, хондростимулююча, регенеруюча протизапальна, болезаспокійлива дія) нормалізують метаболізм тканин.

При призначенні адаптаційного харчування симпатотонікам з гіперреактивністю організму рекомендують стіл №9 (знижуючий реактивність організму) на основі рослинно-рибної дієти з обмеженням холестерину із продуктів з великим вмістом вітамінів групи В, С, нікотинової та фолієвої кислоти, гальмівних аміно-

кислот (таурину, гліцину, ГАМК, бета-аланіну) і мікроелементних складів: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. Харчування спрямовано на залужування крові й посилення перистальтики кишечника, що досягається зниженням вмісту легкозасвоюваних вуглеводів і тваринних жирів, обмеженням продуктів, які містять холестерин, азотисті екстрактивні речовини, кальцій та збуджуючі амінокислоти. Необхідно підбирати раціон, посилений ліпотропними речовинами (лецитином і метіоніном), незамінними жирними кислотами та колоїдними мінералами.

Ваготонікам з гіпореактивністю організму рекомендується підвищуючий реактивність організму стіл N10 венотонічної, серотонінергічної, діуретичної дії. Призначають молочно-рослинну дієту, яка містить жири, жиророзчинні вітаміни A, E, D, збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, цистеїнову кислоту) і мікроелементи: Ca, Fe, I, Se, Si. Результат досягається за рахунок зниження енергетичної цінності їжі шляхом обмеження рослинних білків, тугоплавких жирів, вуглеводів, солі, вільної рідини, рослинної клітковини та продуктів, які посилюють перистальтику кишечника і гальмують діяльність серцево-судинної й нервової систем.

Адаптаційна фізіотерапія. Вплив фізичними факторами спрямований на оптимізацію реактивності організму й корекцію процесів збудження і гальмування в ЦНС. При дисневротичному синдромі з переважанням процесів збудження рекомендовані седативні впливи, на тлі депресії доцільно використовувати стимулюючі методи й фізичні фактори, які складають сутність адаптаційної терапії. При дисбалансі нервової системи у бік порушення дуже важливо навчитися розслаблятися, використовуючи зонально-сегментарний масаж. Дуже корисні нормальний режим сну та обов'язкові піші прогулянки. При депресивному стані перевагу надають тонізуючим методиками (адаптаційна терапія і венотоніки): загальна франклінізація, дарсонвалізація коміркової зони, душі, соляні ванни й кімнати, КВЧ-терапія і світлотерапія, кріотерапія, механотерапія й озонотерапія. Переважання процесів збудження, навпаки, є підставою для призначення седативної терапії (електросон, центральна електроанальгезія, електрофорез, магнітотерапія, седативні й сухі вуглекислі ванни). При гіперреактивності організму обґрунтовано застосування фізичних чинників із первинним стрес-лімітуючим і спаситичним ефектом (УВЧ, магнітотерапія, гальва-

нізація), при гіпореактивності, навпаки, показані чинники з первинним стрес-індукуючим впливом (КВЧ-терапія, лазеротерапія, СМС тощо). Значний ефект спостерігається при комбінації місцевих та загальних методик в одну процедуру. Електросон і центральна електроанальгезія сприяють нормалізації функціонального стану центральної, вегетативної і гуморальної регуляції. Транквілізуючий ефект досягається загальною дією лікарським електрофорезом за Вермелем, уздовж хребта, на коміркову зону за Щербакком з бромідами або ендоназально з розчином вітаміну B₁ або даларгіна. Застосовують електрофорез бензогексонія або УВЧ-терапію на область шийних симпатичних вузлів. Гальванізація серединних і сідничних нервів сприяє регулюванню вегетативного статусу. Седативний ефект надає УВЧ-терапія гомілок. Релаксуючий вплив спостерігається при бітемпоральній магнітотерапії або впливі на потилицю. Магнітні поля підвищують вміст магнію у головному мозку, інактивують вільні радикали. Після процедури хворі демонструють незначну сонливість. Регулюючий вплив на ЦНС надає КВЧ-терапія. Седативний ефект досягається при призначенні хвойних, йодобромних, хлоридних натрієвих ванн індиферентної температури.

При депресивному стані організму застосовують спільні радонові ванни, які істотно покращують показники нейрогуморальної регуляції, нормалізують біоелектричну активність ЦНС, покращують кровообіг внутрішніх органів і тонус судин. Викид ендорфінів досягається при проведенні електростимуляції лівої півкулі префронтальної кори мозку. При дисциркуляторних порушеннях методом вибору є вуглекислі ванни. Всмоктуючись у кров, вуглекислота надає хімічний вплив на рецепторні та ефекторні апарати симпатичної й парасимпатичної нервової системи, тонізує ЦНС, змінює гемодинаміку. Активуючий вплив мають душі, вихрові та перлинні ванни. Астенізацію організму знімають грязьові аплікації на коміркову зону. Антидепресивний ефект має загальна франклінізація. Легку ейфорію викликає у хворих статичне електричне поле. Тонізуючий вплив спостерігається при проведенні дарсонвалізації коміркової зони. Корируючий вплив на неврологічний стан хворого надає лазеротерапія на БАТ. Включення у комплекс відновного лікування процедур ЛФК і масажу сприяє поліпшенню сну, знімає швидку стомлюваність, невротичні реакції. Кінезотерапія спрямована на регулювання процесів збудження і гальмування в корі головного мозку.

5.3. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ГОРМОНАЛЬНИЙ БАЛАНС»

Гормональні зрушення розглядаються не тільки в плані гіпофункції та гіперфункції залози, але й з позиції їхньої участі у формуванні стрес-реакції. Переважання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів у крові лежить в основі гіперреактивності, а стрес-індукуючих катаболічних гормонів — в основі гіпореактивності організму. Формується дисгормональний синдром, який розцінюється як прояв гормональної дисадаптації. Ендокринопатії викликають енергодефіцит і лежать в основі безпліддя, порушень менструального циклу, імпотенції тощо. Розвиваються дистрофічні, диспласичні, дисциркуляторні синдроми, в підсумку, відбувається зрив компенсаторно-адаптивних механізмів і дисадаптація. Підвищену реактивність організму формують ендокринопатії, які виникають через порушення центральної регуляції функцій периферичних ендокринних залоз. Гормональний дисбаланс може також виникати за рахунок первинного порушення гормоноутворення в ендокринних залозах чи через позажзалисті причин (транспортування, активність, рецепція гормонів і пострецепторних процесів).

Гіпореактивність організму частіше спостерігається на тлі імунопатії, при якій формуються блокуючі механізми «пізнання» гормону антирецепторні антитіла, що в кінцевому підсумку створює картину гормональної недостатності. Гормональна недостатність може бути викликана також порушенням пермисивної «посередницької» дії гормонів. Спрямованість терапевтичних впливів визначається видом ендокринопатії і переважанням стрес-індукторів або стрес-лімітуючих гормонів у крові, які формують тип дисгормонального синдрому та форму реактивності організму. При гіперреактивності організму показані седативні впливи, на тлі гіпореактивності, навпаки, доцільно проведення адаптаційної терапії. Необхідно передбачати заходи, спрямовані на корекцію гормонального статусу організму. При гіперфункції залози пригнічують активність, при гіпофункції, навпаки, стимулюють.

Діагностика. Необхідна консультація терапевта, ендокринолога, гінеколога, кардіолога, фізіотерапевта, рентгенолога. Проводять магнітно-резонансну томографію головного мозку, гіпофіза, шийного відділу хребта, нирок, наднирників, органів малого тазу. Досліджують гормони: Інсулін. Кортизол. Пролактин. Прогес-

терон. Естрадіол. Тестостерон. ФСГ. ЛГ. Паратгормон. Тиреотропний гормон (ТТГ). Загальний тироксин (Т4). Вільний тироксин (Т4 в.). Загальний трийодтиронін (Т3). Вільний трийодтиронін (Т3 в.). Лабораторні дослідження: С-пептид. Глікозований гемоглобін. Фруктозамін. Остеокальцин. Тиреоглобулін.

Лікування. Адаптаційна фармакотерапія. Антигомотоксичні засоби при дисгормональному синдромі: При стрес-лімітуючому анаболічному дисгормональному синдромі призначають: Клімакт-Хель (загальна антиклімактерична естрогеноподібна, тонізуюча дія), Тиреоідеа композитум (тиреостимулююча, імунокоригуюча, десенсибілізуюча дія), Гінекохель (протиабрюкова, протиалергічна, антидепресивна, протипухлинна, вазотонічна дія, усуває застійні явища в малому тазі) з гормонозалежним катаболічним ефектом. Стрес-індукуючий, катаболічний дисгормональний синдром вимагає призначення Момордика композитум (седативна, антиоксидантна, спазмолітична, протизапальна, знеболююча, протиблювотна, в'яжуча, ферментстабілізуюча і нормалізуюча функцію підшлункової залози), Оваріум композитум (гормонорегулююча, регенеруюча, трофічна дія), Тестис композитум (анаболічна, антиоксидантна, трофічна дія, стимулює функцію чоловічих статевих залоз), Мулімен (гормонорегулююча, спазмолітична, седативна дія) з гормонозалежним анаболічним ефектом.

Симпатотонікам з гормональними порушеннями рекомендують гормононормалізуючий анаболічний стіл №3 з обмеженням цукру, використанням риби й продуктів рослинного походження з великим вмістом вітамінів групи В і С, гальмівних амінокислот (таурину, гліцину, ГАМК, бета-аланіну) і мікроелементів: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. Ваготонікам з інсуліновою резистентністю рекомендується стіл гормононормалізуючий катаболічний №4 з використанням молочно-рослинної дієти, багатої вуглеводами і високим вмістом жиророзчинних вітамінів (А, Е, Д), вітамінів В₆, В₁₂, збуджуючих амінокислот (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота) і мікроелементів: Ca, Fe, I, Se, Si.

Адаптаційна фізіотерапія. При гіперреактивності організму на тлі переважання стрес-індукуючих гормонів рекомендована седативна терапія (електрофорез транквілізаторів, седативні ванни, теплолікування тощо) і пригнічення активності залози при її гіперфункції. Рівень стрес-індукуючих гормонів у крові знижується при електрофорезі бромідів, транкві-

лізаторів на «коміркову» область за Щербаком або за ходом серединного нерва. Знижують активність наднирників електросон, центральна електроанальгезія, магнітотерапія на потилицю, бітемпорально, на коміркову зону, активність вагуса через гіпервентиляцію.

При гіпореактивності організму з депресивними явищами та гормональній недостатності ендокринних залоз корекцію проводять за принципами адаптаційної (стимулюючої) терапії, використовуючи фізичні чинники з первинним стрес-індукуючим ефектом в малому дозуванні, тобто, СМС, ДДС, франклінізація, дарсонвалізація, КВЧ-терапія, УФО, пайлер-терапія й лазеротерапія, душі, ультразвук, вібраційні та метаболічні ванни, а також активуючі функцію наднирників методи (індуктотермія, НВЧ-терапія) або активуючі функцію щитовидної залози методи (світлолікування, НВЧ-терапія).

5.4. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ІМУННА АДАПТАЦІЯ»

Імуногенна реактивність кількісно і якісно характеризує відповідь організму, зокрема імунокомпетентної системи (ІКС) на антигенний стимул. Спостерігається або недостатня імунодефіцитна або надмірна алергічна реакція ІКС. Як прояв імунної дисадаптації формується дисімунний синдром, який лежить в основі алергічних та імунодефіцитних захворювань (бронхіальна астма, алергодерматози тощо). Цьому значною мірою сприяють ендокринопатії в поєднанні з вегетативною дисфункцією. У зв'язку з цим патогенетично виправданою є корекція імунологічного статусу через дію на нервову та гормональну системи, у тому числі й фізичними факторами.

Гіпочутливість характеризується значним зниженням активності або нездатністю організму до ефективного здійснення реакцій клітинного та гуморального імунітету. Це виявляється як висока схильність організму до розвитку вірусних захворювань. Імунодепресія часто є підсумком «післястресового провалу» імунітету і спостерігається на тлі гіперреактивності організму. Навпаки, патологічна активація імунної системи на тлі зниженої реактивності організму призводить до розвитку алергічних реакцій (гіперчутливість), при яких ушкоджуються і руйнуються власні клітини і неклітинні структури організму. У розвитку алергії з вирішальним значенням можуть брати участь реакіни, які рідко, або в порівняно малих тит-

рах, беруть участь у механізмах імунітету. У тканинах і рідких середовищах організму утворюються комплекси алергену з антитілом. Ці специфічні імунні комплекси безпосередньо або опосередковано (через медіатори алергії як вторинні продукти впливу на тканини) надають патогенний вплив на судини, строму та клітинні елементи різних тканин. На відміну від імунітету для алергії характерна підвищена імуногенна реактивність організму, яка поєднується зі зниженою резистентністю до ряду факторів. Тактика лікування визначається формою, механізмами, термінами розвитку імунопатії, а також реактивністю організму й супутніми порушеннями нервової та ендокринної систем. При гіпочутливості показана адаптаційна терапія з урахуванням механізмів розвитку ІДС. При гіперчутливості, навпаки, основу лікувальних заходів становить спрямований на зниження функціональної активності клітин «десенсибілізуючий вплив».

Діагностика. У даній ситуації необхідна консультація терапевта, алерголога, фізіотерапевта. За показаннями надається магнітно-резонансна томографія головного мозку, гіпофіза, орбіт, навколоносових пазух, селезінки, нирок, наднирників, органів малого тазу. *Лабораторні дослідження:* Кров на RW. Клінічний аналіз крові (розгорнутий). Загальний аналіз сечі. Діагностика інфекцій: ВІЛ комбі (АГ ВІЛ1+АТ ВІЛ 1/2). Сумарні АТ до *Helicobacter pylori*. Anti-HAV (АТ до геп.А). Anti-HAVIgM (IgM до геп.А). HBeAg. HbsAg. Anti-HBsAg. АТ (IgM+IgG) до Core антигену вірусу гепатиту В. АТ (IgG) до NS3, NS4, Core антигенів HCV. АТ IgG до *Chlamydia trachomatis*. АТ IgA до *Chlamydia trachomatis*. АТ IgM до вірусу гепатита 1/2. АТ IgG до вірусу гепатиту S. АТ Ig (A+G) до *Chlamydia pneumonia*. АТ IgM до Cytomegalovirus. АТ IgG до Cytomegalovirus. АТ IgM до *Toxoplasma gondii*. АТ IgG до *Toxoplasma gondii*. АТ IgM до вірусу краснухи. АТ IgG до вірусу краснухи. АТ IgA (M) до *Mycoplasma hominis*. АТ IgG до *Mycoplasma hominis*. АТ IgA (M) до *Ureaplasma urealyticum*. АТ IgG до *Ureaplasma urealyticum*. АТ IgM до вірусу Епштейна-Бар (Epstein-Barr). АТ IgG до вірусу Епштейна-Бар (Epstein-Barr). АТ (IgA+IgM+ IgG до антигенів лямблій. *Діагностика інфекцій ПЛР:* ДНК *Chlamydia trachomatis*. ДНК *Ureaplasma urealyticum*. ДНК *Mycoplasma hominis*. ДНК *Mycoplasma genitalium*. ДНК *Candida albicans*. ДНК *Gardnerella vaginalis* *Gardnerella vag./Lactobacil. spp* (кількісно). ДНК *Neisseria gonorrhoeae*. ДНК *Herpes Symplex Virus*. ДНК Cytomegalovirus. РНК Rubella virus (вірус крас-

нухи). ДНК *Toxoplasma gondii*. ДНК *Trichomonas vaginalis*. ДНК *M. tuberculosis* - *M. Bovis* complex. ДНК Epstein-Barr virus. ДНК HPV - скрін (вірусу папіломи, типу високого онкогенного ризику 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 53, 56, 58, 59, 66). ДНК HPV-low risk (віруси папіломи низького ризику 6, 11, типи низькоканцерогенні). ДНК HCV (гепатит С). РНК HCV (кількісно). Генотипування HCV. ДНК ВІЛ1. ДНК ВІЛ1 (кількісно). ДНК HBV (гепатит В). ДНК HBV (кількісно). АТ до тиреоглобуліну (ТГ). АТ до тиреопероксидази (ТПО). *Онкомаркери*. HCE (NSE). Тиреоглобулін. СА 125. СА 15.3. СА 19.9. РЕА (СЕА). ПСА. ПСА в. Альфа-фетопро-теїн. ХГЧ - бета. Феритин. Легкі ланцюги Ig (каппа і лямбда) при мієломній хворобі. *Імуно-логічні дослідження*: Імуноглобуліни А, М, G, E. CD 3 Т-лімфоцити. CD 4 Т-помічників. CD 8 Т-супресори. CD 20-лімфоцити. Фагоцитарний індекс. Фагоцитарне число. НСТ-тест. ЦІК. Комплемент С3. Комплемент С4. Антицитрулінові антитіла (ревматоїдний фактор).

Лікування. Адаптаційна фармакотерапія. Антигомотоксичні засоби при дисімунному синдромі: Алергічна форма — Лімфоміозот (лімфодренажна, десенсибілізуюча і детоксикаційна дія), Галиум-Хель (дренує матрикс і клітини, десенсибілізуюча, дезінтоксикаційна, протизапальна дія), Графітес Космоплекс 3 (дренажний на матрикс, протиалергічна, протизапальна, антимікробна непряма дія), Псо-ринохель Н (дренажний на матрикс дезінтоксикаційна, провозапальна, протиекссудативна, кератолітична дія), Еуфорбіум компози-тум (десенсибілізуюча, протизапальна, полег-шує носове дихання) з протиалергічним ефек-том.

Імунодефіцитна форма — Грип-Хель (іму-номодулююча, протизапальна, детоксикацій-на, противірусна опосередкована дія), Вібур-кол (дезінтоксикаційна, седативна, знеболю-юча, спазмолітична, жарознижуюча дія), Енгі-стол (імуностимулююча, детоксикаційна і про-тивірусна непряма дія), Ехінацея компози-тум (імуномодулююча, седативна, анагезуюча, дезінтоксикаційна, протимікробна, протиза-пальна дія), Траумель С, (імуномодулююча, протизапальна, регенеруюча, знеболююча дія), Ангін-Хель (імуномодулююча, протиза-пальна, знеболююча, дезінтоксикаційна, дре-нажна на матрикс мигдалин) з підвищенням імунітету (імуномодуляція).

Адаптаційне харчування. При імунодефі-цитних станах рекомендують імуностимулюю-чий стіл №5, що включає рибу, морепродукти, нежирні молочні продукти, крупи, боби, сою,

овочі, фрукти з великим вмістом вітамінів В₁, В₂, В₃, В₅ і С, гальмівних амінокислот (таурину, гліцину, ГАМК, бета-аланіну) і мікроелементних складів: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na.

При алергічних станах на тлі ваготонії з високим рівнем гістаміну рекомендується іму-носупресивний, десенсибілізуючий стіл №6 на основі молочно-рослинної дієти з обмеженням солі, вільної води, цукру, соків і яєць, за винятком харчових алергенів, що містить жиророз-чинні вітаміни А, Е, Д, збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, цистеїнову кислоту) і мікроелементи: Ca, Fe, I, Se, Si.

Адаптаційна фізіотерапія. На тлі зниженої реактивності організму й прихованої недостат-ності наднирників з гіперчутливістю імунної системи (алергічні реакції) використовуються підходи адаптаційної терапії, які мають стиму-люючу дію малими дозами фізичних чинників. Методом вибору є фототерапія з десенсибілі-зуючим ефектом. Малі дози УФО стимулюють активність імунокомпетентних клітин, високі дози, навпаки, пригнічують, середні дози — на-дають десенсибілізуючу дію. Подібний вплив на організм хворого має лазеротерапія, аероіо-нотерапія з паралельним проведенням спеле-отерапії у соляних камерах, що сприяє елімі-нації антигенного фактора з організму і зни-женню алергічних реакцій.

Активуючий вплив на імунну систему здійснює покладена в основу гіпоксикаторів і апаратів гірського повітря гіпоксія. Перевагу надають вуглекислому газу. При імунодефіцит-них станах доцільне застосування імуномоду-люючих «зволожуючих» фізичних чинників та інгаляцій, які посилюють парасимпатичну сис-тему. Проводять пайлер-терапію, КВЧ-терапію на нижню третину грудини і точки акупунктури. Активують використанням сольових ванн, галь-ванізації елементи місцевого імунного захис-ту пошкоджених тканин, а неспецифічну резис-тентність організму — нормобаричною оксі-терапією, високочастотною магнітотерапією тимуса, синглетно-кисневою терапією.

5.5. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «АДАПТАЦІЙНЕ ХАРЧУВАННЯ»

Деформації метаболізму в організмі по-в'язані з нераціональним харчуванням і пору-шенням виведення продуктів життєдіяльності. Формується дисметаболічний синдром, який є не тільки типовим, але має універсальне зна-чення в патогенезі всіх без винятку хвороб. Спостерігається високий ризик розвитку пато-

логії опорно-рухового апарату, шлунково-кишкового тракту, шкіри, нирок. Захворюваність багато в чому визначається типом метаболічних порушень (переважання ацидозу або алкалозу). У першому випадку, ацидоз крові, високий рівень холестерину і внутрішньоклітинного кальцію призводять до атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, інфаркту міокарду, ішемічного мозкового інсульту, артеріальної недостатності. У другому випадку знижений вміст холестерину, внутрішньоклітинний алкалоз сприяють розвитку онкологічних та інфекційних захворювань, алергії, захворювання вен. У зв'язку з цим першорядним завданням є диференційована профілактика й лікування метаболічних порушень. При виборі препаратів і фізичних чинників необхідно враховувати їхні метаболічні ефекти й органопротективну дію. Виділенні два протилежні варіанти метаболічних порушень послужили підставою для розробки адаптаційного харчування, фармакотерапії та фізіотерапії.

Діагностика. Відбувається консультування терапевта, кардіолога, травматолога, фізіотерапевта, рентгенолога. Призначають магнітно-резонансну томографію головного мозку, печінки, холангіопанкреатографію з 3Д реконструкцією, МРТ нирок, наднирників, органів малого тазу. **Лабораторні дослідження:** Кальцій. Залізо. Калій. Натрій. Хлориди. Магній. Фосфор. Мідь. Концентрація йоду в сечі. Церулоплазмін. Вітамін B₁₂. Фолієва кислота (фолати). Феритин. АлАТ. АсАТ. Гамаглутамілтрансфераза (ГГТ). Білірубін прямий. Білірубін загальний. Гомоцистеїн. Холестерин. Холестерин ЛПВЩ (прямий метод). Холестерин ЛПНЩ (прямий метод). Холестерин ЛПДНЩ. Тригліцериди. Альфа-амілази. Ліпаза. Лужна фосфатаза. Кисла фосфатаза. Лактатдегідрогеназа (ЛДГ). Креатинкіназа. МВ-фракція креатинкінази. Сечовина. Креатинін. Сечова кислота. Глюкоза. Загальний білок. Альбумін. Білкові фракції. Вивчають перекисне окислення ліпідів: Каталаза. Малоновий діальдегід. Відновлений глутатіон. Церулоплазмін.

Лікування. Адаптаційна фармакотерапія. Антигомотоксичні засоби при дисметаболічному синдромі: Алкалозний тип — Гепар композитум (гепатопротекторна, жовчогінна, дезінтоксикаційна, венотонізуюча, антидепресивна дія), Реструкта про ін'єкціоне (протиподагрична, протизапальна, десенсибілізуюча, дренаж матриксу, знеболююча, діуретична дія, нормалізує метаболізм сечової кислоти), Гастрикумель (седативна, гемостатична, протиза-

пальна та спазмолітична дія на шлунок), Нуксвоніка-Гомаккорд (загальна дезінтоксикаційна, дренаж матриксу, жовчогінна, гепатопротекторна, засіб вторгнень, венотонічна дія), Ренель (спазмолітична, діуретична, знеболююча, протизапальна дія), Солідаго композитум (дренажна на матрикс слизових сечостатевого тракту, діуретична, спазмолітична, загальна дезінтоксикаційна дія, посилює регенерацію слизових сечостатевого тракту), Хепель (протизапальна, спазмолітична, жовчогінна, гепатопротекторна, засіб вторгнень, антидиарейна, ліквідація застійних явищ в системі ворітної вени і венах малого тазу), нормалізують метаболізм тканин через закиснення середовища.

Ацидозний — Коензим композитум (антиоксидантна, дезінтоксикаційна, метаболічна, регуляція обміну вітамінів), Убіхінон композитум (антиоксидантна, метаболічна, детоксикаційна, імуномодуюча, дренажна на матрикс, підвищує тонус матки), Бронхалис-Хель (протизапальна, відхаркувальна, спазмолітична, протикашльова дія), Дискус композитум (трофічна, регенеруюча, протизапальна, болезаспокійлива, спазмолітична, седативна, дезінтоксикаційна дія), Мета Т (хондропротективна, хондростимулююча, регенеруюча протизапальна, болезаспокійлива дія), нормалізують метаболізм тканин.

Адаптаційне харчування. Симпатотонікам зі схильністю до ацидозу й гіповолемії рекомендують алкалозний, залужнюючий стіл №7 на основі рослинно-рибної дієти з обмеженням м'ясних продуктів, великим вмістом вітамінів групи В і С, гальмівних амінокислот (таурину, гліцину, ГАМК, бета-аланіну) і мікроелементний складів: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. При виборі напоїв слід звертати увагу на гіпоосмолярність і вміст Mg, K, P. Мінеральна вода показана гідрокарбонатна, содова (лужна).

Ваготонікам з внутрішньоклітинним алкалозом та гіперволемією рекомендується стіл ацидозний, закислюючий №8. Поглиблений аналіз складу продуктів, які впливають на кислотно-лужний баланс в організмі, свідчить, що насамперед підвищують кислотність білки й вуглеводи. Рекомендуються продукти на кислотній основі: м'ясо, ковбасні вироби, молочні продукти, зернові. Слід використовувати продукти, багаті жиророзчинними вітамінами А, Е, Д, збуджуючими амінокислотами (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота) і мікроелементами: Ca, Fe, I, Se, Si.

