

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЦЕНТРАЛЬНЫЙ МЕТОДИЧЕСКИЙ КАБИНЕТ
ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ НЕОТЛОЖНОЙ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ
ДОНЕЦКОЕ ОБЛАСТНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕРРИТОРИАЛЬНОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В СПОРТЕ

РУКОВОДСТВО
ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ

*ПОД ОБЩЕЙ РЕДАКЦИЕЙ
профессора СОКРУТА В.Н., академика КАЗАКОВА В.Н.*

ДОНЕЦК
«Каштан»
2011

УДК 616.08-059;796 (075.8)
ББК 75.09я7
М42

Авторы: Сокрут В.Н., Казаков В.Н., Поважная Е.С., Швиренко И.Р., Бахтеева Т.Д., Яблучанский Н.И., Черний В.И., Штутин А.А., Смирнова Н.Н., Джоджуа А.Г., Середенко Л.П., Чурилов А.В., Литвинова Е.В., Попов В.М., Касатка О.В.

Рецензенты:

Клапчук В.В. — д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой физической реабилитации Днепропетровского государственного института физической культуры и спорта, Член научно-координационного Совета в сфере физической культуры и спорта Министерства Украины в делах семьи, молодежи и спорта.

Абрамов В.В. — д.мед.н., профессор, заведующий опорной кафедрой физической реабилитации, спортивной медицины и валеологии Днепропетровской медицинской академии.

Бабов К. Д. — заслуженный деятель науки и техники, д.мед.н., профессор, директор Украинского НИИ медицинской реабилитации и курортологии Министерства здравоохранения Украины.

М42 Медицинская реабилитация в спорте : Руководство для врачей и студентов / Под общ. ред. В.Н. Сокрута, В.Н. Казакова. — Донецк: «Каштан», 2011. — 620 с., 36 илл.

ISBN 978-966-427-251-0

В данном издании медицинская реабилитация в спорте рассматривается как наука управления параметрами гомеостаза у спортсменов при формировании адаптации или дисадаптации во время занятий спортом. Ключевым механизмом реабилитационных мероприятий является развитие адаптационного синдрома с его основой - квадратом гомеостаза, который составлен нервной, гормональной, иммунной и метаболической системой. Стратегическая цель медицины — активное долголетие, которое определяется генотипом (вегетативным паспортом), умственной, физической и сексуальной активностью, рациональным питанием и психическим равновесием, реализуется адаптационной спортивной медицинской реабилитацией. Важные ее разделы (адаптационная кинезо-, психо-, физио-, фармакотерапия и питание в зависимости от вегетативного тонуса) и составляют основу книги.

В руководстве приведены общие сведения о медицинской реабилитации, спортивной медицине, влиянии физических нагрузок на организм человека при занятиях физкультурой и спортом, в норме и при патологии; методы обследования физкультурников, спортсменов и больных; возможности выявления, предупреждения, оказания неотложной помощи и реабилитации предпатологических состояний и заболеваний, возникающих при применении физических нагрузок.

Приведены принципы медицинской реабилитации патогенетических синдромов, отражающих как расстройства отдельных уровней регуляции (дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический синдромы), так и разноуровневые расстройства общего характера (дисалгичный, дисциркуляторный, воспалительный синдромы), которые определяют особенности и характер течения заболеваний и патологических состояний, развитие их осложнений.

Отдельно рассмотрен вопрос о выделении в клинике заболеваний, связанных с занятиями физкультурой и спортом, наиболее часто встречающихся типовых клинических синдромов, составляющих суть заболеваний, определяющих перспективы реабилитации. Приведены описания основных типовых синдромов (дисвегетативного, гипертензивного, астматического, суставного, кожного) с выделением клинической картины и принципов их медицинской реабилитации, основанной на целостном и сегментарном подходе использования реабилитационных факторов, оценке состояния реактивности организма и применении «принципа оптимальности».

Приведены основные сведения о видах, механизмах развития, медицинской реабилитации на основе синдромального подхода наиболее часто встречающейся спортивной патологии, принципы реабилитационных мероприятий при неотложных состояниях.

Издание рекомендовано центральным методическим кабинетом высшего образования МЗ Украины в качестве руководства для врачей и студентов высших учебных заведений III-IV уровня аккредитации.

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

**БЛАГОДАРНОСТЬ ЗА СОДЕЙСТВИЕ В ИЗДАНИИ РУКОВОДСТВА АВТОРЫ ВЫРАЖАЮТ
ПРЕЗИДЕНТУ ФК «МЕТАЛЛУРГ «ДОНЕЦК» СЕРГЕЮ АЛЕКСЕЕВИЧУ ТАРУТЕ**

Фотографии выполнены фотостудией А.Б. Виткова.

Содержание

Сокращения	5
ГЛАВА 1. ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В СПОРТЕ	6
1.1. Понятие о медицинской реабилитации	6
1.2. История развития медицинской реабилитации	7
1.3. Организационные основы медицинской реабилитации	9
1.4. Цели и задачи медицинской реабилитации	11
1.5. Принципы медицинской реабилитации	12
1.6. Средства медицинской реабилитации	15
ГЛАВА 2. РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В РАЗВИТИИ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ	17
2.1. Общие представления о спортивной медицине	17
2.2. История развития спортивной медицины	23
2.2.1. Зарождение и развитие знаний о связи физкультуры и медицины	23
2.2.2. История развития спортивной медицины и лечебной физкультуры в Украине	27
2.2.3. Становление и развитие спортивной медицины и спортивной медицинской реабилитации в Донецкой области	30
2.2.4. История развития кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого национального медицинского университета	32
2.2.5. Организация медицинской реабилитации в спортивном клубе «Металлург»	40
ГЛАВА 3. ЭЛЕМЕНТЫ ВРАЧЕБНОГО КОНТРОЛЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ	43
3.1. Определение физического развития	44
3.2. Определение и оценка функционального состояния основных систем организма с помощью функциональных проб	52
3.2.1. Пробы с задержкой дыхания	53
3.2.2. Пробы с изменением положения тела в пространстве	54
3.2.3. Пробы с физической нагрузкой	55
3.3. Определение и оценка общей физической работоспособности	56
3.4. Связь физической работоспособности с показателями здоровья	69
3.5. Врачебно-педагогический контроль в процессе занятий физической культурой и спортом	73
3.5.1. Этапный контроль	75
3.5.2. Текущий контроль	77
3.5.3. Оперативный контроль	77
3.6. Медицинское обеспечение спортивных соревнований и спортивно-массовых мероприятий	85
3.7. Медицинское обеспечение спортивных сборов	92
ГЛАВА 4. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК	94
4.1. Физиологические изменения при выполнении физических нагрузок	94
4.2. Патогенетические синдромы в спортивной медицине	96
4.2.1. Дисневротический синдром	98
4.2.2. Дисгормональный синдром	99
4.2.3. Дисиммунный синдром	101
4.2.4. Дисметаболический синдром	102
4.2.5. Дисалгический синдром	102
4.2.6. Синдром воспаления	104
4.2.7. Дисциркуляторный синдром	105
4.3. Предпатологические состояния и заболевания, возникающие при нерациональных занятиях физической культурой и спортом	109
4.3.1. Причины и механизмы формирования дисадаптационного синдрома	109
4.3.2. Острое физическое перенапряжение	112
4.3.3. Хроническое физическое перенапряжение ведущих органов и систем организма спортсмена	116
4.3.4. Периодически возникающие острые проявления хронического физического перенапряжения	125
ГЛАВА 5. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ АДАПТАЦИОННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ	128
5.1. Адаптационная физиотерапия	128
5.1.1. Методы, нормализующие тонус нервной системы	131

5.1.2. Методы, нормализующие тонус гормональной системы.....	141
5.1.3. Методы коррекции иммунитета	145
5.1.4. Методы, устраняющие метаболические нарушения	148
5.1.5. Противоболевые методы	152
5.1.6. Методы, купирующие синдром воспаления.....	158
5.1.7. Методы, влияющие на циркуляторные нарушения	161
5.2. Адаптационная кинезотерапия	163
5.2.1. Общие основы адаптационной кинезотерапии.....	166
5.2.2. Адаптационная кинезотерапия дисневротического синдрома	179
5.2.3. Адаптационная кинезотерапия дисиммунного синдрома.....	184
5.2.4. Адаптационная кинезотерапия дисметаболического синдрома.....	188
5.2.5. Адаптационная кинезотерапия дисгормонального синдрома	192
5.3. Адаптационная фармакотерапия с основами гомеостатологии	198
5.4. Основы адаптационного питания спортсменов	214
5.4.1. Основы рационального питания спортсменов.....	214
5.4.2. Адаптационная диета	222
5.4.3. Диета по Маеру	231
5.5. Адаптационная психотерапия.....	240
ГЛАВА 6. МЕДИЦИНСКИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПРОГРАММЫ СПОРТИВНОГО ДОЛГОЛЕТИЯ	262
6.1. Медицинская реабилитационная программа «Вегетативный паспорт».....	262
6.2. Медицинская реабилитационная программа «Умственная активность»	262
6.3. Медицинская реабилитационная программа «Гормональный баланс».....	267
6.4. Медицинская реабилитационная программа «Иммунная адаптация»	268
6.5. Медицинская реабилитационная программа «Адаптационное питание».....	270
ГЛАВА 7. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В СПОРТЕ	273
7.1. Основы медицинской реабилитации патогенетических синдромов.....	273
7.2. Медицинская реабилитация типовых клинических синдромов в спорте	283
7.2.1. Дисвегетативный синдром	283
7.2.2. Гипертензивный синдром.....	312
7.2.3. Астматический синдром.....	343
7.2.4. Суставной синдром.....	370
7.2.5. Кожный синдром.....	450
7.3. Медицинская реабилитация спортивной травмы	521
7.3.1. Повреждения опорно-двигательного аппарата.....	521
7.3.2. Черепно-мозговая травма	551
ГЛАВА 8. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СПОРТЕ.....	558
8.1. Неотложные состояния, вызванные патологией сердечно-сосудистой системы.....	558
8.2. Неотложные состояния, вызванные патологией органов дыхания	570
8.3. Шоки	576
8.4. Неотложные состояния, вызванные другими причинами.....	582
8.4.1. Тепловые поражения	582
8.4.2. Укусы насекомых, членистоногих, змей.....	585
8.4.3. Утопление	590
8.4.4. Холодовые поражения	593
8.4.5. Поражение электрическим током	597
8.5. Комы.....	598
8.6. Внезапная смерть вследствие занятий спортом	603
8.6.1. Кардиальная смерть	604
8.6.2. Смерть в спорте по причине травм	610
8.6.3. Техника выполнения лечебных мероприятий	610
8.7. Оснащение сумки для неотложной помощи врача спортивной команды.....	615
Литература.....	616
Сведения об авторах	617

Сокращения

АОС – антиоксидантная система
АС – астматический синдром
БА – бронхиальная астма
ББ – болезнь Бехтерева
БАТ – биологически активная точка
ВД – вегетативная дисфункция
ВК – врачебный контроль
ВПН – врачебно-педагогическое наблюдение
ВФД – врачебно-физкультурный диспансер
ГС – гипертензивный синдром
ГСТ – Гарвардский степ-тест
ДВС – дисвегетативный синдром
ДДТ – диадинамические токи
ДМВ – дециметроволновая терапия
ДУ – дыхательные упражнения
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИГР – индекс гормонального равновесия
ИВСР – индекс ваго-симпатического равновесия
ИП – исходное положение
ИРБА – индекс равновесия биологических аминов
ИРОС – индекс равновесия окислительных систем
КВЧ – крайне высокая частота
КС – кожный синдром
КЭА – короткоимпульсная электроаналгезия
ЛГ – лечебная гимнастика
МАМ – максимальная анаэробная мощность
ММВ – миллиметровые волны
МПК – максимальное потребление кислорода
МР – медицинская реабилитация
МРТ – микроволновая резонансная томография
НЛИ – низкоинтенсивное лазерное излучение
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ПА – псориазический артрит
ПеМП – переменное магнитное поле
ПОЛ – перекисное окисление липидов
РА – ревматоидный артрит
СВЧ – сверхвысокая частота
СКВ – системная красная волчанка
СКД – системная склеродермия
СМ – спортивная медицина
СМТ – синусоидально-модулированные токи
ТНЧ – токи надтональной частоты
УВЧ – ультравысокая частота
УГГ – утренняя гигиеническая гимнастика
УЗТ – ультразвуковая терапия
УПА – узелковый периартериит
УФО – ультрафиолетовое облучение
ФУ – физическое упражнение

Глава 1.

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В СПОРТЕ

1.1. ПОНЯТИЕ О МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Термин «реабилитация» происходит от латинских слов «**re-**» – восстановление и «**habilis**» – способность, т.е. «**rehabilis**» – восстановление способности (свойств).

Реабилитация – это восстановление здоровья, функционального состояния и работоспособности организма, нарушенного болезнями, травмами или физическими, химическими и социальными факторами.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) дает очень близкое к этому определение реабилитации: «*Реабилитация является совокупностью мероприятий, призванных обеспечить лицам с нарушениями функций вследствие болезней, травм и врожденных дефектов приспособления к новым условиям жизни в обществе, в котором они живут*». В соответствии с определением ВОЗ, реабилитация является процессом, направленным на предоставление всесторонней помощи больным и инвалидам для достижения ими максимально возможной при данном заболевании физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности.

Приведенное определение отражает комплексный характер реабилитации, ее составные, что, по существу, дает основание говорить о видах реабилитации. Полного единства мыслей по данному вопросу нет, что объясняется отсутствием единого критерия при одинаковом терминологическом оформлении.

Таким образом, реабилитацию следует рассматривать как сложную социально-медицинскую проблему, которая имеет несколько аспектов: медицинский (в том числе психологический), профессиональный (трудо-вой) и социально-экономический.

Медицинский (лечебный) аспект ре-

билитации – восстановление здоровья больного при помощи комплексного использования различных средств, направленных на максимальное восстановление нарушенных физиологических функций организма, а в случае невозможности достижения этого – развитие компенсаторных и заместительных функций. К медицинской реабилитации относят консервативное и хирургическое лечение, медикаментозную терапию, лечебное питание, климато- и бальнеотерапию, лечебную физкультуру, физиотерапию и другие методы, которые используют стационарно и (или) амбулаторно. Медицинские мероприятия непременно входят в комплекс реабилитационных мероприятий, но являются далеко не единственными, чтобы в полном объеме решить задачи, возложенные на реабилитацию. Считается, что реабилитационное направление в медицине начало развиваться недавно, с конца 60-х лет XX ст., и рассматривалось сначала как составляющая лечебного процесса. Однако представляется более логичным и по содержанию, и по форме рассмотреть противоположное мнение – лечение является составной реабилитационной.

Психологический (психотерапевтический) аспект реабилитации – коррекция психического состояния пациента (нормализация психоэмоционального статуса), а также формирование его рационального отношения к лечению, врачебных рекомендаций, выполнения реабилитационных мероприятий. Необходимо создать условия для психологической адаптации больного к жизненной ситуации, которая изменилась вследствие болезни.

Профессиональный (производственный) аспект реабилитации – разрешение вопросов трудоустройства, профессионального обучения и переобучения, определения работоспособности больных. Этот вид реабилитации предусматривает восстановление

теоретических знаний и практических навыков по основной специальности до уровня знаний и навыков, необходимых для выполнения на надлежащем уровне профессиональной деятельности за ранее приобретенной специальностью.

Социально-экономический аспект реабилитации – возвращение пострадавшему экономической независимости и социальной полноценности. Это восстановление, а при невозможности, создание нового приемлемого для конкретного человека положения в семье, коллективе или в социуме большего масштаба. Приведенные задачи решают не только медицинские учреждения, но и органы соцобеспечения. Поэтому реабилитация – многогранный процесс восстановления здоровья человека и реинтеграции его в трудовую и социальную жизнь. Все виды реабилитации важно рассматривать в единстве и взаимосвязи. Вместе с тем в нашей стране и практически во всем мире нет единой службы, которая обеспечивала бы комплексность и эффективность реабилитации.

Указанные аспекты реабилитации отвечают трем классам *последствий* болезней: 1) медико-биологическим, которые состоят в отклонениях от нормального морфофункционального статуса; 2) снижении работоспособности в различных значениях этого слова; 3) социальной дезадаптации, т.е. нарушении связей с семьей и обществом.

Выздоровление больного после перенесенного заболевания и его реабилитация совсем не одно и то же, поскольку кроме восстановления здоровья пациента необходимо возобновить и его работоспособность, социальный статус, т.е. вернуть человека к полноценной жизни в семье и обществе, предотвратить возникновение рецидива или нового заболевания.

Под термином **«медицинская реабилитация»** в отечественной научной литературе понимают восстановление (реабилитацию) физического и психологического статуса людей, которые потеряли эту способность вследствие заболевания или травмы.

Концепция развития медицинской реабилитации должна исходить из теоретического базиса охраны здоровья человека, основываясь на принципах, которые декларируют ее как лечебный процесс, а немедикаментозное лечение – как интегральную часть профилактики и базисного лечения заболеваний. С этой точки зрения **медицинская реабилитация** рассматривается как дифференцированная этапная система лечебно-профилактических мероприятий, которые обеспечивают целостность функ-

ционирования организма, и, как следствие, полное восстановление здоровья больного до оптимального уровня работоспособности при помощи сочетанного, последовательного и преемственного применения методов фармакологического, хирургического, физического и психофизиологического действия на функционально или патологически измененные органы и системы организма.

Сегодня медицинская реабилитация как отрасль здравоохранения в рамках концепции современной медицины должен реализовать следующие *основные задачи*:

1. Поддержание уровня здоровья людей, а также его восстановление у лиц, которые имеют функциональные нарушения и расстройства, отличительной чертой которых является их обратимость. Объектом действия здесь является сниженные резервные регуляторные возможности организма.

2. Медицинская реабилитация больных, которые имеют необратимые морфологические изменения в тканях и органах. Восстановительное лечение направлено здесь на возвращение ограниченной дееспособности, компенсацию нарушенных функций, вторичную профилактику заболеваний и их осложнений, устранение рецидивов.

Приведенные задачи реализуются при помощи использования аппаратной физиотерапии, кинезотерапии (лечебной гимнастики и физкультуры, механотерапии и физических тренировок), комплиментарной терапии (рефлексо-, фито-, диетотерапии, мануальной терапии, гомеопатии), приема медикаментозных средств (поддерживающая, адаптационная, противорецидивная фармакотерапия) и хирургических вмешательств (ортопедических, косметических и др.), какие существенно повышают эффективность и сокращают сроки проведения медицинской реабилитации.

1.2. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Реабилитация (чаще всего медицинская реабилитация) как способ восстановления нарушенных функций организма известна с очень давних времен. Еще древнеегипетские врачи использовали некоторые приемы трудовой терапии для ускорения восстановления своих пациентов. Врачи древней Греции и Рима также использовали в лечебных комплексах физическую активацию пациентов и трудовую терапию. В этих же странах широко применяли мас-

саж как гигиеническое и лечебное средство, а также для повышения работоспособности. Основоположнику медицины Гиппократу принадлежит следующее изречение: «Врач должен быть опытным во многих вещах и, между прочим, в массаже».

С XVIII ст. медицинская реабилитация в Европе все больше объединяется с элементами психологической поддержки пациентов. В XIX ст. центр восстановительной терапии перемещается в США. С начала XX ст. там увеличивается количество учреждений, которые используют различные виды физической активности пациентов для решения психологических проблем. Первое определение понятия «реабилитация» дал в 1903 г. Ф. Намист в книге «Система общей опеки над бедными».

Импульсом для развития реабилитации больных послужила первая мировая война, которая причинила вред здоровью тысяч людей. Начали стремительно развиваться такие научно-практические дисциплины, как ортопедия, физиотерапия, трудотерапия и лечебная физическая культура. В 1917 г. в США была впервые организована Ассоциация с восстановительной терапией.

Вторая мировая война также значительно стимулировала развитие медицинской, психологической, социальной, в том числе профессиональной, реабилитации. Концепция реабилитации больных и инвалидов в современном понимании появилась в годы Второй мировой войны в Англии и США. Так, в США уже в 1945 г. было 26 специальных учебных заведений подготовки специалистов-реабилитологов. Впоследствии пришло понимание, что с ростом случаев хронических заболеваний, которые ведут к нетрудоспособности, отдельные направления медицины не в состоянии решать эту проблему, эта задача под силу только всей системе здравоохранения в целом. Так, в Англии уже в 1944 г. был создан Британский совет реабилитации инвалидов. В 1946 г. в Нью-Йоркском медицинском центре «Bevellue» была организована служба реабилитации раненых и больных «Rehabilitation Medicine Service». В 1950 г. социально-экономический Совет ООН принял резолюцию «Социальная реабилитация инвалидов», в которой речь шла о необходимости международного планирования и создания программ по реабилитации физических и полноценных лиц. Актуальность и социальная значимость проблемы реабилитации обусловила рост числа национальных программ и учреждений, которые занимаются этими вопросами.

Сначала использовался термин «восста-

новительное лечение», и в это понятие входило использование медицинских лечебных методов. Впоследствии, особенно после Второй мировой войны, проблема социально-трудового восстановления инвалидов приобрела массовый характер. Кроме медицинских, ее решение предусматривало рассмотрение целого пакета психологических, социальных и других вопросов, которые выходят за рамки узколечебных, и тогда на смену термина «восстановительное лечение» пришел термин «реабилитация».

Еще 20-30 лет назад большинством медицинских работников различных специальностей реабилитация рассматривалась как второстепенная, которая выходит за обычные рамки здравоохранения, больше связанная с социальным обеспечением. Далее все большее число лечебных учреждений, признав целесообразность службы реабилитации, стало выделять отдельные больничные кровати для реабилитации, а потом открыли специальные палаты и отделения. На сегодня служба реабилитации организационно встроилась в структуру реабилитационных центров, специализированных по профилю заболеваний (кардиологические, неврологические, ортопедические и др.). В зависимости от того, при каком учреждении они организованы, это могут быть стационарные, санаторные или поликлинические реабилитационные центры. Расширение сети этих учреждений обусловлено еще и экономическими выгодами. Экономисты пришли к выводу, что игнорировать проблему восстановления работоспособности больных в денежном выражении значительно дороже, нежели проводить активную реабилитацию на ранней стадии заболевания, когда еще можно возобновить здоровье больного до максимально возможного уровня его физической, психологической и социально-экономической полноценности.