Фізіотерапія. Впливи фізичними чинниками при дисметаболічному синдромі з ацидозом спрямовані насамперед на корекцію жи-

рового обміну й зниження рівня жирних кислот і холестерину в крові. Починають з організації правильного харчування, збільшують енергетичні витрати. З методів фізіотерапії перевагу віддають зовнішнім водолікувальним процедур, де провідним у механізмі дії є температурний компонент. Це пов'язано з тим, що активізація енергообміну спостерігається рівною мірою під впливом і холодового, і теплового фактора. Призначаються парова лазня, сауна, контрастні ванни, ванни із поступовим зростанням температури (за Валинським), теплова альфа-камера. Показано призначення внутрішнього прийому мінеральних вод, промивання кишечника. Позитивний вплив на метаболічні процеси у хворих з ожирінням справляють сірководневі, радонові, вуглекислі ванни. Для корекції метаболічних порушень в організмі доцільно підсилювати кровотік у печінці та нирках, який досягається застосуванням електрофорезу з магnezією або магнітотерапії на правому підбер'ї по-

перечно. Мікроциркуляція в нирках посилюється при теплових впливах на поперековий відділ, який диктує призначення солюкса, пайлер-терапії.

Для стимуляції реактивності організму при дисметаболічному синдромі з алкалозом показано світлолікування: загальна УФО і лазеротерапія. Іноді УФО через день поєднують з йодо-електрофорезом на область щитовидної залози. При гіпофункції яєчників центрального генезу внаслідок первинної зміни діяльності гіпоталамо-гіпофізарної системи застосовують ендоназальну гальванізацію і гальванічний «комір». Для нормалізації функції передньої частки гіпофіза використовують УВЧ на область голови (лоб-потилицю). При гіпофункції яєчників проводять гальванізацію «трусикової» зони за Щербаком або вібраційний масаж попереку. Призначають ДМВ-терапію, яка має секреторну дію на проекцію яєчників. Підвищує гормональну активність яєчників УЗТ клубової області.

Розділ 6

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В СПОРТІ

ЗОМЛІННЯ — це синкопальний стан, якій виникає раптово й характеризується короткочасною непритомністю, супроводжується генералізованою м'язовою слабкістю, зниженням постурального тону, порушеннями серцево-судинної системи: зниженням артеріального тиску, ослабленням пульсу, появою порушень серцевого ритму — й дихальної діяльності: дихання стає майже непомітним.

Розрізняють декілька варіантів зомління.

Вазовагальне зомління. Зміни в стані хворих обумовлені підвищенням тону блукаючого нерва. Зомління у здорових людей може виникнути за наявності деяких провокуючих факторів: болю чи навіть очікування болю, стресових ситуацій, втоми, голодування, задушливого приміщення, перегрівання тощо, а також як наслідок недостатності ерготропної функції вегетативного відділу нервової системи на фоні тривалого стояння на ногах, фізичного навантаження в умовах високої температури довкілля.

Кардіальне зомління. Таке зомління особливо небезпечне, оскільки нерідко пов'язане з раптовим зниженням серцевого викиду чи аритмією, обумовленими гострим інфарктом міокарду чи ураженням провідникової системи серця. Цей тип зомління може закінчитися протягом декількох хвилин чи супроводжуватися глибокими порушеннями гемодинаміки, зниженням мозкового кровотоку й раптовою смертю.

Постуральне зомління. Цей стан виникає після швидкої зміни положення тіла, вставан-

ня чи прийняття сидячого положення. Провокуючими факторами можуть бути гіповолемія, анемія, гіпонатріємія, період відновлення після тяжкої хвороби чи операції, недостатність функції надниркових залоз. Таке зомління можливе за наявності первинної недостатності вегетативної нервової системи, діабетичної, алкогольної та інших видів нейропатії, іноді буває в людей, що втратили фізичну форму в результаті адинамії. Головною відмінною рисою цього зомління є його залежність від положення тіла: у положенні лежачи воно не виникає.

Синокаротидне зомління. Масаж або механічний вплив на один чи обидва каротидні синуси може викликати реакцію типу зомління, що триває протягом декількох хвилин. Його основними проявами можуть бути брадикардія чи артеріальна гіпотензія. Частіше спостерігається в літніх людей, особливо в чоловіків, які перебувають у цей момент у вертикальному положенні. Не завжди простежується зв'язок з механічним подразненням цих ділянок. Таке зомління може виникати навіть після поворотів голови у тугому комірці, іноді спонтанно.

Стани зомління *при гіпоксії мозку* можуть спостерігатися після крововтрати, порушення мозкового кровообігу (спазму дрібних артерій), зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі.

Клініка. Протягом синкопальних станів виділяють три стадії: стадія передвісників, власне синкопи та відновного періоду. Ступінь вираженості й тривалість цих стадій залежить

від патогенезу синкопального стану. Зомління розвивається після латентного періоду тривалістю від декількох секунд до 1-1,5 хвилин, слідом за гаданою провокуючою ситуацією.

Стадія передвісників починається з відчуття наростаючого дискомфорту, «поганого самопочуття». Пацієнти скаржаться на різку загальну слабкість, запаморочення, шум або дзвін у вухах. Відзначають зниження чіткості зору, мерехтіння «мушок» перед очима, потемніння в очах, тремтіння губ, повік, рук і ніг, відчуття «порожнечі» в голові, похолодання й оніміння кінцівок, нудоту, іноді блювання. При цьому спостерігається збліднення обличчя, пітливість. Пацієнт не тільки встигає відзначити погіршення самопочуття, а й навіть надати собі допомогу: прилягти чи вжити відомі йому ліки. Якщо до непритомності він встигає присісти, опустивши голову вниз, у деяких випадках навіть вдається уникнути розвитку зомління.

Стадія власне синкопи триває від декількох секунд до декількох хвилин, настає в разі подальшого розвитку зомління. Наростає відчуття дискомфорту й слабості, іноді відчувається жар у тілі, посилюється нудота й шум у вухах. Виникає різка блідість шкірних покривів, з'являється холодний липкий піт. На лобі пацієнта — великі краплі поту. Знижується м'язовий тонус аж до повної його втрати. Пацієнт повільно падає, начебто «осідаючи», намагається втриматися за оточуючі об'єкти й непритомніє. Зіниці звужені (за деяких форм — розширені), реакція на світло в'яла, рогівкові рефлекси збережені, кон'юнктивальний рефлекс відсутній. Вени спалі, пульс слабкого наповнення, ледь прослуховується, нечастий, АТ низький (сistolічний тиск нижчий за 80-60 мм рт. ст.). Нерідко — виражена брадикардія, що змінюється тахікардією. Дихання поверхневе (рідше — глибоке), нечасте. Кінцівки холодні.

Період відновлення самопочуття займає від декількох хвилин до декількох годин залежно від тяжкості синкопального стану. Зазвичай зомління триває від декількох секунд до декількох хвилин, рідко — 10-15 хвилин. Опритомнівши, хворий відразу орієнтується в тому, що сталося й у довкіллі, пам'ятає обставини й переживання, які передували непритомності.

Невідкладна терапія. Більшість зомлінь має відносно доброякісний перебіг і швидко минає без допомоги лікаря чи з мінімальною допомогою. Лікування спрямоване на швидке купірування зомління й, за можливості, причин, що його викликали.

Перша медична допомога:

— Покласти хворого в горизонтальне по-

ложення з дещо опущеною головою та трохи піднятими ногами на висоту 60-70° відносно горизонтальної поверхні, щоб поліпшити приплив крові до головного мозку.

- Якщо умови не дозволяють покласти людину, то її слід посадити й опустити голову нижче колін.
- Забезпечити доступ повітря.
- Якщо хворий перебуває в горизонтальному положенні, голову слід повернути набік, щоб попередити западання язика й можливість аспірації блювотних мас.
- Розстібнути комір або розслабити тугий одяг.
- Збризнути обличчя та шию холодною водою й накласти холодний компрес на лоб.
- Розтерти ноги й руки щіткою.
- Дати понюхати 10 % нашатирний спирт (розчин аміаку).
- Вкрити пацієнта теплим пледом чи ковдрою, якщо його морозить.
- Не давати всередину нічого до тих пір, поки хворий не опритомнює.
- Не дозволяти вставати до тих пір, поки не мине відчуття м'язової слабкості.
- Після зомління хворий повинен посидіти протягом декількох хвилин, потім обережно встати. Спостереження за ним повинне тривати не менше 5-10 хвилин.

У легких випадках проведення описаних вище заходів буває достатньо для відновлення свідомості.

У тяжких випадках:

- Парентерально ввести вазотонічні засоби — кофеїн-бензоат натрію (20 % розчин 1 мл).
- За наявності стійкої гіпотонії застосувати мезатон, норадреналін, дофамін внутрішньовенно крапельно, використовуючи як розчинник ізотонічний розчин хлориду натрію (0,9% розчин 400 мл). Інфузію продовжувати до стабілізації артеріального тиску на рівні, нормальному для цього пацієнта.
- Після відновлення свідомості дати гарячий чай.
- Якщо загальна слабкість, відчуття млявості, потемніння в очах, пітливість, артеріальна гіпотонія зберігаються протягом години, то слід припустити наявність органічних захворювань, які супроводжуються, насамперед, кро-

вотечею — шлунково-кишкову кровотечу, позаматкову вагітність тощо.

Слід пам'ятати, що в генезі зомлінь можуть лежати глибші порушення, такі як інфаркт міокарду, порушення серцевого ритму, гіпоглікемія, гострі порушення мозкового кровообігу, які слід мати на увазі під час надання першої допомоги, оскільки неадекватна допомога за їх наявності нерідко призводить до смерті.

- У випадках, коли зомління викликане нападом Морганьї–Адамса–Стокса (стійка брадикардія), показане введення під шкіру 0,5-1 мл 0,1 % розчину атропіну.
- За необхідності (стійка, погано коригована гіпотонія, не пов'язана з втраченою ОЦК) можна проводити інфузійну терапію кристалоїдами та глікозованими розчинами об'ємом, розрахованим з 10-15 мл/кг маси тіла, у сполученні з глюкокортикоїдами (гідрокортизон — 100-200 мг).
- Якщо зомління супроводжується зупинкою дихання, показана невідкладна ШВЛ способом «з рота в рот» або з допомогою різних пристосувань, якщо такі є в лікаря в цей момент.
- Якщо зник пульс на променевих артеріях, слід відразу ж визначити його на сонних артеріях. За відсутності пульсу на сонних артеріях проводять весь комплекс реанімаційних заходів.

Диференційний діагноз зомління необхідно проводити з епілепсією, гіпоглікемією, нарколепсією, комою різного генезу, захворюваннями вестибулярного апарату, органічною патологією мозку, істерією.

КОЛАПС — один з варіантів гострої судинної недостатності, що виникає в результаті гальмування симпатичної частини вегетативної нервової системи або підвищення тону блукаючого нерва чи його закінчень. При цьому знижується опір артеріол, що супроводжується їх розширенням із порушенням співвідношення між ємністю судинного русла й ОЦК. У результаті зменшується венозний приплив, серцевий викид, мозковий кровотік. Непритомність при колапсі може наставати тільки в разі критичного зменшення кровопостачання головного мозку, але це не є обов'язковою ознакою. Збережена свідомість — принципова відмінність колапсу від зомління.

Відмінністю колапсу від шоків стану є відсутність характерних для останнього пато-

фізіологічних ознак: симпатoadреналової реакції, порушень мікроциркуляції й тканинної перфузії, порушень кислотно-основного стану, генералізованого порушення функцій клітин.

Причини розвитку колапсу: вазо-вагальна реакція за наявності больового синдрому, очікування болю; різка зміна положення тіла (ортостатичний колапс); отруєння барбітуратами; застосування гангліоблокуючих, наркотичних, седативних, антиаритмічних, гіпотензивних засобів, місцевих анестетиків; спинномозкова й епідуральна анестезія; інтоксикація; інфекція; гіпо- чи гіперглікемія.

Клініка. Колапс починається з появи відчуття загальної слабості, запаморочення, шуму у вухах. Хворий вкривається холодним липким потом, блідне, іноді спостерігається зівання, з'являються нудота, блювання. АТ знижується (ступінь його зниження відбиває тяжкість стану), уповільнюється пульс, зменшується діурез. Дихання поверхневе, часте. У тяжких випадках виникає порушення свідомості. З'являється передсердно-шлуночкова блокада чи шлуночкова тахікардія. Вени під джгутом не наповнюються. Наявні ознаки порушення мікроциркуляції: бліда, без ціанозу, з мармуровим відтінком, холодна на дотик шкіра. Частіше за все колапс носить мінущий характер, але у випадках його затягнутого перебігу може розвинути шок. Тяжкість перебігу й поворотність колапсу визначаються етіологією, ефективністю захисних компенсаторних механізмів організму.

Невідкладна терапія:

- Надати хворому горизонтальне положення, трохи підняти ноги.
- Дати понюхати 10 % розчин нашатирного спирту.
- Звільни шию від тісного одягу.
- Оббризкати обличчя холодною водою.
- Розтерти тіло.
- Припинити введення препаратів, які можуть бути причиною колапсу.

За відсутності ефекту від цих заходів доцільно застосувати центральні аналептики: внутрішньом'язово кордіамін — 1-2 мл — 20 % розчину, кофеїну-бензоат натрію — 1-2 мл 10 % розчину.

Якщо ці заходи не призвели до поліпшення стану, підвищення й стабілізації артеріального тиску, необхідно:

- Пунктувати периферичну вену, встановити в неї катетер, розпочати введення вазопресорів (0,2-0,3 мл 1 % розчину мезатону чи 0,5 мл розчину норадрена-

- ліну в 10-20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно).
- У разі зятого колапсу внутрішньовенно вводять плазмозамінники: поліглюкін — 200-4000 мл, рефортан, стабізол — 250-500 мл, 2,5 % розчин хлориду натрію 200-400 мл, гормональні препарати (гідрокортизон — 3-5 мг/кг маси тіла чи преднізолон з розрахунку 0,5-1 мг/кг маси тіла).
 - У випадках вираженої брадикардії внутрішньовенно вводять 0,5-1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату. За необхідності його можна вводити повторно через 20-40 хвилин.

Якщо після всіх цих заходів загальний стан хворого не поліпшився, випадок слід розцінювати як особливо тяжкий. Тоді колапс може перейти в шок і закінчитися раптовою смертю. У такій ситуації необхідною є екстрена госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

СТЕНОКАРДІЯ — це нападоподібне відчуття тиску, стискання, тяжкості, тиснення чи дискомфорту в зоні груднини або серця, яке іррадіює в ліву руку, плече тощо. Може супроводжуватися відчуттям страху, нестачі повітря, холодним потом, слабкістю. Хворі вимушено зупиняються в непорушній позі. При цьому болюві відчуття минають.

Важливе діагностичне значення має тривалість болю — від декількох секунд до 20 хвилин, а також купіруючий ефект нітрогліцерину, ніфедипіну, рідше валідолу, що настає протягом 5 хвилин.

Біль при стенокардії завжди наростає поступово, а припиняється швидко. Тривалість його наростання завжди значно перевищує тривалість його зникнення.

Клініка. Нападоподібний, стискаючий або тиснучий біль за грудниною на висоті навантаження (при спонтанній стенокардії болі виникають у спокої), який триває 5-10 хвилин (при спонтанній стенокардії тривалість болювого синдрому більше 20 хвилин), минає після припинення навантаження або прийому нітрогліцерину. Біль іррадіює в ліве, іноді й праве плече, передпліччя, кисть, лопатку, шию, зуби, ліву мочку, нижню щелепу, надчеревну зону. У разі атипового перебігу можливими є інша локалізація чи іррадіація болю — від нижньої щелепи до надчеревної зони, еквіваленти болю (важко пояснювані відчуття, нестача повітря), збільшення тривалості нападу.

Змін на ЕКГ може й не бути.

Невідкладна допомога:

- Посадовити хворого з опущеними ногами.
- Таблетки нітрогліцерину чи аерозоль по 0,4-0,5 мг під язик тричі через кожні 3 хвилини.
- Корекція артеріального тиску й серцевого ритму.

У разі нападу стенокардії, що триває:

- інгаляція кисню;
- адекватне знеболювання ненаркотичними (анальгін 2,5 г) і наркотичними анальгетиками (промедол 10-20 мг) тощо;
- ніфедипін 10 мг під язик;
- анаприлін (пропранолол) 40 мг сублінгвально;
- 100 мг ацетилсаліцилової кислоти всередину, попередньо розжувавши;
- гепарин 10000 ОД внутрішньовенно за відсутності протипоказань.

Прогресуюча (нестабільна) стенокардія характеризується збільшенням частоти виникнення болю, збільшенням тривалості нападів до 20-30 хвилин і їх інтенсивності.

За наявності нестабільної стенокардії чи підозри на інфаркт міокарду необхідно терміново госпіталізувати хворого.

ГІПЕРТОНІЧНИЙ КРИЗ характеризується різким підвищенням артеріального тиску, причому діастолічний тиск перевищує 120 мм рт. ст. Це патологічний стан, який проявляється ознаками гострого чи прогресуючого порушення функції внутрішніх органів, що потребують термінового чи невідкладного зниження артеріального тиску. Для гіпертонічного кризу характерним є гостре підвищення АТ.

Гіпертонічним кризом заведено вважати всі випадки раптового й відносно короткочасного підвищення артеріального тиску, яке супроводжується появою чи посиленням клінічної симптоматики, частіше церебрального чи кардіального характеру.

Виділяють такі види гіпертонічних кризів:

Гіпертонічний криз I типу характерний для ранньої стадії гіпертонічної хвороби. Підвищення АТ супроводжується головним болем, тремтінням, серцебиттям, загальним збудженням, триває від декількох хвилин до декількох годин. Після зниження АТ нерідко спостерігається поліурія.

Гіпертонічний криз II типу виникає переважно на пізніх стадіях розвитку артеріальної гіпертензії. Проявляється сильним головним болем, запамороченням, порушенням зору

(«мерехтінням мушок», полисками, темними плямами перед очима, минущою сліпоту), нудотою, блюванням, вираженою слабкістю, що, у цілому, являє собою синдром гіпертонічної енцефалопатії. Такі кризи тривають від декількох годин до декількох діб.

У клінічному перебігу гіпертонічного кризу заведено виділяти загрозливі й невідкладні стани. *Загрозливими станами* вважаються такі, за яких артеріальний тиск необхідно знизити протягом години для зменшення ризику прогресуючого ушкодження органів-мішеней: гіпертонічної енцефалопатії, внутрішньочерепного крововиливу, гострої лівошлуночної недостатності (набряку легень), гострого інфаркту міокарду, нестабільної стенокардії, розшаровуваної гематоми аорти, вагітності, ускладненої еклампсією, черепно-мозкової травми, значних опіків, швидко прогресуючої ниркової недостатності, тяжкої кровотечі.

Невідкладними вважають стани, за яких лікування тяжкої артеріальної гіпертонії є абсолютно необхідним, незалежно від наявності дисфункції органів-мішеней: набряк диска зорового нерва за відсутності інших ускладнень, синдром раптового, різкого скасування антигіпертензивних ліків, феохромоцитома, підйом діастолічного АТ вище 130 мм рт.ст. (за відсутності даних про те, що це хронічний стан).

Для лікування артеріальної гіпертензії, згідно з рекомендаціями експертів ВООЗ, слід використовувати 5 класів препаратів: діуретики, β -адреноблокатори, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, α_1 -адреноблокатори. Інші класи препаратів рекомендується застосовувати лише в особливих випадках. Вибір гіпотензивних засобів повинен визначатися індивідуально. Слід пам'ятати, що засоби, прийняті *per os*, особливо сублінгвально, можуть діяти так само швидко й ефективно, як і після парентерального введення.

Невідкладна допомога. Основною метою є зниження діастолічного тиску до 100-110 мм рт.ст:

- Ніфедипін по 10 мг під язик кожні 30 хвилин або клофелін 0,15 мг всередину, потім по 0,075 мг через 1 годину до ефекту, або сполучення цих препаратів. Можливим є застосування нітрогліцерину сублінгвально дозою 0,005 мг.
- За відсутності ефекту пунктувати й катетеризувати периферичну вену, внутрішньовенно крапельно ввести

нітрогліцерин дозою 5-10 мкг/кг за 1 хвилину.

- За відсутності ефекту ввести клофелін 0,1 мг внутрішньовенно повільно або пентамін до 50 мг внутрішньовенно крапельно або струминно дробно, або натрію нітропрусид 30 мг у 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, поступово підвищуючи швидкість введення от 0,1 мкг/кг/хв. до досягнення необхідного рівня артеріального тиску.
- У разі недостатнього ефекту внутрішньовенно ввести фуросемід 40 мг.
- Ввести верапаміл (ізоптин), який є особливо ефективним при гіпертонічних кризах, що перебігають на фоні ІХС зі стенокардичним болем, порушеннями серцевої діяльності. Препарат вводять по 2-5 мл 0,25 % розчину в 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію повільно протягом 2-5 хвилин.

Гіпотензивний ефект настає швидко — на першій хвилині. Препарат не призначають при брадикардії, синдромі слабкості синусового вузла, з обережністю його слід застосовувати в гострій стадії інфаркту міокарду. Необхідно уникати застосування верапамілу з β -адреноблокаторами.

- У разі емоційного напруження, що триває, додатково внутрішньовенно ввести діазепам 5-10 мг повільно, внутрішньом'язово чи всередину;
- При тахікардії, що триває, призначають анаприлін (пропранолол) 20-40 мг під язик чи всередину або обзидан 5 мл в 10-15 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. За необхідності після 5-хвилинної паузи можна повторити введення 1 мл препарату до настання ефекту.
- При кризах, пов'язаних із раптовим скасуванням гіпотензивних засобів, застосовують швидкодіючі лікарські форми відповідного гіпотензивного препарату (клофелін 0,1 мг внутрішньовенно повільно або анаприлін (пропранолол) 20-40 мг під язик, або ніфедипін по 10 мг під язик).

Як додаткові засоби для поліпшення органної гемодинаміки, ослаблення «гемодинамічного удару» може застосовуватися дибазол 1% розчин кількістю 3-5 мл внутрішньом'язово.

При гострій гіпертонічній енцефалопатії необхідно знизити діастолічний тиск до рівня 100 мм рт.ст. і нижче. Для цього:

- ввести клофелін 1 мл 0,01% розчину, попередньо розчинивши його в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно чи таблетки 0,15 мг сублінгвально (за необхідності введення препарату можна повторити);
- для зменшення вираженості набряку мозку ввести дексаметазон 12-16 мг або преднізолон 120-150 мг, попередньо розведений у 10 мл 0,9% розчину хлориду натрію внутрішньовенно; лазикс (фуросемід) 20-40 мг, розведений у 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно;
- за наявності вираженої неврологічної симптоматики, затримки рідини може бути ефективним внутрішньовенне введення 10 мл 2,4% розчину еуфіліну, розведеного попередньо в 10 мл 0,9% розчину хлориду натрію;
- для купірування судомних нападів і психомоторного збудження ввести діазепам (реланіум, седуксен, сибазон) 5-10 мг, розведеного в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно або внутрішньом'язово без попереднього розведення;
- у разі повторного блювання застосувати церукал, реглан (метоклопрамід) 2,0 мл внутрішньовенно на 0,9% розчині натрію хлориду внутрішньовенно чи внутрішньом'язово.

Необхідною є госпіталізація після можливої стабілізації стану. Після стійкого поліпшення стану хворого рекомендується спостереження дільничного терапевта.

БРАДИАРИТМІЯ — уповільнення частоти серцевих скорочень, викликаних різними причинами. Виражена брадикардія — 49 і менше ударів за 1 хвилину. Епізоди синусової брадикардії можуть бути наслідком гіперваготної, наприклад, вазовагальні зомління, тяжкої гіпоксії, гіперкаліємії, ацидемії, гострої внутрішньочерепної гіпертензії. Синусова брадикардія зустрічається на пізніх стадіях захворювань печінки, при гіпотермії, тифі, бруцельозі. Вона зустрічається у тренуваних спортсменів внаслідок підвищеного тону вагуса. В осіб похилого віку можливим є уповільнення власного ритму, тому, незважаючи на синусову брадикардію, у спокої самопочуття в них залишається відносно задовільним.

Синусова брадикардія може бути однією з форм синдрому слабкості синусового вузла. Причиною слабкості синусового вузла частіше

за все є ІХС, міокардити, гіпотиреоз тощо. Іноді слабкість синусового вузла (брадикардія) вперше виявляється під час прийому ліків, що мають негативний хронотропний ефект, антиаритмічних препаратів, серцевих глікозидів, препаратів раувольфії, клофеліну тощо.

Розрізняють синусову брадикардію, синоаурикулярну блокаду та АВ-блокади. Диференційний діагноз брадиаритмій проводиться на основі даних ЕКГ.

Невідкладна допомога. Інтенсивна терапія необхідна в разі синдрому МАС, шоку, набряку легень, артеріальної гіпотензії, ангінозного болю, наростання ектопічної шлуночкової активності. При синдромі МАС чи асистолії — проводити серцево-легеневу реанімацію. При брадикардії, що викликала серцеву недостатність, артеріальну гіпотензію, неврологічну симптоматику, ангінозний біль або зі зменшенням частоти скорочення шлуночків або збільшенням ектопічної шлуночкової активності:

- Покласти хворого з трохи піднятими ногами під кутом 20°.
- Пунктувати периферичну вену, почати інфузію ізотонічного розчину хлориду натрію.
- Проводити інгаляцію зволженим киснем.
- Внутрішньовенно ввести атропін початковою дозою 0,5-1,0 мл 0,1% розчину й далі по 1,0 мл через 3-5 хвилин до ліквідації брадиаритмії. Загальна доза атропіну — 0,04 мг/кг.
- За відсутності ефекту й неможливості термінового виконання черезстраховідної кардіостимуляції, внутрішньовенно повільно ввести 240-480 мг еуфіліну у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію чи 5% розчину глюкози.
- За відсутності ефекту необхідно внутрішньовенно крапельно ввести 100 мг дофаміну (допаміну) у 250 мл 5% розчину глюкози чи 1 мг адреналіну. Швидкість введення поступово збільшується від мінімальної можливої до такої, яка дозволить збільшити частоту серцевих скорочень до оптимальної та підтримувати її на такому рівні.
- Проводити контроль ЕКГ.