Действительно, только очень богатая страна может позволить себе увеличивать число инвалидов и социально зависимых лиц, и поэтому реабилитация является не роскошью, а важной практической задачей здравоохранения. В «Докладе совещания ВОЗ» (Женева, 1973) подчеркивается, что целью лечения больного является не только сохранение его жизни, но и способности к независимому существованию. Отсюда следует направленный характер всей системы реабилитации в интересах, прежде всего самого больного, его близких и всего общества. Нынче реабилитация заняла важное место среди ведущих медико-социальных направлений, которые разрабатываются в мире. Научные исследования действия средств реабилитации

убедительно показали, что в условиях правильно разработанной реабилитационной программы к активной жизни можно возвращать около 50% тяжелобольных.

Актуальность развития медицинской реабилитации подтверждается еще и таким фактом: еще в 1992 г. Американская Ассоциация восстановительной терапии насчитывала на своих скамьях более 45 тыс. членов. К подготовке специалистов было привлечено 160 колледжей и университетов.

Иначе идет дело в Украине и России, где направленная подготовка врачей по реабилитации не проводится, отсутствуют достаточные законодательные и организационные основы для развития реабилитации.

1.3. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Перспективы развития здравоохранения показывают, что медицинское обеспечение общества будет более эффективным, если за точку отсчета взять здоровье человека. Поэтому, разрешение насущных задач медицинской реабилитации возможно на основании реформирования инфраструктуры восстановительной медицины, а именно на организационном объединении многочисленных оздоровительных, реабилитационных и санаторно-курортных учреждений страны в Службу медицинской реабилитации. К основным аспектам ее формирования относят: нормативно-правовое обеспечение ее функционирования; подготовку, специализацию и усовершенствование врачей-реабилитологов; методическое обеспечение на основании достижений науки (разработка и научное обоснование концепции, подходов и методик); создание и совершенствование материально-технической базы (расширения сети реабилитационных учреждений, разработка и производство реабилитационной аппаратуры и т.д.).

Нормативно-правовое обеспечение единой государственной службы медицинской реабилитации предусматривает необходимость введения в номенклатуру врачебных специальностей специальности «врач-реабилитолог» со всеми необходимыми правами и обязанностями специалиста (разработка и утверждение «Положения о враче-реабилитологе», определение квалификационного уровня, функциональных обязанностей, введения в штатное расписание ЛПУ, тарифный оклад и другое), а также подготовка соответствующего среднего

медицинского персонала.

Подготовка, специализация и усовершенствование врачей по реабилитации должна проводиться в рамках направления «лечебное дело». Основой решения проблемы подготовки врачей-реабилитологов является создание соответствующих кафедр (курсов) в медицинских университетах.

Теоретический базис для изучения медицинской реабилитации – это клиническая физиология и патофизиология с основами клинической синдромологии. Основные положения медицинской реабилитации следует преподавать на 4-6 курсах медицинских ВУЗов, углублено изучать в интернатуре и специализации. Обучение реабилитологов на профильной кафедре должно проходить по расширенной программе, в которую входит общая физиотерапия, ЛФК и врачебный контроль, а также разделы комплиментарной медицины (фито-, рефлексотерапия, гомеопатия и др.). Усовершенствование по медицинской реабилитации проводится во время обучения в клинической ординатуре, аспирантуре, прохождения специализации, повышения квалификации на тематических курсах и предаттестационной подготовки. Только при такой вертикальной системе подготовки врачей качество реабилитации будет отвечать требованиям практического здравоохранения.

Реабилитологи, в соответствии с основными требованиями Европейского Союза, должны иметь врачебную подготовку, проходить специализацию в два этапа: 1 этап (магистратура) – 3 года, 2 этап (бакалавратура) – 2 года.

В соответствии с этими требованиями реабилитологом может быть только врач общего профиля, который прошел специализацию по «медицинской реабилитации», сдал выпускные экзамены и получил сертификат специалиста. Это специалист, который имеет знания, приобрел навыки и получил право работы в области медицинской реабилитации. Недопустимым является проведение медицинской реабилитации лицами, уровень подготовки которых не отвечает этим требованиям. Необходимым условием для выполнения этого положения является законодательно закрепленное «Положение о враче-реабилитологе», аттестация и лицензирование деятельности лиц, которые занимаются в этой области.

Методическое обеспечение реабилитации на основании достижений науки (разработка и научное обоснование концепции, подходов и методик) базируется на положении, что здоровье человека является отражением состоя-

ния адаптации организма к различным влияниям, что определяет подходы в реабилитации на основании принципа «оптимальности». Принцип «*оптимальности течения заболевания*» определяет «*норму заболевания*» оптимальный вариант ее течения, когда расходование ресурсов здоровья на качество выздоровления минимальное.

Стратегию и тактику лечения целесообразно выстраивать на необходимости приведения патогенеза заболевания к условиям оптимального варианта выздоровления (саногенеза). Один и тот же физический фактор в подобных условиях действия различно влияет на реакции организма в зависимости от состояния его функциональных систем (*нормо-, гипер- или гипореактивности*). В связи с этим медицинскую реабилитацию можно отнести к терапии «функциональной регуляции». Поэтому приоритетным направлением в научной и практической деятельности кафедр, специализированных проблемных лабораторий, отделений ВУЗов и НИИ должно быть изучение механизмов адаптации и реактивности организма, особенностей течения восстановительных процессов в органах и тканях после их повреждения, а также разработка методов их коррекции с применением реабилитационных факторов.

Основные задачи научных исследований. Научное обоснование новых методов лечения патогенетической и синдромальной направленности, определение стратегии и тактики реабилитационных мероприятий с учетом принципа «оптимальности заболевания» на основании изучения механизмов сано- и патогенеза заболеваний.

Существенным является сведение всей совокупности описываемых симптомов в клиничко-патогенетические (патофизиологические) синдромы, которые определяют состояние резистентности организма (инфекционный, воспаление); его реактивность (дисадаптационный, дисалгический, невротический, дисгормональный, иммунопатии); нарушение системной регуляции (дискинетический, диссекреторный, дисциркуляторный) и гомеостатического (дисметаболический), а также органной недостаточности. Это позволит разработать новые более эффективные и рациональные методики, которые меняют течение патологического процесса на различных его уровнях (организменному, органному, тканевому и клеточному).

Фундаментальное изучение физико-химических, физиологических и лечебных эффектов реабилитационных факторов. Необходимым условием специфического лечеб-

ного действия является соответствие формы энергии (природы) низкоинтенсивного фактора строению воспринимающих структур по схеме «ткань-мишень» или «молекула-акцептор». Целесообразно также исследовать влияние реабилитационных факторов на реактивность организма, динамику маркеров воспаления и состояние микроциркуляции.

Разработка критериев первичного (специфического) и вторичного (следствия) эффектов применяемых реабилитационных факторов (в основном физиотерапевтических) дает возможность ввести их в алгоритмы (стандарты) лечения заболеваний согласно «фармакологической классификации».

Установление условий отбора больных для медицинской реабилитации, а также разработка методов и критериев контроля ее адекватности, основана на определении состояния начальной реактивности организма, сформированной взаимодействием нервной, гормональной и иммунной систем. Для широкой клинической практики наиболее доступными информативными критериями могут быть способы оценки состояния больного по изменениям физиологических показателей: частоты и ритма сердечных сокращений (спектральный анализ ритма сердца), электрического сопротивления кожи, гальванического кожного рефлекса, индуцируемой возбудимости ЦНС, поверхностного натяжения сыворотки крови, содержания гормонов коры надпочечников в крови и др.

Создание и совершенствование материально-технической базы медицинской реабилитации основывается на расширении сети реабилитационных учреждений путем объединения имеющихся в наличии учреждений восстановительного направления (специализированные больницы, отделения, санатории и др.) с новыми организационными формами (оздоровительные центры, секции, группы и т.д.), а также их оснащение современной реабилитационной аппаратурой.

Реализация указанных направлений даст возможность осуществить модернизацию технического оснащения реабилитационных учреждений современными техническими приборами, принимать более полные и качественные лечебно-профилактические меры, что повысит качество реабилитационного лечения, сократит сроки лечения, снизит инвалидность и обеспечит значительный экономический эффект.

Проведение медико-социальной политики с формированием института «семейной медицины» предусматривает переориентацию

общественного здравоохранения на службу здоровья общества, вплоть до превалирования оздоровительной деятельности, основанной на принципах реабилитации, над лечебной практикой. Радикальные изменения в медицине возможны только при условии достижения масштаба популяции врачебно-оздоровительной деятельности. Для этого целесообразно ввести медицинскую реабилитацию в практику рыночных отношений. Введение модели бюджетно-страхового финансирования здравоохранения приведет к тому, что основным фондодержателем средств станут страховые компании различных форм собственности, в том числе страховые компании предприятий.

Реформирование системы соцстраха и здравоохранения в фонд страхования здоровья будет способствовать приватизации в системе здравоохранения, в соответствии с юридическими стандартами Европейского содружества, что приблизит качество реабилитации к европейскому уровню.

Важным условием формирования качества медицинской реабилитации является оснащение реабилитационных центров аппаратурой, а также ее совершенствование и создание новых образцов. В большинстве физиотерапевтических отделений (основная структура реабилитационных учреждений) имеющаяся в наличии аппаратура по своим техническим характеристикам устарела и не отвечает действующим нормативным требованиям. Нынче на рынок Украины пришли ведущие мировые производители физиотерапевтический аппаратуры («Gymna Uniphy», «GBO», «BTL» и др.), которые занимаются не только распространением собственной продукции, но и обеспечивают гарантийное и послегарантийное сервисное обслуживание, организуют центры по обучению медицинского персонала. Однако перспективнее и экономически целесообразнее поддерживать отечественных производителей, которые должны реализовывать запросы практической реабилитологии. На начальном этапе производства современной реабилитационной аппаратуры ее изготовление может происходить на основании зарубежных комплектующих с дальнейшим выпуском лицензионной продукции и созданием на их основании оригинальных разработок. Этот вопрос нуждается в государственной поддержке и регулировании.

Современной тенденцией является создание компактной, безопасной, портативной реабилитационной аппаратуры нового поколения на микропроцессорах, которое предоставит возможность проводить лечение факторами

различной природы не только в больницах, но и в быту, вне границ медицинского заведения – «дипломатная», бытовая физиотерапия.

Актуальным вопросом является первоочередное развитие медицинской реабилитации в отдельных областях медицины, которые преобладают в структуре общей заболеваемости, при патологии органов кровообращения и дыхания, заболеваний желудочно-кишечного тракта и опорно-двигательного аппарата. Это диктует необходимость первоочередного совершенствования и укомплектовывания учреждений реабилитации аппаратурой ориентированной на данную патологию.

Для активной борьбы с гиподинамией как основной причиной снижения функционального резерва и нарушения процессов адаптации, необходимо внедрение и развитие «профилактической реабилитации», учитывая ландшафтотерапию, гимнастические оздоровительные системы (йога), тренажерные занятия, ходьбу, бег, плавание и спортивные игры.

1.4. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Цель медицинской реабилитации – полное восстановление потерянных возможностей организма, но если это не возможно, частичное восстановление или компенсация нарушенной или потерянной функции, и в любом случае – замедление прогрессирования заболевания.

Задачи медицинской реабилитации:
восстановление работоспособности, т.е. утраченных больным профессиональных навыков, путем использования и развития его функциональных возможностей;

предупреждение развития патологических процессов, которые приводят к временной или стойкой потере работоспособности, т.е. осуществление мероприятий вторичной профилактики.

Для их достижения используется комплекс лечебно-восстановительных средств, в состав которого входят:

- 1) средства поддерживающей медикаментозной терапии;
- 2) естественные факторы (физиотерапия);
- 3) физические упражнения (кинезотерапия);
- 4) комплиментарная терапия (рефлексотерапия, фитотерапия, гомеопатия, мануальная терапия и др.), а также психотерапия и аутотренинг.

В медицинской реабилитации используют

адаптационные, компенсаторные или викарные возможности организма за счет функциональной активизации его резервов.

Для восстановления целостности анатомических структур в соответствии с общебиологическим законом структурно-функциональной адаптации необходимы адекватные функциональные нагрузки. Поэтому нет достаточно четких границ между лечебными и реабилитационными мероприятиями. Лечение и реабилитация потерпевших должны быть едиными во времени и пространстве. С этой точки зрения правомерно рассматривать выздоровление как целостную систему, в которую входят тесно взаимосвязанные и органически дополняющие друг друга лечение и реабилитация, а не разделение их на самостоятельные системы.

В целесообразном сочетании лечебных и реабилитационных мероприятий (реабилитационная программа) состоит рациональная профилактика функциональных нарушений, связанных непосредственно с лечением. В их комплексном сочетании формируется резерв для сокращения общих сроков возвращения больных к активной жизнедеятельности.

1.5. ПРИНЦИПЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

К основным *принципам* медицинской реабилитации относятся:

- раннее начало проведения реабилитационных мероприятий;
- комплексность применения необходимых средств;
- индивидуализация программы реабилитации;
- этапность реабилитации;
- непрерывность и последовательность в течение всех этапов реабилитации;
- сочетание общего и специального действий;
- социальная направленность реабилитационных мероприятий;
- использование методов контроля адекватности нагрузок и эффективности реабилитации.

РАННЕЕ НАЧАЛО ПРОВЕДЕНИЯ. Медицинская реабилитация не может рассматриваться только как долечивание пострадавших; ее использование вторым этапом после завершения лечения будет малоэффективным. Раннее внедрение в лечебный процесс реабилитационных мероприятий, адекватных состоянию больного, во многом обеспечивает более

благоприятное течение и результат заболевания, служит одним из моментов профилактики инвалидности (вторичная профилактика). Так ныне усиливается обоснованная тенденция расширения использования реабилитационных средств в подостром и остром периодах заболевания (например, лазеро- и магнитотерапия острого инфаркта миокарда), а также с профилактической целью (гомеопатия, рефлексотерапия, ультрафиолетовое облучение в период развития респираторных заболеваний).

В то же время реабилитационные мероприятия нельзя применять при очень тяжелом состоянии больного, высокой температуре, сильной интоксикации, выраженной сердечно-сосудистой и легочной недостаточности больного. Однако и эти обстоятельства не являются абсолютными противопоказаниями, поскольку некоторые средства медицинской реабилитации, например, физиотерапия, гомеопатия, могут использоваться и при тяжелом состоянии больных.

КОМПЛЕКСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ. Проблемы медицинской реабилитации весьма сложные и нуждаются в совместной деятельности многих специалистов: терапевтов, хирургов, травматологов, физиотерапевтов, врачей и методистов ЛФК и физической реабилитации, массажистов, психологов, психиатров. Методы должны быть адекватными физическому и психическому состоянию больного на отдельных этапах реабилитации.

Участие специалистов различного профиля в разрешении задач медицинской реабилитации ставит вопрос об их кооперации. С точки зрения построения рациональной схемы реабилитации организатором их деятельности может быть лечащий врач – специалист в данной области (кардиолог, невропатолог, хирург и др.), который прошел специализацию по медицинской реабилитации. В то самое время наиболее оптимальным решением для координации деятельности специалистов различного профиля является привлечение врача-реабилитолога, который специализируется в данной области (хирургии, терапии и др.), основной задачей которого будет формирование индивидуальной поэтапной программы реабилитации.

ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММ. В зависимости от причин, которые предусматривают применение реабилитационных мероприятий, а также особенностей состояния больного или инвалида, их функциональных возможностей, двигательного опыта, возраста, пола, состав специалистов, методов и средств будет различным, т.е. реабилитация нуждается

в индивидуальном подходе к пациентам с учетом их реакции на ее применение. Современная реабилитация непосредственно связана с принципом активного соучастия больного, поэтому пассивные методы, которые используются в восстановительном лечении, все больше теряют свои позиции.

ЭТАПНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ. В соответствии с периодами течения восстановительных процессов в организме, медицинская реабилитация должна состоять из нескольких этапов, последовательность которых в каждом конкретном случае может отличаться.

1. Госпитальный этап (районная, городская, областная больница) начинается с момента поступления больных в лечебное учреждение в остром периоде заболевания. Реабилитационные мероприятия направлены на восстановление (реституцию) здоровья больного. Здесь же формируется программа реабилитации обществом. Раннее начало проведения реабилитационных мероприятий во многом обеспечивает более благоприятное течение и результат заболевания, вторичную профилактику инвалидности. Используют комбинированные методы лечения, учитывая общее и местное действия, что предоставляет возможность оптимизировать течение восстановительных процессов в органах и тканях с учетом состояния реактивности организма. Реабилитационные мероприятия предусматри-

вают применение медикаментозных средств (поддерживающая, адаптационная, противорецидивная фармакотерапия), косметической и восстановительной хирургии, аппаратной физиотерапии, кинезотерапии (лечебной гимнастики и физкультуры, механотерапии и физических тренировок), комплиментарной (гомеопатия, фито-, рефлекс- и мануальной терапии) и диетотерапии, которые существенно повышают эффективность и сокращают сроки проведения восстановительного лечения.

2. Амбулаторно-поликлинический этап (поликлиники, поликлинические отделения, медико-санитарные части, медицинские центры) направлен на регенерацию и компенсацию нарушенных функций. Этот этап сегодня все чаще определяют как «городской санаторий», необходимость создания которого уже давно назрела. Организация и развитие системы «городских санаториев», дали бы возможность бы проводить реабилитацию больных, лиц преклонного возраста, а также работающих контингент без отрыва от производства, в удобное для них время, с проживанием в домашних условиях, что является экономически выгодным.

3. Санаторно-курортный этап (санатории специализированные и общего типа, профилактории, дома отдыха и т.д.) обеспечивает предупреждение рецидивов, закрепление (консолидацию) ремиссии, восстановление адапта-



Рис. 1.1. Этапы медицинской реабилитации

ционных резервов организма (реадаптацию).

4. Бытовая реабилитация (оздоровительные центры, спортивно-оздоровительные секции, группы общефизической и специальной (спортивной) подготовки и др.) – этап «непрерывной (перманентной) реабилитации», целью которой является расширение физиологических резервов организма, профилактика функциональных расстройств, коррекция и предупреждение возникновения нарушений физической работоспособности. Широкое применение реабилитационных мероприятий для профилактики и на ранних этапах развития заболеваний (при функциональных отклонениях или нарушениях) является дальнейшим развитием профилактического направления в медицине и отражает его положение об индивидуальном и общественном здоровье.

Оно является развитием системы физического здоровья человека, как фундамента психического и социального здоровья («в здоровом теле – здоровый дух») на фоне правильного формирования навыков физических упражнений и потребностей в них, что близко по существу к таким оздоровительным физическим системам, как китайская гимнастика, индийская йога и им подобным. Их применение в бытовых и производственных условиях необходимо сочетать с другими методами лечебно-профилактической направленности, которые обеспечивают синергизм действия.

НЕПРЕРЫВНОСТЬ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ. В течение всех этапов реабилитации непрерывность и последовательность реабилитационных мероприятий важна как в пределах одного этапа, так и при переходе от одного до другого. На фоне реабилитации улучшается функциональное состояние систем организма, повышается тренированность, а любой продолжительный перерыв в ее применении может привести к его ухудшению, когда приходится начинать все сначала. Для повышения качества реабилитации важно, чтобы на каждом этапе в реабилитационной карте было отражено, какие методы и средства лечения и реабилитации применялись, которым было функциональное состояние реабилитанта. Этой цели может также служить обменная карта, в которой приведены короткие сведения о клинико-функциональном состоянии больного, его толерантность (переносимость) к физическим нагрузкам, применяемые средства и методы реабилитации.

СОЧЕТАНИЕ ОБЩЕГО И СПЕЦИАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЙ.

Общее действие преследует цель общего

оздоровления организма, улучшение функций органов и систем, нарушенных болезненным процессом, развитие и закрепление моторных навыков и волевых качеств.

Специальное действие призвано возобновить функции, нарушенные в процессе заболевания или травмы, восстановить конкретные умения, необходимые пациенту в быту и трудовой деятельности.

СОЦИАЛЬНАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ.

Основная цель реабилитации эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов к бытовым и трудовым процессам, в общество и семью, восстановление личных свойств человека как полноправного члена общества. Оптимальным конечным результатом медицинской реабилитации может быть полное восстановление здоровья и возвращения к профессиональному труду.

Однако есть больные, у которых, несмотря на энергичные лечебно-реабилитационные мероприятия, полного успеха в восстановлении здоровья и работоспособности достичь не удается и приходится ограничиваться выработкой приемов, которые обеспечивают их самообслуживание (полное или частичное) в быту. Подобный результат порождает медико-биологические и социальные проблемы, обусловленные необходимостью профессиональной переориентации и трудоустройства лиц с ограниченной работоспособностью, их психологической подготовки с целью вернуть пострадавшему уверенность в возвращении работоспособности и общественной полноценности.

Окончательной социально-трудовой реабилитацией занимаются органы социального обеспечения. Большое значение имеют врачебные трудовые экспертные комиссии (ВТЭК). Они устанавливают степень потери работоспособности, обеспечивают профессиональную ориентацию, под их контролем проходит переобучение новым профессиям инвалидов. ВТЭК по этим вопросам является соединительным звеном между органами социального обеспечения и органами здравоохранения. Трудовая реабилитация не должна заканчиваться трудоустройством реабилитанта. Она направляется на повышение работоспособности индивида и удержании ее на том оптимальном уровне, который предоставляет возможность сохранить его психические и физические возможности. Эту проблему решают при помощи курсов реабилитационных мероприятий, направленных на улучшение здоровья и функционального состояния инвалидов, которые периодически проводятся.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ КОНТРОЛЯ АДЕКВАТНОСТИ НАГРУЗОК И ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ. Медицинская реабилитация может быть успешной только в случае учета характера и особенностей течения восстановительных процессов, нарушенных при том или другом заболевании функций. Для назначения адекватного комплексного дифференцированного восстановительного лечения необходима правильная оценка состояния больного по показателям, которые отражают эффективность реабилитации, а для его проведения современная реабилитационная аппаратура.

1.6. СРЕДСТВА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Все средства медицинской реабилитации, которые позволяют решить ее задачи, можно разделить на три группы, в соответствии с особенностями их действия:

Активные – все формы кинезотерапии (физические упражнения, элементы спорта и спортивной подготовки, ходьба, бег и другие циклические упражнения, и виды спорта, работа на тренажерах, трудотерапия и др.);

Пассивные – фармако- и физиотерапия, а также комплиментарная терапия (рефлексотерапия, фитотерапия, гомеопатия и др.);

Психорегулирующие – эстето-, фонотерапия, аутогенная тренировка, мышечная релаксация и др.

Эффективность указанных средств медицинской реабилитации не равнозначна и во многом определяется длительностью и периодом заболевания, степенью выраженности клинических симптомов, наличием сопутствующей патологии органов и систем, характером медикаментозной терапии и другими факторами, которые влияют на реактивность организма, а, следовательно, и на результат заболевания.

Реабилитационная программа (программа реабилитации) – это последовательность (порядок) применения форм, методов и средств реабилитации, которые обеспечивают достижение оптимального для больного состояния здоровья и работоспособности.

Для ее составления необходимо учитывать весь комплекс изменений (морфологических, физиологических, психологических) и руководствоваться правилами, которые предусматривают:

- Определение реабилитационного потенциала больного;

- Оценку результатов реабилитации и степени восстановления;
- Ежедневную экспресс-диагностику соответствия адаптивных возможностей организма уровню физических и психических нагрузок;
- Комплексность лечебно-восстановительных мероприятий;
- Поэтапность (переходность) действий, которые проводятся (поэтапное назначение восстановительных мероприятий с учетом динамики функционального состояния больного).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА БОЛЬНОГО

Реабилитационный потенциал больного отражает способность переносить различные реабилитационные мероприятия, а также достигать максимально возможного уровня восстановления состояния здоровья и работоспособности. Его оценка (определение) является наиболее существенным моментом при подготовке программы реабилитации и нуждается в разрешении нескольких основных задач:

1. Выяснение характера нарушений и степени ограничения функции.

2. Определение возможности полного или частичного морфологического и функционального восстановления у больного поврежденного органа или системы.

3. Дальнейший прогноз развития адаптационных и компенсаторных возможностей организма больного при данном заболевании.

4. Оценка физического состояния организма в общем и функциональной способности отдельных органов и систем с учетом определения переносимости различных за характером, объемом и интенсивностью реабилитации факторов.

Результаты оценки реабилитационного потенциала следует рассматривать в динамике, которая предоставляет возможность объективно устанавливать эффективность программы и отдельных ее этапов с целью их дальнейшей коррекции.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ)

Степень восстановления после перенесенных заболеваний и травм может быть оценена по четырехбальной шкале: полное восстановление, частичное восстановление, без изменения начального уровня, ухудшение.

Согласно материалам Международного отдела по вопросам труда была разработана более подробная шкала динамики восстановления, возможных результатов заболеваний и

оценка функциональных возможностей:

1. Восстановление функциональной способности в той или другой степени.

1.1. Полное восстановление.

1.2. Частичное восстановление.

1.3. Компенсация при ограниченном восстановлении функций и отсутствия восстановления.

1.4. Замещение (ортопедическое или хирургическое) при отсутствии восстановления.

2. Восстановление адаптации к повседневной и профессиональной жизни.

2.1. Воспитание готовности к труду и бытовой деятельности.

2.2. Трудотерапия.

3. Привлечение к трудовому процессу, определение пригодности к трудовой деятельности, переподготовка.

4. Диспансерное обслуживание реабилитантов.

ЕЖЕДНЕВНАЯ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

Проводится для оценки соответствия адаптационных возможностей организма уровню физических и психических нагрузок и расчета реабилитационного потенциала. Она дает возможность определить динамику основных клинико-физиологических показателей и коррекцию программы реабилитации.

По результатам комплексной диагностики функционального состояния больного реабилитологом осуществляется индивидуализация программ с разработкой комплекса реабилитационных мероприятий, которая содержит такие основные компоненты:

1) медикаментозная, хирургическая коррекция измененных вследствие заболеваний органов и систем;

2) коррекция метаболических и иммунологических нарушений;

3) восстановление функционального состояния организма методами физического действия;

4) коррекция психо-эмоционального состояния путем формирования позитивной мотивации на дальнейшее успешное лечение;

5) восстановление профессиональных

навыков пациента при помощи аппаратно-программных комплексов сенсорного образа профессиональной деятельности.

Углубленное клинико-психологическое обследование завершает реализацию комплексной реабилитационной программы, давая возможность судить о результатах проведенных реабилитационных мероприятий и степени восстановления физиологических функций, которые обеспечивают успешность профессиональной деятельности. На основании данных обследования разрабатываются предложения относительно оптимизации программы медицинской реабилитации с целью повышения ее эффективности. Перед переводом больного на следующий (санаторный или амбулаторно-поликлинический) этап проводится экспертиза его профессиональной пригодности, и представляются рекомендации относительно дальнейшей реабилитации.

Изучение ближайших и отдаленных результатов реабилитационных мероприятий предоставляет возможность планомерно и эффективно вести весь процесс реабилитации, определяя основные задачи на каждом из этапов, и путем отбора комплекса адекватных и эффективных средств добиваться благополучного результата.

Все вышесказанное дает возможность говорить о том, что медицинская реабилитация больных и пострадавших является одной из современных направлений развития здравоохранения в мире. Для формирования системы медицинской реабилитации необходима организационная основа от создания соответствующей законодательной базы до формирования реабилитационных учреждений и подготовки специалистов профильными кафедрами.

Приоритетным направлением реабилитации является раннее и широкое применение всего комплекса реабилитационных мероприятий на всех ее этапах: госпитальном, амбулаторно-поликлиническом, санаторно-курортном, а также в повседневных условиях. Экономически оправданным является расширение реабилитации в сторону развития системы профилактических мероприятий с внедрением новых методов.

Глава 2.

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В РАЗВИТИИ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

2.1. ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА – наука управления параметрами гомеостаза у спортсменов при формировании адаптации и дисадаптации к тренировкам с целью сохранения или восстановления нарушенного здоровья. Спортивный врач должен выполнять обязанности семейного врача спортсмена. Ключевым механизмом в спорте является адаптация и на ее изучении следует выстраивать спортивную медицину. Стратегическая цель медицины – активное долголетие, которое определяется генотипом (вегетативным паспортом), умственной, физической и сексуальной активностью, рациональным питанием и психическим равновесием. Эти тактические разделы в стратегическом направлении спортивной медицины (адаптационная кинезо-, психо-, физио-, фармакотерапия и питание в зависимости от вегетативного тонуса) и составляют основу данной книги.

Спортивную медицину (СМ) в настоящее время представляют как «отрасль медицины, изучающей влияние физической культуры и спорта на здоровье, физическое развитие и физические возможности организма». Это определение является неполным и ограниченным, поскольку не раскрывает понятие «здоровья» в современных условиях, не учитывает его изменения под действием факторов внешней природной и производственной среды, особенности возрастных и гендерных изменений популяции, изменение характера, интенсивности и продолжительности физических нагрузок в соответствии с изменением структуры труда и многое другое.

Чрезмерные физические нагрузки, возросший объем соревновательной деятельности, нарушения реактивности и резистентности организма в условиях возросшего влияния не-

благоприятных факторов внешней среды снизили адаптационные возможности организма и увеличили заболеваемость спортсменов. Все это привело к тому, что занятия спортом стали прерогативой не только здоровых людей. Потеряла актуальность фраза «в здоровом теле – здоровый дух». В настоящее время показано, что очень часто у людей, активно занимающихся спортом, выявляются многочисленные нарушения в состоянии здоровья (гипертензивный синдром, травмы и заболевания опорно-двигательного аппарата, заболевания органов дыхания, отклонения в работе пищеварительной системы, патология кожи и т.д.). В условиях спортивной деятельности с максимальными предельными и запредельными физическими нагрузками любые, даже незначительные отклонения параметров гомеостаза самым негативным образом влияют на эффективность занятий спортом, вплоть до преждевременного завершения карьеры и ранней инвалидизации спортсмена. Поэтому очень актуальным на сегодняшний день является вопрос предупреждения истощения и восстановления адаптационных возможностей организма спортсмена, реабилитации нарушений гомеостаза с разработкой мероприятий индивидуально и конкретно для данного пациента с учетом его «вегетативного паспорта», реактивности организма, ведущего патогенетического синдрома и его формы, а также типового клинического синдрома, как проявления органной недостаточности.

Современный научно-технический, культурный и социальный прогресс в биологии и медицине, успехи в сфере производства продуктов питания и другие достижения цивилизации, помимо расширения популяционного потенциала, производственных и творческих возможностей человека, проявили и проблемы здоровья человека, изменили реактивность и резистентность его организма. Именно в условиях индустри-

стриального общества при достижении успехов в ликвидации природных очагов инфекционных заболеваний и уменьшении влияния природных факторов на здоровье человека, на фоне увеличения продолжительности жизни отмечается рост заболеваемости сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения, психических расстройств, появление новых инфекций и заболеваний, ранее неописанных наукой. Причем успехи работы по снижению летальности от инфаркта миокарда и острых нарушений мозгового кровообращения сочетаются с ростом онкологической патологии. Парадоксальность ситуации состоит в том, что с какой-то долей вероятности можно спрогнозировать причину смерти. Через нарушение параметров гомеостаза (в том числе у спортсменов), изменяется предрасположенность к определенному типу заболеваний. Указанные особенности состояния общественного здоровья напрямую связаны с недооценкой изменений человека как биологического организма, здоровье которого определяется понятием «гомеостаза» – способностью сохранять постоянство внутренней среды в условиях действия внешних факторов.

«Постоянство внутренней среды – условие свободной жизни», так сформулировал это положение знаменитый французский физиолог и патолог Клод Бернар. В основе гомеостаза лежат динамические процессы (*гомеокинез*), направленные на его поддержание. Поэтому состояние здоровья или патологии у людей (здоровых и больных, физкультурников и спортсменов) в различные периоды их жизни, на момент обследования является результатом динамического взаимодействия факторов внешней среды и регуляторных систем организма. Особенности патогенного действия факторов внешней среды определяются свойствами самого фактора (физико-химические, биологические и др.), а также спецификой, силой, длительностью и другими характеристиками его действия. Состояние защитных свойств организма определяются характером взаимодействия его регуляторных систем (*нервной, гормональной, иммунной и гуморальной*). Степень содруженности и согласованности действия регуляторных систем, их собственные свойства определяют состояние адаптации или дисадаптации к действию факторов внешней среды, в том числе и к различным физическим усилиям. При сбалансированном (адекватном) ответе регуляторных систем на действие нагрузки отмечается состояние здоровья, при дисбалансе – развитие патологии/болезни.

В результате взаимодействия этиологического фактора и организма развивается либо реакции *саногенеза* (защитные, приспособительные, компенсаторные), направленные на достижение благоприятного исхода (адаптации, выздоровления), либо реакции *патогенеза*, сопровождающиеся развитием дисадаптации, неблагоприятным течением заболевания и развитием его осложнений.

Направленность и характер системных реакций (саногенез, патогенез) в момент взаимодействия определяет реактивность организма. Это генетически детерминированная и находящаяся под влиянием факторов внешней (физико-химической, биологической, социальной) среды совокупность качеств организма.

Реакции саногенеза развиваются на фоне нормореактивности организма. Для патогенеза характерны нарушения реактивности (гипер-, гипо- либо их промежуточные колебательные формы при субкомпенсации). При адекватной реакции (нормореактивности) организма на действие этиологического фактора наблюдается нормэргический ответ – сопряженное реагирование нервной, гормональной, иммунной и гуморальной систем, составляющих «*квадрат гомеостаза*». Нарушения реактивности проявляются дисрегуляцией с преобладанием/нехваткой одной или нескольких звеньев регуляции (сниженным при гипо-, повышенным при гиперэргии), обуславливающей низкую резистентность организма к действию раздражителя.

Выделение в СМ *патогенетических синдромов*, отражающих как преимущественные расстройства отдельных уровней регуляции (дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический синдромы), так и разноуровневые расстройства общего характера (дисалгичный, дисциркуляторный, воспалительный синдромы), в том числе дисадаптационные типовые клинические синдромы (гипертензивный, астматический, кожный, суставной, дисвегетативный) позволяет:

- Наметить новые направления в проведении исследований влияния физической нагрузки на организм больного и здорового человека;
- Дополнить традиционный врачебный контроль, основанный на учете физических свойств, состояния функциональных систем, обеспечивающих двигательный акт, и работоспособности организма, со способами оценки и прогноза их изменений за счет изучения механизмов саногенеза, лежащих в их основе;

- Предложить новые методики диагностики, профилактики и лечения предпатологических состояний, заболеваний и их осложнений, возникающие при нерациональных занятиях физической культурой и спортом за счет изучения патогенетических механизмов, лежащих в их основе;
- Обосновать применение новых подходов в медицинской реабилитации, основанные на широком и комплексном использовании методов медикаментозной и немедикаментозной направленности (прежде всего физических факторов и санаторно-курортного лечения, кинезотерапии);
- Расширить возможности применения для профилактики, лечения и реабилитации средств нетрадиционной (комплементарной) медицины (гомотоксикология, рефлексотерапия), обладающих сходным холическим эффектом;
- Обосновать и ввести в практику профилактики и реабилитации больных, физкультурников и спортсменов адаптационное питание, основанное на применении питательных веществ различного качества, обладающих не только восстановительным, но и направленным корректирующим действием на регуляторные и функциональные системы;
- Разработать принципы, предложить методики и способы применения адаптационной психотерапии – направленного воздействия и коррекции психического состояния человека в зависимости от исходного состояния организма и его «вегетативного паспорта» с целью его оптимизации для решения текущих и перспективных задач.
- Выделить, дать обоснование и описание наиболее часто встречающихся совокупностей клинических проявлений – типовых клинических синдромов, лежащих в основе предпатологических состояний и заболеваний в спорте.
- Разработать подходы профилактики и медицинской реабилитации типовых клинических синдромов: дисвегетативного, гипертензивного, астматического, суставного и кожного.

Реализация указанных направлений развития спортивной медицины на современном этапе позволит добиться существенных качественных сдвигов в предупреждении и лече-

нии патологии, связанной как с нехваткой, так и неправильным использованием физической нагрузки у больных, физкультурников и спортсменов.

Рост интенсивности и длительности нагрузки на человека изменяет природные ритмы физиологической активности (суточные, сезонные, годовые, климатические и т.д.). Коррекция биоритмов – важнейшая задача профилактической медицины. Нарушение режима питания и размывание качественного состава традиционных популяций на фоне изменения направлений эмиграционных потоков с проявлением и распространением носителей рецессивных генов и др. в условиях быстрого ухудшения состояния природной среды под влиянием производственной деятельности предъявляет повышенные требования к организму человека. Целесообразно сформировать адаптационное направление в медицине. Невзирая на значительные успехи современной биологии и медицины, разработку и внедрение высоких стандартов профилактики и лечения заболеваний, здоровье населения продолжает неуклонно ухудшаться. Растет заболеваемость по многим нозологическим формам, появляются новые виды патологии, возвращаются «старые» болезни (туберкулез, малярия, брюшной, сыпной тиф и др.). Заметно снижается рождаемость, увеличивается рождение нежизнеспособных детей или детей с тяжелой генетической патологией. Все это обуславливает увеличение количества людей с ограниченными физическими возможностями (больных и инвалидов, лиц пожилого возраста) в общей структуре населения. Усовершенствование медицинской реабилитации и спортивной медицины становится социальной задачей.

Тревогу вызывает стойкое ухудшение состояния здоровья подрастающего поколения. Проведенными исследованиями установлено, что почти 90% детей и лиц молодого возраста в Украине имеют те или иные отклонения в состоянии здоровья, свыше 50% – неудовлетворительную физическую подготовленность и низкие функциональные показатели организма. О серьезных проблемах здоровья школьников свидетельствует появление случаев гибели детей во время занятий физической культурой и спортом. Среди наиболее распространенных заболеваний, существенно влияющих на продолжительность и качество жизни и являющихся первоочередной проблемой здравоохранения, самой значимой патологией являются отклонения в работе сердечно-сосудистой системы, в том числе гипертензивный синдром. Опасная

тенденция прослеживается в учащении нарушений деятельности опорно-двигательного аппарата современных школьников (40-50% в реестре всех заболеваний), прежде всего, нарушения осанки с ограничением функциональных возможностей и ухудшением физиологических характеристик организма. Суставной синдром впервые рассматривается как проявление дисадаптации опорно-двигательной системы. При обследовании молодых людей отмечают значительное повышение (почти в 2-2,5 раза) биологического возраста – показателя, который отражает степень несоответствия биологического «износа» организма по сравнению с его паспортным возрастом. У многих 18-ти летних юношей биологический возраст соответствует в среднем 43-45 годам, а у девушек того же возраста – 37-38 годам, что свидетельствует о резко ускоренных темпах биологического старения. Это может лежать в основе сокращения продолжительности жизни и омоложения многих заболеваний, которые приводят к снижению или полной потере работоспособности, а также одной из причин возникновения внезапной смерти в молодом возрасте. Целесообразно разработать комплекс мероприятий для достижения активного долголетия населением. Данная задача решается поддержанием параметров гомеостаза человека на протяжении жизни за счет умственной, физической, сексуальной активности, коррекции вегетативного тонуса, рационального адаптационного питания и оптимистического настроения (адаптационная психотерапия).

Особенно актуальным этот вопрос является в настоящее время на фоне критически низкого уровня состояния популяционного здоровья, демографического кризиса с увеличением доли людей пенсионного возраста, прогрессирующей нехваткой кадров и средств обеспечения необходимого объема и качества медицинской помощи на фоне все большего увеличения в обществе количества больных и инвалидов. Наблюдаются гено- и фенотипические сдвиги, влияющие на здоровья человека. Эволюционные изменения, нарабатанные организмом человека в течение тысячелетий и предназначенные для выполнения трудовых актов и оборонительных целей, используются все реже и меньше (мышцы, скелетная основа). Основная нагрузка в изменяющихся условиях приходится на системы и органы к ней не приспособленные (периферический и вегетативный отделы ЦНС, эндокринные органы, зрение, сердечно-сосудистая, дыхательная и др. системы, отделы позвоночника, суставы и др.). Ведь

генетически человеческий организм, как представитель животного мира, «запрограммирован» на выполнение достаточно интенсивных физических нагрузок, и в прошлом каждая система функционировала на высоком энергетическом уровне. Потому и сейчас организм человека не может нормально функционировать без достаточной мышечной нагрузки. У человека в условиях гиподинамии снижается адаптация к стрессовым факторам. В связи с этим считается, что проблема охраны и укрепления здоровья взрослых и детей должна рассматриваться с позиций ее безусловной актуальности, как фактора национальной безопасности и стратегической цели всей системы здравоохранения. Необходимо искать пути повышения адаптационных возможностей человека, через коррекцию параметров его гомеостаза.

В тоже время спорт – это вид деятельности, характеризующийся физической нагрузкой, большой по объему, интенсивности, длительности, специфической направленности, проводимый в условиях повышенного психологического напряжения, целью которого является не только и не столько укрепление здоровья, а и достижение максимально возможных для индивидуума результатов. Важными особенностями физкультуры и спорта является их применение людьми разного возраста и пола, в т.ч. с врожденной или приобретенной патологией, что требует учета не только исходного состояния организма, но и перспективной оценки изменений физического развития и здоровья, определения возможности и уровня достижения максимального результата спортсмена. Именно неправильная оценка, несоответствие возможностей спортсмена поставленной цели, нездоровая конкуренция, стремление к достижению максимального индивидуального результата любыми средствами, прямо связанное с размером материальных или моральных поощрений, способствует применению спортсменами различных факторов, средств и способов, прямо или косвенно наносящих ущерб здоровью с возникновением и развитием различной патологии.

Оценка физического развития, работоспособности и определение влияния физических нагрузок на организм человека лежат в основе врачебного контроля спортсменов. Важными представляются вопросы поддержания и сохранения здоровья во время занятий физическими упражнениями, профилактика заболеваний и травм, восстановление ранее нарушенных физических свойств организма через коррекцию параметров гомеостаза и вегетативного

тонуса, реактивности и резистентности организма. Это основные направления отдельной клинической дисциплины в составе медицинских наук – спортивной медицины. Медицина, как наука о здоровье, решает 2 основные задачи – предупреждение заболеваний, а также их лечение и профилактику рецидивов. Для этого она изучает состояние человека в здоровье и при развитии патологии. Именно эти особенности жизни человека в современных условиях и основные задачи медицины обусловили выделение такого направления в клинической медицине как **«спортивная медицина»**, раздела, охватывающего вопросы профилактики и лечения патологических состояний, заболеваний и травм, связанных с недостатком или избытком физической активности, а не только при занятиях физкультурой и спортом.

Повышенное внимание к «спортивной медицине» в настоящее время, связано, прежде всего, с усилением роли профилактической медицины. Необходимо совершенствовать существующие правовые, экономические, социальные основы СМ. Ее научно-методическим центром должны стать кафедры медицинской и физической реабилитации, спортивной медицины медицинских университетов. Создание институтов управления и целевой инфраструктуры оздоровительных и профилактических медицинских организаций, системы подготовки соответствующих специалистов позволит поднять значимость СМ на более высокий уровень. Университетские профильные кафедры более активно должны курировать лечебную работу профессиональных спортивных клубов.