Після стабілізації стану пацієнта слід госпіталізувати в кардіологічний стаціонар або спеціалізоване (кардіологічне) відділення інтенсивної терапії.

ТАХІКАРДІЯ. Шлуночкова тахікардія — серія з 3-х і більше ектопічних шлуночкових

імпульсів. Цей ритм вказує на серйозність стану хворого. Найчастіше виникає при ішемії міокарду (гострий період інфаркту міокарду, аневризми серця, атеросклеротичний (постінфарктний) кардіосклероз), серцевій недостатності, дискаліємії, гіпоксії, ацидозі, передозуванні серцевих глікозидів, антиаритмічних препаратів, антидепресантів, кофеїну, алкоголю тощо.

Синусова тахікардія. Може бути результатом лихоманки при інфекційних і запальних захворюваннях, анемії, підвищеній активності симпатoadреналової системи, зокрема, після зниження серцевого викиду, тиреотоксикозі, після зниження тону парасимпатичної системи. Диференційна діагностика проводиться за ЕКГ. Розрізняють непароксизмальні й пароксизмальні тахікардії, тахікардії з нормальною тривалістю комплексу QRS і тахікардії з широким комплексом.

Невідкладна допомога. Синусова тахікардія. Першочергове значення має лікування основного захворювання. Екстрене відновлення синусового ритму чи корекція частоти скорочення шлуночків показані тільки при тахіаритміях, ускладнених гострим порушенням кровообігу, загрозі припинення кровообігу або повторних пароксизмах з уже відомим медикаментозним способом пригнічення. В інших випадках — забезпечити інтенсивне спостереження і планове лікування.

- Седативні засоби — фенобарбітал.
- Пунктувати й катетеризувати периферичну вену.
- Дигоксин (строфантин) 0,25 мг внутрішньовенно повільно або верапаміл 10 мг внутрішньовенно повільно чи 40-80 мг всередину, або обзидан (пропранолол) 5мг. Вводити внутрішньовенно повільно.

Шлуночкова тахікардія. За наявності вираженої тахікардії та відсутності показань до термінового відновлення серцевого ритму доцільно знизити частоту скорочення шлуночків.

- Пунктувати й катетеризувати периферичну вену.
- Внутрішньовенно повільно ввести препарати калію та магнію (3% розчин хлориду калію 30-50 мл у 200 мл 10% розчину глюкози й 6-8 ОД інсуліну) внутрішньовенно крапельно. 4 мл 25% розчину сульфату магнію в 50-100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно. Можливим є введення панангіну чи аспаркаму по 10-30 мл внутрішньовенно по-

вільно чи крапельно в 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

Прискорений (60-100 за 1 хв.) ідіоventрикулярний або АВ-ритм, як правило, є замісниками, й застосування антиаритмічних засобів не показане. Надання невідкладної допомоги при повторних, звичних пароксизмах тахіаритмії проводити з урахуванням досвіду лікування попередніх пароксизмів і факторів, які можуть змінити реакцію хворого на введення антиаритмічних засобів. У випадках, коли первинний пароксизм аритмії зберігається, але стан хворого стабільний, госпіталізація може бути відкладена за умови забезпечення активного спостереження.

За наявності клінічно значущого порушення кровообігу: артеріальної гіпотензії, ангінозного болю, наростаючої серцевої недостатності чи неврологічної симптоматики — повторних пароксизмів аритмії з уже відомим способом необхідно проводити невідкладну медикаментозну терапію:

- лідокаїн внутрішньовенно струминно за 2-3 хв. дозою 1-1,5 мг/кг. Якщо тахікардія зберігається, введення повторюють дозою 0,5-0,75 мг/кг через кожні 5 хв. до настання ефекту чи до досягнення загальної дози 3 мг/кг;
- новокаїнамід 1000 мг (10%-10 мл) внутрішньовенно струминно протягом 10 хвилин, потім крапельно 1-4 мг/хвилину;
- кордарон 300 мг внутрішньовенно струминно протягом 10 хв., потім внутрішньовенно крапельно 5 мг/хвилину;
- орнід 5-10 мг/кг протягом 10 хвилин внутрішньовенно струминно.

За відсутності ефекту, погіршення стану (а вказаних нижче випадках і як альтернатива медикаментозному лікуванню) — електроімпульсна терапія. У разі припинення кровообігу — серцево-легенева реанімація. Гіпотонія чи набряк легень, викликані тахіаритмією, є життєвими показаннями до електроімпульсної терапії (EIT). Для цього необхідно негайно госпіталізувати пацієнта в спеціалізований стаціонар (кардіологічне відділення).

Пароксизмальна тахікардія. Раптове порушення ритму, яке проявляється тахікардією. Суправентрикулярна пароксизмальна тахіаритмія складає 4/5 від усієї кількості тахікардій. Розрізняють декілька видів пароксизмальних тахікардій. Пароксизмальні тахікардії характеризуються раптовим початком і закінченням нападу. Ритм зазвичай регулярний із невеликими коливаннями частоти. ЧСС — від 100 до

250 за хв., зазвичай 140-220 за хв. Частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь чи менша за наявності АВ-блокади, комплекси QRS, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися.

- Лікування починають із застосування ваготропних прийомів (масажу каротидного синуса, прийому Вальсальви).
- За відсутності ефекту — швидке (поштовхом) введення 10 мг аденозину.
- Якщо ефекту немає, то вводять 2,5-5 мг верапамілу, за необхідності введення верапамілу повторюють через 10 хв. дозою 5-10 мг.
- Якщо тахікардія зберігається, то через 15-20 хв. після введення верапамілу внутрішньовенно повільно вводять препарати 1а групи — новокаїнамід 1000 мг за 10 хвилин або 1с групи — ритмонорм.
- У хворих із серцевою недостатністю показане внутрішньовенне введення дигоксину чи строфантину.

NB! Не рекомендуються блокатори кальцевих каналів і серцеві глікозиди, β -блокатори.

Якщо тахікардію не вдається купірувати з допомогою лікарських препаратів і в разі розвитку порушень гемодинаміки, проводять ЕІТ.

За такої патології показана негайна госпіталізація у відділення кардіології чи в блоки інтенсивної терапії кардіологічних відділень, де терміново виконується черезстравохідна електрокардіостимуляція (ЧСЕКС) та ЕІТ.

ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ. Це вид серцевої аритмії, який характеризується хаотичним неправильним ритмом скорочень шлуночків з відсутністю зубця Р і комплексів QRS.

Найбільш частий механізм зупинки кровообігу — фібриляція шлуночків (ФШ). ФШ є основною причиною раптової смерті. До факторів, що обумовлюють підвищений ризик розвитку ФШ, відносять коронарну хворобу, стенокардію. До ФШ можуть призвести порушення провідної системи серця: ураження синусно-передсердного вузла, передсердно-шлуночкові блокади (синдром Морганьї–Адамса–Стокса), синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта. Природно, що будь-яке захворювання серця приховує в собі загрозу раптових гемодинамічних порушень — уражень клапанів серця, інфекційного ендокардиту, міокардиту, кардіоміопатій, але найбільша схильність до раптових порушень ритму відзначається все ж за наявності ІХС. До факторів, які можуть викликати ФШ, належать також токсичність фарма-

кологічних препаратів і електролітні порушення, особливо дефіцит калію та магнію в міокарді. Токсичність препаратів наперстянки посилюється при гіпокаліємії. У цих випадках порушення ритму можуть бути загрозливими, призводити до серцево-судинного колапсу й закінчуватися смертю. Антиаритмічні препарати також можуть посилювати порушення ритму та сприяти фібриляції шлуночків. ФШ завжди починається раптово. Через 15-20 сек. від її початку хворий непритомніє.

Невідкладна допомога. Найбільш ефективний метод лікування ФШ, який дозволяє підвищити виживаність, — електрична дефібриляція. Протягом першої хвилини ефективність досягає 100%.

За відсутності дефібрилятора необхідно одноразово нанести удар кулаком у груднину (прекардіальний удар), що може перервати ФШ. Розпочати реанімаційні заходи.

- Електрокардіографія, що підтверджує ФШ.
- Дефібриляція. Початкова серія дефібриляцій: 1-й розряд — 200 Дж (4кВ), 2-й розряд 300 Дж (4,5 кВ), 3-й розряд — 360 Дж (5-5,5 кВ).
- Якщо ФШ триває, то на фоні основних реанімаційних заходів розпочинають медикаментозну корекцію.

Великохвильова фібриляція:

- лідокаїн 1,5 мг/кг кожні 3-5 хвилин без розведення внутрішньовенно;
- новокаїнамід 1,0-1,2 г внутрішньовенно;
- поляризуюча суміш з 1-1,5 г хлористого калію внутрішньовенно;
- адреналін 1 мг у розведенні внутрішньовенно.

Дрібнохвильова фібриляція:

- адреналін 1 мг внутрішньовенно чи внутрішньосерцево кожні 3-5 хвилин зростаючими дозами до досягнення ефекту;
- за відсутності ефекту необхідно негайно розпочати закритий масаж серця та ШВЛ.

Потім реалізується програма лікування великохвильової форми фібриляції. У випадках рецидивуючої чи рефрактерної ФШ слід проводити основні реанімаційні заходи. Після стабілізації стану хворі потребують термінової госпіталізації у відділення інтенсивної терапії.

МЕРЕХТІННЯ (ФІБРИЛЯЦІЯ) Й ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ. Це найбільш розповсюджена форма порушень серцевого ритму, яка може мати постійну й пароксизмальну форми. Виникає більш ніж у 50 % хворих на ІХС віком

старше 50 років. Частими причинами миготливої аритмії є ревматичні мітральні пороки серця, тиреотоксикоз, алкогольне ураження серця, цукровий діабет, вплив медикаментів (симпатоміметиків, еуфіліну, холінолітиків), мітральний стеноз.

Миготлива аритмія може виникнути у здорових людей під час емоційного стресу, після фізичного навантаження чи алкогольної інтоксикації. Вона може розвинути в осіб, що страждають на захворювання серця чи легень, на фоні гострої гіпоксії, метаболічних або гемодинамічних розладів.

Миготлива аритмія проявляється частотою серцевих скорочень, що збільшується і триває від декількох хвилин до 2 тижнів і більше. Потім напади переходять у постійну форму.

Напади супроводжуються погіршенням стану хворого, гемодинамічними розладами.

Невідкладна терапія:

- Пунктувати й катетеризувати периферичну вену.
- Налагодити інфузію ізотонічного розчину хлориду натрію.
- Проводити інгаляцію зволженим киснем.
- Внутрішньовенно ввести 4 % розчину хлористого калію 20-40 мл у 200 мл фізіологічного розчину або 10-30 мл панангіну чи аспаркаму в 50-100 мл фізіологічного розчину чи за відсутності протипоказань у 5% розчині глюкози. Підвищення плазмової концентрації калію створює сприятливий фон для подальшої дії інших протиаритмічних препаратів.
- У разі неефективності глікозидів і хлористого калію застосовують препарати IV класу — верапаміл, дилтіазем. Верапаміл (ізоптин, фіноптин) вводять дозою 10 мг внутрішньовенно повільно. Основним недоліком у їх використанні є негативний вплив на скоротливу здатність міокарда, що обмежує їх застосування у хворих із серцевою недостатністю. Навпаки, гіпотензивний і антиангінальний ефекти особливо корисні за наявності супутньої АГ та ІХС.
- У разі попередніх невдач застосовують новокаїнамід 1000 мг (до 1500 мг) внутрішньовенно струминно, повільно; за необхідності сполучають з невеликими дозами (0,25-0,5 мл) 1% розчину ме-

затону чи 0,1-0,2 мл 0,2 % розчину норадреналіну.

- Альтернативним препаратом є кордарон, який позбавлений низки побічних ефектів і відновлює ритм у 65% хворих, пароксизми в яких виявилися стійкими до інших препаратів. Засіб вводять внутрішньовенно повільно дозою 3 мг/кг протягом 15-20 хвилин.
- При пароксизмі тріпотіння передсердь показана електроімпульсна терапія (EIT), починаючи з 50 Дж.

Після стабілізації стану пацієнтів госпіталізують у терапевтичний чи кардіологічний стаціонар.

АСТМАТИЧНИЙ СТАТУС — це тяжкий напад ядухи, викликаний ускладненням хронічного перебігу бронхіальної астми. Проявляється розвитком прогресуючої гострої комбінованої дихальної недостатності тяжкого ступеня, серцево-судинною недостатністю й синдромом ендогенної інтоксикації.

Під час астматичного статусу терапія бронхолітиками (симпатоміметиками), що допомагала раніше, стає повністю неефективною. Астматичний статус потенційно небезпечний для життя. Без своєчасно розпочатого лікування він може закінчитися смертю хворого.

Від нападу бронхіальної астми, зокрема й затягнутого, статус відрізняється тривалим перебігом, резистентністю до стандартної терапії, наявністю дихальної недостатності. Тривалість астматичного статусу може коливатися від декількох годин до декількох діб.

Під час статусу мокротиння перестає дрениватися. Вдих зазвичай не порушений, а видих значно утруднений. Це призводить до розширення альвеол і порушення їх вентиляції. Загальний об'єм легень зростає, а газообмін прогресивно погіршується.

Патогенез астматичного статусу пов'язаний із порушенням дренажної функції бронхів, запаленням, набряком слизових оболонок бронхів, рестриктивною й обструктивною гострою дихальною недостатністю, гіповолемією, гемоконцентрацією, виникненням гіпоксії та гіперкапнії з розвитком спочатку респіраторного, а потім і метаболічного ацидозу.

Як правило, під час статусу хворі використовують велику (надлишкову) кількість β -адреноміметиків.

Клініка. Виділяють 3 стадії перебігу астматичного статусу.

I стадія характеризується відносно компенсованим станом пацієнта. Свідомість збе-

режена, ясна, у деяких хворих відзначається страх. Положення тіла вимушене. Хворий сидить із фіксованим плечовим поясом. Виразений акроціаноз. Ціанозу немає. Шкірні покриви можуть бути теплими й сухими чи холодними та вологими. Тахіпное досягає 26-40 за 1 хвилину. Видих утруднений. Турбує виснажливий непродуктивний кашель. Невелика кількість мокротиння відходить дуже важко. Під час аускультатії легень визначається велика кількість сухих свистячих хрипів. Тони серця приглушені. На цій стадії відзначається підвищення артеріального тиску до 150/100-180/110 мм рт. ст., який не має тенденції до зниження протягом цієї стадії. Частота пульсу досягає 100 ударів за 1 хвилину.

II стадія астматичного статусу — стадія «німої легені». Загальний стан хворого тяжкий. Незначне фізичне навантаження призводить до значного погіршення стану. Для цієї стадії характерною є поява гіпоксичної енцефалопатії (загальмованості з епізодами збудження, неспокою). Шкірні покриви й видимі слизові оболонки ціанотичні, вологі, холодні на дотик. Дихання поверхневе. Тахіпное більше 40 за 1 хвилину. Кашель нестерпний. Мокротиння взагалі не відділяється. Дихальні шуми й хрипи чути на відстані. Під час аускультатії в легенях вислуховуються ділянки «німої» легені. Це патогномонічна ознака II стадії астматичного статусу. Тони серця глухі, прослуховуються важко. Артеріальний тиск спочатку різко підвищений, а потім починає знижуватися до стійкої гіпотонії. Тахікардія до 112-120 ударів за 1 хвилину.

III стадія астматичного статусу характеризується вкрай тяжким станом хворого, близьким до термінального (гіпоксичної коми). Свідомість втрачена. Можливими є психоз, марення. Зіниці розширені, реакція на світло (фотореакція) в'яла. Шкірні покриви, видимі слизові оболонки ціанотичні з сірим відтінком, рясно вкриті потом. Дихання поверхневе з частотою більше 60 за 1 хвилину. Під час аускультатії у легенях прослуховується різко ослаблене дихання. У подальшому розвивається брадикардное. Мокротиння не евакуюється. Тони серця глухі. Можливим є виникнення аритмії. Знижений артеріальний тиск продовжує прогресивно знижуватися.

Невідкладна терапія. Хворого слід терміново госпіталізувати у відділення інтенсивної терапії та негайно припинити використання інгаляторів, що містять адреноміметики.

- Розпочати інгаляцію зволженим киснем зі швидкістю 3-5 л/хв.

- Пунктувати периферичну вену (за неможливості — центральну) та ввести катетер.
- Розпочати інфузію розчинів кристалолідів (0,9% розчин хлориду натрію, розчини Фокса, Рінгера тощо) у сполученні з 5% розчином глюкози. Об'єм інфузії в першу добу надання допомоги може досягати 3-4 л і більше. Інфузія проводиться під контролем ЦВТ і діурезу. У разі адекватно проведеної інфузійної терапії діурез складає 70-80 мл/год. без застосування діуретиків.
- Інфузійна терапія сполучається з введенням гепарину 15000-20000 ОД за добу чи 2,5-5,0 тис. ОД кожні 4-8 годин. Перші дози гепарину вводяться внутрішньовенно. У подальшому переходять на внутрішньошкірний шлях введення.
- Внутрішньовенно дуже повільно, протягом 20 хвилин, вводять 2,4% розчин еуфіліну навантажувальною дозою 5-6 мг/кг. Потім переходять на підтримувальні дози цього препарату — 1 мг/кг/год.
- З метою припинення бронхоспазму можуть застосовуватися й інші спазмолітики: но-шпа, 2% розчин папаверину (2 мл внутрішньовенно крапельно у 200 мл розчину кристалолідів), 2,5% 200 мл розчин $MgSO_4$.
- Глюкокортикостероїди вводять внутрішньовенно дозою від 2 мг/кг до 4 мг/кг (преднізолон) маси тіла з інтервалом 4-6 годин. Добова доза може перевищувати 3-4 г.
- Виправданим є призначення муколітиків, мукокінетиків протягом 1-3 діб: бромгексин 4-8 мг внутрішньом'язово 2 рази на добу чи 8-12 мг внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу чи лазолван 15-30 мг внутрішньовенно крапельно 2-3 рази на добу.
- Ліпін внутрішньовенно крапельно по 10-15 мг/кг маси тіла 2 рази на добу протягом 2-7 днів.
- Діуретики (лазикс 20 мг внутрішньовенно) вводяться тільки в разі підвищення ЦВТ вище 15 см вод. ст.
- Призначення антибіотиків при терапії астматичного статусу протипоказане. Допускається призначення антибіотиків, тропних до легеневої тканини, тільки за наявності доведеного осе-

редку інфекції в легенях і після відновлення дренажної функції легень.

- У разі неефективності консервативної терапії застосовуються активні методи — подовжена епідуральна блокада (катетер встановлюється на рівні 3-4 грудних хребців), штучна вентиляція легень, санаційна бронхоскопія.

Провідною клінічною ознакою закінчення астматичного статусу є *поява продуктивного кашлю з виділенням в'язкого мокротиння*, яке іноді містить зліпки бронхіального дерева, а в подальшому — великої кількості рідкого мокротиння. На цьому етапі доцільним є включення в терапію муколітиків — ацетилцистеїну, рипсину, хемотрипсину.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (ТЕЛА) — тяжке ускладнення низки терапевтичних і хірургічних захворювань, часто не діагностоване за життя. Імовірність її виникнення в певних груп хворих дуже велика. Сприятливими факторами є тривала іммобілізація, особливо в похилому й старечому віці, тривале вимушене положення з опущеними ногами (тривалі переїзди в автотранспорті, літаку), серцеві захворювання, недостатність кровообігу, шок, гостра дихальна недостатність, опіки, травми (частіше за все перелом стегна). До факторів, що сприяють тромбоутворенню, належать також ожиріння, поліцитемія, вагітність, злоякісні новоутворення й хірургічні втручання.

Причиною більше 95% випадків ТЕЛА є захворювання глибоких вен нижніх кінцівок (флеботромбози). Набагато рідше причиною ТЕЛА є інші локалізації венозного тромбозу, пристінкові тромби в правому відділі серця чи первинний артеріальний легеневий тромбоз.

Повна або часткова обструкція значних зон у системі легеневої артерії призводить до підвищення легенево-артеріального судинного опору й великого навантаження на правий шлуночок, у зв'язку з чим може виникнути картина гострого легеневого серця. Одночасно знижується серцевий викид і артеріальний тиск. При ТЕЛА виникають порушення вентиляційно-перфузійних відношень у легенях, збільшується об'єм шунтованої крові та альвеолярного мертвого простору. Оксигенація артеріальної крові знижується. Підвищується опір у легеневій артерії. Вираженість патофізіологічних змін перебуває в прямій залежності від обсягу й ступеня ТЕЛА. У тяжких випадках при оклюзії легеневого артеріального русла більше 50% можливим є виникнення шоку.

Про розвиток ТЕЛА можна думати за наяв-

ності таких симптомів: раптової появи задишки, зниження АТ, колапсу, тахікардії, аритмії, ціанозу верхньої половини тулуба, набухання шийних вен, загруднинних болів, болів у епігастральній ділянці, кашлю, кровохаркання, підвищення температури тіла, неспокою, тривоги, страху, невідповідності вираженості задишки незначній аускультативній картині в легенях, акценту й розщеплення другого тону над легеневою артерією, наявності в анамнезі відомостей, що вказують на можливість розвитку ТЕЛА (варикозної хвороби, прийому кортикостероїдів, схильності до гіперкоагуляції, стану після тривалої хвороби чи хірургічного втручання), ЕКГ-ознак гострого легеневого серця. Діагностичне значення має поява гострих змін, порівняно з раніше проведеними ЕКГ. Слід враховувати, що іноді, навіть у разі масивної ТЕЛА, на ЕКГ може не бути специфічних для неї симптомів.

Клінічна картина. Виділяють дві форми ТЕЛА.

Циркуляторна форма (кардіогенний синдром). Хворі скаржаться на болі за грудниною і/або в інших відділах грудної клітки, іноді на відчуття дискомфорту. Під час огляду відзначаються набухання шийних вен, іноді ціаноз. Під час аускультатії — акцент II тону, систолічний і діастолічний шум на легеневій артерії. За цієї форми можливою є швидка декомпенсація кровообігу зі смертельним кінцем або відносна стабільність перебігу за наявності ознак серцево-судинної недостатності.

Респіраторна форма (легенево-плевральний синдром). За цієї форми переважають легеневі симптоми: задишка, болі в грудній клітці, можливими є кровохаркання, незначна лихоманка.

Циркуляторна форма зазвичай відповідає масивній емболії та розвитку легеневого серця. Для немасивної емболії більш характерною є легенева форма. Іноді єдиним симптомом цієї форми ТЕЛА є задишка.

Диференційний діагноз у більшості випадків проводиться з інфарктом міокарда, гострою серцевою недостатністю (набряком легень, кардіогенним шоком), спонтанним пневмотораксом.

Невідкладна терапія. Заходи інтенсивної терапії можна поділити на 2 групи:

1. Підтримання життя, включаючи за необхідності серцево-легеневу реанімацію.

За наявності блискавичної форми нерідко потрібний стандартний комплекс серцево-легеневої реанімації: непрямий масаж серця, введення адреналіну та інших необхідних медикаментів, забезпечення прохідності дихаль-

них шляхів, ШВЛ, електрична дефібриляція серця. Навіть за найбільш масивної ТЕЛА масаж серця може виявитися ефективним, тобто іноді сприяє фрагментації ембола та його зміщення в більш дистальні відділи легеневого артеріального русла.

2. Усунення та профілактика вторинних реакцій на ембол:

- Інгаляція зволуженим киснем.
- Пункція та катетеризація периферичної вени, а за неможливості — підключичної вени.
- Внутрішньовенно 10000 ОД гепарину. Потім переходять на постійну інфузію розчину, що містить гепарин, зі швидкістю 1000 ОД за годину або на внутрішньовенне введення гепарину по 5000 ОД кожні 4 години, або на підшкірне введення гепарину по 5000 ОД кожні 6 годин. Добова доза гепарину, незалежно від способу введення, повинна складати 30000 ОД.
- Купірування больового синдрому (ненаркотичні й наркотичні анальгетики — морфін 0,5-1,0 мл 1% розчину).
- Усунення вазо-вазального внутрішньолегеневого рефлексу: внутрішньовенно еуфілін 2,4 % — 10-20 мл і внутрішньовенно 2,0 мл но-шпи. Нітрогліцерин сублінгвально 5 мг або внутрішньовенно повільно 1 мл 2% розчину нітрогліцерину у 200-300 мл 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину хлориду натрію.
- Дезагрегаційна терапія: реополіглюкін 200-400 мл, 200 мл 0,9% розчину хлориду натрію в сполученні з тренталом 5,0 мл або пентоксифіліном, нікотиновою кислотою, компламіном, ксантинолом нікотинатом.
- Усунення бронхіоспазму — алуцент 1,0 внутрішньовенно.
- Кардіальна терапія включає застосування препаратів із позитивною інотропною дією (допамін, добутрекс). Швидкість введення залежить від ступеня депресії серцево-судинної системи, складаючи від 3 до 15 мкг/кг/хв. Підтримання гемодинаміки — норадреналін, мезатон.
- Дексаметазон 8-12 мг внутрішньовенно крапельно чи струминно. За необхідності — повторити.