Указанные юридические особенности развитие специальности «спортивная медицина» частично реализованы в Законе Украины «О физической культуре и спорте» от 24.12.93 и приказе МЗ Украины № 614 от 27.10.2008 г. «Про подальший розвиток та удосконалення лікарсько-фізкультурної служби в Україні». В соответствии со Статьей 39 «Спортивная медицина (врачебный контроль)» Закона Украины «О физической культуре и спорте» от 24.12.93 года *спортивная медицина* является составной частью системы здравоохранения в сфере физической культуры и спорта. Спортивные врачи призваны определять состояние здоровья, физическое развитие и функциональное состояние организма физкультурников и спортсменов, а также осуществлять профилактику, диагностику и лечение заболеваний и повреждений, связанных с занятием физкультурой и спортом. Разработаны направления государственной поддержки спортивной медицины в

области формирования ее структуры, определения целей и задач. Государство создает сеть лечебно-физкультурных учреждений, которые осуществляют медицинский контроль по всем категориям лиц, которые занимаются физической культурой и спортом, оказывает содействие развитию научных исследований в области медицинских проблем физкультуры и спорта. Спортивная медицина, физическая и медицинская реабилитация, травматология, антидопинговый контроль, питание и неотложные состояния включены в учебные планы соответствующих учебных заведений. В приказе МЗ Украины №614 от 27.10.2008 г. «Про подальший розвиток та удосконалення лікарсько-фізкультурної служби в Україні» рассмотрен вопрос о должности «врач лечебной физкультуры и спортивной медицины». Определены организационные основы, формы учреждений (центр, отделение, кабинет), цели и задачи ЛФК и СМ, приведены должностные инструкции и квалификационные характеристики врача ЛФК и СМ и многое другое.

Указанные законодательные акты дают юридическую основу для дальнейшего совершенствования и развития СМ в Украине. В них сделан акцент на преобладание медицинского аспекта при занятиях спортом, утверждается неразрывная его связь с лечебной физкультурой у больных и пострадавших.

В тоже время данные документы несколько запоздали, поэтому направлены не столько на укрепление и развитие СМ, сколько на сохранение останков инфраструктуры, материальной базы и штатов того, что осталось от службы ЛФК и СМ со времен СССР. Немало важным является и то, что в программе подготовки медицинских ВУЗов и специалистов среднего звена в соответствии с Болонской декларацией предусматривается изучение предмета «физическая реабилитация», которое по своей сути имеет несколько другие цели, задачи и содержание, отличные от ЛФК. Изучение предмета происходит преимущественно до овладения клиническими дисциплинами, без возможности закрепления полученных знаний и навыков на старших курсах, что значительно уменьшает вероятность и адекватность их применения при последующем обучении и клинической практике. Необходимо дальнейшее усовершенствование программ, учебных планов и методов преподавания СМ в медицинских университетах.

Ведущим направлением в медицине является профилактическое, которое направлено на развитие физических и функциональных свойств организма, нормализацию реактивно-

сти и повышение неспецифической резистентности организма. С этой точки зрения *СМ следует рассматривать как науку, изучающую влияние различной по степени физической нагрузки на организм человека в условиях здоровья, при болезни и во время занятиях физкультурой и спортом*. На этой основе разрабатываются подходы по оптимизации физических и функциональных свойств организма, компенсации нарушенных функций и адаптации к действию неблагоприятных факторов.

Среди вопросов, на которые отвечает СМ, наиболее важными являются следующие:

- разработка вопросов организации и содержания медицинского обеспечения спортсменов, физкультурников, больных и пострадавших;

- определение и оценка физического и функционального состояния, а также физической работоспособности здоровых, больных и спортсменов, и разработка мероприятий (рекомендаций) по их улучшению;

- разработка и внедрение методов комплексного обследования больных, физкультурников и спортсменов; создание возрастных, половых и др. специальных нормативов (показателей) здоровья;

- формирование научно-обоснованных медицинских показаний и противопоказаний к занятиям физической культурой и отдельными видами спорта;

- изучение особенностей анатомо-физиологических и функциональных изменений у лиц различного возраста и пола (здоровых и больных), занимающихся физической культурой и спортом;

- изучение особенностей возникновения и течения, выявление, лечение и предупреждение патогенного действия, уменьшение клинических проявлений при нерациональном использовании физических нагрузок, а также разработка мер неотложной помощи и профилактики острых и хронических патологических состояний, заболеваний и травм; перегрузки, перенапряжения и перетренированности;

- изучение влияния и разработка применения реабилитационных средств медикаментозной и немедикаментозной направленности (физио-, кинезо-, рефлексо-, фито-, диетологическая и мануальная терапия, гомеопатия и др.), используемых в целях оптимизации процессов восстановления и повышения физических, психических и функциональных способностей организма до максимально возможного уровня;

- реализация принципа допинг-контроля в спорте: изучение влияния факторов различной

природы на физические, психические и функциональные свойства организма, применяемых для профилактики, реабилитации и лечения; использования их с целью допинга и предупреждения его применения, разработка мероприятий и методик выявления допинга в организме спортсмена, степени и меры ответственности лиц, причастных к его применению.

Для достижения целей и решения поставленных задач в СМ могут использоваться все ранее предложенные методы медикаментозного, хирургического и немедикаментозного воздействия, но должны преобладать мероприятия, направленные на расширение и укрепление физических свойств и функциональных резервов организма, лежащие в основе и составляющие содержание предмета «медицинская реабилитация». Медицинская реабилитация занимается изучением механизмов адаптации и дисадаптации организма к действию факторов внешней и внутренней среды, и разрабатывает пути их оптимизации исходя из принципа «оптимальности». В основе МР лежат сходные принципы применения, механизмы реализации лечебно-профилактического действия различных лечебных систем, основанные на регуляции реакций целостного организма, отдельных органов и систем. В рамках этой специальности на основе единых принципов (адаптивной терапии) собраны и взаимодействуют преимущественно методы немедикаментозной направленности: физио- и кинезиотерапия, мануальная (хиро-), рефлексо- и фитотерапия, гомеопатия, а также используются т.н. «традиционные» кинезиотерапевтические системы «у-шу», «йога» и др. Именно включение синдромного подхода и клинико-патогенетических методов МР в структуру СМ обуславливает перспективы ее дальнейшего развития и выход на более качественный научный и практический уровень.

Сходные подходы к организации СМ и определению ее места в системе медицинских наук наблюдаются и в соседних странах постсоветского пространства. Так, например, в России использование общих принципов и методов применения медицинских дисциплин немедикаментозной направленности дало основание для создания в 2000 г. комплексной специальности «восстановительная медицина, лечебная физкультура и спортивная медицина, курортология и физиотерапия». Созданная дисциплина занимается изучением механизмов действия и разработкой методов применения природных и искусственных физических факторов, физических упражнений, факторов традиционной те-

рапии для лечения больных, профилактики заболеваний, восстановления функциональных резервов организма человека и повышения уровня его здоровья и качества жизни. В Беларуси и спортивная медицина с 2007 года тоже является составной частью восстановительной медицины.

В тоже время, в европейских странах и США самостоятельной врачебной дисциплины «спортивная медицина» как таковой не существует в системе подготовки медицинских кадров. Особенности подготовки и работы спортивных врачей за рубежом обусловлены спецификой медицинской подготовки в этих странах, ориентированной на подготовку специалистов общего звена, развитием системы «стандартов» лечения и оказания медицинской помощи, не имеющих аналогов в спортивной медицине. С другой стороны, отмечается недостаточное применение в реабилитационных целях методов немедикаментозной направленности, плохо поддающихся стандартизации, поскольку основаны на индивидуальной реакции организма. На общественном уровне спортивные врачи объединяются в общества и ассоциаций спортивной медицины, которые занимаются вопросами медицинского обеспечения спортивной деятельности, научно-методическим руководством, обменом опытом в предупреждении и лечении спортивной патологии др. вопросами врачебной кооперации в области спортивной медицины.

В связи с такой спецификой подготовки специалистов за рубежом во многих случаях функции спортивного врача выполняют врачи различного профиля на основном месте их работы или приглашенные в качестве консультантов по мере обращения к ним спортсменов. Те же спортивные врачи, которые входят в штат спортивной организации или команды осуществляют текущий контроль состояния здоровья спортсменов и оказание медицинской помощи, в соответствии с квалификационным уровнем «врач общей практики». В случае возникновения медицинской ситуации, выходящее за рамки компетенции спортивного врача, при согласии спортсмена (его родственников, лечащего врача) проводится консультирование и лечение у соответствующих специалистов. Указанные особенности подчеркивают степень индивидуальной ответственности спортсмена за собственное здоровье, а также границы компетенции и ответственности спортивного врача в клинической ситуации. Последующее восстановление здоровья, тоже, как правило, проводится в условиях специализированного

реабилитационного центра или отделения, в соответствии со спортивной специализацией или заболеванием. Это не означает, что такие методы не востребованы, однако используются они не так широко и их применение носит ограниченный характер. В тоже время интенсификация образа жизни, увеличение количества лиц пожилого возраста, неблагоприятные изменения в структуре заболеваемости в развитых странах обуславливают возрастание интереса, как населения, так и специалистов к активным методам немедикаментозной направленности, усилению реабилитационного направления. Что отразилось в увеличении потребности в специалистах подобного рода по физиотерапии, физической реабилитации и спортивной медицине, подготовка которых входит в программы, реализуемые в рамках Болонского соглашения.

Таким образом, современная спортивная медицина – это интегральная наука, которая базируется на современных сведениях из области анатомии, физиологии, патофизиологии, биохимии и биофизики; на этой основе разрабатывает и применяет методы и способы оценки физических и функциональных свойств организма, степень их восстановления и совершенствования. СМ объединяет в себе достижения терапии и хирургии в диагностике, профилактике и лечении патологических состояний, заболеваний и травм, основанных на установлении состояния реактивности организма, синдромного анализа клинической картины болезни с выделением преобладающего (ведущего) патогенетического и клинического синдромов. СМ реализуется через методы медицинской реабилитации преимущественно немедикаментозной направленности (физио-, кинезо-, рефлексо- и фитотерапия, гомеопатия, адаптационное питание), применение которых основано на принципе «оптимальности» для достижения максимального реабилитационного и спортивного результата.

2.2. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

2.2.1. Зарождение и развитие знаний о связи физкультуры и медицины

Физическая культура и спорт являются очень важными факторами в укреплении здоровья человека, его физическом развитии и воспитании, а также в профилактике заболеваний. О связи физкультуры и медицины упоминается

уже в древних источниках.

Так, в китайских врачебно-гимнастических школах лечили болезни сердца, легких, искривления позвоночника, переломы костей и вывихи. Методика применения упражнений, положения тела, напряжения и расслабления мышц и другие приемы описаны в отдельной книге из серии энциклопедии «Конг-фу» более чем за 600 лет до нашей эры.

В Индии элементы физической культуры являлись составной частью религиозно-философских и гигиенических представлений. Одна из древнейших систем физической культуры Индии хатха-йога основана на выполнении своеобразных статических упражнений или поз, обозначаемых как поза лотоса, кобры, саранчи, лука и другими образными представлениями. Мышечное усиление или расслабление мышц в йоге сочетается с выработкой определенных психологических установок, в основе которых лежит самососредоточение, вплоть до выработки состояния транса.

Греческая культура придавала большое значение физическому совершенству человека и физическому воспитанию детей и воинов (V-IV век до н.э.). Так Гомер (IX-VIII век до н.э.) в «Иллиаде» описал поэзию спортивных схваток бегунов и борцов. В Древней Греции впервые были проведены Олимпийские игры (776г. до н.э.)

В Греции существовала и медицинская гимнастика, основателем которой считается Геродик (V век до н.э.). Позднее Гиппократ (460-377 гг. до н.э.) привнес в греческую гимнастику определенные гигиенические знания и понимание лечебной дозы физических упражнений для больного человека.

Опыт применения физкультуры в медицине эллинов в Древнем Риме продолжали Целий Аврелиан, Корнелий Цельс и Гален. Целий рекомендовал лечить физическими упражнениями хронические болезни, а при параличе конечностей применять упражнения на блоковых аппаратах и массаж. Цельс в трактате «О медицине» указывал, что для ослабленных людей занятия гимнастикой, бегом, игры и прогулки являются первыми врачебными средствами.

Гален (131-201гг. н.э.), выдающийся врач и мыслитель античного мира, аналогично Гиппократу синтезировал понятия физкультуры, физического труда человека и здоровья. В терапии ожирения он придавал большое значение гимнастике, физическому труду, диете и массажу.

В Древнем Египте, Индии, Греции, Риме, Китае врачебный контроль осуществлялся луч-

шими врачами. Со времен древних Олимпийских игр в Греции за подготовкой атлетов велось тщательное медицинское наблюдение.

В России со времен Петра I велась целенаправленная физическая подготовка солдат и матросов. Врачи того времени принимали участие в разработке и внедрении в практику санитарии и гигиены, закаливания и различных средств физической культуры.

В России в XVIII-XX веках популяризации использования физических упражнений с лечебной целью помогали основоположники клинической медицины М.Я.Мудров, С.П.Боткин, Г.А.Захарьин. М.Я.Мудров (1776-1831), указывая на значение и преимущества предохранительной медицины, считал посильный физический труд условием сохранения и укрепления здоровья. С.П.Боткин (1832-1889) также обращал внимание на необходимость соблюдения больными сердечно-сосудистыми заболеваниями режима, выполнения дыхательных упражнений и сокращений мышц.

В Европе XIX столетия всеобщее признание получил метод шведской гимнастики, описанный Р.Н.Лингом (1776-1839). Шведская гимнастика предусматривала возможность дозирования и локализации движений с лечебной целью. По физиологическому характеру различали свободно выполняемые упражнения и движения с сопротивлением для мышц. Р.Н.Линг относил к медицинской гимнастике ручные и аппаратные манипуляции, вызывающие сотрясение, а также поколачивание, разминание.

Начало современной спортивной медицины относится к 1911 г., когда на всемирной гигиенической выставке впервые появился раздел гигиены физических упражнений.

Развитие отечественной спортивной медицины, как и физического воспитания населения всех возрастов, получило в нашей стране организованный характер и государственную поддержку в 1923-1924 гг. Значительную роль в этом сыграл нарком здравоохранения СССР Н.А.Семашко, выдвинувший лозунг: «Без врачебного контроля нет советской физической культуры», а также создание при Главном курортном управлении в 1925 г. Комиссии по проведению физической культуры на курортах под председательством профессора В.В.Гориневского. В том же году при участии Н.А.Семашко начал издаваться журнал «Теория и практика физической культуры», на страницах которого большое внимание уделялось медицинским проблемам физического воспитания. Вышло в свет и первое руководство по врачебному контролю, авторами которого были

В.К.Бирзин и В.В.Гориневский. Были разработаны первые положения, инструкции, методические указания по врачебному контролю.

В 1923 г. в Государственном институте физкультуры в Москве была открыта первая кафедра врачебного контроля (переименованная позднее в кафедру лечебной физкультуры и врачебного контроля), которой с 1926 по 1964 г. руководил профессор И.М. Саркизов-Серазини. Студентам читали лекции и проводили практические занятия по общей и частной патологии, лечебной физкультуре, спортивному массажу, физиотерапии и спортивной травматологии.

В 1929 г. вышла в свет книга Б.Я. Шимшилевича, В.Н. Мошкова, Т.Р. Никитина «Лечебная физкультура», после чего утвердилось название лечебного метода применения физических упражнений при лечении больных.

Началась и подготовка специалистов по врачебному контролю: в 1931 г. была организована кафедра физкультуры в Центральном институте усовершенствования врачей во главе с Б.А.Ивановским. В том же году состоялся I Всесоюзный съезд врачей по физкультуре. В 1938 г. создана самостоятельная кафедра лечебной физкультуры и врачебного контроля под руководством В.Н.Мошкова. В 1936-1938 гг. организована кафедра врачебного контроля и лечебной физкультуры в Ленинградском институте усовершенствования врачей, в последующие годы такие кафедры были созданы в медицинских и физкультурных вузах страны.

В 1930 г. Президиум ЦИК СССР принял специальное постановление, согласно которому руководство врачебным контролем и надзор за местами проведения занятий были возложены на органы здравоохранения. Это были принципиальные основы государственной системы медицинского обеспечения занимающихся физической культурой и спортом.

Профиль врача-специалиста по лечебной физкультуре был впервые определен Наркомздравом РСФСР в 1931 г. В дальнейшем произошла дифференциация работы врачей, что привело к введению должности врача по врачебному контролю лиц, занимающихся физкультурой и спортом, и врача по лечебной физкультуре.

В 1933 г. в Центральном научно-исследовательском институте физкультуры открылась лаборатория врачебного контроля, которую вскоре возглавил С.П.Летунов. Именно ему в дальнейшем было суждено сыграть решающую роль в создании ведущей отечественной школы спортивной медицины, которая завоевала мировое признание. В результате

исследований С.П.Летунова и его сотрудников исследования в спорте постепенно завоевывали все большие позиции, в частности оценивались функциональное состояние и тренированность спортсмена, изучались проблемы «спорт и сердце», «спорт и возраст». Предложенные ими основы комплексного врачебного обследования спортсменов и в 1928 г. на I Всесоюзной спартакиаде, были обобщены и опубликованы в книге М.Д.Минкевич «Врачебные исследования физкультурников» (1931).

В 1946 г. Центральный научно-исследовательский институт физической культуры открыл на базе Центральной клинической больницы МПС первую «клинику здорового человека» (С.П.Летунов, А.Л.Вилковисский), начавшую серьезное изучение характера и особенностей течения заболеваний у спортсменов, а в 1951 г. Минздравом СССР был издан приказ об организации врачебно-физкультурных диспансеров (ВФД). Они стали повсеместно создаваться во всех республиках, областях, крупных городах и районах Союза. По истечении 2-3 лет действовало уже 140 диспансеров, а в дальнейшем их число приблизилось к 400.

Создание врачебно-физкультурных диспансеров заложило основу принципиально новой системы медицинского обеспечения физической культуры и спорта. Она позволила поднять спортивную медицину на более высокий уровень, внедрить в практику основы профилактической медицины, организовать постоянное активное наблюдение за действующими спортсменами, спортивным резервом, ветеранами спорта, проводить их комплексные обследования, следить за динамикой здоровья и тренированности, своевременно выявлять нарушения, вызванные неадекватными нагрузками, активно помогать в планировании и коррекции тренировочного процесса.

Вступление советских спортивных организаций в 50-х годах в олимпийское движение способствовало широкому развертыванию научных исследований по медицинским проблемам спорта.

Основываясь на общих положениях профилактической медицины, собственных исследованиях и данных смежных наук, специалисты врачебного контроля создали определенную базу для совместной работы врача и тренера активного участия врача в управлении тренировочным процессом, решения ряда важных для спортивной практики задач. Динамическое обследование больших групп высококвалифицированных спортсменов позволило получить неопределимые данные для дальнейшего разви-

тия спортивной медицины, изучения влияния больших физических нагрузок на организм человека, выявления возможностей тренированного организма к функциональному совершенствованию, вариантов физиологической нормы, ранних проявлений функциональных нарушений.

В дальнейшем медики активно участвовали в подготовке спортсменов ко всем Олимпийским играм, постепенно совершенствуя их медицинское обеспечение. Врачебные исследования были направлены на решение новых задач: сохранение здоровья спортсменов в условиях напряженной тренировки и соревнований, отбор и спортивную ориентацию, акклиматизацию спортсменов в различных климатогеографических зонах, подготовку юных спортсменов, восстановление и повышение спортивной работоспособности, развитие методов комплексного контроля, борьбу с допингами и др.

В 1961 г. учреждено Всесоюзное научное медицинское общество по врачебному контролю и лечебной физкультуре (председатель В.Н.Мошков) с филиалами во всех союзных республиках, а также во многих областях и городах страны. С 1981 года общество переименовано во Всесоюзное научное общество по лечебной физкультуре и спортивной медицине (председатель С.В.Хрущев). Деятельность членов общества направлена на разработку научных основ спортивной медицины и лечебной физкультуры, внедрение их в практику здравоохранения и спорта, содействие развитию физкультуры и спорта как мощного фактора укрепления здоровья населения, пропаганду здорового образа жизни, научно-методическую помощь практическим работникам.

В 1963 г. секция врачебного контроля Всесоюзного общества преобразована в Федерацию спортивной медицины СССР, которую поочередно возглавляли С.П.Летунов, Н.Д.Граевская, З.С.Миронова.

Конец 50-х и 60-70-е годы стали расцветом отечественной спортивной медицины (термин, заменивший «врачебный контроль» в 1970 г.). Она сформировалась как самостоятельное направление медицины со своими задачами, методами и организацией.

Блестящее проведение в 1958 г. в Москве XII юбилейного конгресса ФИМС еще более повысило авторитет отечественной спортивной медицины. Ее опыт в дальнейшем был успешно использован во многих странах мира, и советские ученые стали постоянными участниками международных конгрессов по спортивной медицине.

Несколько позже в лаборатории врачебного контроля были созданы новые подразделения – проблем восстановления, фармакологии и допинг-контроля. Были расширены и медицинские подразделения Ленинградского НИИ физической культуры.

В 1960 г. создано первое в стране отделение по подготовке спортивных врачей в Тартуском университете. В 1971-1985гг. организован Научно-исследовательский институт медицинских проблем физической культуры МЗ УССР (Киев).

Большую организующую роль в разработке медицинских вопросов физкультуры и спорта сыграл созданный в 1972 г. при Президиуме АМН СССР Научный совет по медицинским проблемам физкультуры и спорта.

К 80-м годам подразделения по медико-биологическим проблемам спорта были открыты и в ряде научно-исследовательских институтов системы Минздрава СССР (институты питания, фармакологии, кардиологии, эндокринологии, стоматологии). Расширена деятельность уже завоевавшего к тому времени большой авторитет в спорте отделения спортивной и балетной травмы Центрального НИИ травматологии и ортопедии, в дальнейшем Центра спортивной и балетной травмы.

Важная роль в развитии отечественной спортивной медицины принадлежит Н.Д.Граевской, руководившей в 70-е годы Федерацией спортивной медицины и научными исследованиями ВНИИФКа в области медико-биологических наук. Она внесла большой вклад в признание советской спортивной медицины в мире, способствовала развитию спортивной медицины в олимпийском движении, разработке организационных форм антидопингового контроля.