У разі транспортабельності хворого обов'язковою є госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

ТРАВМАТИЧНИЙ ШОК — це стан, що гостро розвивається й загрожує життю, настає в результаті важкої травми, характеризується критичним зниженням кровотоку в тканинах (гіпоперфузія) та супроводжується клінічно вираженими порушеннями діяльності всіх органів і систем.

Провідним у патогенезі травматичного шоку є біль — потужна больова імпульсація, що йде з місця травми в центральну нервову систему. Комплекс нейроендокринних змін за наявності травматичного шоку призводить до запуску всіх подальших відповідей організму. Відбувається перерозподіл крові. При цьому збільшується кровонаповнення судин шкіри, підшкірно-жирової клітковини, м'язів з утворенням в них ділянок стазів і скупченням еритроцитів. У зв'язку з переміщенням великих об'ємів крові на периферію формується відносна гіповолемія.

Відносна гіповолемія призводить до зменшення венозного повернення крові до правих відділів серця, зниження серцевого викиду, зниження артеріального тиску. Зниження артеріального тиску призводить до компенсаторного підвищення загального периферичного опору, порушення мікроциркуляції. Порушення мікроциркуляції, його прогресування супроводжується гіпоксією органів і тканин, розвитком ацидозу.

Травматичний шок часто сполучається з внутрішньою чи зовнішньою кровотечею, що, природно, призводить до абсолютного зменшення об'єму циркулюючої крові. Незважаючи на виключну важливість крововтрати в патогенезі травматичного шоку, все ж не варто ототожнювати травматичний і геморагічний шоки. Після тяжких механічних ушкоджень до патологічного впливу крововтрати неминуче приєднується негативний вплив нервово-больової імпульсації, ендотоксикозу та інших факторів, що робить стан травматичного шоку завжди тяжчим, порівняно з «чистою» крововтратою еквівалентного об'єму.

Одним із основних патогенетичних факторів, які формують травматичний шок, є токсемія. Її вплив починається вже на 15-20 хвилині від моменту одержання травми. Токсичному впливу піддається ендотелій, насамперед, нирковий, у зв'язку з чим досить швидко формується поліорганна недостатність.

Діагностика травматичного шоку проводиться на основі клінічних даних: величини артеріального систолічного та діастолічного тиску, пульсу, кольору й вологості шкірних покривів, величини діурезу. За відсутності аритмії

ступінь і тяжкість порушень гемодинаміки можна оцінити з допомогою шокового індексу Альговера.

При закритих переломах крововтрата складає:

- щиколотки — 300 мл;
- плеча й гомілки — до 500 мл;
- стегна — до 2 л;
- кісток таза — до 3 л.

Залежно від величини систолічного артеріального тиску виділяють 4 ступені тяжкості травматичного шоку:

1. I ступінь — систолічний тиск знижується до 90 мм рт. ст.;
2. II ступінь — до 70 мм рт. ст.;
3. III ступінь — до 50 мм рт. ст.;
4. IV ступінь — менше 50 мм рт. ст.

Клініка. За наявності шоку I-II ступеня клінічні прояви можуть бути незначними. Загальний стан середньої тяжкості. АТ незначно знижений або нормальний. Відзначаються легка загальмованість, бліда холодна шкіра, позитивний симптом «білої плями». ЧСС зростає до 100 за 1 хвилину, дихання часте. Внаслідок підвищення вмісту катехоламінів у крові спостерігаються ознаки периферичної вазоконстрикції: бліда, іноді «гусяча» шкіра, м'язове тремтіння, холодні кінцівки. З'являються ознаки порушення кровообігу: низький ЦВТ, зменшення серцевого викиду, тахікардія.

При III ступені травматичного шоку стан хворих тяжкий, свідомість збережена, відзначається загальмованість. Шкіра бліда, із землистим відтінком, що з'являється в разі сполучення блідості з гіпоксією, холодна, часто вкрита холодним, липким потом. АТ стабільно знижений до 70 мм рт. ст. і менше, пульс частішає до 100-120 за 1 хв., слабого наповнення. Відзначається задишка, хворого турбує спрага. Діурез різко знижений (олігурія).

IV ступінь травматичного шоку характеризується вкрай тяжким станом хворих: відзначаються виражена адинамія, байдужість, шкіра та слизові оболонки холодні, блідо-сірі, із землистим відтінком і мармуровим рисунком. Риси обличчя загострюються. АТ знижений до 50 мм рт. ст. і менше. ЦВТ близький до нуля чи негативний. Пульс ниткоподібний, більше 120 за 1 хвилину. Відзначаються анурія чи олігурія. За такого стану мікроциркуляція характеризується парезом периферичних судин, а також ДВС-синдромом. Клінічно це проявляється підвищенням кровоточивості тканин.

У клінічній картині травматичного шоку відбиваються специфічні особливості окремих видів травм. Так, після тяжких поранень і травм

грудей спостерігаються психомоторне збудження, страх смерті, гіпертонус скелетних м'язів; короточасний підйом АТ змінюється його швидким падінням. За наявності черепно-мозкової травми простежується виражена тенденція до артеріальної гіпертензії, яка маскує клінічну картину гіпоциркуляції та травматичного шоку.

Невідкладна допомога. Лікування травматичного шоку повинне бути комплексним, патогенетично обґрунтованим, індивідуальним згідно з характером і локалізацією ушкодження.

- Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів із застосуванням потрійного прийому Сафара, допоміжної вентиляції легень.
- Інгаляція 100% киснем протягом 15-20 хвилин із подальшим зниженням концентрації кисню у вдихуваній суміші до 50-60%.
- За наявності напруженого пневмотораксу — дренування плевральної порожнини.
- Зупинка кровотечі шляхом пальцевого притискання, тугої пов'язки, накладання джгута тощо.
- Транспортна іммобілізація, яку слід виконати якомога раніше й надійніше.
- Знеболювання шляхом використання всіх видів місцевої та провідної анестезії. За наявності переломів великих кісток застосовують місцеві анестетики у вигляді блоkad безпосередньо в зоні перелому, нервових стовбурів, кістково-фасціальних футлярів.
- Парентерально (внутрішньовенно) вводять такі анагетичні коктейлі: 1) 0,1% розчин атропіну сульфату — 0,5 мл, 0,5% розчин сибазону — 1-2 мл, 5% розчин трамадолу — 1-2 мл, але не більше 5 мл або 2% розчин промедолу — 1 мл або 2) 0,1% розчин атропіну сульфату — 0,5 мл, 0,5% розчин сибазону — 1 мл, кетамін — 1-2 мл або дозою 0,5-1 мг/кг маси тіла, 5% розчин трамадолу — 1-2 мл, але не більше 5 мл або 2% розчин промедолу — 1 мл.

Найважливіше завдання в лікуванні травматичного шоку — максимально швидке відновлення кровопостачання тканин. Якщо рівень АТ не визначається, необхідними є струминні переливання у дві вени під тиском, щоб через 10-15 хв. досягти підйому систолічного тиску до рівня не менше 70 мм рт. ст. Швидкість інфузії повинна складати 200-500 мл за 1 хви-

лину. Через значне розширення судинного простору необхідним є введення великих об'ємів рідини, які іноді в 3-4 рази перевищують гадану крововтрату. Швидкість інфузії визначається динамікою АТ. Струминне вливання слід проводити до тих пір, поки АТ стабільно не підніметься до 100 мм рт. ст.

Глюкокортикостероїди вводяться внутрішньовенно початковою дозою 120-150 мг преднізолону й у подальшому дозою не менше 10 мг/кг. Дозу можна збільшувати до 25-30 мг/кг маси тіла. Лікування серцевої недостатності може потребувати включення до складу терапії добутаміну дозою 5-7,5 мкг/кг/хв. або допаміну 5-10 мкг/кг/хв., а також препарати, що поліпшують метаболізм міокарда, антигіпоксанти — 10-20 мл рибоксину, 10 мл цитохрому С, 10-20 мл актовегіну. У разі розвитку термінального стану чи неможливості забезпечити екстрену інфузійну терапію внутрішньовенно вводиться допамін у 400 мл 5% розчину глюкози чи будь-якого іншого розчину швидкістю 8-10 крапель за 1 хвилину. За наявності внутрішньої кровотечі консервативні заходи не повинні затримувати евакуацію постраждалих, оскільки тільки невідкладна операція може врятувати їх життя.

ПЕРЕГРІВАННЯ ОРГАНІЗМУ (ГІПЕРТЕРМІЯ) — стан, що виникає під впливом високої температури довкілля й факторів, які утруднюють тепловіддачу, що призводить до підвищеного вмісту тепла в організмі.

До групи теплових уражень, які можна розглядати як загрозливі стани, належать тепловий удар, тепловий колапс, теплові судоми, теплове виснаження внаслідок зневоднення, теплове виснаження внаслідок знесолення (втрати солей), мінуща теплова втома, тепловий набряк стоп і гомілок.

Як правило, усі ці ураження виникають у результаті напруженої фізичної роботи в умовах високої температури довкілля чи інтенсивної інсоляції. Вони перебігають по-різному в пацієнтів з різною адаптацією до теплового навантаження й різних за об'ємом, темпом пиття та складом випитої рідини водних режимів.

Надлишок теплової енергії виходить з організму двома основними шляхами: випаровування вологи з поверхні тіла й через дихальні шляхи.

При гіпертермії, як правило, первинного порушення терморегуляції немає. У цій ситуації відбувається надлишкове накопичення тепла в результаті утрудненої тепловіддачі.

Серед усіх уражень, викликаних високою температурою, особливе місце посідає тепловий удар. За наявності цього патологічного стану уражаються функції багатьох органів і систем.

При **тепловому ударі** провідним фактором, що викликає накопичення надлишку тепла в організмі постраждалого, є конвекційне тепло довкілля.

У генезі теплового удару лежать порушення терморегуляції з накопиченням тепла в організмі, вище за фізіологічну межу, недостатність потовиділення та гостра серцева слабкість. Розвиток гострої серцевої слабкості визначається високими енергетичними затратами ураженого організму у зв'язку з гіпертермією, гіповолемією, гіпокаліємією. Гіповолемія розвивається у зв'язку з некомпенсованою втратою рідини через шкіру й нирки (поліурія). У сполученні з серцевою слабкістю це призводить до глибоких розладів гемодинаміки й мікроциркуляції аж до розвитку тромбогеморагічного синдрому й порушень внутрішньосудинного згортання крові.

Тепловий удар частіше розвивається у молодих неадаптованих осіб, у людей похилого віку з хронічними хворобами, на фоні терапії діуретиками, іноді в новобранців у армії.

Клініка. Тепловому удару зазвичай передують продромальний період, який може тривати від 3 до 24 годин. Продромальний період супроводжується відчуттям різкої слабості, жару, головним болем, запамороченням, шумом у вухах, «мерехтінням» і «потемнінням» в очах, різким частішанням дихання (до 70 дихань за 1 хвилину) й пульсу, носовими кровотечами, розладами ковтання, нудотою та блюванням, болем у надчревіній зоні, спині та кінцівках. Потім настає руховий неспокій, порушення мовлення. Бувають випадки агресивної поведінки постраждалого. Поява поліурії з частими сечовипусканнями дозволяє припустити розвиток клінічної картини теплового удару найближчим часом і вжити запобіжних заходів. Частіше спостерігається раптове настання перегрівання. У цих випадках постраждалих непритомніє «на ходу».

Для клінічної картини теплового удару характерними є глибокі порушення свідомості. Можливими є рухове збудження, марення, галюцинації. Обличчя й кон'юнктиви постраждалого гіперемовані. Шкіра суха, гаряча, «пекуча». Температура тіла в підпахвових ділянках вища за 41°C. Дихання часте, поверхневе. Пульс частий, ниткоподібний, АТ знижений. Під час аускультації прослуховуються дуже глухі

тони серця. Характерною є поліурія: до 4 л сечі за добу в дорослого ураженого. Ураження ЦНС прогресує до розвитку глибокого коматозного стану. Зіниці розширені. Черевні й сухожилльні рефлексі ослаблені. Можливими є судоми, мимовільне сечовипускання. Після наростання центральних порушень дихання (дихання типу Чейна–Стокса) та посилення розладів гемодинаміки настає смерть.

Невідкладна допомога.

- Перенести постраждалого з зони теплового впливу в кондиціоноване приміщення чи покласти під вентилятор.
- Забезпечити прохідність дихальних шляхів, зняти затісний одяг.
- Надати «протишокове» положення (підняти ноги).
- Вкрити мокрим рушником.
- Покласти пузирі з льодом на великі судини (шию, пахові зони).
- Проводити інгаляцію киснем.
- При тахіпное більше 35-40 за 1 хвилину проводити допоміжне дихання.
- Пунктувати периферичну вену й розпочати інфузію кристалоїдів (розчини повинні бути охолодженими).
- Внутрішньовенно ввести 100-150 мг гідрокортизону.
- У разі неефективності інфузійної терапії внутрішньовенно додати мезатон (10 мг у 200 мл фізіологічного розчину). За відсутності ефекту — допамін зі швидкістю 4-5 мкг/кг хв. .
- Для купірування судом ввести сибазон 5-10 мг внутрішньовенно повільно, а також 20-30 мл 10% розчину кальцію хлориду, який вводити внутрішньовенно крапельно з 200-400 мл розчину кристалоїдів.
- Ввести внутрішньом'язово 2 мл 10% розчину сульфокамфокаїну.

Не можна вводити адреналін і наркотики. Слід гідратувати хворого, але не надмірно.

СОНЯЧНИЙ УДАР. Теплове ушкодження, викликане інтенсивним і тривалим впливом прямого сонячного випромінювання. Від теплового удару відрізняється тільки за етіологічним фактором — при сонячному ударі провідним фактором, що викликає накопичення тепла в організмі постраждалого, є інфрачервоне випромінювання сонця й ґрунту, а не конвекційне тепло довкілля. Невідкладна терапія проводиться залежно від тяжкості ушкодження й відповідає описаній вище.

ТЕПЛОВИЙ КОЛАПС. Це синкопальний стан, який спостерігається під час інтенсивної фізичної роботи у разі високої температури довкілля в людей, досить адаптованих до спекотного клімату. У неадаптованих людей він може спостерігатися й за статичних напружень. В основі лежить порушення вазомоторики під впливом теплового фактора. Це призводить до порушення нормальної гемодинаміки. Відбувається скупчення крові в черевному судинному басейні зі зменшенням ефективного об'єму циркулюючої крові.

Клініка. Раптово з'являється загальна слабкість, запаморочення з нудотою, «потемнінням» у очах, дзвоном у вухах, раптовою непритомністю. Блідість шкірних покривів і пітливість — характерні ознаки теплового колапсу. Дихання часте, поверхневе, пульс слабого наповнення, брадикардія до 60-40 за 1 хвилину, АТ знижений. У тяжких випадках теплового колапсу АТ різко знижений або не визначається. Риси обличчя загострені, шкіра з ціанотичним відтінком. Непритомність. Проте, на відміну від теплового удару, зіниці звужені, сухожилкові рефлексі поживлені. Температура тіла не підвищується вище 38,5°C.

ТЕПЛОВІ СУДОМИ. Виникають після перегрівання в тих випадках, коли важка фізична робота в умовах високої температури довкілля сполучається з рясним питтям прісної води та посиленням потовиділенням.

Клініка. Спочатку постраждалі притомні, скаржаться на появу парестезій (відчуття «повзання мурашок»). Потім виникають болючі тонічні судоми, що охоплюють м'язи нижніх і верхніх кінцівок, рідше — м'язи тулуба, обличчя, діафрагму. Напади судом можуть виникати по декілька разів на день і тривати від декількох хвилин до декількох годин. Свідомість, як правило, збережена. Характерною особливістю теплових судом є згинання рук у променевозап'ясткових і ліктьових суглобах, пальці кистей випрямлені й притиснуті один до одного («рука акушера»). При судамах у ногах вони витягнуті, стопи викривлені всередину зі згинанням пальців («кінська стопа»). Поза судомним нападом з'являються ознаки підвищеної збудливості рухових нервів обличчя: феномен лицевого нерва (Хвостека), симптом Труссо (скорочення кисті після стискання судинно-нервового пучка на плечі), феномен Вейсса (скорочення мускулатури повік після найлегшого механічного впливу на них).

Невідкладна терапія включає інфузію

кристалоїдів (0,9% хлориду натрію) та 5% розчину глюкози.

ТЕПЛОВЕ ВИСНАЖЕННЯ ВНАСЛІДОК ЗНЕВОДНЕННЯ. Виникає внаслідок нестачі води. Частіше спостерігається у літніх хворих, що одержують діуретики.

Клініка. Привертає увагу видима на око втрата маси тіла в постраждалого: у разі вираженої дегідратації маса тіла може знижуватися приблизно на 8%. Обличчя блідо-сірого кольору, очі запалі, губи синюшні, сухі. Відзначається виражена сухість шкірних покривів у сполученні з сухістю підпальових западин. Тургор шкіри знижений. Інколи на шкірі є просоподібний висип. Температура тіла на рівні субфебрилітету. АТ знижений. Діурез знижений. Припиняється слиновиділення. Відзначаються нервово-психічні розлади у вигляді неспокою, збудження з галюцинаціями; рідше спостерігається сонливість і навіть сплутаність свідомості.

Невідкладна терапія.

- Перенести постраждалого в прохолодне місце.
- Покласти з трохи піднятими ногами.
- Напоїти постраждалого чаєм 1-2 л чи фруктовим соком протягом 15-25 хвилин з урахуванням поповнення половини передбачуваного водного дефіциту (3,5-6 л у дорослої людини) протягом першої години надання допомоги.
- У разі різкого зневоднення показане внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози до 800-1000 мл у сполученні з 400 мл 0,45% розчину хлориду натрію.

ТЕПЛОВЕ ВИСНАЖЕННЯ ВНАСЛІДОК ЗНЕСОЛЕННЯ. Розвивається після значної втрати солей у разі рясного потовиділення. Його розвиток відбувається поступово.

Клініка. Відзначається швидка втомлюваність, сонливість, запаморочення. Рідко постраждалі скаржаться на головний біль. Вони практично не можуть перебувати у вертикальному положенні. Під час спроби сісти чи встати постраждалий блідне, зіває. Такі спроби можуть закінчитися розвитком синкопу. Обличчя такого постраждалого бліде, але шкіра волога, без втрати тургору. Пульс слабого наповнення, лабільний. У положенні лежачи АТ знижений. Після пасивного підсаджування АТ знижується ще більше.

Невідкладна терапія.

- Постраждалого необхідно перенести в прохолодне приміщення.
- Покласти, надати «протишокове» положення (підняти ноги).
- Напоїти сольовими збалансованими розчинами (регідроном).
- Внутрішньовенно ввести натрійовмісні сольові розчини типу Рінгара 800-1200 мл у сполученні з препаратами, що містять соду («Ацесоль»), 400 мл.

ТЕПЛОВА ТРАВМА ПІД ЧАС ФІЗИЧНОГО НАПРУЖЕННЯ. Виникає під час або після фізичних зусиль і за високої температури довкілля ($> 27^{\circ}\text{C}$) та підвищення відносної вологості ($> 60\%$). Частіше розвивається у бігунів з недостатньою акліматизацією та гідратацією чи в людей з надлишковою масою тіла.

Клініка. Постраждалі скаржаться на головний біль, нудоту, блювання, озноб, м'язові посмикування, підвищення температури до $39-41^{\circ}\text{C}$. АТ знижений, тахікардія, тахіпное більше 40 за 1 хвилину. Мовлення нерозбірливе. Під час огляду привертає увагу «гусяча шкіра». Може спостерігатися непритомність.

Невідкладна терапія.

- Постраждалого необхідно перенести в прохолодне приміщення.
- Знизити температуру до $38-40^{\circ}\text{C}$, використовуючи для цього вологі простирала. Лід покласти на великі судини шиї та пахової зони.
- Масаж кінцівок для збільшення кровотоку.
- Внутрішньовенно ввести гіпотонічний глюкозо-сольовий розчин (рівними частинами 5% розчин глюкози і 0,45% розчин натрію хлориду до 1000-1200 мл).

Профілактикою розвитку цього ускладнення є проведення змагань рано-вранці, початок бігу в добре гідратованому стані. На дистанції повинні розміщуватися пункти допомоги. Не збільшувати темп наприкінці дистанції. Уникати прийому алкоголю перед змаганнями.

Постраждалих, що перенесли тепловий і сонячний удар, теплові судоми, тепловий колапс, слід госпіталізувати, бажано у відділення інтенсивної терапії.

УТОПЛЕННЯ — поняття, яке об'єднує цілу низку критичних станів, що розвиваються в результаті випадкового чи умисного занурення постраждалого у воду, і характеризується утрудненням або повним припиненням легене-

вого газообміну. Цілісність, а іноді й дієздатність зовнішнього дихання постраждалого, як правило, збережена.

Залежно від причин, що призводять до утоплення, виділяють декілька його типів. *Істинне утоплення* розвивається в результаті аспірації води чи іншої рідини в дихальні шляхи за наявності збереженого дихання. *Асфіктичне утоплення* настає в результаті розвитку ларингоспазму після потрапляння перших порцій води у дихальні шляхи, у результаті чого відбувається припинення легеневого газообміну. *Синкопальне утоплення* розвивається в результаті первинної зупинки кровообігу внаслідок асистолії, фібриляції шлуночків серця. «Смерть у воді» — термінальний стан, який розвивається після перебування людини у воді, не пов'язаний із потраплянням води в дихальні шляхи. Його причиною може бути гострий коронарний синдром, порушення мозкового кровообігу, епілептичний напад тощо. До утоплення може призвести й тривале перебування у воді, переохолодження. Тривале перебування у воді супроводжується обмеженням м'язових рухів, порушенням газообміну, пригніченням серцевої діяльності, порушенням свідомості від ступору до непритомності.

При синкопальному утопленні асистолія та апное настають одночасно, при істинному спочатку настає зупинка серцевої діяльності, при асфіктичному спочатку настає зупинка дихання. За всіх видів утоплення, насамперед, згадують функції кори головного мозку.

У холодній воді період клінічної смерті може значно подовжуватися: до 20-30 хвилин і більше.

Стан алкогольного сп'яніння подовжує період умирання на 1,5-2 хвилини.

На характер патофізіологічних змін після потрапляння води в легені впливає її осмолярність (морська чи прісна). Після заповнення легень прісною водою (гіпотонічною рідиною) альвеоли розтягуються, вода проникає в кровеносне русло шляхом прямої дифузії або через зруйновану альвеоло-капілярну мембрану. Протягом декількох хвилин відбувається різке збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), розвивається гіпотонічна гіпергідратація. Вода, проникаючи в еритроцити, викликає їх гемоліз, у результаті їх руйнування збільшується концентрація калію в плазмі — гіперкалійплазмія. До тяжкої гіпоксії приєднуються застійні явища у великому й малому колах кровообігу. Утоплення в морській воді супроводжується надходженням гіперосмолярної рідини в альвеоли. Це призводить до стрімко-

го переміщення рідини разом з білками в просвіт альвеол, зменшення об'єму внутрішньосудинної рідини, збільшення концентрації електролітів: калію, натрію, магнію, кальцію, хлору — в плазмі (гіпертонічна дегідратація). У результаті дихання відбувається «збивання» рідкого вмісту альвеол з утворенням стійкої білкової піни.

Хлорована вода плавальних басейнів ушкоджує сурфактант більше, ніж просто прісна вода природного водойму.

У хворих, що перенесли утоплення, іноді після латентного періоду протягом найближчих 24 годин розвивається та швидко прогресує набряк легень. Тому всі хворі, що перенесли утоплення, потребують обов'язкової рентгенографії органів грудної клітки. Рентгенослідження необхідне для виявлення ранніх ознак набряку легень.

Клініка. Істинне утоплення. Для нього характерною є більш чи менш тривала боротьба за життя з нерегулярним диханням, заковтуванням води і переповненням шлунка. У клінічній картині виділяють три періоди. 1 — початковий період — характеризується наявністю свідомості й довільних рухів. Зберігається здатність затримувати дихання під час повторних занурень у воду. Врятовані в цей період збуджені чи загальмовані. Часто вони неадекватно реагують на обстановку. У подальшому одні з урятованих можуть ставати загальмованими, апатичними, впадати в депресію аж до сомноленції, інші, навпаки, збуджені, немотивовано активні, відмовляються від медичної допомоги. Поза залежністю від температури води у всіх урятованих спостерігається озноб, «гусяча шкіра». Шкірні покриви й видимі слизові оболонки синюшні. Дихання часте, шумне, переривається нападами кашлю. Початкова тахікардія та гіпертензія досить швидко змінюється брадикардією та гіпотонією. Верхні відділи живота у них здуті у зв'язку зі збільшеним об'ємом шлунка за рахунок проковтнутої води. Через деякий час може виникнути блювання.

Гострі клінічні прояви утоплення швидко закінчуються, відновлюється здатність орієнтуватися й пересуватися, але слабкість, головний біль і кашель зберігаються декілька днів.

2 період — агональний. Постраждалі, витягнуті з води в цей період, непритомні, серцева діяльність і дихання збережені. Шкірні покриви та слизові оболонки різко синюшні, холодні. З рота й носа рясно виділяється пінява рідина рожевого кольору. Відзначається брадикардія, аритмія. Пульсація визначається,

як правило, тільки на великих судинах. Під час аускультатії серцеві тони різко приглушені. У деяких випадках можуть спостерігатись ознаки підвищення венозного тиску: розширення й набухання підшкірних вен на шиї та передпліччях. Зіниці розширені з в'ялою реакцією. Часто спостерігається тризм, у зв'язку з чим рот постраждалого відкрити не вдається.

З період — клінічної смерті. Потонулі, витягнуті у цей період, непритомні. Апноє, пульсація на великих судинах відсутня, асистолія. Зіниці розширені, фотореакції немає. Виражена синюшність шкіри та слизових оболонок. Обличчя одутле, вени шиї набряклі. Можливості успішної реанімації в цей період мінімальні.