Вопросы внешнего дыхания, предпатологии и патологии в спорте широко изучались А.Г.Дембо, возрастные аспекты спортивной медицины исследовались Р.Е.Мотылянской, проблемы спортивной кардиологии разрабатывались В.Л.Карпманом, сформировалась школа спортивной травматологии во главе с З.С. Мироновой.

Дальнейшее развитие и совершенствование советская школа спортивной медицины получила в работах научных коллективов, руководимых С.В. Хрущевым, Л.А. Бутченко, А.В. Чаговадзе, Т.Э. Кару, Р.Д. Дибнер, В.В. Матовым, Г.Л. Апанасенко, А.А. Рихсиевой, И.В. Муравовым, В.П. Правосудовым, Р.А. Сванишвили, Д.М. Цверавой, К.М. Ахундовым, Н.Д. Граевской, В.Л.Карпманом, В.В. Клапчуком и др.

Для руководства спортивной медицинской службой в Спорткомитете СССР было создано специальное управление. При сборных командах по всем видам спорта организованы КНГ, в составе которых совместно с тренерами работали спортивные врачи и представители других отраслей спортивной науки. При президиуме АМН был создан научный совет по медицинским проблемам физической культуры и спорта с тремя проблемными комиссиями.

Широкий размах научных исследований, усложнение научной проблематики, организационное и методическое укрепление медицинской службы и ее возрастающее социальное значение привели к тому, что состояние и уровень развития врачебного контроля значительно переросли рамки его названия, заметно сужающего содержание предмета. Поэтому в начале 70-х годов получило официальное признание новое его название – «спортивная медицина», отражающее цели, задачи и содержание этой врачебной специальности (в тоже время следует иметь в виду, что этот термин в нашей стране существенно отличается от такового, принятого за рубежом).

2.2.2. История развития спортивной медицины и лечебной физкультуры в Украине

Исторически зарождение СМ в Украине относится к первым послереволюционным годам 20-го века, когда в крупных промышленных центрах (Киев, Днепропетровск, Донецк) и морских курортах (Одесса, Крым), где формировалось начало физкультурного и оздоровительного движения, были востребованы специалисты по врачебному контролю из числа практикующих врачей-терапевтов.

Всплеск интереса неорганизованного населения к физической культуре и спорту, создание добровольных спортивных обществ среди рабочих и студентов, массовые занятия физкультурой и спортом учащихся различных учреждений в 20-х годах прошлого века обусловили необходимость организации медицинского контроля состояния физкультурников и спортсменов. Поэтому во многих крупных городах Украины были открыты так называемые кабинеты антропометрии, корригирующей гимнастики и массажа, кабинеты врачебного контроля (ВК), на базе которых проводилось не только изучение данных физического развития, но и разработка предложений по их коррекции применением средств лечебной физкультуры (ЛФК).

Немаловажное значение для развития службы ЛФК и ВК на Украине имело организация медицинских институтов в областных центрах, и открытие на их базе кафедр физиотерапии и курортологии, физического воспитания и лечебной физкультуры.

Реализация принципов профилактической медицины на фоне привлечения населения к массовым занятиям физкультурой и спортом, увеличение количества медицинских институтов и числа специалистов с медицинским и физкультурным образованием, позволило создать широкую сеть кабинетов врачебного контроля, повсеместного охвата как спортсменов и физкультурников, так и больных, нуждающихся в ЛФК.

Именно налаженная система восстановления больных после ранений и заболеваний в условиях санаторно-курортного лечения с применением принципов ВК и ЛФК позволила значительно сократить сроки восстановления и вернуть в строй многих солдат и командиров в годы Великой Отечественной Войны.

В послевоенные годы по всей стране начали восстанавливать и организовывать врачебно-физкультурные центры (ВФЦ), прежде всего в областных центрах Украины. Как правило, эти центры находились при областных клинических больницах и занимались введением, развитием и координацией врачебного контроля и лечебной физкультуры службы в регионе. Центры представляли собой 1-2 кабинета в составе кабинета ВК и кабинета ЛФК.

Вместе с укреплением деятельности лечебно-профилактических учреждений восстанавливалась и система учреждений для занятий физкультурой и спортом, набирало силу движение спорта высоких достижений, что потребовало углубленного внимания к службе врачебного контроля и медицинского обеспечения при занятиях физкультурой и спортом.

Поэтому в 1947 г. был основан Республиканский врачебно-физкультурный диспансер (ВФД) (г. Киев), который не только тесно сотрудничал со сборными командами Украины по вопросам не только общего и углубленного изучения состояния здоровья спортсменов, но и вопросам активной профилактики травматизма и влияния физической нагрузки на здоровье спортсменов. Кроме того, здесь же активно занимались вопросами применения ЛФК в лечебно-профилактических учреждениях.

В 1948 году для квалифицированного медицинского обслуживания лиц, занимающихся физкультурой и спортом, проведения спортивных соревнований и сборов в курортных усло-

виях Крыма на основании приказа МЗ СССР был организован Крымский Областной ВФД.

Дальнейшая необходимость улучшения медицинского обеспечения занятий спортом физкультурой и спортом, создание центром методического обеспечения и руководства деятельностью врачей ВК и ЛФК обусловило выход Постановления Совета Министров СССР №5036 31.10.1949 о создании сети специализированных медицинских учреждений для медицинского контроля состояния лиц, которые занимаются физкультурой и спортом. Это постановление дало основание в течение 1949-1951 гг. в большинстве областей Украины реорганизовать уже имеющиеся областные врачебно-физкультурные центры во врачебно-физкультурные диспансеры с увеличением штатного состава и материального обеспечения.

ВФД были созданы для обслуживания физкультурников, диспансеризации спортсменов и проведения организационно-методических мероприятий по контролю врачебно-физкультурной работы, а также как организационно-методический центр для улучшения врачебного контроля состояния лиц, занимающихся физкультурой и спортом, и внедрения ЛФК во все ЛПУ города и области.

Для улучшения и оперативности информационного обеспечения специалистов, обмена опытом и внедрения в практику научных разработок в области спортивной медицины и ЛФК начиная с 1949 г. и в последующие годы на базе Республиканского ВФД начались проводиться научно-практические конференции.

С этого же года руководство деятельностью ВФД осуществляется отделом ЛФК МЗ Украины.

Подтверждением окончательной организации врачебно-физкультурной службы в Украине стало проведение в декабре 1949 г. Первого республиканского съезда врачей ЛФК.

Необходимость координации научно-методической и научно-исследовательских работы, усилий по практическому внедрению достижений в области службы врачебного контроля и ЛФК обусловило создание в 1959 году Республиканского научно-медицинского общества по врачебному контролю и ЛФК, первым председателем которого стал проф. Г.И. Красносельский, заведующий кафедрой Киевского мединститута.

Дальнейшее развитие службы ЛФК и врачебного контроля, открытие и организация учреждений службы в областных центрах, районах, крупных предприятиях и коллективах, изучение физиологии, биомеханики и биохимии

спорта в лабораториях и отделах Украинских НИИ (физиологии, геронтологии, гигиены) и вузов, на фоне достижений отечественных спортсменов на чемпионатах мира и Европы, Олимпийских играх ставило вопросы об организации научного центра, занимающегося вопросами, связанными с влиянием физической нагрузки на организм человека.

В 1969 году на базе лаборатории двигательного режима Киевского НИИ геронтологии создан Киевский НИИ медицинских проблем физической культуры (директор – проф. Муравов И.В.). В НИИ на протяжении многих лет изучалось влияние физических нагрузок на организм здорового человека и влияние физкультуры на людей с заболеваниями ССС и нарушениями жирового обмена, оздоровительное действие физкультуры на детей. С 1971 года на базе НИИ ежегодно стал издаваться республиканский междуведомственный сборник МЗ Украины «Медицинские проблемы физической культуры». К сожалению, после аварии на ЧАЭС в 1988 г. НИИ был ликвидирован и на его базе образован Киевский НИИ радиационной медицины. В количественном выражении в 1969 году в Украине насчитывалось 30 ВФД, 547 кабинетов ВК, работало 422 врача спортивной медицины. Наилучшей была признана постановка работы в Днепропетровском, Донецком, Одесском и Запорожском ОВФД.

В 70-80 гг. отмечается расширение и улучшение взаимодействия между наукой и практикой на уровне низовых учреждений здравоохранения и системы подготовки кадров. ОВФД становятся организационно-методическими центрами по обучению, консультированию врачей различных специальностей по вопросам ВК и ЛФК. В этот период зачастую ОВФД являлся базой для размещения клинических кафедр, на которых проводились и занятия с врачами-курсантами и студентами медицинских ВУЗов и училищ, читались лекции, проходили практические занятия, проводились совместные с сотрудниками диспансеров научные исследования и внедрение их результатов в практику.

В конце 80-х – начале 90-х годов произошли серьезные изменения, как во всем СССР, так и в Украине. Финансово-экономический кризис, распад СССР на отдельные независимые государства, разрушение сложившейся вертикали службы ВК и ЛФК, ее учреждений, организаций, коллективов специалистов и спортсменов, ранее подчиненных таковым союзного значения, профессионализация спорта высших достижений, свёртывание деятельности отделов спортивной медицины научно-исследовательских

институтов, а также групп и лабораторий медицинских проблем спорта в институтах МЗ и Академии медицинских наук, ослабление международных связей и утеря позиций в международных медико-спортивных организациях, неоднократные попытки реорганизации и переподчинения врачебно-физкультурных диспансеров привело к тому, что уровень отечественной спортивной медицины значительно снизился.

В 1992 г с приобретением Украиной статуса суверенного государства, организацией НОК и самостоятельным участием украинских спортсменов на международных соревнованиях, стала необходимостью реформирование отечественного здравоохранения и отрасли физической культуры и спорта.

Период с 1992 по 2002 гг. обозначился как время становления и развития украинской медицины, физкультуры и спорта. Длившиеся в это период ведомственные и структурные реформы многих отраслей народного хозяйства Украины не обошли и службу ЛФК и ВК.

Наличие старой законодательной базы, отсутствие правовых и экономических основ поддержания и развития службы, уменьшение и несвоевременность государственного финансирования, сокращение штатов ЛПУ, передача большей части ведомственных ЛПУ в состав местных органов здравоохранения, недостаточная заработанная платы, плохое материально-техническое обеспечение службы, законодательная неурегулированность и другие факторы способствовали нарастающему ухудшению деятельности службы. Отмечалось закрытие учреждений службы (диспансеров, отделений, кабинетов), особенно в регионах со слабой промышленной базой, незаконное перепрофилирование ЛПУ, сокращение их коек и штатов, в первую очередь за счет службы ЛФК, отток квалифицированных кадров из системы здравоохранения вообще, в т.н. частные кабинеты и клиники, и другие негативные явления.

И все же в этих сложных условиях энтузиасты лечебной физкультуры и спортивной медицины, как ветераны, так и молодые кадры, продолжали свою активную деятельность с надеждой сохранить и развить дальше специальность.

Сейчас в Украине пока еще функционирует сеть врачебно-физкультурных диспансеров, отделений/кабинетов спортивной медицины и лечебной физкультуры стационарах, поликлиниках, при спортивных учреждениях и учебных заведениях. В тоже время, продолжается ее децентрализация и разрушение. Так ряд ОВФД

по различным причинам полностью прекратил свое существование, некоторые стали отделениями СМ в составе ЛПУ, либо перешел под руководство местных физкультурных (городских, областных) и спортивных (спорткомитетов) или полуобщественных (т.н. центры «Здоровье» и подобные) организаций. Одним из основных факторов в этом процессе, помимо экономического, является неадекватность и недопонимание стоимости такого решения для медицинского обслуживания региона. За желанием сконцентрироваться на более выгодном как в организационном, так и в материальном отношении спортивном направлении, кроется ликвидация научно-методического, научно-практического, консультационного центра, центрального органа управления всей службы региона, направляющего и организующего деятельность службы, отстаивающей интересы как медработников в сфере ЛФК, так и больных, нуждающихся в данном виде помощи. И это притом, что современные акценты в медицине сделаны на профилактику и во всем мире проблема сохранения и укрепления здоровья граждан рассматривается как фактор национальной безопасности, и является стратегической целью здравоохранения. В Украине эти реорганизации происходят на фоне роста числа заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания системы и пищеварения, увеличения количества больных и инвалидов с последствиями перенесенных заболеваний центральной и периферической нервной системы, опорно-двигательного аппарата, нуждающихся в различных формах физической реабилитации.

Главной организацией по вопросам спортивной медицины и лечебной физкультуры с 1997 г. в Украине является Украинский Центр спортивной медицины МЗ Украины, который был организован на базе Республиканского ВФД (г. Киев). Основной целью деятельности Центра является предоставление лечебно-профилактической, диагностической, консультационной медицинской помощи спортсменам, членам сборных команд Украины, и другим лицам, занимающихся спортом.

В сентябре 2002 г. в г. Одессе состоялся I Всеукраинский съезд специалистов СМ и ЛФК, на котором рассматривались вопросы состояния и перспективы развития службы в Украине. Результатами выполнения решений съезда стало создание в 2006 г. Ассоциации специалистов СМ и ЛФК, которая на XXIX Международном Конгрессе в Пекине (Китай, 2006) была принята в состав Международной и Европейской федераций спортивной медицины.

Основой для воссоздания и упрочнения службы СМ и ЛФК стал Приказ МЗ Украины № 412 «Про подальший розвиток лікарсько-фізкультурної служби в Україні» от 25.07.2008 г.

В системе подготовки специалистов высшего звена по СМ и ЛФК тоже отмечается некоторая непоследовательность. Это, прежде всего, связано с неоднозначностью концепции общего развития медицины в Украине и реабилитационного направления в частности, поскольку она преимущественно наследует доставшееся ей от СССР и не имеет новой перспективы исследований по изменению состояния здоровья населения Украины на ближайшие годы.

Если оценивать состояние спортивной медицины в Украине, то следует отметить наличие высококвалифицированных специалистов, занимающихся подготовкой и аттестацией спортивных врачей на кафедрах медицинских и немедицинских ВУЗов, учреждения ЛФК и МС в составе центров, диспансеров, отделений и кабинетов, большое количество специалистов высшего и среднего звена. Вместе с тем отмечается отсутствие как экономической, так и социальной заинтересованности со стороны государства и общества, законодательных актов для решения вопросов самообеспечения, недостаточные возможности для привлечения частных инвестиций.

Парадоксально соотношение низкого уровня общественной спортивной медицины и уровня достижений спортсменов-украинцев на международных соревнованиях. Это дает основание задуматься о целесообразности пересмотра критериев оценки деятельности службы СМ.

Подготовка специалистов по ЛФК и СМ проводится на базе как самостоятельных кафедр ЛФК и спортивной медицины, так и в составе кафедр физического воспитания или клинического профиля. Ежегодно проводятся совещания заведующих кафедрами и курсами ЛФК и СМ, на которых решаются как неотложные текущие вопросы преподавания предмета студентам и врачам, так и вопросы дальнейшего развития службы и преподавания дисциплины. Однако существуют и проблемы, связанные с отличающимися подходами, как научными, так и практическими, в использовании полученных разработок в профилактике, лечении и реабилитации. Разнятся и научно-методические подходы в спортивной медицине, по-разному оцениваются приоритеты ее развития. Имеются попытки реализации на ее основе «неформальных» научных подходов и концепций и др.,

смещение акцентов из области медицины в направление биологии и социологии. Существует разрыв между теорией и практикой ЛФК и СМ, обособленность учреждений между собой и др. факты, отражающие современное состояние спортивной медицины и ее уровень в Украине. Однако эти вопросы не являются разделяющими, а скорее отражают возможные направления и указывают на дальнейшую необходимость развития и формализацию предмета СМ и ЛФК как науки в целях практического здравоохранения, улучшения состояния, роста достижений в области физкультуры и спорта.

2.2.3. Становление и развитие спортивной медицины и спортивной медицинской реабилитации в Донецкой области

Официальное начало службы лечебной физкультуры (ЛФК) и спортивной медицины (СМ) в Донецкой области можно считать с момента организации в 1947 г. кабинета врачебного контроля (ВК) на стадионе «Шахтер».

До этого в послереволюционные годы к обслуживанию массовых соревнований и состязаний по различным видам спорта, преимущественной легкой атлетики и футбола, на непостоянной основе привлекались врачи общей практики и фельдшера. Наличие большого количества промышленных предприятий, учебных учреждений разного уровня, всплеск общественного интереса к физической культуре и спорту на фоне улучшения материальных условий и повышения культурного уровня рабочих и служащих создали основу для развития массового спорта на Донбассе. Поэтому на базе районных и городских больниц начали организовывать кабинеты врачебного контроля и антропометрии, в которых поначалу работали фельдшера и врачи общей практике, а в дальнейшем, с момента организации медицинского института и кафедры лечебной физкультуры и физического воспитания, – врачи врачебного контроля и ЛФК.

В 1950 кабинет ВК году был расширен и переименован в областной врачебно-физкультурный диспансер (ОВФД, заведующая – врач Облогина Н.М.). На то время он состоял из 3-х кабинетов: ВК, антропометрический, ЛФК. Основными задачами ОВФД были диспансеризация спортсменов и лиц, занимающихся физической культурой и спортом, активная пропаганда здорового образа жизни, санитарно-просветительная работа среди населения о роли и значении физической культуры и спорта

в повышении здоровья населения Донбасса.

С 1955 года начинается активное сотрудничество ОВФД с кафедрой физвоспитания и врачебного контроля, а впоследствии (с 1963 г.) – с кафедрой физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля (заведующий кафедрой, мс по футболу, к.м.н., доцент Н.Д.Вардимиади) Донецкого государственного медицинского института им. М.Горького.

В 1963 году ОВФД переехал в новое 2-хэтажное здание, где разместились 2 отделения (СМ и ЛФК), 16 лечебно-диагностических кабинетов для углубленного медицинского обследования спортсменов Донецкой области. Служба ЛФК в составе ОВФД организывает профилактические осмотры детей в регионе для выявления патологии опорно-двигательного аппарата и организует группы для занятия ЛФК, занимается методическим обеспечением работы врачей ВК и ЛФК, лечебно-просветительной работой.

В 1965 году в службе ВК и ЛФК работало 40 врачей и 98 методистов ЛФК. В это время начали комплектоваться штаты специалистов по ВК на крупнейших спортивных базах Донецка: стадионах «Шахтер» и «Локомотив», Дворцах спорта «Динамо», «Спартак», «Дружба», в легкоатлетических манежах «Донецк», «Университет», «ДПИ» и др. спортивных сооружениях.

С 1966 года главным врачом Донецкого ОВФД назначен Иван Александрович Толошный, ассистент кафедры физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля Донецкого медицинского института. При его непосредственном участии и руководстве в диспансере был расширен штат сотрудников, создано отделение функциональной диагностики. Под руководством И.А.Толошного и при содействии областного и городского руководства был разработан перспективный план развития службы ВК и ЛФК в Донецкой области. Этот план предусматривал расширение сети учреждений службы за счет создания кабинетов ВК и отделений ЛФК в составе крупных лечебно-профилактических учреждений, медсанчастей промышленных предприятий, государственных и ведомственных профилакториев и санаториев. В нем также было предусмотрено создание в крупных городах и промышленных центрах (Макеевка, Жданов, Горловка, Краматорск и др.) городских и районных ВФД. Вскоре некоторые из них уже были открыты (Макеевский, Мариупольский) и работают по настоящее время (Мариупольский).

Заслуживает отдельного внимания вопрос о тесном сотрудничестве в консультативно-

лечебной, методической и научной работе специалистов диспансера и сотрудников кафедры физиотерапии, врачебного контроля и ЛФК (зав. кафедрой – доцент Н.Д. Вардимиади). Именно в это время была внедрена практика проведения практических и теоретических занятий, лекций для студентов и врачей на базе диспансера, участие сотрудников кафедры в осмотре и лечении спортсменов и физкультурников области. Привлекались кафедральные специалисты и для проведения санитарно-просветительной работы среди населения, организации чтения открытых лекции и занятий по актуальным вопросам, как в самом диспансере, так и при выездах на рабочие места в города и сельские районы области. Силами сотрудников диспансера и кафедр мединститута организовывались и проводились «Дни специалиста» для врачей ЛФК, спортивной медицины и других специальностей. Благодаря усилиям сотрудников диспансера и мединститута при содействии областного руководства в 1971 г. в области насчитывался уже 171 кабинет ЛФК и 48 кабинетов ВК.

С 1973 года большие усилия для поддержания и укрепления службы ЛФК и ВК в области уделял главврач ОВФД Левада Е.Н., впоследствии возглавивший Областную детскую больницу.

С 1976 года и службу ВК и ЛФК Донецкой области возглавил главный врач ОВФД М.Г. Гавриленко. Одним из основных направлений работы в то время было проведение семинаров с врачами всех специальностей, тренерским составом, преподавателями физвоспитания школ, техникумов, ВУЗов по вопросам применения методов ВК и ЛФК при занятиях физкультурой и спортом, в комплексной реабилитации больных и пострадавших. Поддерживалось плодотворное сотрудничество ОВФД с кафедрой физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля мединститута в проведение научно-исследовательской, методической и лечебно-консультационной работы.

С 1986 по 2010 год главным врачом ОВФД работала Н.И.Соколова. Под ее руководством, как внештатного областного специалиста по вопросам ВК и ЛФК, в нелегкие времена реформирования отечественной медицины и спорта под влиянием экономических и социальных факторов произошло смещение акцентов и приоритетов в деятельности ОВФД в сторону медицинского обеспечения спортивной деятельности. В 2006 году ОВФД перешел под руководство Управление по вопросу физической культуры и спорта Донецкой областной государственной

администрации и получил название «Донецкий областной центр спортивной медицины». Привлечение средств из областного бюджета позволило оснастить современной аппаратурой и открыть в составе Центра отделения спортивной медицины, функциональной диагностики, лечебной физкультуры, психологии спорта, ветеранов спорта. В настоящее время в составе Центра работают 32 специализированных кабинета, клинично-биохимическая и радиоиммунологическая лаборатория. Коллектив состоит из 25 врачей и 20 человек среднего и младшего медицинского персонала.