Асфіктичне утоплення. Перебігає за типом чистої асфіксії. Цьому періоду передують виражене пригнічення ЦНС алкоголем, наркотичними засобами, раптовим захворюванням (інфарктом міокарду, порушенням мозкового кровообігу тощо), наслідком переляку, удару об воду животом або головою. Нерідко причиною цього типу утоплення є особливий вид травми, який розвивається в результаті стрибка у воду головою вперед у неглибокій водоймі чи удар об підводний предмет. Після одержаної травми постраждалі непритомніють. За наявності перелому хребта й ушкодження спинного мозку в шийному відділі розвивається тетраплегія.

За наявності цього типу утоплення спроб вибратися з води немає, гіпервентиляції немає. Вода безперешкодно потрапляє в дихальні шляхи. Проте ларингоспазм, що розвивається, перешкоджає заповненню легень водою. З'являються псевдореспіраторні вдихи за наявності зімкнутої голосової щілини. У цей же період заковтується велика кількість води. Початкового періоду при асфіктичному утопленні немає.

Постраждалих витягають у агональний період чи в стані клінічної смерті. В агональний період свідомість відсутня. Шкірні покриви та слизові оболонки синюшні. Тризм і ларингоспазм утруднюють проведення штучного дихання. Після інтенсивних спроб «продихати» постраждалого, як правило, вдається усунути ларингоспазм і забезпечити достатню вентиляцію легень. Пульсація на периферичних судинах різко ослаблена, однак досить добре визначається на великих судинах.

У період клінічної смерті свідомості, серцевої діяльності, дихання немає. Шкірні покриви, видимі слизові оболонки синюшні. Зіниці широкі, фотореакції немає. З рота й носа вид-

іляється пухнаста пінява рідина. Успіх реанімаційних заходів, що проводяться в цій стадії, сумнівний.

Синкопальне утоплення. У витягнутих з води постраждалих відзначається різка блідість, а не синюшність шкірних покривів і слизових оболонок. Рідина не виділяється з дихальних шляхів. Дихальні рухи відсутні. Рідко спостерігаються поодинокі судомні підзітхання. При синкопальному утопленні період клінічної смерті триває довше й перевищує 6 хвилин.

Невідкладна допомога.

У початковий період перша допомога спрямована на заспокоєння постраждалого, усунення наслідків психічної травми, переохолодження. До комплексу обов'язкових заходів включається також стабілізація кровообігу та дихання, попередження аспірації в разі можливого блювання. Обов'язково слід проводити киснетерапію з метою відновлення нормальної оксигенації.

З постраждалого необхідно зняти мокрий одяг, розтерти сухим рушником або простирадлами, закутати в ковдру.

- Проводиться пункція периферичної вени.
- З метою усунення наслідків психотравми обережно, у розведенні, повільно ввести препарати діазепінового ряду (сибазон) з розрахунку не більше 0,1-0,2 мг/кг маси тіла.
- Киснетерапія — 100% кисень подається через маску.
- За наявності клінічних ознак гострої дихальної недостатності — допоміжна чи штучна вентиляція легень 100% киснем з допомогою мішка Амбу.
- З метою стабілізації кровообігу можуть застосовуватися кортикостероїди. Преднізолон 1-2 мг/кг маси тіла за добу й більше. Одноразово болюсно вводиться 90-120 мг преднізолону чи 12-16 мг дексаметазону. Гідрокортизон вводиться з розрахунку 4-6 мг/кг.
- Внутрішньом'язово вводиться сульфокамфокаїн (2 мл 10% розчину). За наявності нестабільних показників артеріального тиску проводиться інфузійна терапія кристалоїдами, розчинами ГЕК (наприклад, 6% рефортан повільно з розрахунку 6-8 мл/кг маси тіла).
- Використовуються антиоксиданти — 10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти внутрішньовенно струминно.

- Для боротьби з набряком легень можна застосувати лазикс 20-40 мг.
- Для попередження аспірації — метоклопрамід внутрішньовенно чи внутрішньом'язово 10-20 мг.

У цій стадії брадикардія не повинна купіруватися введенням атропіну, так само як озноб не повинен купіруватися введенням наркотичних анальгетиків і седативних препаратів.

В агональний період невідкладна допомога включає:

- відновлення провідності верхніх дихальних шляхів;
- штучну вентиляцію легень;
- підтримання кровообігу за рахунок посилення притоку крові до серця (схилене положення, підняття ніг, притискування черевної аорти кулаком через передню черевну стінку врятованого);
- інфузійну терапію та введення глюкокортикоїдів (див. вище).

Термінова трахеотомія проводиться за неможливості забезпечення прохідності дихальних шляхів іншими способами чи за наявності масивного набряку легень, якщо інтубація трахеї неможлива.

Для періоду клінічної смерті за будь-якого варіанта утоплення невідкладна терапія включає якомога більш ранній початок серцево-легеневої реанімації. Перші два етапи у вигляді періодичних видихів у ніс потонулого розпочинають відразу ж після того, як його обличчя буде підняте рятувальником над водою, під час буксування його до берегу чи до рятувального катера. У рятувальному катері чи на березі негайно проводиться штучне експіраторне дихання «з рота в ніс», розпочинають закритий масаж серця. У разі істинного утоплення видаляють воду зі шлунка. Для цього врятованого швидко вкладають на стегно зігнутої ноги рятувальника й різкими поштовхоподібними рухами стискають бічні поверхні грудної клітки (10-15 секунд) і натискають на спину постраждалого, після чого знову перевертають на спину. Помилкою є спроба видалити всю воду з легень. Якщо вода перешкоджає проведенню штучної вентиляції легень (ШВЛ), її можна частково видалити. Для цього врятованого трохи піднімають за талію так, щоб верхня частина тулуба й голова звисли, або перекинути його через стегно рятувальника на зігнутій у коліні нозі, одночасно натискаючи на спину. Цей захід необхідно проводити у виключних ситуаціях максимально швидко. Це проводиться тільки «синім» потонулим. Слід пам'ятати, що найбільш ефективним способом видалення

води з дихальних шляхів і шлунка є її аспірація з допомогою відсмоктування через інтубаційну трубку чи шлунковий зонд.

Непрямий масаж серця починають проводити з моменту доставки постраждалого в рятувальний катер чи на берег. Одночасно проводиться пункція периферичної вени та повний медикаментозний комплекс, необхідний для проведення серцево-легеневої реанімації. Після відновлення серцевої діяльності постраждалого транспортують у найближче відділення інтенсивної терапії.

Після утоплення в прісній воді набряк легень може розвинутися відразу внаслідок гіперволемії. Навіть за відсутності клініки набряку легень після відновлення дихання й серцевої діяльності він може розвинутися після латентного періоду в 15 хвилин — 3 доби. Тому, крім загальноприйнятих заходів, що проводяться на етапах серцево-легеневої реанімації, за наявності виражених ознак правожлужкової недостатності: різкого загального ціанозу, набухання шийних вен — необхідно терміново провести кровопускання об'ємом не менше 400-500 мл. Паралельно проводять заходи з лікування набряку легень (глюкокортикоїди, сечогінні тощо).

Істотні порушення дихання й кровообігу можуть повторитися під час транспортування пацієнта в лікувальний заклад. Тому перед транспортуванням показане проведення поповнення ОЦК і стабілізація гемодинаміки, особливо після утоплення в солоній воді. З цією метою внутрішньовенно вводять розчини ГЕК (рефортан 6% чи стабізол 6% об'ємом не менше 6-8 мл/кг або рефортан 10% 4-6 мл/кг).

Після відновлення ефективного кровообігу: появи пульсу на периферії, зникнення ціанозу, звуження зіниць, самостійного дихання — потонулих слід госпіталізувати в найближче відділення інтенсивної терапії. Транспортування здійснюється спеціалізованим транспортом у супроводі медичного працівника.

ХОЛОДОВІ УРАЖЕННЯ викликаються агресивним впливом на організм низької температури оточуючого повітря, води, криги, охолодженого металу та інших носіїв холоду.

Місцеві та загальні зміни організму в результаті впливу холоду обумовлені периферичним судинним спазмом. Спазм є компенсаторною реакцією, спрямованою на зменшення тепловіддачі, підтримання оптимальної температури тіла. Швидке виснаження компенсаторних механізмів за наявності впливу холодово-

го агента, що триває, призводить до внутрішньосудинного тромбозу, нервово-трофічних розладів із порушенням тканинного обміну, некротичних змін у тканинах.

Розрізняють три форми місцевих холодових уражень:

- *відмороження*, яке виникає за рахунок впливу холодного повітря (температура нижче 0°C);
- *контактні відмороження*, виникають після дотику до сильно охолоджених металічних предметів;
- *заглибні (імерсійні)*, виникають після тривалого впливу холодної води з температурою, трохи вищою за точку її замерзання (4-8°C).

У перебігу місцевих холодових уражень виділяють три періоди:

- *прихований*, або дореактивний, коли тканини перебувають у стані гіпотермії і вираженість тканинного uszkodження ще не визначилась;
- *реактивний* — ранній з різним характером тканинних уражень, що проявляються після зігрівання;
- *пізній* — з розвитком місцевих і системних ускладнень, з подальшою повною або частковою реконвалесценцією.

Клініка. У *прихований* період прояви незначні. Відзначається лише побіління або ціаноз шкіри ураженої ділянки обличчя або кінцівок. Спостерігається значне зниження місцевої температури. У деяких випадках можливим є ущільнення тканин аж до зледеніння. Ступінь тканинного uszkodження в дореактивний період встановити неможливо. У *реактивний* період проявляються різні ознаки запалення й некрозу, за якими здійснюють діагностику тяжкості uszkodження, оцінюють порушення місцевого кровообігу та мікроциркуляції, тромбофілії, що є підставою для вибору програми лікування.

За наявності відморожень зазвичай ушкоджуються дистальні відділи кінцівок: пальці, рідше кисть або стопа, більш рідко — виступаючі частини обличчя — ніс, щоки, вуха, відмороження яких легше виникає на вітрі або після тимчасової непритомності ураженого (алкоголіки, люди в стані сильного алкогольного сп'яніння). Після зігрівання й переходу відмороження в реактивний період виникають різні наслідки, які, залежно від глибини ураження тканин, поділяють на 4 ступені.

Відмороження I ступеня характеризується минулими розладами кровообігу й іннер-

вації без подальшого некрозу тканин. Локальні болі можуть бути досить сильними. У місці ураження відчувається свербіж, парестезії. Шкіра в зоні uszkodження стає ціанотичною, набряклою. Больова чутливість збережена. З місць уколів виділяється кров.

Відмороження II ступеня. У місці ураження настає некроз епідермісу. На багрово-червоній, іноді синюшній, набряклій шкірі проявляються напружені пухирі, наповнені прозорою рідиною. Больова чутливість у цій зоні збережена. З місць уколів — рясна капілярна кровотеча. Після видалення uszkodженого епідермісу виявляється болюча ранова поверхня рожевого кольору, частково вкрита фібрином.

Відмороження III ступеня. Некроз розповсюджується на дерму та підшкірну клітковину. На початку реактивного періоду утворюються пухирі, наповнені геморагічним вмістом. Починаючи з 3-4 діб, з'являються ознаки змертвіння uszkodженої шкіри: вона стає темно-червоною, нечутливою до уколів і поступово висихає, перетворюючись на чорний струп. Після демаркації та відторгнення змертвілих тканин утворюється грануюча рана.

Відмороження IV ступеня. За цього ступеня uszkodження відзначається некроз не тільки шкіри та прилеглих тканин, а й кісток. Після зігрівання така кінцівка залишається синюшною. Можуть з'явитися невеликі пухирі, заповнені геморагічною рідиною. Епідерміс легко відшаровується, виявляється дерма темно-червоного кольору. Чутливість і капілярна кровотеча відсутні. Демаркація некрозу настає на 2-3 тижні з моменту uszkodження.

Хворі охолоджені, бліді, ригідні. У разі вираженої гіпотермії (температури тіла < 27°C) пацієнти непритомні.

Контактні відмороження. Виникають у результаті дотику оголених чи погано захищених одягом ділянок тіла з металічними предметами, охолодженими до температури 40°C і нижче.

Клініка. Дореактивний період практично відсутній. Глибина ураження може бути різною, але частіше розвиваються відмороження II-III ступенів.

Заглибні (імерсійні) відмороження. Їх виникнення залежить від тривалості впливу на постраждалого холодної води (години-доба) з температурою +4-+8°C. Відмороження цього типу можуть розвинути в результаті тривалого перебування постраждалого в мокрому одязі чи взутті (вологого холоду). Часто зустрічається в плавців, що переміщуються на понаддовгі дистанції. Заглибні відмороження

обов'язково проявляються у випадках тривалого перебування постраждалих у морській воді в холодну пору року й у високих широтах влітку після морських катастроф, після плавання на рятувальних плавзасобах чи уламках суден у відкритому морі. Нерідко такі відмороження виникають у постраждалих під час полювання й риболовлі, особливо на фоні алкогольного сп'яніння.

Клініка. Адаптаційні процеси стають некомпенсованими в межах 8-12 годин. Протягом цього виду відмороження виділяють такі періоди:

- *період гіпотермії* — триває до тих пір, поки діє холодна вода і температура ушкодженої частини тіла може досягати рівня, близького до температури повітря.
- *період відновлення температури* — починається після припинення впливу ушкоджувального фактора, тоді коли значення температури наближається до звичайного температурного режиму цього сегмента;
- *реактивний період* — починається з моменту появи наслідків відмороження й триває до періоду реконвалесценції.

Після впливу вологого холоду протягом 6 годин, як правило, відбуваються дистрофічні зміни в шкірі, мінімальні ушкодження в м'язах у стінках кровоносних судин.

Після пливу вологого холоду протягом 12-24 годин настають розлади кровообігу на рівні магістральних артерій. Порушується кровообіг у нирках після розвитку дистрофічних змін у епітелії ниркових каналців, порушення функції нирок. У постраждалих з'являється гематурія. Одночасно з'являються дистрофічні зміни й у гепатоцитах. На кінцівках з'являються гангренозні зміни різної глибини ушкодження.

Невідкладна допомога

Під час надання першої допомоги обмороженому не слід вдаватися до обтирання уражених ділянок снігом, занурювання уражених кінцівок у холодну воду, щоб не допустити продовження гіпотермії та у зв'язку з цим додатковим травмуванням ураженої зони.

Слід пам'ятати про можливість розвитку шоку під час зігрівання.

За наявності асистолії розпочинають негайні реанімаційні заходи. У разі їх неефективності не припиняють реанімаційні заходи, доки хворого не буде зігріто до температури тіла 36°C і він не буде реагувати на серцево-легеневу реанімацію за цієї температури.

- Припинити ушкоджувальну дію довкілля. Доставити постраждалого в тепле приміщення чи салон автомобіля з працюючим двигуном.
- Зняти мокрий одяг, взуття; примерзлі одяг і взуття знімати обережно, щоб уникнути ушкодження відморожених ділянок.
- Дати гаряче питво.
- У випадках відмороження вух, носа, щік їх слід зігріти й розтерти до почервоніння, краще з використанням етилового спирту чи горілки, м'якою тканиною або чистими руками.
- Краще зігрівати постраждалого чи ділянки його тіла в теплій воді. Розпочинати зігрівати у воді температурою 10-15°C, підвищуючи температуру на 3°C кожні 5 хв. до максимальної 40°C.
- З початком зігрівання постраждалому забезпечити суворий ліжковий режим.
- За наявності пухирів місце ураження обробити антисептиками й закрити стерильною пов'язкою.
- Інгаляція киснем (концентрацій 80-100%) через лицеву маску.

Якщо постраждалий непритомний, забезпечити прохідність дихальних шляхів.

- Пунктувати периферичну вену;
- Внутрішньовенно ввести антигістамінні препарати — димедрол або супрастин, або тавегіл тощо дозою 10-30 мг.
- Знеболити з використанням ненаркотичних (анальгін 50% 2-4 мл) або за неефективності наркотичних анальгетиків (промедол 10-20 мг).
- На фоні внутрішньовенного введення кристалоїдів (розчини повинні бути теплими) з метою зняття судинного спазму застосовувати міогенні спазмолітики (папаверин 2% 2-4 мл, но-шпа 2 мл). Виправданим є внутрішньовенне введення новокаїну (0,5% розчин 10-20 мл).
- Всередину (per os) дати ацетилсаліцилову кислоту дозою 500-1000 мг.

Якщо вдається досягти повного відновлення кровообігу в ушкодженій ділянці тіла, постраждалого можна залишити вдома. Після тривалого впливу холоду та наявності відморожень постраждалого госпіталізують у хірургічний стаціонар, де негайно повинне розпочатися комплексне лікування з використанням антикоагулянтів, дезагрегантів, антибіотиків на фоні детоксикації.

ПЕРЕОХОЛОДЖЕННЯ. Це загальне холодове ураження, пов'язане з невідповідністю теплопродукції постраждалого швидким втра-там тепла, які призводять до загальної гіпотермії зі зниженням внутрішньої температури тіла нижче 35°C.

Замерзання частіше за все розвивається після впливу холодного оточуючого повітря, часто з температурою нижче 0°C, особливо під час вітру. До сприятливих до охолодження факторів відносять нерухомий стан, гострі отруєння алкоголем, седативними засобами, коматозні стани тощо, зниження можливості підтримання теплового балансу в організмі (великі опіки, важка механічна травма, крововтрата, імобілізація), дитячий і похилий вік. Особливо часто переохолодження розвиваються після аварій на воді.

З урахуванням зазначених факторів, переохолодження може розвинути і за більш високої температури до 14°C, але за більш тривалої експозиції. За наявності коматозних станів переохолодження може бути і влітку.

Клініка. Характерною особливістю переохолодження є наявність ознобу. Проте слід пам'ятати, що його немає після зниження внутрішньої температури тіла нижче 33-35°C. У результаті вазоконстрикції температура на поверхні тіла різко знижена (шкіра холодна на дотик). Під дією холоду відбувається перерозподіл кровотоку в організмі, підвищується діурез, причому підвищення діурезу може бути настільки великим, що призводить до дегідратації, зниження АТ, згущення крові, підвищення її в'язкості. Дихання на початку впливу холоду часте, оскільки в цей період посилюється обмін. Однак у міру зниження температури тіла зменшується споживання кисню і частота дихання зменшується аж до брадипное. Одночасно за рахунок змін ОЦК згущується бронхіальний секрет. Це також призводить до порушення вентиляції легень. Знижується віддача кисню в тканинах, обумовлена гіпотермією. Частота серцевих скорочень знижується відповідно до зниження обміну речовин, спостерігається прогресуюча брадикардія, аритмія (політопні шлуночкові екстрасистולי внаслідок розвитку А-V блокади). Після зниження температури тіла нижче 21-23°C істотно збільшується ризик розвитку фібриляції шлуночків серця, а після зниження нижче 20°C виникає асистолія.

Протягом переохолодження виділяють такі стадії.

Адинамічна стадія. Для цієї стадії характерною є наявність ознобу, «гусячої шкіри». Шкірні покриви бліді. Дихання звичайне за ча-

стотою й глибиною. Пульс не змінений. АТ дещо знижений, порівняно зі звичайними його показниками для певної людини. Постраждали відзначають наростаючу слабкість, сонливість, їх мовлення уповільнене, скандоване.

Ступорозна стадія. Шкірні покриви холодні на дотик, блідо-синюшні. Ознобу немає. Дихання нечасте, до 8-10 за 1 хвилину. Брадикардія до 40-50 за 1 хвилину. Гіпотонія. Постраждалі різко сонливі, їх довільні рухи утруднені. Продуктивному контакту важко доступні, можливими є порушення словесного контакту. Зіниці звужені, можливим є блювання.

Судомна стадія. Постраждалий непритомний. Відзначається м'язова ригідність. Судомні скорочення жувальної мускулатури. Через тризм неможливо насильно відкрити рот. Дихання поверхневе з частотою 3-4 за 1 хвилину. Пульс 32-36 за 1 хвилину, слабкого наповнення, аритмічний. АТ різко знижений або не визначається. Зіниці розширені.

Більш точно глибину гіпотермії можна визначити за даними термометрії. Проте медичні термометри не дозволяють виміряти температуру нижче 35°C, тим більше, що температура в паховій западині може бути менше 15-20°C. Для вимірювання температури слід використовувати електричні термометри. Температуру потрібно вимірювати в стравоході чи зовнішньому слуховому проході.

Невідкладна допомога:

- Перенести постраждалого в тепле приміщення. За наявності зледеніння деяких частин тіла постраждалого не слід насильно змінювати їх положення через запобігання додаткової травмизації.
- Зняти мокрий одяг.
- Закутати постраждалого теплою ковдрою з головою, залишивши відкритим тільки обличчя. Під час надання першої допомоги постраждалому слід уникати активного поверхневого зігрівання (гарячої та світлової ванни).
- В адинамічній стадії дати алкоголь для пригнічення ознобу. В інших стадіях використання алкоголю небезпечно через можливість подальшого пригнічення центральної нервової системи.
- Пунктувати периферичну вену й розпочати інфузію розчинів кристалоїдів і 5% розчину глюкози в співвідношенні 3:1, попередньо підігрівши їх. Інфузійну терапію слід розпочинати якомога раніше, оскільки в постраждалих із переохолодженням відзначається гіпово-

лемія. Після зігрівання й розширення судин, відновлення кровообігу в ушкоджених зонах у судинне русло викидається велика кількість недоокислених продуктів. Це може призвести до посилення порушень гемодинаміки.

- За наявності фібриляції шлунків розпочинати з проведення дефібриляції, що дозволяє стійко відновити серцеву діяльність.
- Серцево-легеневу реанімацію слід проводити за необхідності. Повинна бути постійна готовність до проведення серцево-легеневої реанімації під час транспортування й на будь-якому етапі надання допомоги, допоки пацієнта не буде зігріто до 35°C.

Постраждалих з переохолодженням і без значних місцевих ушкоджень слід вміщувати в стаціонар, бажано у відділення інтенсивної терапії. У стаціонарі їм проводиться постійний ЕКГ-моніторинг протягом 2-3 діб. Постраждалі з тяжким переохолодженням направляються тільки у відділення інтенсивної терапії, де їм проводиться ШВЛ до стабілізації стану.

КОМАТОЗНІ СТАНИ. *Оглушення (сомноленція)* — пригнічення свідомості зі збереженням обмеженого словесного контакту на фоні підвищення порогу сприйняття зовнішніх подразників і зниження власної психічної активності.

Сопор — глибоке пригнічення свідомості зі збереженням координованих захисних реакцій і розплющування очей у відповідь на больові, звукові й інші подразники. Можливим є виведення хворого з цього стану на короткий час.

Ступор — стан глибокого патологічного сну чи ареактивності, з якого хворого можна вивести тільки в разі застосування сильних (надпорогових) і повторних стимулів. Після припинення стимуляції знову настає стан ареактивності.

Кома — стан, що характеризується несприйнятливостю до зовнішніх подразників. У хворого відсутні свідомі реакції на зовнішні та внутрішні стимули й ознаки, що характеризують психічну діяльність.

«*Вегетативний стан*». Виникає після тяжкого ушкодження мозку, супроводжується відновленням «неспанья» та втратою пізнавальних функцій. Це стан, який також називається апалічним, може тривати дуже довго після тяжкої черепно-мозкової травми. У такого хворого відбувається чергування сну й не-

спанья, підтримуються самостійне дихання й серцева діяльність. Хворий у відповідь на словесний стимул розплющує очі, не вимовляє зрозумілих слів і не виконує інструкцій, дискретні рухові реакції відсутні.

Струс мозку — непритомність, що триває протягом декількох хвилин або годин. Виникає в результаті травматичних ушкоджень. Характерною є амнезія. Іноді струс мозку супроводжується запамороченням і головним болем.

Наростання неврологічної симптоматики після черепно-мозкової травми аж до коматозного стану свідчить про прогресування мозкових порушень, найбільш частою причиною яких є внутрішньочерепні гематоми. Нерідко перед цим хворі перебувають у ясній свідомості (світлий проміжок часу).

Частіше за все кома є ускладненням, а іноді фінальною стадією захворювань, ендогенних і екзогенних інтоксикацій, порушень гемодинаміки, доставки кисню й енергії, порушення водно-електролітного обміну тощо. Вона може розвиватися після первинного ураження головного мозку.

У патогенезі коми провідну роль відіграють три механізми: гіпоксія, затримка метаболітів за наявності порушення кровотоку, дія токсичних продуктів (екзогенних і ендогенних).

Клініка. Незважаючи на різну природу й механізм розвитку різних ком, у їх клінічній картині багато спільного: непритомність, порушення рефлекторних реакцій (зниження, підвищення, відсутність), зниження чи підвищення м'язового тону з западанням язика, порушення дихання (ритми Чейна-Стокса, Біота, Куссмауля, гіповентиляція чи гіпервентиляція, припинення дихання), порушення ковтання. Нерідко відзначається зниження артеріального тиску, зміни пульсу, оліго-, анурія, розлади водного обміну (дегідратація чи гіпергідратація).

Класифікація коматозних станів за етіологією:

- травматична церебральна кома;
- коматозні стани після отруєнь;
- коматозні стани внаслідок впливу фізичних факторів: холоду, тепла, електричного струму;
- коматозні стани внаслідок ураження внутрішніх органів: печінкова кома, уремична кома, гіпоксемічна кома, анемічна кома, аліментарно-дистрофічна кома.

Класифікація ком за ступенем тяжкості:

Легка кома (поверхнева) — непритомність, довільні рухи відсутні, хворі не відпо-

відають на запитання, захисні реакції доцільні, рогівковий, сухожильні рефлекси збережені, але можуть бути ослаблені. Зіниці помірно розширені, їх реакція на світло жива. Дихання не порушене, відзначається помірна тахікардія. Кровообіг мозку не порушений.

Помірна кома (середньої глибини) — непритомність, викликаються недоцільні рухи (укол викликає психомоторне збудження), можливими є стовбурові симптоми (порушення ковтання), можуть спостерігатися розлади дихання (патологічні ритми), гемодинаміки, функції тазових органів. Відзначаються нестійкі рухи очних яблук, фотореакція зіниць збережена, але в'яла. Зіниці можуть бути розширені чи звужені, втрачається життєвий блиск очей, рогівка каламутніє. Настає пригнічення сухожильних рефлексів.

Глибока кома (coma depasse) — непритомність, захисні рефлекси відсутні, зникає рогівковий рефлекс, атонія м'язів, арефлексія, гіпотонія, виражені порушення дихання, кровообігу, функції внутрішніх органів, зіниці розширені, гіпотермія.

Термінальна кома (поза межна) — свідомість, захисні рефлекси відсутні, арефлексія, розширення зіниць, критичний розлад життєво важливих функцій (АТ не визначається чи визначається на мінімальному рівні). Відзначається порушення ритму й частоти серцевих скорочень. Самостійне дихання відсутнє.

Під час аналізу клінічних особливостей коматозних станів можуть мати значення такі клінічні варіанти розвитку коми. Швидко пригнічення свідомості з появою осередкових неврологічних симптомів зазвичай спостерігається після черепно-мозкової травми, найтяжчих видів крововиливів у мозок. Швидко пригнічення свідомості без осередкових неврологічних симптомів частіше спостерігається при епілепсії, після легкої черепно-мозкової травми, шоку тощо. Поступове пригнічення свідомості з ранніми осередковими явищами спостерігається за наявності значних внутрішньомозкових крововиливів, субарахноїдальних крововиливів, менінгоенцефаліту, менінгіту, абсцесу й пухлин мозку з гострим перебігом, спінального шоку. Поступове пригнічення свідомості без осередкових симптомів спостерігається за наявності отруєнь, інтоксикацій, шоку, ендокринних захворювань, метаболічних розладів. У цих випадках у подальшому часто приєднується осередкова симптоматика.

Обстеження хворих, що перебувають у

комі, диференційна діагностика проводиться на фоні заходів, спрямованих на підтримання життєво важливих функцій, особливо діяльності мозку, кровообігу та дихання. Виявляються захворювання, які можуть призводити до коматозних станів (цукровий діабет, захворювання печінки, нирок, надниркових залоз, щитовидної залози тощо). Уточнюється, чи приймав хворий якісь лікарські препарати великими дозами, чи не страждає на наркоманію, токсикоманію тощо.

Невідкладна допомога. Незалежно від діагнозу й причини коми до всіх хворих застосовуються деякі загальні принципи інтенсивної терапії.

Перед початком лікування проводять пункцію й катетеризацію периферичної вени, забезпечують прохідність дихальних шляхів і розпочинають оксигенотерапію (за необхідності — інтубацію та ШВЛ), вводять катетер у сечовий міхур і зонд у шлунок, тобто застосовують «правило чотирьох катетерів»).

- Підтримання ефективного кровообігу.
- Підтримання нормального ОЦК.
- Поліпшення реології крові.
- Поліпшення кровопостачання головного мозку, антигіпоксантична терапія — актовегін.
- Лікування набряку головного мозку.
- Купірування можливого збудження, судом (сибазон).
- Нормалізація температури тіла (боротьба з гіпертермічним синдромом).
- Профілактика аспіраційного синдрому.
- Профілактика трофічних порушень.
- Антибактеріальна терапія.
- Забезпечення безпечного й максимально швидкого транспортування хворого в стаціонар.

СУДОМНИЙ СИНДРОМ. Це одне з найбільш загрозливих ускладнень нейротоксикозу, підвищення внутрішньочерепного тиску й набряку мозку.

Судоми — мимовільні м'язові скорочення. Частіше за все судоми — це реакція організму у відповідь на зовнішні подразнюючі фактори. Вони проявляються у вигляді нападів, що тривають різний час. Судоми спостерігаються при епілепсії, токсоплазмозі, пухлинах головного мозку, дії психічних факторів, внаслідок травм, опіків, отруєнь. Причиною виникнення судом також можуть бути гострі вірусні інфекції, порушення обміну речовин, водно-електролітні (гіпоглікемія, ацидоз, гіпонатріємія, зневоднення), порушення функції ендокринних органів (недостатність надниркових залоз, по-

рушення функції гіпофіза), менінгіт, енцефаліт, порушення мозкового кровообігу, коматозні стани, артеріальна гіпертензія.

Судомний синдром за походженням поділяють на неепілептичний (вторинний, симптоматичний, судомні припадки) й епілептичний. Неепілептичні припадки можуть у подальшому стати епілептичними.

Терміном «епілепсія» позначаються повторювані, частіше стереотипні припадки, що тривають періодично протягом декількох місяців або років. В основі епілептичних, або судомних, припадків лежить різке порушення електричної активності кори великих півкуль головного мозку.

Клініка Епілептичний припадок характеризується виникненням судом, порушенням свідомості, розладами чутливості й поведінки. На відміну від зомління, епілептичний припадок може виникати незалежно від положення тіла. Під час нападу колір шкірних покривів, як правило, не змінюється. Перед початком припадку може виникати так звана аура: галюцинації, перекручення пізнавальної здатності, стан афекту. Після аури самопочуття або нормалізується, або відзначається непритомність. Період непритомності під час нападу триваліший, ніж під час зомління. Часто буває нетримання сечі й калу, піна біля рота, прикушування язика, забиття після падіння. Для великого епілептичного припадку характерною є зупинка дихання, ціаноз шкіри та слизових оболонок. Наприкінці припадку спостерігається різко виражена аритмія дихання.

Напад триває зазвичай протягом 1-2 хвилин, а потім пацієнт засинає. Нетривалий сон змінюється апатією, втомою та сплутаністю свідомості.

Епілептичний статус — серія генералізованих судом, що виникають через короткі інтервали часу (декілька хвилин), протягом яких свідомість не встигає відновитися. Епілептичний статус може виникати в результаті перенесеного в минулому ураження головного мозку, наприклад, після інфаркту головного мозку. Можливими є тривалі періоди апное. Після закінчення припадку хворий перебуває в глибокій комі, зіниці максимально розширені, без реакції на світло, шкіра ціанотична, нерідко волога. У цих випадках потрібним є негайне лікування, оскільки кумулятивна дія загальної та церебральної аноксії, викликані повторними генералізованими судомними припадками, може призвести до необоротного ураження головного мозку чи смерті. Діагноз епілептичного статусу легко ставиться в тому разі, коли

повторні судоми перемежаються коматозним станом.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА.

Після одиночного судомного припадку показане внутрішньом'язове введення сибазону (діазепаму) 2 мл (10 мг). Мета введення — профілактика повторних нападів судом. У разі серії судомних припадків:

- відновити прохідність дихальних шляхів, за необхідності проводиться штучна вентиляція легень доступним методом (з допомогою мішка Амбу чи інспіраторним способом);
- попередити западання язика;
- за необхідності провести відновлення серцевої діяльності (непрямий масаж серця);
- забезпечити достатню оксигенацію чи доступ свіжого повітря;
- попередити травматизацію голови й тулуба;
- пунктувати периферичну вену, встановити катетер, налагодити інфузію розчинів кристалоїдів;
- забезпечити фізичні методи охолодження у разі гіпертермії: використовувати вологі простирадла, пузири з льодом на великі судини шиї та пахових зон);
- купірувати судомний синдром внутрішньовенним введенням діазепаму (сибазону) 10-20 мг (2-4 мл), попередньо розведеного в 10 мл 0,9% розчину хлориду натрію. За відсутності ефекту — внутрішньовенне введення оксибутирату натрію з розрахунку 70-100 мг/кг маси тіла, попередньо розведеного в 100-200 мл 5% розчину глюкози. Вводити внутрішньовенно крапельно, повільно;
- якщо судоми пов'язані з набряком мозку, виправданим є внутрішньовенне введення 8-12 мг дексаметазону чи 60-90 мг преднізолону;
- протинабрякова терапія включає внутрішньовенне введення 20-40 мг фуросеміду (лазиксу), попередньо розведеного на 10-20 мл 0,9% розчину хлориду натрію;
- для купірування головного болю застосовується внутрішньом'язове введення анальгину 2 мл 50% розчину чи баралгіну 5,0 мл.

Надання допомоги за наявності епілептичного статусу проводиться за алгоритмом, на-

веденим для надання допомоги при судомних випадках. До терапії додають:

- інгаляційний наркоз закисом азоту з киснем у співвідношенні 2:1;
- після підвищення артеріального тиску вище звичних цифр показане внутрішньом'язове введення 5 мл 1% розчину дибазолу і 2 мл 2% розчину папаверину, 0,5-1 мл 0,01% розчину клофеліну внутрішньом'язово чи внутрішньовенно повільно, попередньо розвівши в 20 мл 0,9% розчину хлориду натрію.

Хворих з першими в житті судомними випадками слід госпіталізувати для з'ясування причини. У разі купірування як судомного синдрому відомої етіології, так і післяприпадкових змін свідомості хворого можна залишити вдома з подальшим спостереженням невролога поліклініки. Якщо свідомість відновлюється повільно, наявна загальномоzkова і/або осередкова симптоматика, то показана госпіталізація. Хворих із купіруваним епілептичним статусом чи серією судомних випадків госпіталізують в багатопрофільний стаціонар, який має неврологічне й реанімаційне відділення (відділення інтенсивної терапії), а за наявності судомного синдрому, викликаного, можливо, черепно-мозковою травмою, в нейрохірургічне відділення.

Основною небезпекою та ускладненнями є асфіксія під час припадку й розвиток гострої серцевої недостатності.

ФОРМУВАННЯ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В СПОРТІ.

Спорт характеризується великими фізичними навантаженнями в разі щоденних тренувань, значним емоційним напруженням, особливо під час змагань. Тривалі, іноді недозовані навантаження, травми, зокрема й дрібні, застосування певних медикаментозних препаратів призводять до формування органної дисфункції та створюють умови для формування поліорганної недостатності, яка може проявитися в результаті розвитку будь-якої гострої ситуації, наприклад, інфекції.

У широкому розумінні, під дисфункцією розуміють будь-які — від незначних до катастрофічних — зміни функції органа чи системи, діагностоване після відхилення параметрів функції від меж «статистичної норми», — випадки підвищення обсягу функції, що носять, як правило, компенсаторно-пристосовний характер, тобто дисфункція — це початкові прояви помірно виражених функціональних порушень.

Функція вважається задовільною в тому випадку, якщо її параметри в стані спокою

відповідають «нормі спокою». Про функціональну недостатність кажуть у тому разі, якщо існує невідповідність обсягу функції органа чи системи потребам організму або якщо ця відповідність досягається патологічним зростанням роботи органів (напруженням функції).

Під *компенсованою недостатністю* розуміють ситуації, коли нормальні показники функції досягаються за рахунок її ненормального напруження. *Декомпенсована недостатність* розвивається в тих випадках, коли параметри функції знижуються навіть за її межевого напруження.

Необхідно розрізняти поняття «ефективність функції» та «напруження функції». *Ефективність* функції — це величина тих її параметрів, які відбивають кінцеві, підсумкові результати діяльності органа чи системи. Для системи зовнішнього дихання це напруження газів артеріальної крові, для серця — серцевий викид, для системи кровообігу — хвилинний об'єм кровообігу тощо. Інші показники, за всієї їх важливості, дозволяють оцінити лише *напруження* функції (ЧД, ХОД, ЧСС тощо), під яким слід розуміти *роботу*, яку виконує орган і система для виконання певної функції.

Як правило, під час фізикального обстеження пацієнта можна одержати лише непрямі ознаки ефективності функції: ціаноз, артеріальна гіпотонія, жовтушність, олігурія — а точні значення параметрів доступні тільки для поглибленого лабораторного та інструментального дослідження — гази крові, рівень білірубіну й азотемії, показники гемодинамічного профілю тощо. Показники, які характеризують напруження функції, у деяких випадках доступні вже на рівні фізикального обстеження — дихальна, серцево-судинна система, в інших випадках їх доступність та інтерпретація результатів є досить проблематичними — ЦНС, нирки, печінка тощо.

Будь-яка органна дисфункція може супроводжуватись і, як правило, супроводжується компенсаторним підвищенням функції інших органів і систем, наприклад, розвиток гострої дихальної недостатності тягне за собою компенсаторне зростання об'єму кровообігу. Однак компенсаторні реакції з боку інших органів і систем безпосередньо не впливають на стан цієї функції, а мають за мету мінімізувати наслідки її порушення. Отже, якщо параметри функції відхиляються від норми, ми можемо говорити про декомпенсовану недостатність функції поза залежністю від компенсаторних реакцій інших органів. Ми розуміємо *компенсовану* недостатність як стан, за якого нор-

мальні показники функції досягаються шляхом ненормального напруження цієї же функції, а *декомпенсовану* недостатність — як зниження показників цієї функції, незалежно від ступеня її напруження та компенсаторних реакцій з боку інших органів і систем.

Під *первинною недостатністю* розуміють недостатність, пов'язану з безпосереднім ушкодженням органа — носія функції, наприклад, гостра дихальна недостатність при пневмонії. *Вторинна недостатність* виникає в результаті ураження систем, які не мають безпосереднього відношення до органів — носіїв певної функції, наприклад, гостра дихальна недостатність при політраумі.

Не слід плутати компенсовану недостатність з *компенсованим напруженням* функції. Розвиток будь-якого значного напруження чи критичного стану пред'являє підвищені вимоги до основних систем життєзабезпечення. У першу чергу, зростають хвилинні об'єми дихання та кровообігу. Ці зміни відбивають компенсаторне напруження відповідних функцій, а не їх недостатність. За нормальних кінцевих показників функції її напруження може свідчити як про компенсовану недостатність у разі первинного ураження органа — носія функції, так і про компенсаторне напруження в разі первинного ураження інших органів. У клінічній практиці диференційна діагностика компенсаторного напруження й компенсаторної недостатності часто можуть бути етапами єдиного процесу з коротким і важко вловимим періодом трансформації.

Наприклад, збільшення легеневої вентиляції на початкових стадіях значного фізичного навантаження є компенсаторним напруженням функції зовнішнього дихання, спрямованим на «обслуговування» зростаючих метаболічних потреб. Подальше збільшення навантаження і/або розвиток гострого стану, наприклад, остаточні явища перенесеної гострої вірусної інфекції, не можуть підтримати на нормальному рівні, і формується дихальна недостатність, яка може набути характеру некомпенсованої, тобто формується «стрес-недостатність» — невідповідність обсягу функції потребам організму в реальному часовому інтервалі.

Недозоване навантаження за наявної недостатності, можливо, прихованої, органа чи системи призводить до формування *недостатності органа чи системи*. Недостатність — повне «вимикання» функції. Термін «неспроможність» вживається також у розумінні мак-

симально вираженого, критичного порушення функції органа чи системи.

Поліорганна недостатність (ПОН) — більшою мірою процес, ніж явище. Для її розвитку потрібний певний час, необхідний не тільки для виникнення пускового моменту, подібного до запалення, множинної травми, а й для розвитку реакції організму у відповідь на цей конкретний стимул. Термін «ПОН» може означати певний відносний розлад функції того чи іншого органа, а не повне припинення його діяльності. Вираженість розладу функції деяких органів важко піддається кількісному підрахунку, тому ступінь ураження може залишатися недооціненим.

ПОН досить близька до такого визначення, як «критичний стан, під яким розуміють розлади фізіологічних функцій і порушення діяльності окремих систем, які не можуть спонтанно коригуватися шляхом саморегуляції та потребують часткової чи повної корекції або заміщення» (Г.А. Рябов, 1979 р.).

За наявності ПОН активізуються захисні механізми регуляції — реакції нейроендокринної системи, яка регулює гемодинамічні й метаболічні зрушення у відповідь на агресію, напруження імунної системи, викид медіаторів запалення. Недостатність контролюючих запальних механізмів призводить до того, що описані процеси набувають прогресуючого, невідстримуваного характеру і їх інтенсивність починає перевищувати біологічну доцільність. Розвивається генералізоване ушкодження судинного ендотелію, формуються віддалені осередки запалення, моно- та поліоргані дисфункції. Формується метаболічний дистрес. Сумарна метаболічна відповідь організму на генералізовану стресову (запальну) реакцію характеризується синдромом гіперметаболізму, який розглядається як один з провідних компонентів формування поліорганної дисфункції, а його корекцію чи прогресування — як основний критерій результату ПОН. Гіперметаболізм характеризується зростанням швидкості обміну речовин у 2-4 рази, порівняно з основним обміном. Це супроводжується значним збільшенням споживання кисню, гіперпродукцією вуглекислоти, зростанням респіраторного коефіцієнта. Відповідно розвивається напруження системи кисневого транспорту: зростання хвилинної вентиляції легень (до 15-20 л/хв.), серцевого викиду (більше 4,5 л/хв.), індексу споживання кисню вище (180 мл/м²).

При ПОН розвиваються не тільки кінетичні, а й структурні зміни метаболізму. Багато мед-

іаторів ПОН здатні змінити не тільки швидкість, а й напруження метаболічних процесів. Зміни обміну речовин характеризуються сполученням підвищеного споживання організму в різних субстанціях із толерантністю тканин до цих субстанцій і використання як пластичних матеріалів власних тканин організму. Гіперметаболізм підвищує вимоги до роботи органів і систем, у першу чергу, до системи транспорту кисню, робота якої зростає в декілька разів. Зростання роботи органів тягне за собою подальше збільшення інтенсивності метаболічних процесів. Толерантність до екзогенних енергетичних і пластичних матеріалів змушує організм використовувати з цією метою власні структурні елементи, що ще більше прискорює розвиток білково-енергетичної недостатності й замикає формування хибного метаболічного кола ПОН.

Реакції системного напруження (стрес-реакції) характерні для людей, що професійно займаються спортом. Стрес-реакції — компенсаторна гіперфункція двох чи більше органів, що утворюють функціональні системи. Реакції системного напруження носять пристосувальний характер і можуть розвиватися за будь-якого тривалого надлишкового фізичного і/або емоційного навантаження, будь-якого важкого захворювання, травми. Очевидно, що реакції напруження належать до нормальних фізіологічних феноменів в умовах дозованого навантаження, відсутності захворювання (фізичної роботи в умовах температурних факторів тощо). Стрес-реакції повинні розцінюватися як пристосувальні, допоки не існує реальної загрози виснаження функціональних резервів із подальшим «обвальним» розвитком неспроможності.

Отже, терапевтичні стратегії щодо гіперфункції повинні виходити з причини «допомоги» органам для виконання підвищеної роботи — раціональної оксигенотерапії при гіпервентиляції, метаболічної підтримки міокарду та зниження постнавантаження при гіпердинамії кровообігу, нутритивної підтримки тощо. Заходи, спрямовані на зниження гіперфункції, слід проводити за наявності загрози виснаження функції або в тих випадках, коли ушкоджувальні ефекти гіперфункції починають домінувати над пристосувальними.

Зазначені положення абсолютно не вичерпують не тільки різноманітності механізмів формування синдрому ПОН, а навіть можливих методологічних підходів до описання його патогенезу.

РАПТОВА СМЕРТЬ ВНАСЛІДОК ЗАНЯТЬ СПОРТОМ. Невідкладну медичну допомогу лікар спортивної команди, насамперед, змушений надавати в ситуаціях, що загрожують життю спортсмена. Таких станів досить небагато. Це, у першу чергу, раптова смерть, тепловий удар, утоплення.

Особливе місце в спорті серед станів, що потребують невідкладної допомоги, посідає раптова смерть. Зволікання з наданням кваліфікованої лікарської допомоги після розвитку цього стану загрожує загибеллю спортсмена протягом декількох хвилин. Після своєчасно розпочатого лікування можливим є повне відновлення адекватної серцево-судинної діяльності без подальших неврологічних порушень.

Раптова смерть молодій й вочевидь здорової людини стає справжньою трагедією для суспільства й сім'ї, особливо якщо це відбувається зі спортсменами, які завжди були уособленням здоров'я й сили. На щастя, раптова смерть у спорті — досить рідкісне явище. Хоча в останні роки стали частішими випадки раптової смерті спортсменів під час спортивних змагань і навіть дітей на уроках фізкультури в школах.

Раптова смерть — це гострий серцево-судинний колапс, який супроводжується неефективним кровообігом, яка вже через декілька хвилин після розвитку призводить до необоротних змін у центральній нервовій системі.

Визначення поняття «раптова смерть у спорті» передбачає випадки смерті, що настали безпосередньо під час фізичних навантажень, а також впродовж 1 години чи навіть протягом 6-24-х годин з моменту появи перших симптомів, які примусили спортсмена змінити чи припинити свою звичну діяльність.

Для того, щоб говорити про раптову смерть, що настала внаслідок занять спортом, необхідно довести причиновий зв'язок між спортивною діяльністю, яка розуміється як психофізичне зусилля підвищеної інтенсивності, і раптовою смертю. Імовірно, більш точним буде таке визначення цього феномену: «Раптова смерть, що настала протягом години з моменту проявів гострих симптомів і співпала за часом зі спортивною діяльністю (безпосередньо перед стартом, під час змагання, відразу після фінішу) за відсутності зовнішніх причин, які самі собою могли б спричинити смерть».

Раптова смерть у значній частині випадків є наслідком гострих фізичних перенапружень, що виникають у разі надмірного тренувального чи змагального навантажень.

У той же час слід завжди пам'ятати про висловлювання Joki E.: «Жоден випадок раптової смерті не можна пов'язати з фізичною вправою, навіть силовою, якщо в спортсмена здорове серце».

До найбільш небезпечних видів спорту, за яких може раптово розвинутися серцева смерть, належать марафон, баскетбол, футбол і боротьба.

Випадки раптової смерті в спорті частіше фіксуються в чоловіків. Вони складають 70-95% від загальної кількості спортсменів, що раптово померли під час занять спортом.

Серед причин раптової смерті спортсменів виділяють такі найбільш часті причини: серцеві причини; травми; фармакологічні препарати: прийом допінгу, алкоголю, нікотину, невідомих лікарських засобів.

КАРДІАЛЬНА СМЕРТЬ. Аритміям належить провідна роль у патофізіології раптової кардіальної смерті. У 88-90% випадків раптова кардіальна смерть обумовлена фібриляцією шлуночків або трансформацією шлуночкової тахікардії у фібриляцію шлуночків. Раптова *серцева смерть* у спорті може поділятися на три категорії: синдром commotio cordis, раптова кардіальна смерть молодих спортсменів, раптова смерть старших за 30 років спортсменів.

Синдром commotio cordis — стан, за якого різкий і сильний удар у груди викликає *фатальну аритмію* серця.

Раптова кардіальна *смерть молодих* спортсменів (молодших за 30 років). У цієї категорії спортсменів до раптової смерті частіше призводять захворювання серця, обумовлені спадковою патологією. Це дисплазія правого шлуночка, клапанна хвороба серця, аортальний стеноз, синдром Марфана, аномалії коронарної артерії, міокардит, синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта і синдром довгого QT (порушення ритму та провідності зустрічається у 16-79% випадків). Досить розповсюдженою патологією в спортсменів є пролапс мітрального клапана. За наявності цього пороку спостерігається висока частота аритмій і змін на ЕКГ. У 4% випадків ця патологія є причиною раптової кардіальної смерті в спортсмена. Для пролапсу мітрального клапана характерною є шлуночкова екстрасистолія. Рідше зустрічаються такі порушення серцевого ритму, як синусова аритмія, пароксизмальна тахікардія. Причиною раптової смерті також можуть бути синдром слабкості синусового вузла, передчасне шлуночкове скорочення.

Гіпертрофічна кардіоміопатія — ще одна

з частих причин раптової смерті у спортсменів до 30 років. За даними різних авторів, на її частку припадає більше 50% усіх випадків раптової смерті в молодих спортсменів. Це підтверджує роль уродженої патології серця в розвитку в спортсмена дезадаптації до фізичних навантажень.

У молодих спортсменів нерідко спостерігається різка, нижче за 40 ударів за 1 хвилину, синусова брадикардія. Різка брадикардія не завжди є ознакою високої тренуваності. У 30% спортсменів із брадикардією відзначається погана адаптація до фізичного навантаження, зниження працездатності, розлади сну й апетиту тощо. Частіше за все такі порушення ритму пов'язані з перетренованістю чи інфекційно-токсичними ушкодженнями.

Раптова смерть старших за 30 років спортсменів. У цієї категорії спортсменів у 90% випадків смерть пов'язана з ішемічною хворобою серця. Ішемічна, або коронарна, хвороба — це патологія серця, в основі якої лежить ураження міокарду, обумовлене його недостатнім кровопостачанням у зв'язку з атеросклерозом і спазмом вінцевих судин, що зазвичай виникає на його фоні. Раптова смерть у старших за 30 років спортсменів частіше за все відбувається в таких видах спорту, які пов'язані з інтенсивним динамічним навантаженням — бігом, велогонкою тощо.

Діагностика раптової смерті. Критичний стан розвивається раптово. Основними критеріями діагностики раптової смерті під час занять спортом і спортивних змагань є клінічні дані:

- раптова непритомність;
- відсутність самостійного дихання (екскурсії грудної клітки);
- відсутність кровообігу, яка констатується за відсутністю пульсу на а. carotis interna);
- широкі зіниці;
- арефлексія — відсутність реакції зіниць на світло;
- вигляд спортсмена — блідість шкіри та слизових оболонок, ціаноз.

Діагностика клінічної смерті повинна здійснюватися протягом 10 секунд.

Клінічна смерть є перехідним етапом між життям і смертю, оборотним етапом умирання, який переживає організм протягом декількох хвилин після припинення кровообігу й дихання. Усі зовнішні прояви життєдіяльності в період клінічної смерті відсутні, але в найбільш чутливих до гіпоксії тканинах ще не настали необоротні зміни. Тривалість клінічної смерті

визначається часом, який організм переживає протягом декількох хвилин після припинення кровообігу й дихання. У звичайних умовах термін клінічної смерті в людини не перевищує 3-4, максимум 5-6 хвилин. Тривалість клінічної смерті залежить від виду, умов і тривалості умирання, віку того, хто помирає, ступеня активності збудження під час умирання тощо.