К сожалению, в связи с перепрофилированием деятельности диспансера существенно нарушились связи и взаимоотношения ОВФД с организациями и специалистами, работающими в области ЛФК. Редко для врачей и методистов ЛФК проводится так называемый «День специалиста», как в самом диспансере, так и выездные, не читаются лекции по вопросам ЛФК и СМ врачам других специальностей, практически отсутствует консультационное и методическое обеспечение данного вида работы. Фактически служба ЛФК в Донецкой области требует усиление руководства и организации, направляющего и организующего деятельность службы, отстаивающей интересы как медработников в сфере ЛФК, так и больных, нуждающихся в данном виде помощи. Отсутствие руководящей поддержки приводит к сокращению штатного состава и учреждений ЛФК, окончательному исчезновению и так уже значительно разрушенной службы ЛФК в Донецкой области.

Восстанавливается взаимодействие и сотрудничество между ОВФД и Донецким национальным медицинским университетом им. М. Горького в лице кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины (заведующий кафедрой профессор В.Н.Сокрут). Кафедрой, помимо преподавания спортивной медицины, физиотерапии, физической реабилитации на 4 и 5 курсе всех факультетов, проводится первичная специализация, предаттестационные циклы и циклы тематического усовершенствования по специальности «физиотерапия», «лечебная физкультура и спортивная медицина». Значительный кадровый и научный потенциал кафедры (3 профессора, 8 к.м.н.), научные разработки (за последние годы изданы 7 монографий, которые посвящены вопросам медицинской реабилитации) позволяют внести много предложений для улучшения работы как в области практической ЛФК, так и СМ.

2.2.4. История кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого медицинского национального университета

Кафедра физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины берет свое начало с 1963 года, когда были объединены в одно целое курс физиотерапии кафедры факультетской терапии и курс ЛФК и ВК кафедры физической культуры Донецкого медицинского института. Была образована кафедра физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля. Истоки кафедры берут свое начало с периода становления института. «Медицинская реабилитация», «физическая реабилитация», «спортивная медицина» являются базовыми медицинскими специальностями. Сохранив общепринятую форму указанных специальностей, коллектив кафедры наполнил их авторским содержанием. Без прошлого (истории кафедры) нет настоящих достижений, а настоящая реальность определяет будущее направление медицинской реабилитации.

В городах и сельских районах Донецкой области лечебная физкультура и физиотерапия в начале 20 века проводилась на базе областного и городских врачебно-физкультурных диспансеров. Первый курс физиотерапии в Сталинском медицинском институте начал преподаваться в 1934 году старшим ассистентом, а затем доцентом кафедры пропедевтики внутренних болезней Самуилом Михайловичем Свидлером, организатором физиотерапевтической службы в Донбассе, заслуженным врачом УССР. Он пришел в Сталинский медицинский институт с первой волной научно-педагогических кадров, которая формировалась за счет привлечения местных врачей, ученых, преподавателей, работающих в других учебных заведениях и исследовательских институтах города. Преподавательская работа активно сочеталась с научными исследованиями. Свидлер С.М. в 1939 году защищает кандидатскую диссертацию по теме «Желчегонное и мочегонное действие экстракта бессмертника», а в 1940 году был утвержден в ученом звании доцента по курсу физиотерапии кафедры пропедевтики внутренних болезней. В послевоенный период доцент Свидлер С.М. активно внедрял физические факторы в лечении инвалидов войны, изучал роль фотариев в профилактике заболеваний горняков антрацитных шахт. Наряду с основателем курса и его постоянным руководителем доцентом Свидлером С.М. занятия на курсе физиотерапии начали проводить доцент

Бровкина И.И (с 1957 года) и доцент Кива И.К. (с 1959 года). Ими выполнены научные исследования по изучению применения лечебных грязей, искусственных минеральных вод при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Научные результаты внедрялись в практическое здравоохранение. Сотрудники курса физиотерапии активно занимались лечебной работой. В настоящее время доцент Бровкина И.И. продолжает работать врачом физиотерапевтом в Донецком клиническом областном медицинском объединении (ДОКТМО).

Параллельно развивалось лечебно-профилактическое направление медицины в Донецкой области в лице врачебного контроля и лечебной физкультуры. В 20-х годы прошлого столетия при больницах и спортивных центрах начали организовывать кабинеты антропометрии и корригирующей гимнастики, врачебного контроля для физкультурников и спортсменов, больных с патологией опорно-двигательного аппарата. Вместе с увеличением количества лиц, занимающихся физкультурой и спортом, начала отмечаться и нехватка специалистов, владеющих вопросами физического воспитания, врачебного контроля и лечебной физкультуры. Внедрение в жизнь тезиса первого наркома здравоохранения Семашко Н.А. «Без врачебного контроля – нет советской физкультуры» обусловило формирование и открытие кафедр соответствующего профиля.

Кафедра физического воспитания в Донецком медицинском университете была организована в 1931 году, как кафедра лечебной физкультуры и физического воспитания. Первым ее руководителем был назначен врач Цыпринский М.Б.. В дальнейшем кафедрой руководили Шварц Ю.И. и Беленкин А.Б.. Штат кафедры формировался из числа бывших спортсменов и врачей. Укреплялась и развивалась ее материально-техническая база.

В 1952 году кафедру физического воспитания с курсом лечебной физкультуры и врачебного контроля Донецкого медицинского института возглавил Вардимиади Николай Дмитриевич. Во время обучения в Кубанском медицинском институте (окончил в 1942 году), он активно занимался спортом (футболом), играл за Краснодарский футбольный клуб «Медик», который занимал призовые места в чемпионате России. Уже в бытность врачом, Николай Дмитриевич продолжал играть в футбол – в клубе «Динамо» (Сухуми), сборной команде Грузии, а затем в Донецком «Шахтере».

В то время кафедра физического воспитания с курсом врачебного контроля и лечебной

физкультуры располагалась в морфологическом корпусе медицинского института и включала в себя гимнастический зал и комнаты курса ВК и ЛФК. Под руководством ректората силами студентов, в начале 60-х годов началось строительство 2-этажного спортивного корпуса, которое было завершено в 1969 году. В составе спортивного корпуса, помимо помещений физкультурного назначения, было предусмотрено и оборудовано отделение для проведения ВК и занятий ЛФК. В дальнейшем в институте была построена летняя спортивная база: стадион с футбольным полем, легкоатлетическими дорожками и секторами, баскетбольные и волейбольные площадки, корты для тенниса. Вардимиади Н.Д. был активным пропагандистом физического воспитания и лечебной физкультуры. Ссылаясь на авторитет выдающегося врача Древней Греции Гиппократ, с именем которого связано представление о высоком моральном облике и образце этического поведения врача, он часто приводил его высказывание: «Гимнастика, физические упражнения, ходьба должны прочно войти в повседневный быт каждого, кто хочет сохранить работоспособность, здоровье, полноценную и радостную жизнь». Уже в те годы в процессе проведения научных исследований и лечебно-профилактической работы в содружестве кафедры физического воспитания, врачебного контроля и лечебной физкультуры и клиническими кафедрами института укреплялось мнение об общности применяемых принципов и методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний использованием природных и преформированных физических факторов. Понимание важности объединения усилий по внедрению и широкому применению лечебно-профилактических методов немедикаментозной направленности в клиническую и оздоровительную практику, важность консолидации научных и методических разработок в области восстановительной медицины обусловили необходимость создания самостоятельной кафедры соответствующего направления.

Решением ректората Донецкого медицинского института 1 сентября 1963 года была организована кафедра физиотерапии, врачебного контроля и лечебной физкультуры путем объединения соответствующих курсов, выделенных из состава кафедры факультетской терапии и кафедры физического воспитания. Возглавил кафедру доцент Свидлер С.М., кроме него преподавание на кафедре вели доценты Вардимиади Н.Д., Кива И.К., Бровкина И.И., к.м.н. Долман В.И. Впоследствии на кафедре работали ассистентами к.м.н. Машкова Л.Г, По-

катило В.М., Никонов В.В.

С сентября 1965 года кафедру возглавил доцент Вардимиади Николай Дмитриевич. За время работы заведующим кафедрой Вардимиади Н.Д. педагогический коллектив пополнили доктор медицинских наук Попов И.П., профессор Лыков А.А., доценты Томачинская Л.П., Талакина Т.И., Середенко Л.П. (выпускница с отличием Киевского института физической культуры), ассистенты Толошный И.А., Дубирный Л.С., Головешкин В.Г.. Научно-исследовательская работа в значительной мере носила прикладной характер. Физические факторы использовались для профилактики и снижения заболеваемости рабочих угольной промышленности, в комплексном лечении заболеваний органов пищеварения, разрабатывались мероприятия по активизации двигательного режима дошкольников, школьников и студентов.

С ноября 1982 года по март 2001 года кафедрой возглавлял профессор Лыков Алексей Александрович. Настоящий профессионал, создатель и руководитель, профессор Лыков А.А. многие годы умело сочетал работу заведующего кафедрой с обязанностями декана лечебного факультета. Его организаторский талант позволил укрепить материально-техническую базу кафедры, расширить преподавательский состав и объем преподавания дисциплины. Была приобретена физиотерапевтическая аппаратура, на которой студенты отрабатывали практические навыки. Под его руководством проводились исследования по изучению механизмов действия миллиметрового электромагнитного излучения на биологические ткани. Результаты работы нашли свое отражение в монографии. В это время на кафедре начали работать профессор Сокрут В.Н., доценты Поважная Е.С., Пеклун И.В., ассистенты Поважная С.В., Смотров В.А., Бородий Н.Н., Паламарчук Т.Ю. Коллективом кафедры выполнялись исследования в области физиотерапии, курортологии, кинезотерапии. Научные исследования и внедрение их результатов проводилось в сотрудничестве с теоретическими (физика, физиология) и клиническими кафедрами института. Прослеживалось тесное кооперирование с кафедрой физического воспитания медицинского института в проведении научно-исследовательской работы. Научные результаты внедрялись в лечебно-профилактические учреждения области, кабинеты и отделения ЛФК и ВК. Результатом научно-исследовательских работ (республиканских и межотраслевых) были защиты докторской и кандидатских диссертаций. Ученые звания на кафедре в этот период получили

профессор Сокрут В.Н., мастер спорта и чемпионка Украины по спортивной гимнастике Середенко Л.П., призер чемпионатов Мира, Европы и Украины по плаванию, мастер спорта международного класса Осадчук-Дорофеева Е.Е., Поважная Е.С. и др.

С марта 2001 года кафедру возглавляет доктор медицинских наук, профессор Сокрут Валерий Николаевич, ученик профессора Яблучанского Николая Ивановича, выдающегося ученого, терапевта-экспериментатора, внедрившего «принцип оптимальности» в медицину. После окончания клинической ординатуры на кафедре «внутренних болезней» с 1984 по 1993 год Сокрут В.Н. занимался в должности ассистента, а затем доцента экспериментальной работой на кафедре оперативной хирургии с топографической анатомией. Научно-исследовательская работа была посвящена изучению механизмов восстановительных процессов при различных формах реактивности организма. Выполнена и защищена докторская диссертация на тему: «Формы реактивности и заживление инфаркта миокарда». В 1993 году доцент Сокрут В.Н. был переведен на кафедру физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля, где получил звание профессора. Важную роль в профессиональном становлении Сокрута В.Н. сыграли работы по клинической физиотерапии профессора Лыкова А.А., профессора Тондия Л.Д. (г. Харьков). Профессор Сокрут В.Н. как руководитель кафедры сохранил основные традиции физиотерапевтической школы Донбасса, продолжил их динамично развивать и сформировал собственную школу, перестраивая на научной и экспериментально доказательной основе медицинскую реабилитацию, создавая ее новую структуру в диагностике и лечении по синдромальному принципу на базе параметров гомеостаза и генотипа больного. Профессором Сокрутом В.Н. получено 38 авторских свидетельств и патентов на изобретения. Благодаря наполнению новым содержанием, наука физиотерапия постепенно трансформируется в медицинскую реабилитацию, как прикладной подраздел «генной медицины». На лекциях и практических занятиях постоянно акцентируется внимание на причинно-следственные связи в патогенезе многих заболеваний, жестко детерминированные генотипом больного, его «вегетативным паспортом», в основе которого лежит определенная плотность адренорецепторов в тканях, приводящих к определенному исходу («эффект домино» – жестко детерминированные причинно-следственные связи в патогенезе заболеваний). Предложенный ав-

торский подход определения «вегетативного паспорта» больного и разработанные «программы долголетия» были востребованы практическим здравоохранением и послужили прогрессу физиотерапевтической науки, поскольку влияние физических факторов на организм человека в значительной степени реализуется через вегетативную систему. Возросла роль врача физиотерапевта в лечебном процессе. В его обязанность внесена постановка реабилитационного диагноза и формирование комплексной лечебной тактики (медикаментозной и немедикаментозной). Основная база кафедры была сосредоточена в водолечебнице ДОКТМО, которая оснащена современной физиотерапевтической аппаратурой и реабилитационными тренажерами. В клинике «Медгарант» создана действующая выставка новейшей аппаратуры. Коллектив кафедры пополнили доценты Швиренко И.Р., Лыков А.А., Гурбич Е.А., ассистенты Попов В.М., Карлова И.В., Зубенко И.В., Яцукенко Е.И., Терещенко И.В., которые не только сохранили, но и приумножили традиции донецкой школы-реабилитологов новыми достижениями. Были внедрены инновационные подходы и принципы геной, доказательной медицины в «медицинскую реабилитацию» и обучение студентов и врачей.

Кафедра стала лидером реформирования высшего медицинского образования в области медицинской реабилитации. Богатый опыт экспериментатора и клинициста позволил профессору Сокруту В.Н. разработать принципиально новое направление в реабилитационной медицине, создать авторские программы «долголетия». В спортивной медицине эти положения были представлены в виде программ «спортивного долголетия», врачебного контроля и реабилитации «спринтеров-симпатотоников» и стайеров-ваготоников». В разделе спортивного питания профессором Сокрутом В.Н. разработаны адаптационные столы (10 столов для коррекции вегетативного тонуса, гормонального и иммунного баланса, кислотно-щелочного равновесия спортсменов). Впервые сформированы научные основы адаптационной кинезо- и психотерапии. Созданы диагностические тесты психогений (тревожно-депрессивных состояний и панико-фобических реакций). Под его руководством активно проводятся научные исследования по изучению восстановительных процессов при различных заболеваниях и разрабатываются подходы в лечении с учетом состояния реактивности организма и форм нарушений параметров гомеостаза. Установлены формы и выраженность основных клинико-

патогенетических синдромов у больных в зависимости от их «вегетативного паспорта». Результатом научной работы стала защита 11-ти кандидатских диссертаций, а также издание 7 монографий и более 300 статей.

В настоящее время сотрудниками кафедры создана мощная научно-педагогическая школа в области медицинской реабилитации, которая позволяет готовить высококвалифицированных спортивных врачей, физиотерапевтов, кинезотерапевтов в Украине. Впервые заведующим кафедрой профессором Сокрутом В.Н. разработаны положения «медицинской реабилитации как науки управления параметрами гомеостаза» на основе доказательной геной медицины с учетом «вегетативного паспорта человека», которые широко внедряются в медицинскую практику. Визитной карточкой научных достижений кафедры стали «принципы оптимальности и адаптационной медицины». Впервые предложен и разработаны положения и структура реабилитационного диагноза, включающего: вегетативный паспорт больного, форму нарушения параметров гомеостаза, топические проявления дисадаптационного синдрома и степень органной недостаточности. Предложено рассматривать спортивного врача как семейного врача спортсмена. Коллектив кафедры составляют 2 профессора, 7 доцентов, 7 ассистентов, 1 аспирант и 1 старший лаборант. Заведующий кафедрой профессором В.Н.Сокрут проводит лечебно-консультативную работу на базе водолечебницы, одновременно занимаясь и организацией и руководством физиотерапевтической службы ДОКТМО, и возглавляя и организуя деятельность областного общества физиотерапевтов и реабилитологов. Профессор Сокрут В.Н. впервые в Украине и Донбассе внедрил методы компьютерного вытяжения позвоночника, криосауны. При его научно-консультативной поддержке создана клиника «Медгарант» согласно программе подготовки к «Евро 2012» по футболу.

Одним из ведущих направлений кафедры является учебная работа. Преподавание ведется согласно Европейской кредитно-модульной трансферной системы (ЕКМС). Кафедра осуществляет полный цикл (вертикаль) до- и последипломного обучения студентов и врачей по разделам «медицинская, физическая реабилитация и спортивная медицина». Профессором Сокрутом В.Н. впервые в Донецком регионе организовано постдипломное обучение спортивных врачей, физиотерапевтов, кинезотерапевтов в соответствии с квалификационными характеристиками по специальности, соглас-

но государственным требованиям к учебному заведению 4 уровня аккредитации. Кафедра проводит циклы первичной специализации, тематического усовершенствования и предаттестационные курсы, согласно типовым обучающим программам и планам, утвержденным МОЗ Украины. Рабочие обучающие программы составляются кафедральным коллективом согласно типовой программе. Ежегодно до начала нового учебного года рабочие программы по специальностям «физиотерапия» «физическая реабилитация и спортивная медицина» пересматриваются, обсуждаются, дополняются с учетом современного уровня развития науки и практики, в соответствии с квалификационными характеристиками физиотерапевта, кинезотерапевта и спортивного врача. Сотрудники кафедры работают на 4-х клинических учебных базах, расположенных в г. Донецке. Основной клинической базой является водолечебница в составе ДОКТМО. Кроме того, занятия проводятся в учебном блоке спортивной медицины на базе кафедры физвоспитания ДонНМУ, клинических отделений ДОКТМО, ГКБ №5, 20 г. Донецка, кабинетах клиники «Медгарант». Все базы оснащены аппаратурой и техническими средствами, необходимыми для проведения занятий, организации научной работы и оказания медицинской помощи больным. В процессе обучения активно используются видеосистема и мультимедийный проектор в лекционном зале, создан компьютерный класс. Акцентируется внимание студентов на ситуационные задачи, проводится проблемное обучение, внедряются новые компьютерные технологии. Иллюстративный материал ежегодно дополняется. Практические навыки отрабатываются непосредственно на физиотерапевтической аппаратуре. Обучение иностранных студентов проводится на английском, русском и украинском языках по специальностям «лечебное дело» и «стоматология». Внедрена новая технология преподавания «физической реабилитации» и «медицинской реабилитации» согласно кредитно-модульной организации обучения. Кроме обучения студентов 4 и 5 курсов, врачей интернов и клинических ординаторов, кафедрой ежегодно проводятся предаттестационные и курсы специализации по специальностям «физиотерапия», «лечебная физкультура и спортивная медицина» и интернатура по спортивной медицине. За последние пять лет осуществляется работа согласно новой концепции системы последипломного образования согласно международным стандартам классификации профессий и рекомендациям Болонской системы. Сотрудниками ка-

федры постоянно проводится консультативная и лечебно-диагностическая работа в базовых больницах и поликлиниках, а также в лечебно-диагностических учреждениях Донецкой области и других областей Украины. Сотрудниками кафедры при участии спортивных врачей выполняется обследование, консультирование и лечение спортсменов различной специализации с патологией опорно-двигательного аппарата, сопутствующими заболеваниями. Обучение курсантов и врачей на кафедре осуществляется с использованием подготовленных и изданных сотрудниками кафедры учебников, учебных пособий управляющего типа и руководств с новой концепцией преподавания «медицинской, физической реабилитации и спортивной медицины» в университетах медицинского и немедицинского профиля.

Важным научно-практическим аспектом деятельности кафедры является разработка и внедрение концепции «Бытовая реабилитация» (оздоровительные центры, спортивно-оздоровительные секции, группы общефизической и специальной (спортивной) подготовки и др.). Это этап «непрерывной» (перманентной) реабилитации, целью которой является расширение физиологических резервов организма, профилактика функциональных расстройств, коррекция имеющихся и предупреждение возникновения нарушений физической работоспособности. Их применение в бытовых и производственных условиях необходимо сочетать с другими методами лечебно-профилактической направленности (гомеопатия, диетологическая, фитотерапия и рефлексотерапия), обеспечивающими синергичность воздействия. Формирование и разработка понятия «городской санаторий», как реализация принципа «непрерывной (перманентной) реабилитации», постоянно демонстрируется на примере работы водолечебницы в составе ДОКТМО. Это позволяет увеличить доступность санаторно-курортных факторов населению, не имеющему возможности восстановления и укрепления здоровья на природных курортах.

Лечебная работа кафедры осуществляется в водолечебнице ДОКТМО, в городских больницах №5 и 20, клинике «Медгарант», на спортивных базах ФК «Шахтер» и ФК «Металлург». Сотрудничество кафедры и команды «Шахтер» продолжается в настоящее время. Ассистент Попов В.М. параллельно с научно-преподавательской работой на кафедре выполняет функции врача команды. С приходом на кафедру профессора Сокрыта В.Н. эти традиции были приумножены, кафедра расшири-

ла свое лечебно-консультативное влияние в футбольной команде «Металлург». Ассистент Касатка О.В., ранее работавший врачом этой команды, после утверждения ассистентом кафедры продолжает проводить реабилитацию спортсменов клуба на базе водолечебницы «ДОКТМО» и клиники «Медгарант».

В 2011 году при финансовой поддержке клуба было издано медицинское руководство для студентов и врачей «Медицинская реабилитация в спорте». Кафедра выступает научным куратором профессиональных спортивных клубов г.Донецка. В должности ассистента кафедры работает мастер спорта международного класса, участница Олимпийских игр в Сиднее, чемпионка Европы Глебова-Яцукненко Е.И.