Через труднощі розмежування оборотно-го й необоротного станів реанімаційні заходи слід розпочинати в усіх випадках наглої смерті й уже в ході оживлення уточнювати ефективність мір і прогноз для хворого.

Якщо своєчасно не вжити ефективних заходів відновлення кровообігу й дихання, то слідом за клінічною смертю розвивається *соціальна смерть*, коли на фоні вже нежиттєздатної кори головного мозку зміни в інших органах і тканинах ще оборотні. Цей період проміжного життя завершується переходом у *біологічну смерть*, коли всі органи й тканини виявляються нежиттєздатними й у них розвиваються необоротні порушення, тобто кінцеву стадію існування живого організму. Її об'єктивними ознаками є гіпостатичні плями, зниження температури й трупне залякання м'язів.

Реанімаційні заходи не проводяться за наявності ознак біологічної смерті — *трупного залякання, трупних плям*.

Реанімаційні заходи розпочинаються з того, що постраждалого кладуть на жорстку, по можливості, рівну поверхню. Перед початком виконання основних реанімаційних заходів проводиться прекардіальний удар.

Прекардіальний удар наноситься тільки в тому випадку, якщо лікар безпосередньо спостерігав зупинку кровообігу (виключена травма), а дефібрилятор в цей момент недоступний або не підготований до роботи. У такій ситуації прекардіальний удар наносить *тільки медичний працівник, який володіє цією технікою*.

Найбільш імовірно, прекардіальний удар конвертує шлуночкову тахікардію в синусовий ритм, менш імовірно уявляється купірування таким чином фібриляції шлуночків. Відразу після виконання прекардіального удару необхідно перевірити наявність пульсації на сонній артерії. За її відсутності слід розпочинати непрягий масаж серця.

Потім реанімаційні заходи проводяться згідно з вимогами до проведення серцево-легеневої реанімації, розробленої П. Сафаром.

СТАДІЇ ТА ЕТАПИ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ ТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ (СЛР).

За П. Сафаром [1997], під час проведення реанімації виділяється 3 стадії та 9 етапів.

Стадія I — елементарне підтримання життя. Складається з трьох етапів:

A (airway open) — відновлення прохідності дихальних шляхів;

B (breath for victim) — екстрена штучна вентиляція легень і оксигенація;

C (circulation his blood) — підтримання кровообігу.

Стадія II — подальше підтримання життя. Полягає у відновленні самостійного кровообігу, нормалізації та стабілізації показників кровообігу і дихання. Стадія II включає три етапи:

D (drug) — медикаментозні засоби та інфузійна терапія;

E (ECG) — електрокардіоскопія та кардіографія;

F (fibrillation) — дефібриляція.

Стадія III — тривале підтримання життя. Полягає в післяреанімаційній інтенсивній терапії та включає етапи:

G (gauging) — оцінку стану;

H (human mentation) — відновлення свідомості;

I — корекцію недостатності функцій органів.

СТАДІЯ I. Етап А. Відновлення прохідності дихальних шляхів. У пацієнтів, що потребують реанімаційних заходів, часто порушена прохідність дихальних шляхів. Зазвичай це відбувається після непритомності. Підтримання прохідності дихальних шляхів є першочерговим завданням, оскільки без належної оксигенації артеріальної крові шанси на спонтанне відновлення кровообігу значно зменшуються. Це правило не стосується тих ситуацій, коли зупинка кровообігу відбувається на очах медперсоналу за наявності дефібрилятора.

Першим заходом є відкидання назад голови.

Приблизно у 20 % непритомних постраждалих відкидання голови недостатньо для забезпечення прохідності дихальних шляхів. Для цього необхідним є додаткове висунання нижньої щелепи. Отже, для відновлення прохідності дихальних шляхів залишається *потрійний прийом за П. Сафаром*. Під час цієї маніпуляції відбувається розтягнення передніх м'язів шиї, за рахунок чого корінь язика трохи піднімається над задньою стінкою глотки.

У непритомних пацієнтів можливим є застосування орофарингеальних повітроводів, однак слід пам'ятати, що отвір повітроводу може обтуруватися язиком або надгортаником, тому часто може бути потрібною комбінація застосування повітроводу з одним із ручних прийомів відкриття дихальних шляхів.

Штучну вентиляцію «з рота в рот» слід якомога раніше замінити на більш адекватну (мішок Амбу, апарат ШВЛ) і забезпечити найбільшу можливу оксигенацію вдихуваного повітря (100%). За наявності незахищених дихальних шляхів вентиляція проводиться у співвідношенні 2:30 з грудними компресіями. Після інтубування трахеї вентиляція проводиться з частотою 10 разів за хвилину, незалежно від компресій грудної клітки.

«Золотим стандартом» забезпечення прохідності дихальних шляхів є подальша інтубація трахеї (альтернатива — ларингеальна маска чи двохпросвітний повітровід Combitube як технічно простіші, порівняно з інтубацією, але одночасно менш надійні методи).

Етап В. Штучне дихання. Під час проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) методом «з рота в рот» кожен штучний вдих повинен проводитися протягом 2 секунд (не форсовано) з одночасним спостереженням за екскурсією грудної клітки для досягнення оптимального дихального об'єму й попередження потрапляння повітря в шлунок. При цьому реаніматор повинен робити глибокий вдих перед кожним штучним вдихом для оптимізації концентрації O_2 у видихуваному повітрі, оскільки останній містить тільки 16-17% O_2 і 3,5-4% CO_2 . Дихальний об'єм повинен складати 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дихання — 10 за 1 хвилину з метою недопущення гіпервентиляції. Дослідження показали, що гіпервентиляція під час серцево-легеневої реанімації, підвищуючи внутрішньоторакальний тиск, знижує венозне повернення до серця та зменшує серцевий викид, асоціюючись з поганим рівнем виживаності таких хворих. Показано, що застосування під час ШВЛ низької хвилинної вентиляції легень може забезпечити ефективну оксигенацію в процесі серцево-легеневої реанімації.

У зв'язку з небезпекою інфікування реаніматора під час прямого контакту зі слизовою оболонкою рота й носа постраждалого штучне дихання доцільно проводити з допомогою спеціальних приладів. До найпростіших з них належать повітроводи, прилад для штучної вентиляції, «life-key» («ключ життя»), лицеві маски тощо.

Етап С. Підтримання кровообігу. *Компресія грудної клітки.* Фундаментальною проблемою штучного підтримання кровообігу є дуже низький (менше 30% від норми) рівень серцевого викиду (СВ), що створюється під час компресії грудної клітки. Правильно проведена компресія забезпечує підтримання систолічного АТ на рівні 60-80 мм рт. ст., у той час як

АТ діастолічний рідко перевищує 40 мм рт. ст. і, як наслідок, обумовлює низький рівень мозкового (30-60% від норми) та коронарного (5-20% від норми) кровотоку. Під час проведення компресії грудної клітки коронарний перфузійний тиск підвищується тільки поступово, і тому з кожною черговою паузою, необхідною для проведення дихання «з рота в рот», він швидко знижується. Проте проведення декількох додаткових компресій призводить до відновлення початкового рівня мозкової та коронарної перфузії. Тому співвідношення кількості компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів як для одного, так і для двох реаніматорів повинне складати 30:2 та здійснюватися синхронізовано. З протекцією дихальних шляхів: інтубацією трахеї, використанням ларингеальної маски чи комбітюба — компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою 100 за 1 хвилину, вентиляція — з частотою 10 за 1 хвилину, асинхронно, оскільки компресія грудної клітки з одночасним роздуванням легень збільшують коронарний перфузійний тиск.

СТАДІЯ II. Етап D (drug). Медикаментозні засоби та інфузійна терапія.

Шлях введення лікарських препаратів. Рекомендуються два основні доступи для введення препаратів (ERC2005):

1) *внутрішньовенний*, у центральні чи периферичні вени. Оптимальним шляхом введення є центральні вени — підключична та внутрішня яремна, оскільки забезпечується доставка препарату, що водиться, в центральну циркуляцію. Для досягнення цього ж ефекту в разі введення в периферичні вени препарати розводяться в 10-20 мл фізіологічного розчину чи води для ін'єкцій;

2) *ендотрахеальний*: доза препаратів подвоюється та вводиться в розведенні 10 мл води для ін'єкцій. При цьому більш ефективну доставку препарату можна здійснити з допомогою катетера, проведеного за кінець ендотрахеальної трубки. У момент введення препарату необхідно припинити компресію грудної клітки, а для поліпшення всмоктування декілька разів швидко провести нагнітання повітря в ендотрахеальну трубку.

За відсутності вищезгаданих доступів препарати можна вводити:

3) *під язик*;

4) за відсутності ефекту від введення препаратів, наявності навичок і засобів (тонкої довгої голки) можливим є *внутрішньосерцеве* введення.

Усі препарати, за винятком аміодарону,

вводяться на сольових розчинах. Розчини глюкози під час проведення СЛР не використовуються через неповне окиснення до лактату.

Медикаментозні засоби:

а) *адреналін* — 1 мг кожні 3-5 хвилин внутрішньовенно до максимальної дози 5 мг або 2-3 мг на 5 мл фізіологічного розчину ендотрахеально (ERC2005). Адреналін є α - і β -агоністом. Як периферичний стимулятор β_1 - та β_2 -адренорецепторів, він викликає артеріальну вазоконстрикцію та підвищує середній артеріальний тиск, збільшуючи, таким чином, коронарний і мозковий перфузійний тиск. Активация в-адренорецепторів не тільки не сприяє відновленню спонтанного кровообігу, а й може негативно впливати на нього. За результатами мультицентрових клінічних досліджень, вважається доведеною відсутність переваг застосування високих і підвищуваних доз адреналіну щодо частоти відновлення спонтанного кровообігу та результатів СЛР, порівняно зі стандартними дозами. Навпаки, високі дози адреналіну можуть погіршувати результат СЛР за рахунок збільшення постачання міокардом кисню та розвитку ішемічного ушкодження (аж до некрозу в експерименті на щурах), зниження кортикального кровотоку, розвитку шлуночкових аритмій, що призводять до повторних зупинок кровообігу;

б) *атропін* — по 1 мг трьохразово кожні 3-5 хвилин (P. Safar) чи 3 мг внутрішньовенно одноразово (ERC2005, цього достатньо для усунення вагусного впливу на серце за наявності асистолії й електричної активності без пульсу, асоційованої з брадикардією ЧСС < 60 уд/хв.);

в) *аміодарон (кордарон)* — антиаритмічний препарат першої лінії за наявності фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії без пульсу (ФШ/ШТ), рефрактерної до електроімпульсної терапії після 3-го неефективного розряду початковою дозою 300 мг, розведеною 20 мл 5% глюкози, за необхідності повторно вводиться по 150 мг. Надалі продовжувати внутрішньовенне крапельне введення дозою 900 мг більше 24 годин;

г) *лідокан* — початкова доза 80 мг (1-1,5 мг/кг за необхідності додатково болюсно по 50 мг, при цьому загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг протягом 1 години) — як альтернатива за відсутності аміодарону. При цьому його не слід використовувати як доповнення до аміодарону;

д) *бікарбонат натрію* — рутинне застосування в процесі СЛР або після відновлення самостійного кровообігу не рекомендується (хоча більшість експертів рекомендує вводити в разі pH < 7,1).

е) *еуфілін 2,4%* 250-500 мг (5 мг/кг) внутрішньовенно в разі асистолії та брадикардії, резистентної до введення атропіну;

ж) *магнію сульфат* — за наявності підозри на гіпомагніємію (8 ммоль = 4 мл 25% розчину);

з) *хлорид кальцію* чи глюконат при СЛР не використовуються, за винятком гіперкаліємії, гіпокальціємії, передозування блокаторів кальцієвих каналів, дозою 10 мл 10% розчину.

Примітка. Усі лікарські засоби під час серцево-легеневої реанімації необхідно вводити внутрішньовенно швидко. Внутрішньосерцеві ін'єкції тонкою голкою, за суворого дотримання техніки, допустимі тільки у виключних випадках, за неможливості застосовувати інші шляхи введення лікарських засобів.

Етап Е (ECG) — електрокардіоскопія та кардіографія.

Етап F (fibrillation) — дефібриляція.

Рекомендоване послідовне збільшення потужності розряду 200>280>360 Дж (або 4>4,75>5,5 кВ) за відсутності ефекту.

У сучасному алгоритмі дефібриляції рекомендується проведення 1 початкового розряду замість стратегії трьох послідовних розрядів. У разі невідновлення самостійного кровообігу проводять базовий комплекс СЛР протягом 2 хвилин, після чого проводять другий розряд, а в разі неефективності цикл повторюють.

Енергія першого розряду повинна складати для монополярних дефібриляторів 360 Дж, як і всі подальші розряди, що сприяє більшій імовірності деполяризації критичної маси міокарда (360>360>360 Дж). Початковий рівень енергії для біполярних дефібриляторів повинен складати 150-200 Дж з подальшою ескалацією енергії до 360 Дж під час повторних розрядів, з обов'язковою оцінкою ритму після кожного розряду.

Алгоритм дій лікаря спортивної команди в разі раптової смерті спортсмена, викликаної фібриляцією шлуночків, якій може передувати період шлуночкової тахікардії чи суправентрикулярної тахікардії:

1. Діагностувати раптову смерть (див. протокол).

2. Постраждалого покласти на жорстку, по можливості, рівну поверхню.
3. Розстігнути одяг, розслабити пасок.
4. Виконати прекардіальний удар.
5. Відновити прохідність дихальних шляхів.
6. Проводити штучну вентиляцію легень доступним методом.
7. Проводити непрямий масаж серця (співвідношення 30:2) протягом усього періоду підготовки дефібрилятора до роботи.
8. Зробити спробу пунктувати й катетеризувати одну з периферичних вен і налагодити внутрішньовенну інфузію кристалоїдів. Катетеризацію вен слід проводити швидко, без переривання серцево-легеневої реанімації. Необхідно зробити спробу пункції й катетеризації периферичної вени. Якщо це провести неможливо, то в цій ситуації перевагу слід надати пункції зовнішньої яремної вени, ніж пункції та катетеризації підключичної вени. Якщо ж необхідно є тривала інфузія, то слід катетеризувати підключичну вену чи проводити венесекцію на нозі чи руці.
9. Провести розряд дефібрилятором і без визначення змін серцевого ритму продовжити серцево-легеневу реанімацію ще протягом 2 хвилин.
10. Швидко перевірити характер серцевого ритму й за наявності персистуючої фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії провести другий розряд.
11. негайно продовжити серцево-легеневу реанімацію ще на 2 хвилини, після чого перевірити характер серцевого ритму.
12. Якщо спостерігається фібриляція шлуночків/шлуночкової тахікардії, необхідно ввести адреналін і безпосередньо за цим провести третій розряд. Продовжити серцево-легеневу реанімацію ще 2 хвилини. Необхідно мінімізувати паузи між компресіями грудної клітки та дефібриляціями.
13. Перевірити характер серцевого ритму. Якщо він не змінився, негайно внутрішньовенно ввести 300 мг кордарону й провести четвертий розряд, потім продовжити серцево-легеневу реанімацію.
14. Контроль пульсу на сонній артерії, реакції зіниць на проведення масажу сер-

ця проводить реаніматор, який здійснює вентиляцію легень.

15. Незалежно від інших дій, адреналін вводиться дозою 1 мг кожні 3-5 хвилин. Реанімаційні заходи проводяться в такому режимі до відновлення ефективного серцевого ритму або до конвертування фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії в ритм, що зникне після шоку.

Одночасно з початком реанімаційних заходів слід організувати моніторне спостереження за постраждалим — ЕКГ, кардіомонітор тощо, для чого використовується обладнання викликаного на місце пригоди бригади швидкої медичної допомоги.

Якщо існують сумніви в наявності асистолії або слабо вираженої фібриляції шлуночків, то в цьому випадку слід застосувати такий алгоритм.

Алгоритм дій лікаря спортивної команди в разі асистолії в постраждалих з електричною активністю серця без пульсу (*серцеві ритми, що не зникають після шоку*).

У постраждалих з електричною активністю серця без пульсу (ЕАБП) відзначаються механічні скорочення міокарда, які занадто слабкі, щоб створити адекватний тиск і пульсову хвилю. Виживаність після зупинки кровообігу внаслідок асистолії чи ЕАБП набагато менш імовірна, ніж у разі фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії, і шанси на неї значно збільшуються після усунення факторів з правила 4 «Г», 4 «Т», що обумовлюють стан.

4 «Г»: гіпоксія, гіповолемія, гіпо-, гіперкаліємія, гіпокальціємія, ацидоз, гіпотермія.

4 «Т»: «тугий» (напружений) пневмоторакс, тампонада серця, токсичне ураження, тромбоемболія легеневої артерії.

Реанімаційні заходи розпочинаються з комплексу серцево-легеневої реанімації (30:2) протягом 2 хвилин. Паралельно здійснюються спроби пунктувати периферичну вену й налагодити інфузію кристалоїдів. Внутрішньовенно ввести 1 мг адреналіну. Асистолія може обумовлюватися підвищеним тонусом блукаючого нерва, тому препаратом вибору за наявності такого серцевого ритму буде атропін сумарною дозою 3 мг. Серцево-легенева реанімація триває з перевіркою серцевого ритму кожні 2 хвилини і введенням адреналіну кожні 3-5 хвилин.

За такого стану не можна робити спроби дефібриляції. Замість цього варто продовжити компресії грудної клітки й штучну вентиляцію легень. Фібриляція шлуночків, яку важко

диференціювати з асистолією, не конвертується в ефективний ритм з допомогою дефібриляції, а серцево-легенева реанімація, що триває, може збільшити частоту й амплітуду фібриляцій, тим самим збільшуючи ймовірність ефективної дефібриляції.

Серцево-легеневу реанімацію можна припинити, якщо:

- спостерігаються стійка асистолія, що не піддається медикаментозному впливу, або багаторазові епізоди асистолії;
- після застосування всіх доступних методів немає ознак ефективності СЛР протягом 30 хв.

Профілактика раптової кардіальної смерті в спортсменів. Найбільш важливі профілактичні міри:

— **Постійно проходити медичні обстеження.** Виявлення захворювання на ранній стадії знижує ризик раптової смерті та сприяє більш успішному лікуванню.

— **Уникати надмірно інтенсивних вправ.** Усі спортсмени повинні знати про ризик раптової серцевої смерті, пов'язаної з енергійною спортивною діяльністю. Людина повинна обрати для себе спорт, що підходить для його віку й загального фізичного стану. Непідготовлені люди не повинні починати брати участь у високоінтенсивних спортивних змаганнях без необхідного періоду тренування. Пульс не повинен бути вищим за 170 ударів за хвилину, особливо якщо спортсмену більше 35 років. Щоб адаптуватися до фізичних навантажень, спортсмени повинні добре розминатися, прогріватися й не охолоджувати свій організм під час усього періоду занять. Така стратегія допоможе знизити ймовірність аритмій у післятренувальний період.

— **Реагувати на перші ознаки.** Перші ознаки хвороби, такі як біль у грудях чи підвищена втома, передують раптовій кардіальній смерті. За наявності цих симптомів слід негайно припинити фізичну активність і звернутися за медичною допомогою. Викликає значні побоювання ентузіазм бігунів марафону та глядачів, які заохочують цих спортсменів, які через біль ідуть до фінішу. Не варто схвалювати таке ставлення до спортсменів, оскільки це для них є потенційно небезпечним. Також варто уникати інтенсивних навантажень під час простудних та інфекційних захворювань.

— **Уникати перегрівання організму.** Оскільки висока температура збільшує частоту серцевих скорочень і може викликати арит-

мію, то слід уникати гарячих ванн і душу відразу після тренувань. Також слід уникати високоінтенсивних навантажень за високої температури довкілля, оскільки такі фактори, як втрата рідини та мікроелементів (Na, K) можуть відіграти рокову роль. Такі екологічні фактори враховуються на багатьох суддівствах сквошу у Великобританії. У змаганнях на витривалість, таких як марафон, втрати рідини й електролітів спортсменам слід відновлювати максимально. Хоча «роздаткові пункти» доступні на більшості марафонських змаганнях марафону, не всі атлети використовують їх належним чином.

— **Не палити.** Усі спортсмени повинні уникати паління. Мало того, що паління є фактором ризику хвороби коронарних артерій, воно також викликає збільшення вільних жирних кислот у сироватці крові та збільшує продукцію катехоламінів, які можуть викликати аритмії, особливо безпосередньо після тренування.

Особливе значення має діагностика синкопальних і пресинкопальних станів. Вирішальне значення у визначенні ризику розвитку раптової смерті має детальна оцінка анамнезу (вказівки на синкопальні й пресинкопальні стани). У тих випадках, коли було зафіксовано ці стани, спортсмена слід негайно відсторонити від занять спортом і обстежити. Йому потрібно виконати холтерівське моніторування. «Золотим стандартом» діагностики є реєстрація ритму серця в період виникнення симптомів.

Спостереження й настороженість щодо аритмій можуть запобігти розвитку раптової кардіальної смерті. У випадках важко діагностованих безсимптомних патологічних станів, коли аритмія може стати першим і нерідко фатальним проявом хвороби, врятувати спортсмена можна тільки своєчасно розпочатими реанімаційними заходами.

СМЕРТЬ У СПОРТІ ЧЕРЕЗ ТРАВМУ. Частіше за все смерть настає через тяжкі травми голови, шиї, грудей, черевної порожнини.

Травми голови. Черепно-мозкові травми досить розповсюджені в разі занять практично всіма видами спорту, але частіше за все буває там, де зустрічаються зіткнення (зокрема, й футбол). Клінічні прояви можуть бути дифузними або осередковими. Дифузні прояви *легкі*: немає непритомності й періоду амнезії. Середні: є певна непритомність. *Тяжкі*: аксональні ушкодження, непритомність більше 6 годин з остаточними не-

врологічними та психологічними порушеннями. Осередкові — це внутрішньочерепні гематоми (забиття мозку, внутрішньомозкові гематоми, які діагностуються за комп'ютерною томограмою голови).

Позачерепні травми. Позачерепні травми розповсюджені в контактних видах спорту й спортивних змаганнях високої швидкості (таких, наприклад, як футбол чи гірські лижі). Існує, хоча й низька, імовірність порушення дихальних шляхів і скалічення обличчя. Травми включають переломи лицевого скелета, лицеві розтриття й зубні травми. Капи та шлеми можуть попередити такі травми. Можливими є переломи як нижньої, так і верхньої щелепи, виличної та підочноямкової кісток.

Травми грудей. Безпосередня загроза життю: *обструкція дихальних шляхів*, масивний *гемоторакс*, відкритий *пневмоторакс*, грудна клітка, що «хилиться» (при переломах груднини чи ребер) й тампонада серця. Потенційно небезпечними для життя є міокардіальне забиття (синдром commotio cordis), легенева забиття, руйнування аорти, дихальних шляхів, стравоходу й велика грижа.

Травми живота. Зазвичай це тупі травми живота. Ушкодження живота, як правило, ідуть у комплексі з багатьма іншими травмами. Для діагностики ушкоджень живота можуть бути необхідними як складні діагностичні заходи, наприклад, комп'ютерна томографія черевної порожнини, так і простіші — лапароскопія.

Допінг і смерть у спорті. Механізми негативного впливу фармакологічних препаратів на організм не завжди зрозумілі, і причини смерті можуть бути різними: тромбоемболія, порушення ритму — тахі- й брадиаритмії, гострий коронарний синдром тощо — але всіх їх об'єднує спільна причина — відмова серцево-судинної системи.

ТЕХНІКА ВИКОНАННЯ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ

Визначення пульсу на *a. carotis interna*. Однією рукою реаніматор підтримує голову постраждалого трохи відкинутою, у той час як другою рукою визначає пульс на сонній артерії. Пульс визначається на тому боці шиї, де міститься реаніматор. Техніка визначення пульсу: покласти вказівний і середній пальці на гортань постраждалого, потім пальці дещо зсувають убік і обережно натискають ними на шию. Пальпувати слід подушечками пальців, а не верхівками. Пальпувати слід досить довго, не менше 10 секунд, оскільки в іншому випадку

можна не помітити повільного пульсу серця.

Прекардіальний удар. Різкий удар в зону серця наноситься ліктьовою поверхнею міцно стиснутого кулака в зону середньої частини груднини з відстані 20-30 см. Удару слід максимально надати характер різкого імпульсу. Удар повинен бути потужним, але не надзвичайної сили.

За наявності вираженої брадикардії чи асистолії прекардіальний удар, якщо його виконати в найближчі 10-30 секунд від моменту раптової (рефлекторної) зупинки серця, часто відновлює серцеву діяльність. У той же час, відразу після виконання прекардіального удару потрібно перевірити наявність пульсації на сонній артерії. За її відсутності — розпочинати непрямий масаж серця.

Якщо скорочення серця складають менше 40 за хвилину, з допомогою коротких різких ударів у зону серця можна збільшити кількість скорочень до 60 за хвилину. В окремих випадках повторні удари в зону серця з інтервалом в 1-2 секунди можуть викликати ефективні скорочення серця.

Суть прекардіального удару — спроба рефлекторного впливу на міокард шляхом перетворення механічної енергії на електричний потенціал. Він не повинен використовуватися замість електричної дефібриляції.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів.

Якщо постраждалий непритомний, то закидання голови, висунання вперед нижньої щелепи, а також обидва ці прийоми разом запобігають обтурації глотки коренем язика.

Методика виконання потрібного прийому включає:

- 1) розігнути голову в атланти-потиличний зчленуванні;
- 2) висунути нижню щелепу вперед;
- 3) відкрити рот.

Техніка виконання: II-V пальцями обох рук захоплюють висхідну гілку нижньої щелепи хворого біля вушної раковини й висувають її з силою вперед (вверх), зміщуючи нижню щелепу таким чином, щоб нижні зуби виступали вперед від верхніх зубів.

У постраждалих з підозрою на спінальну травму можна застосовувати будь-який з прийомів, у той час як помічник забезпечує стабільне положення шиї постраждалого. Якщо після правильного проведення описаних прийомів обструкція дихальних шляхів не усувається, необхідно потроху відхилити голову назад до забезпечення відкривання ди-

хальних шляхів. Забезпечення прохідності дихальних шляхів є пріоритетним, порівняно з потенційним ризиком посилити спінальну травму. Якщо прохідність все одно не досягається, необхідно провести ревізію ротової порожнини для видалення чужорідних тіл, блювотних мас тощо.

У разі обструкції дихальних шляхів чужорідним тілом постраждалому слід надати положення лежачи на боці, щоб його обличчя було повернуте до того, хто надає допомогу, а грудна клітка розміщувалася напроти колін реаніматора. У міжлопатковій зоні провести 3-5 різких ударів нижньою частиною долоні.

Пальцем очищують ротоглотку, намагаючись видалити чужорідне тіло, потім роблять спробу штучного дихання. Якщо немає ефекту, здійснюють натискання на живіт. Постраждалого кладуть на спину. Реаніматор підводиться на коліна збоку від постраждалого. При цьому долоня однієї руки прикладають до живота по середній лінії між пупком і мечоподібним відростком. Другу руку кладуть зверху першої й натискають на живіт швидкими рухами вгору по середній лінії. Не слід натискати справа чи зліва від середньої лінії. За необхідності компресію можна повторити 3-5 разів.

Методи штучної вентиляції легень, що застосовуються для серцево-легеневої реанімації. До нещодавнього часу основна увага приділялася штучній вентиляції легень «зовнішніми» методами, сутність яких зводилася до стискання грудної клітки чи її розширення з допомогою спеціальних рухів кінцівок (методи Сільвестра, Говарда, Шеффера тощо).

Нині безсумнівно доведено перевагу методів штучної вентиляції легень шляхом вдування газової суміші в дихальні шляхи постраждалого. За відсутності апаратури для реанімації найбільш ефективним методом є штучна вентиляція легень способами «з рота в ніс», «з рота в рот». Ці способи надійно забезпечують надходження необхідного об'єму газової суміші в легені. Видихуване реаніматором повітря містить 16-18% кисню й 2-4% вуглекислого газу, що забезпечує оксигенацію крові та газообмін у легенях постраждалого. Не слід прагнути вдувати повітря якомога частіше, важливішим є забезпечення достатнього об'єму штучного вдиху.

Sinder et al. (1986) вважають переважним методом штучної вентиляції легень «з рота в ніс», підтверджуючи це такими фактами:

— коли закритий рот, повітроносні шляхи оптимально відкриті;

— реаніматору простіше забезпечити герметизм дихальних шляхів;

— внаслідок меншого тиску повітряного потоку зменшуються ризик регургітації та розтягнення шлунка.

Метод «з рота в рот» рекомендують застосовувати тільки в тому разі, якщо викривлена носова перегородка.

Під час проведення штучної вентиляції легень способом «з рота в ніс», «з рота в рот» для попередження потрапляння повітря в шлунок необхідно більше висувати вперед нижню щелепу.

Для проведення штучної вентиляції легень хворого необхідно покласти горизонтально на спину. Шия, грудна клітка й абдомінальна зона звільняються від стискаючих частин одягу.

У тих випадках, коли вказаний прийом не забезпечує прохідності дихальних шляхів або розгинання голови протипоказане (перелом шийного відділу хребта), слід висунути вперед нижню щелепу й підтримувати її за висхідні гілки.

Методика штучної вентиляції легень способом «з рота в ніс». Під час проведення штучної вентиляції легень способом «рот у ніс» реаніматор береть однією рукою підборіддя, другу руку кладе на тім'яну ділянку голови хворого та з допомогою обох рук трохи закидає його голову. Рот хворого закривається 1 або 2 пальцями руки реаніматора, що забезпечує притискання підборіддя. Губи того, хто надає допомогу, щільно охоплюють ніс постраждалого, проводиться роздування легень. Відразу ж після завершення вдування повітря рот і ніс постраждалого потрібно відкривати для створення пасивного видиху.

Після швидкого виконання маніпуляцій, що відновлюють прохідність дихальних шляхів, трохи закинувши голову постраждалого, реаніматор великим і вказівним пальцями руки, яка охоплює лобну ділянку, закриває носові ходи. Потім, зробивши глибокий вдих, міцно охоплює губами рот постраждалого й робить енергійний видих, який за часом не перевищує 1 секунди.

У момент вдування повітря необхідно слідкувати за екскурсією грудної клітки постраждалого. Після цього реаніматор повинен відсторонитися від рота постраждалого, щоб не заважати пасивному видиху. Тривалість видиху у постраждалого повинна приблизно вдвічі перевищувати тривалість штучного вдиху (співвідношення 1:2), що є необхідним для адекватного виведення вуглекислоти з легень.

Штучна вентиляція легень з допомогою

повітроводу. Якщо у того, хто надає допомогу, є повітровід, то штучну вентиляцію легень переважніше проводити з допомогою цього пристрою. Повітровід являє собою гумову трубку, вигнуту у вигляді букви S і оснащену обмежувальним щитком у середині, який обмежує довжину введеної трубки та сприяє повному закриванню рота.

Для введення повітроводу голову хворого необхідно трохи закинути назад. Повітровід вводиться вільно між зубами ввігнутим боком по ходу спинки язика до його кореня, притискаючи язик до дна ротової порожнини, усуває небезпеку його западання. Зовнішній кінець повітроводу реаніматор берет у рот і здійснює штучну вентиляцію легень.

Штучне дихання за методом «рот — маска», або штучна вентиляція легень з допомогою портативних дихальних апаратів. Ручні портативні апарати (мішок Амбу) являють собою переносні еластичні міхи чи мішки, які з'єднуються клапаном з маскою. За наявності таких апаратів штучну вентиляцію легень слід відразу розпочинати з їх допомогою. Положення голови та правила очищення носоглотки залишаються в силі. Маска накладається на рот і ніс хворого однією рукою (правою чи лівою — як зручніше) таким чином, щоб носова частина маски щільно притискала великим пальцем у напрямку вперед і вниз. Вказівний палець притискає підборідну частину маски, а 3-й, 4-й і 5-й пальці підтягують підборіддя вверх назад. Голова хворого відводиться назад (закинута). Реаніматор через маску проводить штучну вентиляцію легень. Лівою чи правою рукою, як зручніше реаніматору, проводиться стискання мішка, і таким чином повітря вдувається в дихальні шляхи. Після вдування маску необхідно зняти з обличчя, щоб здійснити пасивний видих постраждалого в атмосферу. Після цього маніпуляція повторюється.

Ритмічними натисканнями на міх проводиться дихання з потрібною глибиною й частотою. Перевага цих апаратів полягає в тому, що вони дозволяють проводити штучну вентиляцію легень повітрям і навіть киснем.

Ларингеальна маска дозволяє забезпечити прохідність дихальних шляхів, надійну вентиляцію легень і при цьому уникнути інтубації трахеї з допомогою інтубаційної трубки. Маска являє собою модифікацію ендотрахеальної трубки з манжеткою на дистальному кінці. Під час її роздування відбувається obturaція ротоглотки та входу в стравохід, ізолюється вхід у трахею, зменшується небезпека регургітації.

Ознаки адекватної вентиляції легень:

- під час вдування повітря в легені відбувається підйом і розширення грудної клітки;
- під час видиху відбувається вихід повітря з легень (шум повітря, що виходить, слухати вухом) і грудна клітка займає початкове положення.

ШВЛ виконується так, щоб кожен вдих тривав не менше 1,5-2 секунд, при цьому достатньо часу для розширення грудної клітки. Крім того, зменшується небезпека роздування шлунка й регургітації. Необхідно слідкувати, щоб повітря безперешкодно надходило в дихальні шляхи та виходило під час пасивного видиху. Якщо легені не вентилюються, потрібно змінити положення голови того, кого реанімують. Якщо ж це не допомагає, то наявна обструкція дихальних шляхів.

За наявності пульсу, але відсутності самостійного дихання проводять ШВЛ з частотою 10-12 разів за хвилину.

Під час проведення дихальної реанімації настійно рекомендується використовувати захисні міри від зараження вірусним гепатитом, СНІДом, активним туберкульозом чи менінгоковим менінгітом. Обов'язковим є застосування захисних масок, прокладок, клапанів.

Техніка виконання непрямого (зовнішнього) масажу серця. Перед початком виконання непрямого масажу серця постраждалого кладуть. Обов'язковою умовою ефективності зовнішнього масажу серця є положення хворого (постраждалого) на спині, на твердій основі — підлозі, тапчані, землі.

Принцип непрямого масажу серця полягає в тому, що реаніматор шляхом натискання на грудну клітку стискає серце між грудниною та хребтом, що призводить до вигнання певного об'єму крові з лівого шлуночка у велике, а з правого — в мале коло кровообігу об'ємом 6-40% хвилинного об'єму крові. При цьому підтримується системний і легеневий кровообіг, відбувається оксигенація крові. Циклічність масажу забезпечується натисканням на грудну клітку. За рахунок еластичності грудна клітка розширюється й відбувається наповнення серця кров'ю. Зовнішній масаж серця створює рух крові за рахунок не тільки прямої компресії серця, а й змін загального внутрішньогрудного тиску, який може збільшуватися під час штучної вентиляції легень з одночасною компресією грудної клітки.

Реаніматор розміщується збоку. У дорослих масаж серця проводиться обома руками, натискаючи на груднину проксимальною частиною долоні.

Долонна поверхня кисті однієї руки реаніматора накладається впоперек на груднину на межі її нижньої та середньої третини на 2 поперечних пальці вище основи мечоподібного відростка. Долоня другої руки розміщують на першу паралельно осі груднини. Пальці рук повинні бути трохи підняті чи переплетені й не стикатися з грудною кліткою хворого (постраждалого). Тільки за такого положення рук можна забезпечити суворо вертикальний поштовх на груднину, який призводить до необхідного стискання серця. Дуже важливо, щоб пальці не торкалися грудної клітки. Це, з одного боку, буде сприяти ефективності масажу серця, оскільки зусилля буде спрямовано тільки на нижню третину груднини, а не на грудну стінку, і, з іншого, істотно зменшиться небезпека перелому ребер. Притискання груднини до хребта повинне бути без удару, швидким і з моментальним припиненням тиску.

Для забезпечення ефективного натискання на груднину реаніматор розміщується досить високо над постраждалим. Для того, щоб уникнути перелому ребер, не можна натискати на бічну частину грудної клітки.

Збільшити ефективність масажу серця можна, посиливши венозне повернення крові шляхом створення положення Тренделенбурга чи трохи піднявши ноги постраждалого. Співвідношення часу стискання й розправлення грудної клітки повинно складати 1:1.

Необхідним є постійний контроль ефективності масажу серця. Пульс перевіряють кожні 2-3 хвилини. Основними ознаками ефективного масажу є поява чіткої пульсації на сонній артерії, рідше стегновій, звуження зіниць, рожевіння шкірних покривів, поява чітких пульсових хвиль на екрані кардіоскопа.

Лікарі, що проводять реанімацію, повинні мінятися місцями, оскільки це фізично важка маніпуляція.

Якщо під час СЛР відбувся викид вмісту шлунка в ротоглотку, рекомендується повернути хворого на бік, очистити рот, а потім повернути на спину й продовжити СЛР.

Дефібриляція. Метою правильної дефібриляції є проходження струму через фібрилюючий міокард за мінімального трансторакального імпедансу. Трансторакальний імпеданс значно варіює залежно від маси тіла, але в середньому складає для дорослих 70-80 Ом.

У постраждалих з вираженим зволосінням передньої грудної стінки погіршується контакт електродів зі шкірою. Це загрожує виникненням дугового розряду між електродом і шкірою і як наслідок — високим ризиком опіків.

Дуже важливо докладати достатнє зусилля під час накладання електродів, оскільки це поліпшує контакт зі шкірою, зменшуючи її опір, а також знижує імпеданс грудної клітки, зменшуючи її об'єм.

Сила тиску на електроди повинна складати для дорослих 8 кг. Таку силу можуть розвинути тільки найсильніші члени реанімаційної бригади. Якщо сили притискання немає, дефібрилятор працювати не буде.

Для поліпшення прохідності струму необхідно нанести на контактну поверхню електродів провідник — спеціальний гель, воду, фізіологічний розчин тощо.

Для дефібриляції у дорослих обидва ручних електроди чи один електрод, що підкладається, повинен мати площу від 8 до 14 см в діаметрі. В останніх зразках дефібриляторів на електродах є позначення «Apex» і «Sternum», які дозволяють швидко й точно розташувати електроди на потрібних ділянках грудної клітки. Можливим є й інше маркування електродів, наприклад, чорний і червоний. «Чорний» — це електрод, що несе негативний заряд, і «червоний» — позитивний.

Оптимальним розташуванням електродів під час проведення дефібриляції слід вважати таке, за якого фібрилююча ділянка міокарда перебуває прямо між ними.

Переднє, або стандартне розташування: один електрод з маркуванням «Арех» або червоного кольору (позитивний заряд) розташовують точно над верхівкою серця чи нижче лівого соска; другий електрод з маркуванням «Sternum» або чорного кольору (негативний заряд) розміщують відразу нижче правої ключиці.

Передньо-заднє розташування електродів: одна пластина електрода в правій підлопатковій ділянці, друга — спереду над лівим передсердям, на рівні III-IV між ребер'я по середньоключичній лінії).

Після вмикання пристрою в мережу або якщо прилад працює від батареї необхідно вмикнути клавішу «Заряд», дефібрилятор заряджається до рівня 3-5 кВт. Перед вмиканням клавіші «дефібриляція» необхідно припинити ШВЛ, масаж серця, відімкнути постраждалого від приладів моніторингу (електрокардіоскопа). Розряд дефібрилятора наноситься під час видиху. Потім натискається клавіша «Скид». Під час натискання на цю клавішу відбувається скид замикальної напруги. Після того, як стрілка вольтметра встановлюється на «0», знову продовжується ШВЛ, непрямий масаж серця.

Безпечність досягається добрим ізолюванням електродів з допомогою пасти чи гелю між площадкою електродів і грудною кліткою.

Дефібриляція здійснюється проходженням струму, який вимірюється в амперах, через серце. Сила струму визначається енергією розряду й трансторакальним імпедансом. Фактори, що визначають трансторакальний імпеданс, включають обрану енергію, розміри електродів, кількість і час попередніх розрядів, фазу вентиляції легень, відстань між електродами й тиском, здійснюваним на електрод. У середньому в дорослих трансторакальний імпеданс складає 70-80 Ом.

Рекомендований рівень енергії для першої дефібриляції складає 200 Дж. Для другого удару він повинен складати від 200 до 300 Дж. Причиною встановлення діапазону рівня енергії є те, що будь-який із заданих рівнів може призвести до успішної дефібриляції. Якщо перші дві спроби невдалі, слід негайно провести третій розряд потужністю 360 Дж. Якщо фібриляція шлуночків переривається після розряду, але поновлюється, то знову потрібно провести дефібриляцію на попередньому рівні енергії. Розряд потрібно збільшити тільки після невдалих спроб дефібриляції. Якщо три розряди невдалі, то продовжується непрямий масаж серця й ШВЛ, вводиться адреналін і після цього розряди слід повторити.

Під час проведення дефібриляції постраждалих і реаніматори не повинні торкатися металічних предметів. Реаніматор, який здійснює дефібриляцію, повинен бути в гумових рукавичках і під час виконання розряду не повинен торкатися постраждалого.

Внутрішньосерцевий шлях введення лікарських засобів.

Внутрішньосерцевий шлях введення лікарських засобів, коли грудна клітка не розізнута, використовується у виключних випадках через небезпеку пневмотораксу, ушкодження коронарної артерії та необхідності припинення масажу серця. Крім того, якщо препарати вводять не в порожнину серця, а в його м'яз, це може заважати відновленню спонтанних скорочень серця через стійкі аритмії.

Внутрішньосерцеве введення лікарських засобів виконується з допомогою голки довжиною 7-10 см. Місце пункції — в IV міжребер'ї, відступивши 2-3 см від лівого краю груднини. Після аспірації крові, яка підтверджує, що голка перебуває в порожнині шлуночка, виконують внутрішньосерцеві ін'єкції.

Внутрішньолегеневий шлях введення лікарських речовин

У ситуаціях, коли швидке внутрішньовенне введення лікарських засобів неможливе, з успіхом застосовують інтратрахеальне вливання необхідних препаратів, які не мають властивості ушкоджувати легеневу тканину. Зокрема, адреналін, лідокаїн, атропін можуть вводитися в ендотрахеальну трубку чи мікротрахеостому звичними чи подвоєними, застосовуваними внутрішньовенно, дозами шляхом розведення в 10 мл стерильної дистильованої води. Для бікарбонату натрію цей шлях введення краще не використовувати, оскільки можна ушкодити слизову оболонку трахеї, бронхів чи альвеоли. Препарати швидше проникають через альвеоли в кров, якщо їх вводити через звичайний катетер для відсмоктування слизу, проведений в бронхіальне дерево. Клінічний ефект за такого введення настає майже так само швидко, як і після внутрішньовенного введення.

ОСНАЩЕННЯ СУМКИ ДЛЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ЛІКАРЯ СПОРТИВНОЇ КОМАНДИ

Пропонований набір обладнання й медикаментів дозволяє надати допомогу постраждалому максимально швидко й у мінімально необхідному для підтримання життя обсязі. Для цього необхідно мати таке *обладнання*:

- мішок Амбу об'ємом 1,5 л з лицевою маскою для проведення ШВЛ;
- портативний дефібрилятор;
- тонометр для вимірювання величини артеріального тиску;
- фонендоскоп.

Витратні матеріали:

- повітровід — 1 шт;
- ларингеальна маска середнього розміру — 1 шт.;
- катетери венозні типу «Венфлон» — 3 шт;
- системи одноразові для внутрішньовенних введення лікарських засобів — 2 шт.;
- шприци одноразові 5 мл — 10 шт.; 10 мл — 5 шт.; 20 мл — 5 шт.;
- бинти марлеві — 2 шт;
- серветки марлеві, просочені спиртом — 10 шт.
- пластр медичний.

Лікарські засоби:

- адреналіну гідрохлорид — 1 упаковка (0,1 % — 1,0 мл);
- атропіну сульфат — 5 ампул (0,1 % — 1,0 мл);

- мезатон — 1 упаковка (1 % — 1,0 мл);
- дексаметазон — 4 упаковки (20 ампул — по 1,0 мл — 4 мг/мл);
- гідрокортизон — 1 упаковка (10 ампул по 2 мл по 25 мг/мл);
- розчин для ін'єкцій — 10 ампул по 10 мл;
- 0,9 % розчин хлориду натрію — 400 мл — 2 флакони;

- Волювен (венофундин) чи рефортан — 1 флакон;
- гіпер НАЕС — 1 флакон.

Інші лікарські засоби, що використовуються під час проведення серцево-легеневої реанімації, беруться з наборів медикаментів, що є на оснащенні бригад швидкої медичної допомоги.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. — М.: Медицина, 1990. — 115 с.
2. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия: Учебник. — М., СПб., 1998.
3. Бровкина И.Л. Функциональные пробы в практике спортивной медицины и лечебной физкультуры: Учебное пособие. М.: Советский спорт, 2003. — 44 с.
4. Дембо А.Г. Заболевания и повреждения при занятиях спортом. — Л.: Медицина, 1991.
5. Дмитриев А.Е., Мариченко А.Л. Лечебная физкультура на органах пищеварения. — Л., Медицина, 1990
6. Клапчук В.В., Дзяк Г.В., Муравов І.В. та інші. Лікувальна фізкультура і спортивна медицина. — К. Здоров'я. 1995.
7. Клячкин Л.М., А.Г., Пономаренко Г.Н. и др. Физические методы лечения в пульмонологии — СПб, 1997.
8. Лечебная физкультура в системе физической реабилитации: Руководство для врачей/ Под ред. А.Ф.Капелина, И.П.Лебедевой. - М.: Медицина, 1995.
9. Лечебная физкультура и врачебный контроль: Учебник / Под ред. В.А.Епифанова, М.А.Апанасенко. — М.: Медицина, 1990.
10. Лечебная физическая культура / Под ред. В.А.Епифанова, — М.: Медицина, 2001.
11. Лечебная физическая культура: Учебное пособие / В.А.Епифанова, — М.: ГОТАР, 2006.
12. Ликов О.О. Використання лазерного випромінювання та електро-магнітних хвиль НВЧ-діапазону у фізіотерапії. Навчальний посібник. — Донецьк-Київ, 1997.
13. Макарова Г.А. Спортивная медицина: Учебник. — М.: Советский спорт, 2005. — 480 с.
14. Майкели Л., Дженкинс М. Энциклопедия спортивной медицины (перевод с англ.). — СПб.: Лань, 1997.
15. Медицинская реабилитация / ред. В.А.Епифанова, — М.: Медицина, 2001.
16. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. — СПб., 1998.
17. Самосюк И.З., Мавроди В.М., Фисенко Л.И. Физиотерапия. Физиопунктура и бальнеолечение гастроэнтерологических и некоторых сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистых, сахарного диабета, ожирения и др.). — Киев, 1998.
18. Сокрут В.М., Казаков В.Н., Поважная Е.С. и др. Общая физиотерапия и курортология: Учебное пособие. — Донецк, 1999.
19. Сокрут В.М., Казаков В.Н., Синяченко О.В. и др. Медицинская реабилитация в артрологии. — Донецк, 2000.
20. Сокрут В.М., Казаков В.Н., Поважная Е.С. и др. Медицинская реабилитация артериальной гипертензии. — Донецк, 2010.
21. Спортивная медицина: Учебник для студентов и врачей / Под общ. ред. В.Н. Сокрута, В.Н. Казакова. — Донецк: ОАО «УкрНТЭК», 2009.
22. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. — Минск-Витебск, 1997.
23. Спортивная медицина: учеб. пособие / под ред. В.А. Епифанова, 2006. — 335 с.
24. Фізичні фактори в медичній реабілітації: Підручник для студентів та лікарів / За заг.ред. В.М. Сокрута, В.М. Казакова. — Донецьк, 2008.
25. Яблучанский Н.И. Мой принцип оптимальности болезни и новая клиника. — Харьков, 1999.
26. M. H. Cameron Physical Agents In Rehabilitation. — USA, 2003.
27. G. Cooper Essential physical medicine and rehabilitation. — Humana Press, 2006.
28. S.J. Cuccurullo Physical medicine and rehabilitation, board review. — Demos Medical Publishing, 2004.
29. J.A. DeLisa et al. Physical medicine and rehabilitation: principles and practice. — Lippincott, 2004.
30. D. Gulick Screening notes: rehabilitation specialist's pocket guide (Davis notes). — FA Davis Company, 2006.
31. R. Jackson Sport medicine. — Canada, 2006.
32. S. Kitchen Electrotherapy. — UK, India, 2006.
33. S. Porter Dictionary of Physiotherapy. — Elsevier, 2005.
34. V. Robertson, A. Ward, J. Low, A. Reed Electrotherapy Explained, Principles and Practice. — UK, 2006.
35. M. Safran, David A. Stone, James E. Instructions for Sports Medicine Patients. — USA, 2003.

АВТОРИ

Сокрут Валерій Миколайович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізичної реабілітації, фізіотерапії, спортивної та нетрадиційної медицини Донецького Національного медичного університету ім. М. Горького, завідувач фізіотерапевтичного відділення Донецького обласного клінічного територіального медичного об'єднання.

Поважна Олена Станіславівна — кандидат медичних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації, фізіотерапії, спортивної та нетрадиційної медицини Донецького Національного медичного університету ім. М. Горького.

Глущенко Артур Леонідович — начальник Медичної служби ФК «Шахтар» (Донецьк).

Бахтєєва Тетяна Дмитрівна — доктор медичних наук, Голова Комітету ВР України з питань охорони здоров'я, Народний депутат України, Заслужений лікар України, доцент кафедри клінічної фармакології та фармакотерапії Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Яблучанський Микола Іванович — завідувач кафедри внутрішньої медицини Харківського національного університету.

Черній Володимир Ілліч — чл.-кор. АМН України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Климовицький Володимир Гаррійович — доктор медичних наук, професор, директор Донецького НДІ травматології та ортопедії Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Попов Вадим Михайлович — асистент кафедри фізичної реабілітації, фізіотерапії, спортивної та нетрадиційної медицини Донецького Національного медичного університету ім. М. Горького.

Швиренко Ігор Разикович — кандидат медичних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації, фізіотерапії, спортивної та нетрадиційної медицини Донецького Національного медичного університету ім. М. Горького.

Смирнова Наталя Миколаївна — кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Сокрут Микола Валерійович — лікар-травматолог МЛ № 9 м. Донецька.

Бешуля Ольга Олександрівна — асистент кафедри анатомії людини Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Навчальне видання

СПОРТИВНА МЕДИЦИНА

ПІДРУЧНИК ДЛЯ СТУДЕНТІВ ТА ЛІКАРІВ

Дизайн ілюстрацій виконано
РА «Ваш імідж»

Фото надані фотостудією О.Б. Віткова,
прес-службою ФК «Шахтар» (Донецьк)

Підписано до друку 20.05.2013. Формат 60х84/8.
Умовн. друк. арк. 54,87. Тираж 1000 прим. Зам. № 15.

Видавництво та друк ТОВ «Каштан».
83017, м. Донецьк, б. Шевченка, 29.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єкта
видавничої справи ДК № 1220 від 05.02.2003 р.