80% преподавателей кафедры имеют высшую врачебную аттестационную категорию. Одним из основных принципов лечебной работы кафедры является совместная деятельность с практическим здравоохранением. Кафедра и физиотерапевтическое отделение ДОКТМО номинально составляют единую объединенную структуру реабилитационной службы областной больницы (генеральный директор – д.м.н. Бахтеева Т.Д.), что позволяет сотрудникам кафедры разрабатывать, апробировать и своевременно внедрять новые профилактические, диагностические, лечебные технологии в практическое здравоохранение. Научные исследования в значительной степени стали носить прикладной характер. Технологическое обеспечение авторских реабилитационных программ и современный комплексный индивидуальный (генный по «вегетативному паспорту») подход позволил значительно повысить эффективность физиотерапевтического лечения. Совместная работа кафедры и отделения предусматривает также привлечение врачей к проведению научных исследований, что, несомненно, влияет на эффективность всех видов деятельности кафедры и клиники в целом. Каждый сотрудник кафедры отвечает за состояние реабилитационной работы, процесс научных разработок на курируемых им клинических базах, осуществляет лечебно-консультативную помощь больным. С участием сотрудников кафедры в клиническую практику внедрены современные методы реабилитации больных лазеро-, магнито-, рефлексо-, фитотерапия, микроволновая и мануальная терапия, вакуум-массаж, вытяжение позвоночника и суставов применением аппаратов «Релакс» (Украина) и «TRAComputer+MILI Diatermy Couch» фирмы «Medicin elektronik LG» (Германия). Дважды в год под руководством областного специалиста

по физиотерапии профессора В.Н. Сокрута проводится заседание областного общества физиотерапевтов, на которых с привлечением ведущих специалистов ДонНМУ и ДОКТМО обсуждаются актуальные вопросы медицинской реабилитации. Профессор Сокрут В.Н, как внештатный областной физиотерапевт и кинезотерапевт управления здравоохранения Донецкой области консультирует и организует работу реабилитационной службы в больницах, проводит в аттестацию врачей. Сотрудники кафедры регулярно принимают участие во всеукраинских и международных научно-практических конференциях и съездах, выступают с докладами, проводят презентации разработанных медицинских руководств и учебных пособий, опубликовывают в научных журналах и сборниках многочисленные научные статьи и тезисы с целью постоянного усовершенствования используемых методик обучения и обмена передовым педагогическим опытом.

Приоритетным направлением в научной и практической деятельности кафедры является углубленное изучение особенностей течения восстановительных процессов в органах и тканях, разработка методов медицинской реабилитации с применением физических факторов. Особое внимание уделяется разработке методов реабилитации больных с учетом ведущего клиничко-патогенетического синдрома заболевания. Научно-исследовательская работа кафедрального коллектива проводится в рамках тесной кооперации с клиническими кафедрами (хирургия, кардиология, пульмонология, нефрология, гинекология, травматология). Приоритетные исследования посвящены изучению форм основных клинических синдромов (артериальной гипертензии, астматического, суставного, климактерического) в зависимости от «вегетативного паспорта» больного с последующей разработкой дифференцированного реабилитационного лечения. Разрабатываются концепции пато- и саногенеза различных заболеваний, диагностика дисадаптационного синдрома и патогенетическое обоснование комплекса реабилитационных мероприятий по его предотвращению. Перспективным представляется научное направление по изучению механизмов действия физических факторов на параметры гомеостаза организма, его реактивность (индивидуальную), определение форм основных клинических синдромов в зависимости от генотипа и «вегетативного паспорта» (детерминирующее течение компенсаторно-приспособительных процессов) с последующей разработкой дифференцированных современных научно обо-

снованных схем реабилитационного лечения. С 1995 г. исследования выполняются в рамках комплексных внутри- и межвузовских исследований и НИР по заказу МЗ Украины. Научные достижения кафедры постоянно внедряются в практическое здравоохранение. Профессор Сокрут В.Н. с 2004 по 2009 г. член специализированного Совета по специальности «спортивная медицина» (г. Днепропетровск).

Одним из главных направлений деятельности кафедры является методическая работа, которая состоит в организационно-методической помощи практическому здравоохранению и обеспечении процесса обучения студентов и врачей необходимыми авторскими руководствами, учебниками и пособиями. За последние годы коллективом кафедры изданы и внедрены в педагогический процесс комплекты тестов и пособий по всем разделам медицинской реабилитации, что позволило полностью удовлетворить учебный процесс и повысить уровень знаний студентов. На основании результатов учебно-методической и научной работы изданы монографии, утвержденные МОЗ Украины и посвященные вопросам физиотерапии и медицинской реабилитации: «Використання лазерного випромінювання та електромагнітних хвиль НВЧ-діапазону у фізіотерапії» (1997), «Общая физиотерапия и курортология» (1999), «Медицинская реабилитация в артрологии» (2000), «Медицинская реабилитация в терапии» (2001), «Фізіотерапія в практиці сімейного лікаря» (2005), «Фізичні чинники в медичній реабілітації» (2008), «Спортивная медицина» (2009), «Медицинская реабилитация артериальной гипертензии» (2010), «Медицинская реабилитация в спорте» (2011), «Спортивна медицина» (2011). Подготовлены и распространены электронные версии указанных книг. Планируется издание учебника «Физическая реабилитация».

Кадровый потенциал кафедры – это 2 профессора, 7 доцентов, 6 ассистентов, 1 аспирант и 2 старших лаборанта с высшей и первой врачебной категориями. Рабочие места сотрудников кафедры оснащены персональными компьютерами. Кадровый потенциал кафедры, профессионализм ее сотрудников позволяет в новом стратегическом (авторском) направлении развивать «медицинскую, физическую реабилитацию и спортивную медицину».

Учебный доцент кафедры Поважная Е.С., профессионал с высокой эрудицией, ответственностью за результат общего дела. Умело организывает учебный процесс студентам и врачам, обеспечивает методическое обеспече-

ние, ведет обучение студентов на украинском и русском языках. Под ее руководством на кафедре подготовлены необходимые методические материалы для преподавания дисциплин на всех факультетах, которые постоянно обновляются. Ее научная работа посвящена изучению форм астматического и климактерического синдромов с разработкой дифференцированного лечения с использованием физических факторов, что является новым направлением медицинской реабилитации. Автор новых «методик лазеротерапии изменяющихся частот», защищенных патентами. Принимает активное участие в составлении руководств, учебников и учебных пособий нового обучающего типа для студентов и врачей. Врач высшей категории в совершенстве владеет методом компьютерного вытяжения позвоночника, проводит лечебно-консультативную работу в физиотерапевтическом отделении ДОКТМО.

Доцент Середенко Л.П. имеет физкультурное и медицинское образование. Врач высшей категории, высококвалифицированный специалист, активно разрабатывает методы медицинской реабилитации лиц, занимающихся спортом и физической культурой. Широко внедряет методики врачебного контроля, кинезотерапии в университете, развивая сотрудничество с кафедрой физкультуры. Ведущий специалист на кафедре по организации и проведению предаттестационных циклов и циклов специализации для врачей по специальности «лечебная физкультура и спортивная медицина».

Доцент Швиренко И.Р. проявляет себя умелым экспериментатором в изучении механизмов действия физических факторов. Организует выполнение научных исследований на кафедре. В совершенстве владеет методами электростимуляции с глубоким знанием топографии человека. Участвует в реабилитации спортсменов высокого класса. Ответственный за работу студенческого научного общества, активно привлекает к углубленному изучению проблем физической реабилитации, спортивной медицины будущих врачей. Разрабатывает перспективное научное направление по прогнозированию исходов восстановительных процессов и особенностей адаптации при различных формах реактивности организма.

Доцент Пеклун И.В. проводит конференции областного общества физиотерапевтов и врачей ЛФК, ответственная за лечебную работу кафедры. Активно участвует в повышении квалификации врачей-ординаторов, регулярно читает курсы лекций о внедрении новых методов и методик физиотерапевтического лечения,

кинезотерапии. Врач высшей категории, в совершенстве владеет методами компьютерного вытяжения позвоночника, рефлексотерапией. Изучает патогенез остеохондроза, его клинические проявления в зависимости от «вегетативного паспорта» больного, разрабатывает принципы адаптационного питания, внедряет методики адаптационного светолечения.

Доцент Лыков А.А. совмещает работу главного врача городской больницы с должностью доцента кафедры, высококлассный организатор и менеджер управления здравоохранением. Владеет методами УЗИ диагностики различных заболеваний. Научная работа посвящена изучению восстановительных процессов при язвенной болезни желудка. Проводит занятия с курсантами врачами на предаттестационных циклах по специальности «физиотерапия». Владеет английским языком. Участвует в разработке обучающих тестов по предмету на английском языке для иностранных студентов.

Доцент Томачинская Л.П. высококвалифицированный преподаватель с огромным опытом работы. Много лет организовывала учебно-методическую работу на кафедре. Автор научных работ по использованию физиотерапии в гинекологии. Проводит обучение врачей-интернов и гинекологов на тематических циклах. Врач высшей категории, в совершенстве владеет методами физио-, кинезотерапии в акушерстве, гинекологии, педиатрии.

Ассистент к.м.н. Зубенко И.В. квалифицированный преподаватель, высоко ответственный. В совершенстве владеет английским языком. Ведет преподавание «физиотерапии», «физической реабилитации» и «спортивной медицины» студентам на английском, русском и украинском языках. Врач ЛФК физиотерапевтического отделения ДОКТМО, в совершенстве владеет методами врачебного контроля, кинезотерапии. Широко внедряет методы аквааэробики, кинезотерапии при различной патологии. Проводит компьютерное вытяжение позвоночника больным остеохондрозом. Разрабатывает показания, противопоказания и методы реабилитационного лечения нефрологических больных.

Ассистент Попов В.М., – нейрохирург, физиотерапевт, спортивный врач ФК «Шахтер». Проводит медицинскую реабилитацию спортивных травм футболистов на базе клуба, в физиотерапевтическом отделении ДОКТМО, в отечественных и зарубежных клиниках. Оказывает врачебную помощь на сборах, во время тренировок и соревнований. Контролирует спортивное питание футболистов команды.

Изучает особенности восстановительных процессов при различных формах реактивности организма. Разрабатывает и внедряет в спортивных клубах алгоритмы неотложной врачебной помощи при внезапной смерти спортсменов. Разрабатывает научное направление по прогнозированию неотложных состояний и внезапной смерти у футболистов, особенности их адаптации к физическим нагрузкам в зависимости от «вегетативного паспорта» и форм нарушений параметров гомеостаза. Научная работа носит прикладной характер для спорта.

Ассистент Карлова И.В. владеет методами физиотерапии, психотерапии, внедряет принципы адаптационной психотерапии в практику врачей реабилитологов, спортивных врачей. Квалифицированно проводит обучение иностранных студентов на английском и русском языках по разделам «физическая и медицинская реабилитация, спортивная медицина». Научная работа посвящена изучению форм психо- и соматогений при язвенной болезни желудка. Разрабатывает методы их коррекции физическими факторами.

Ассистент Терещенко И.В. изучает формы хронического обструктивного синдрома легких с целью дифференцированного его лечения, перспективный сотрудник по специальности «физическая реабилитация». Участвует в разработке комплексов адаптационной кинезотерапии. Активно внедряет программы медицинской реабилитации спортсменов-студентов ДонНМУ и института физкультуры.

Ассистент Касатка О.В. – травматолог-ортопед, физиотерапевт клиники «Медгарант», спортивный врач ФК «Металлург». Проводит медицинскую реабилитацию спортсменов олимпийского резерва на базе клиники «Медгарант». Участвует в разработке алгоритмов неотложной помощи спортсменам при травмах. Изучает особенности и формы дисадаптационного синдрома у спортсменов при травмах на фоне нарушений параметров гомеостаза.

Ассистент Глебова-Яцукненко Е.И. – мастер спорта международного класса. Проводит врачебный контроль борцов в период их тренировок и во время соревнований. Разрабатывает подходы по повышению их выносливости, работоспособности и результатов путем оптимизации их вегетативного тонуса.

Сотрудники кафедры: профессор Лыков А.А., доценты Поважная Е.С., Пеклун И.В., Швиренко И.Р., Лыков А.А., Середенко Л.П., ассистенты Зубенко И.В., Карлова И.В. и Терещенко И.В. оказывают лечебно-консультативную помощь больным Донецкого областного клини-

ческого территориального медицинского объединения (ДОКТМО) и городской больницы № 5, № 20. По медицинским показаниям составляется персональная реабилитационная схема для профессиональных спортсменов с учетом их «вегетативного паспорта» и вида спорта. Врачебный контроль физкультурников и спортсменов проводят мастера спорта доцент Середенко Л.П., ассистенты Яцукненко Е.И. и Касатка О.В. на базе ДОКТМО и клиники «Медгарант». Сотрудники кафедры формируют рекомендации о целесообразности профессионального занятия стайерскими и спринтерскими видами спорта, исходя из «вегетативного паспорта» спортсмена, разрабатывают адаптационное питание. Осадчук-Дорофеева Е.Е. после защиты докторской диссертации по специальности «Спортивная медицина» возглавила медицинскую службу училища олимпийского резерва. Приглашена на работу в Лондон (Великобритания) ассистент Паламарчук Т.Ю., где подтвердила свой диплом специалиста и знание языка, а доцент Гурбич Е.А. в 2011 году переведена на профильную кафедру Национальной медицинской академии постдипломного образования им. П.Л.Шупика. Профессионализм физиотерапевтов Донецкого региона высоко оценивается коммерческими медицинскими и косметологическими фирмами Украины.

Разрабатывая перспективы развития реабилитационной службы в Донецком регионе, коллектив кафедры ставит перед собой задачи подготовки спортивных врачей, физических и медицинских реабилитологов конкурентоспособных на мировом рынке труда.

2.2.5. Организация медицинской реабилитации в спортивном клубе «Металлург»

История команды берет свое начало в 1996 году. Именно тогда, по инициативе руководителей клуба – Сергея Середы и Александра Косевича была создана профессиональная команда «Металлург» (Донецк). Дата рождения команды – 17 июня 1996 года. Цвета клуба – «сине-белые».

Буквально с первого года своего существования команда заявила о себе в полный голос. За полтора года «Металлург» совершил рывок из второй лиги в элиту отечественного футбола. Сходу наша команда завоевала 6-е место в высшей лиге. Наивысший расцвет команды пришелся на тот период времени, когда у руля команды стала Корпорация «Индустриальный Союз Донбасса». Президент клуба Сергей Та-

рута собрал вокруг себя коллектив единомышленников. Большое внимание акционеры клуба – Сергей Тарута и Олег Мкртчян уделили развитию инфраструктуры клуба. На окраине Донецка, в живописном месте построена суперсовременная учебно-тренировочная база, равной которой, нет и в Европе. Об этом говорили футбольные специалисты из многих стран.

В 2002 году, под руководством Семена Альтмана команда впервые выигрывает бронзовые медали национального чемпионата. В этом же году «металлурги» впервые представляют украинский футбол на международной арене. Поединки нашей команды с топ-клубами Старого Света – немецким «Вердером», итальянскими «Пармой» и «Лацио», запомнились всем любителям футбола нашей страны.

В 2003 и 2005 годах донецкий «Металлург» дважды завоевывает бронзовые медали национального чемпионата, становясь одной из самых титулованных команд страны. Финалист розыгрыша Кубка Украины сезона 2009-2010 годов.

Учебно-тренировочная база

Общая площадь территории – 12,087 га. Учебно-тренировочная база футбольного клуба «Металлург» г.Донецка введена в эксплуатацию в сентябре 2004 года.

В состав учебно-тренировочной базы входят следующие объекты:

- главный корпус общей площадью - 7600 м²;
- хозяйственный блок, площадью 500 м²;
- 5 футбольных тренировочных полей с естественным травяным покрытием (размер 115x80 м); все поля имеют искусственное освещение; одно поле оборудовано электроподогревом;
- спортивная площадка для игры в теннис (искусственное покрытие);
- спортивная баскетбольная площадка;
- 2 контрольно-пропускных пункта;
- гостевая стоянка на 15 автомобилей;
- стоянка для длительного отстоя автотранспорта на 25 автомобилей;
- насосная станция поливочного водопровода с резервуарами запасной воды (объем 250 м³);
- трансформаторная подстанция с 2-мя трансформаторами 2x630 кВА.

В главном корпусе предусмотрены зоны для отдыха, занятия спортом, а также медико-восстановительная зона.

Спортивный блок представлен спортзалом (33x18 м), бассейном с чашей (25x10 м), тре-

нажерным залом, объединенными гардеробными, оборудованными душевыми сетками и туалетными комнатами. Здесь же размещена сауна с массажными комнатами, бассейном, джакузи и душевыми.

Отдельно от спортивного блока через фойе, имеющие три эвакуационных выхода, размещен конференц-зал на 145 мест. Зал оборудован системой видео, аудио, DVD и системой синхронного перевода на три языка.

Зона отдыха размещена на первом этаже, представлена бильярдной на 3 стола, баром, рестораном на 40 мест с банкетным залом и летней площадкой, интернет-кафе. Здесь же, на первом этаже размещены офисные помещения, медицинская зона с клинико-диагностической лабораторией, которая изолирована от основных помещений холлом с отдельным входом. Все помещения оборудованы общеобменными приточно-вытяжными системами вентиляции и кондиционирования воздуха.

Жилые номера расположены на втором этаже в количестве 32-х. Из них 28 – двухместные, 2 – одноместные, 2 – улучшенной планировки.

В каждом номере имеется туалетная комната, оборудованная душевой кабиной или ванной. Полы в туалетных комнатах выполнены с электроподогревом.

Выходы из номеров предусмотрены в просторный холл, соединенный с первым этажом парадной винтовой лестницей, освещенной зенитным фонарём.

На цокольном этаже размещены технологические помещения, прачечная, столовая персонала, с раздевалками, душевыми сетками и туалетными комнатами с отдельными входами, исключаяющие пересечение со спортсменами.

Источником теплоснабжения является пристроенная к главному корпусу котельная, оборудованная двумя водогрейными котлами Фирмы Vissman на природном газе и работающая в автоматическом режиме.

Водоснабжение базы предусмотрено от централизованных городских сетей. На вводе водопровода в здании размещена установка по очистке питьевой воды, оборудованная мультимедийными и сорбционными фильтрами с системами умягчения и обеззараживания.

В хозяйственном блоке (42×12 м) расположены раздевалки с душевыми сетками и туалетными комнатами для обслуживающего персонала, мастерская, гаражные блоки для автомобилей и техники по уходу за тренировочными полями и газонами.

Для ухода за полями база располагает спе-

циальной техникой японских и американских фирм-производителей: косилки (2 шт.), газонокосилки (5 шт.), дёрнорезка, аэратор, разбрасыватель сухих и жидких удобрений, подсыпщик, кусторезы (3 шт.) кушман, вертикут, снегоуборочная машина фирмы «Karcher», трактор ВТЗ-2032А, укомплектованный погрузчиком, прицепом 2 м, отвалом для снега.

УТБ располагает полным комплектом необходимой техники для качественного ухода за травяным газоном футбольного поля и проведения всех необходимых агротехнических мероприятий, что позволяет поддерживать высокое качество травяных газонов на протяжении тренировочного цикла спортсменов.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ. Важная роль в повседневной жизни футбольного клуба принадлежит медицинской службе. Штат медицинской службы включает главного врача, спортивного врача, спортивного врача физиотерапевта, врача ФШМ, 5 массажистов, заведующую лабораторией, 1 научного сотрудника, 1 лаборанта. На учебно-тренировочной базе для основного и молодёжного составов команды существуют следующие медицинские зоны:

- Терапевтическая (для ежедневных осмотров и лечения травм);
- Физиотерапевтическая (для восстановления после травм);
- Диагностическая (для начальной оценки травмы и плановых тестирований).

Отдельным подразделением медицинской службы является клинико-диагностическая лаборатория (КДЛ), которая была организована в конце 2005 года по инициативе руководителей клуба.

Основными задачами деятельности клинико-диагностической лаборатории являются:

1. Проведение лабораторных обследований футболистов перед подписанием контракта.
2. Мониторинг состояния здоровья спортсменов в период учебно-тренировочных сборов и соревновательный период.
3. Изучение возможностей энергетических ресурсов организма при интенсивной мышечной деятельности.
4. Получение объективной оценки функционального состояния футболистов с целью планирования и оптимизации тренировочного процесса.
5. Разработка рекомендаций, направленных на повышение функциональных

возможностей организма спортсменов:

- составление схем индивидуальной витаминизации;
- составление и коррекция индивидуальных диет-карт;
- предупреждение синдрома «перенапряжения» в период повышенных физических нагрузок;
- разработка оптимальных схем восстановления.

Квалифицированный персонал КДЛ проводит лабораторный мониторинг на всех этапах подготовки профессиональных футболистов. В частности, проводятся:

- текущие обследования (по мере необходимости, в соответствии с планом);
- этапные комплексные обследования (3 – 4 раза в год);
- углублённые комплексные обследования (2 раза в год).

Лаборатория оснащена современной аппаратурой ведущих мировых фирм-производителей лабораторного оборудования:

– Автоматический биохимический анализатор открытого типа Numastar300 «HUMAN GmbH» (Германия) – позволяет получить более

20 биохимических параметров из малых объёмов крови пациентов в течение 1-2 часов.

– Экспресс-анализатор мочи Combilyzer Plus «HUMAN GmbH» (Германия) – позволяет получить 11 показателей в общем анализе мочи за 1 минуту.

– На автоматическом спектрофотометре американской фирмы «Voi-Tek Instruments, Inc.» проводится иммуноферментный анализ, для количественной оценки содержания гормонов крови и определения титра антител, в том числе и инфекционных агентов.

– Портативный фотометрический гемоглобинометр МиниГЕМ 540 ЗАО «НПП ТЕНХОМЕ-ДИК» (Россия) – позволяет в течение нескольких секунд определять концентрацию гемоглобина в крови унифицированным гемоглобинцианидным методом.

– Биохимический портативный экспресс-анализатор Accutrend Plus «ROCHE DIAGNOSTICS GmbH» (Германия) – позволяет в течение 60 секунд по капле крови спортсмена определить концентрацию лактата, который является важным показателем для оценки интенсивности нагрузки и функционального состояния спортсмена.

Глава 2.

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В РАЗВИТИИ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

2.1. ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА – наука управления параметрами гомеостаза у спортсменов при формировании адаптации и дисадаптации к тренировкам с целью сохранения или восстановления нарушенного здоровья. Спортивный врач должен выполнять обязанности семейного врача спортсмена. Ключевым механизмом в спорте является адаптация и на ее изучении следует выстраивать спортивную медицину. Стратегическая цель медицины – активное долголетие, которое определяется генотипом (вегетативным паспортом), умственной, физической и сексуальной активностью, рациональным питанием и психическим равновесием. Эти тактические разделы в стратегическом направлении спортивной медицины (адаптационная кинезо-, психо-, физио-, фармакотерапия и питание в зависимости от вегетативного тонуса) и составляют основу данной книги.

Спортивную медицину (СМ) в настоящее время представляют как «отрасль медицины, изучающей влияние физической культуры и спорта на здоровье, физическое развитие и физические возможности организма». Это определение является неполным и ограниченным, поскольку не раскрывает понятие «здоровья» в современных условиях, не учитывает его изменения под действием факторов внешней природной и производственной среды, особенности возрастных и гендерных изменений популяции, изменение характера, интенсивности и продолжительности физических нагрузок в соответствии с изменением структуры труда и многое другое.

Чрезмерные физические нагрузки, возросший объем соревновательной деятельности, нарушения реактивности и резистентности организма в условиях возросшего влияния не-

благоприятных факторов внешней среды снизили адаптационные возможности организма и увеличили заболеваемость спортсменов. Все это привело к тому, что занятия спортом стали прерогативой не только здоровых людей. Потеряла актуальность фраза «в здоровом теле – здоровый дух». В настоящее время показано, что очень часто у людей, активно занимающихся спортом, выявляются многочисленные нарушения в состоянии здоровья (гипертензивный синдром, травмы и заболевания опорно-двигательного аппарата, заболевания органов дыхания, отклонения в работе пищеварительной системы, патология кожи и т.д.). В условиях спортивной деятельности с максимальными предельными и запредельными физическими нагрузками любые, даже незначительные отклонения параметров гомеостаза самым негативным образом влияют на эффективность занятий спортом, вплоть до преждевременного завершения карьеры и ранней инвалидизации спортсмена. Поэтому очень актуальным на сегодняшний день является вопрос предупреждения истощения и восстановления адаптационных возможностей организма спортсмена, реабилитации нарушений гомеостаза с разработкой мероприятий индивидуально и конкретно для данного пациента с учетом его «вегетативного паспорта», реактивности организма, ведущего патогенетического синдрома и его формы, а также типового клинического синдрома, как проявления органной недостаточности.

Современный научно-технический, культурный и социальный прогресс в биологии и медицине, успехи в сфере производства продуктов питания и другие достижения цивилизации, помимо расширения популяционного потенциала, производственных и творческих возможностей человека, проявили и проблемы здоровья человека, изменили реактивность и резистентность его организма. Именно в условиях индустри-

стриального общества при достижении успехов в ликвидации природных очагов инфекционных заболеваний и уменьшении влияния природных факторов на здоровье человека, на фоне увеличения продолжительности жизни отмечается рост заболеваемости сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения, психических расстройств, появление новых инфекций и заболеваний, ранее неописанных наукой. Причем успехи работы по снижению летальности от инфаркта миокарда и острых нарушений мозгового кровообращения сочетаются с ростом онкологической патологии. Парадоксальность ситуации состоит в том, что с какой-то долей вероятности можно спрогнозировать причину смерти. Через нарушение параметров гомеостаза (в том числе у спортсменов), изменяется предрасположенность к определенному типу заболеваний. Указанные особенности состояния общественного здоровья напрямую связаны с недооценкой изменений человека как биологического организма, здоровье которого определяется понятием «гомеостаза» – способностью сохранять постоянство внутренней среды в условиях действия внешних факторов.

«Постоянство внутренней среды – условие свободной жизни», так сформулировал это положение знаменитый французский физиолог и патолог Клод Бернар. В основе гомеостаза лежат динамические процессы (*гомеокинез*), направленные на его поддержание. Поэтому состояние здоровья или патологии у людей (здоровых и больных, физкультурников и спортсменов) в различные периоды их жизни, на момент обследования является результатом динамического взаимодействия факторов внешней среды и регуляторных систем организма. Особенности патогенного действия факторов внешней среды определяются свойствами самого фактора (физико-химические, биологические и др.), а также спецификой, силой, длительностью и другими характеристиками его действия. Состояние защитных свойств организма определяются характером взаимодействия его регуляторных систем (*нервной, гормональной, иммунной и гуморальной*). Степень содруженности и согласованности действия регуляторных систем, их собственные свойства определяют состояние адаптации или дисадаптации к действию факторов внешней среды, в том числе и к различным физическим усилиям. При сбалансированном (адекватном) ответе регуляторных систем на действие нагрузки отмечается состояние здоровья, при дисбалансе – развитие патологии/болезни.

В результате взаимодействия этиологического фактора и организма развивается либо реакции *саногенеза* (защитные, приспособительные, компенсаторные), направленные на достижение благоприятного исхода (адаптации, выздоровления), либо реакции *патогенеза*, сопровождающиеся развитием дисадаптации, неблагоприятным течением заболевания и развитием его осложнений.

Направленность и характер системных реакций (саногенез, патогенез) в момент взаимодействия определяет реактивность организма. Это генетически детерминированная и находящаяся под влиянием факторов внешней (физико-химической, биологической, социальной) среды совокупность качеств организма.

Реакции саногенеза развиваются на фоне нормореактивности организма. Для патогенеза характерны нарушения реактивности (гипер-, гипо- либо их промежуточные колебательные формы при субкомпенсации). При адекватной реакции (нормореактивности) организма на действие этиологического фактора наблюдается нормэргический ответ – сопряженное реагирование нервной, гормональной, иммунной и гуморальной систем, составляющих «*квадрат гомеостаза*». Нарушения реактивности проявляются дисрегуляцией с преобладанием/нехваткой одной или нескольких звеньев регуляции (сниженным при гипо-, повышенным при гиперэргии), обуславливающей низкую резистентность организма к действию раздражителя.

Выделение в СМ *патогенетических синдромов*, отражающих как преимущественные расстройства отдельных уровней регуляции (дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический синдромы), так и разноуровневые расстройства общего характера (дисалгичный, дисциркуляторный, воспалительный синдромы), в том числе дисадаптационные типовые клинические синдромы (гипертензивный, астматический, кожный, суставной, дисвегетативный) позволяет:

- Наметить новые направления в проведении исследований влияния физической нагрузки на организм больного и здорового человека;
- Дополнить традиционный врачебный контроль, основанный на учете физических свойств, состояния функциональных систем, обеспечивающих двигательный акт, и работоспособности организма, со способами оценки и прогноза их изменений за счет изучения механизмов саногенеза, лежащих в их основе;

- Предложить новые методики диагностики, профилактики и лечения предпатологических состояний, заболеваний и их осложнений, возникающие при нерациональных занятиях физической культурой и спортом за счет изучения патогенетических механизмов, лежащих в их основе;
- Обосновать применение новых подходов в медицинской реабилитации, основанные на широком и комплексном использовании методов медикаментозной и немедикаментозной направленности (прежде всего физических факторов и санаторно-курортного лечения, кинезотерапии);
- Расширить возможности применения для профилактики, лечения и реабилитации средств нетрадиционной (комплементарной) медицины (гомотоксикология, рефлексотерапия), обладающих сходным холическим эффектом;
- Обосновать и ввести в практику профилактики и реабилитации больных, физкультурников и спортсменов адаптационное питание, основанное на применении питательных веществ различного качества, обладающих не только восстановительным, но и направленным корректирующим действием на регуляторные и функциональные системы;
- Разработать принципы, предложить методики и способы применения адаптационной психотерапии – направленного воздействия и коррекции психического состояния человека в зависимости от исходного состояния организма и его «вегетативного паспорта» с целью его оптимизации для решения текущих и перспективных задач.
- Выделить, дать обоснование и описание наиболее часто встречающихся совокупностей клинических проявлений – типовых клинических синдромов, лежащих в основе предпатологических состояний и заболеваний в спорте.
- Разработать подходы профилактики и медицинской реабилитации типовых клинических синдромов: дисвегетативного, гипертензивного, астматического, суставного и кожного.

Реализация указанных направлений развития спортивной медицины на современном этапе позволит добиться существенных качественных сдвигов в предупреждении и лече-

нии патологии, связанной как с нехваткой, так и неправильным использованием физической нагрузки у больных, физкультурников и спортсменов.

Рост интенсивности и длительности нагрузки на человека изменяет природные ритмы физиологической активности (суточные, сезонные, годовые, климатические и т.д.). Коррекция биоритмов – важнейшая задача профилактической медицины. Нарушение режима питания и размывание качественного состава традиционных популяций на фоне изменения направлений эмиграционных потоков с проявлением и распространением носителей рецессивных генов и др. в условиях быстрого ухудшения состояния природной среды под влиянием производственной деятельности предъявляет повышенные требования к организму человека. Целесообразно сформировать адаптационное направление в медицине. Невзирая на значительные успехи современной биологии и медицины, разработку и внедрение высоких стандартов профилактики и лечения заболеваний, здоровье населения продолжает неуклонно ухудшаться. Растет заболеваемость по многим нозологическим формам, появляются новые виды патологии, возвращаются «старые» болезни (туберкулез, малярия, брюшной, сыпной тиф и др.). Заметно снижается рождаемость, увеличивается рождение нежизнеспособных детей или детей с тяжелой генетической патологией. Все это обуславливает увеличение количества людей с ограниченными физическими возможностями (больных и инвалидов, лиц пожилого возраста) в общей структуре населения. Усовершенствование медицинской реабилитации и спортивной медицины становится социальной задачей.

Тревогу вызывает стойкое ухудшение состояния здоровья подрастающего поколения. Проведенными исследованиями установлено, что почти 90% детей и лиц молодого возраста в Украине имеют те или иные отклонения в состоянии здоровья, свыше 50% – неудовлетворительную физическую подготовленность и низкие функциональные показатели организма. О серьезных проблемах здоровья школьников свидетельствует появление случаев гибели детей во время занятий физической культурой и спортом. Среди наиболее распространенных заболеваний, существенно влияющих на продолжительность и качество жизни и являющихся первоочередной проблемой здравоохранения, самой значимой патологией являются отклонения в работе сердечно-сосудистой системы, в том числе гипертензивный синдром. Опасная

тенденция прослеживается в учащении нарушений деятельности опорно-двигательного аппарата современных школьников (40-50% в реестре всех заболеваний), прежде всего, нарушения осанки с ограничением функциональных возможностей и ухудшением физиологических характеристик организма. Суставной синдром впервые рассматривается как проявление дисадаптации опорно-двигательной системы. При обследовании молодых людей отмечают значительное повышение (почти в 2-2,5 раза) биологического возраста – показателя, который отражает степень несоответствия биологического «износа» организма по сравнению с его паспортным возрастом. У многих 18-ти летних юношей биологический возраст соответствует в среднем 43-45 годам, а у девушек того же возраста – 37-38 годам, что свидетельствует о резко ускоренных темпах биологического старения. Это может лежать в основе сокращения продолжительности жизни и омоложения многих заболеваний, которые приводят к снижению или полной потере работоспособности, а также одной из причин возникновения внезапной смерти в молодом возрасте. Целесообразно разработать комплекс мероприятий для достижения активного долголетия населением. Данная задача решается поддержанием параметров гомеостаза человека на протяжении жизни за счет умственной, физической, сексуальной активности, коррекции вегетативного тонуса, рационального адаптационного питания и оптимистического настроения (адаптационная психотерапия).

Особенно актуальным этот вопрос является в настоящее время на фоне критически низкого уровня состояния популяционного здоровья, демографического кризиса с увеличением доли людей пенсионного возраста, прогрессирующей нехваткой кадров и средств обеспечения необходимого объема и качества медицинской помощи на фоне все большего увеличения в обществе количества больных и инвалидов. Наблюдаются гено- и фенотипические сдвиги, влияющие на здоровья человека. Эволюционные изменения, нарабатанные организмом человека в течение тысячелетий и предназначенные для выполнения трудовых актов и оборонительных целей, используются все реже и меньше (мышцы, скелетная основа). Основная нагрузка в изменяющихся условиях приходится на системы и органы к ней не приспособленные (периферический и вегетативный отделы ЦНС, эндокринные органы, зрение, сердечно-сосудистая, дыхательная и др. системы, отделы позвоночника, суставы и др.). Ведь

генетически человеческий организм, как представитель животного мира, «запрограммирован» на выполнение достаточно интенсивных физических нагрузок, и в прошлом каждая система функционировала на высоком энергетическом уровне. Потому и сейчас организм человека не может нормально функционировать без достаточной мышечной нагрузки. У человека в условиях гиподинамии снижается адаптация к стрессовым факторам. В связи с этим считается, что проблема охраны и укрепления здоровья взрослых и детей должна рассматриваться с позиций ее безусловной актуальности, как фактора национальной безопасности и стратегической цели всей системы здравоохранения. Необходимо искать пути повышения адаптационных возможностей человека, через коррекцию параметров его гомеостаза.

В тоже время спорт – это вид деятельности, характеризующийся физической нагрузкой, большой по объему, интенсивности, длительности, специфической направленности, проводимый в условиях повышенного психологического напряжения, целью которого является не только и не столько укрепление здоровья, а и достижение максимально возможных для индивидуума результатов. Важными особенностями физкультуры и спорта является их применение людьми разного возраста и пола, в т.ч. с врожденной или приобретенной патологией, что требует учета не только исходного состояния организма, но и перспективной оценки изменений физического развития и здоровья, определения возможности и уровня достижения максимального результата спортсмена. Именно неправильная оценка, несоответствие возможностей спортсмена поставленной цели, нездоровая конкуренция, стремление к достижению максимального индивидуального результата любыми средствами, прямо связанное с размером материальных или моральных поощрений, способствует применению спортсменами различных факторов, средств и способов, прямо или косвенно наносящих ущерб здоровью с возникновением и развитием различной патологии.

Оценка физического развития, работоспособности и определение влияния физических нагрузок на организм человека лежат в основе врачебного контроля спортсменов. Важными представляются вопросы поддержания и сохранения здоровья во время занятий физическими упражнениями, профилактика заболеваний и травм, восстановление ранее нарушенных физических свойств организма через коррекцию параметров гомеостаза и вегетативного

тонуса, реактивности и резистентности организма. Это основные направления отдельной клинической дисциплины в составе медицинских наук – спортивной медицины. Медицина, как наука о здоровье, решает 2 основные задачи – предупреждение заболеваний, а также их лечение и профилактику рецидивов. Для этого она изучает состояние человека в здоровье и при развитии патологии. Именно эти особенности жизни человека в современных условиях и основные задачи медицины обусловили выделение такого направления в клинической медицине как **«спортивная медицина»**, раздела, охватывающего вопросы профилактики и лечения патологических состояний, заболеваний и травм, связанных с недостатком или избытком физической активности, а не только при занятиях физкультурой и спортом.

Повышенное внимание к «спортивной медицине» в настоящее время, связано, прежде всего, с усилением роли профилактической медицины. Необходимо совершенствовать существующие правовые, экономические, социальные основы СМ. Ее научно-методическим центром должны стать кафедры медицинской и физической реабилитации, спортивной медицины медицинских университетов. Создание институтов управления и целевой инфраструктуры оздоровительных и профилактических медицинских организаций, системы подготовки соответствующих специалистов позволит поднять значимость СМ на более высокий уровень. Университетские профильные кафедры более активно должны курировать лечебную работу профессиональных спортивных клубов.

Указанные юридические особенности развитие специальности «спортивная медицина» частично реализованы в Законе Украины «О физической культуре и спорте» от 24.12.93 и приказе МЗ Украины № 614 от 27.10.2008 г. «Про подальший розвиток та удосконалення лікарсько-фізкультурної служби в Україні». В соответствии со Статьей 39 «Спортивная медицина (врачебный контроль)» Закона Украины «О физической культуре и спорте» от 24.12.93 года *спортивная медицина* является составной частью системы здравоохранения в сфере физической культуры и спорта. Спортивные врачи призваны определять состояние здоровья, физическое развитие и функциональное состояние организма физкультурников и спортсменов, а также осуществлять профилактику, диагностику и лечение заболеваний и повреждений, связанных с занятием физкультурой и спортом. Разработаны направления государственной поддержки спортивной медицины в

области формирования ее структуры, определения целей и задач. Государство создает сеть лечебно-физкультурных учреждений, которые осуществляют медицинский контроль по всем категориям лиц, которые занимаются физической культурой и спортом, оказывает содействие развитию научных исследований в области медицинских проблем физкультуры и спорта. Спортивная медицина, физическая и медицинская реабилитация, травматология, антидопинговый контроль, питание и неотложные состояния включены в учебные планы соответствующих учебных заведений. В приказе МЗ Украины №614 от 27.10.2008 г. «Про подальший розвиток та удосконалення лікарсько-фізкультурної служби в Україні» рассмотрен вопрос о должности «врач лечебной физкультуры и спортивной медицины». Определены организационные основы, формы учреждений (центр, отделение, кабинет), цели и задачи ЛФК и СМ, приведены должностные инструкции и квалификационные характеристики врача ЛФК и СМ и многое другое.

Указанные законодательные акты дают юридическую основу для дальнейшего совершенствования и развития СМ в Украине. В них сделан акцент на преобладание медицинского аспекта при занятиях спортом, утверждается неразрывная его связь с лечебной физкультурой у больных и пострадавших.

В тоже время данные документы несколько запоздали, поэтому направлены не столько на укрепление и развитие СМ, сколько на сохранение останков инфраструктуры, материальной базы и штатов того, что осталось от службы ЛФК и СМ со времен СССР. Немало важным является и то, что в программе подготовки медицинских ВУЗов и специалистов среднего звена в соответствии с Болонской декларацией предусматривается изучение предмета «физическая реабилитация», которое по своей сути имеет несколько другие цели, задачи и содержание, отличные от ЛФК. Изучение предмета происходит преимущественно до овладения клиническими дисциплинами, без возможности закрепления полученных знаний и навыков на старших курсах, что значительно уменьшает вероятность и адекватность их применения при последующем обучении и клинической практике. Необходимо дальнейшее усовершенствование программ, учебных планов и методов преподавания СМ в медицинских университетах.

Ведущим направлением в медицине является профилактическое, которое направлено на развитие физических и функциональных свойств организма, нормализацию реактивно-

сти и повышение неспецифической резистентности организма. С этой точки зрения *СМ следует рассматривать как науку, изучающую влияние различной по степени физической нагрузки на организм человека в условиях здоровья, при болезни и во время занятиях физкультурой и спортом.* На этой основе разрабатываются подходы по оптимизации физических и функциональных свойств организма, компенсации нарушенных функций и адаптации к действию неблагоприятных факторов.

Среди вопросов, на которые отвечает СМ, наиболее важными являются следующие:

- разработка вопросов организации и содержания медицинского обеспечения спортсменов, физкультурников, больных и пострадавших;

- определение и оценка физического и функционального состояния, а также физической работоспособности здоровых, больных и спортсменов, и разработка мероприятий (рекомендаций) по их улучшению;

- разработка и внедрение методов комплексного обследования больных, физкультурников и спортсменов; создание возрастных, половых и др. специальных нормативов (показателей) здоровья;

- формирование научно-обоснованных медицинских показаний и противопоказаний к занятиям физической культурой и отделенными видами спорта;

- изучение особенностей анатомо-физиологических и функциональных изменений у лиц различного возраста и пола (здоровых и больных), занимающихся физической культурой и спортом;

- изучение особенностей возникновения и течения, выявление, лечение и предупреждение патогенного действия, уменьшение клинических проявлений при нерациональном использовании физических нагрузок, а также разработка мер неотложной помощи и профилактики острых и хронических патологических состояний, заболеваний и травм; перегрузки, перенапряжения и перетренированности;

- изучение влияния и разработка применения реабилитационных средств медикаментозной и немедикаментозной направленности (физио-, кинезо-, рефлексо-, фито-, диетическая и мануальная терапия, гомеопатия и др.), используемых в целях оптимизации процессов восстановления и повышения физических, психических и функциональных способностей организма до максимально возможного уровня;

- реализация принципа допинг-контроля в спорте: изучение влияния факторов различной

природы на физические, психические и функциональные свойства организма, применяемых для профилактики, реабилитации и лечения; использования их с целью допинга и предупреждения его применения, разработка мероприятий и методик выявления допинга в организме спортсмена, степени и меры ответственности лиц, причастных к его применению.

Для достижения целей и решения поставленных задач в СМ могут использоваться все ранее предложенные методы медикаментозного, хирургического и немедикаментозного воздействия, но должны преобладать мероприятия, направленные на расширение и укрепление физических свойств и функциональных резервов организма, лежащие в основе и составляющие содержание предмета «медицинская реабилитация». Медицинская реабилитация занимается изучением механизмов адаптации и дисадаптации организма к действию факторов внешней и внутренней среды, и разрабатывает пути их оптимизации исходя из принципа «оптимальности». В основе МР лежат сходные принципы применения, механизмы реализации лечебно-профилактического действия различных лечебных систем, основанные на регуляции реакций целостного организма, отдельных органов и систем. В рамках этой специальности на основе единых принципов (адаптивной терапии) собраны и взаимодействуют преимущественно методы немедикаментозной направленности: физио- и кинезиотерапия, мануальная (хиро-), рефлексо- и фитотерапия, гомеопатия, а также используются т.н. «традиционные» кинезиотерапевтические системы «у-шу», «йога» и др. Именно включение синдромного подхода и клинико-патогенетических методов МР в структуру СМ обуславливает перспективы ее дальнейшего развития и выход на более качественный научный и практический уровень.

Сходные подходы к организации СМ и определению ее места в системе медицинских наук наблюдаются и в соседних странах постсоветского пространства. Так, например, в России использование общих принципов и методов применения медицинских дисциплин немедикаментозной направленности дало основание для создания в 2000 г. комплексной специальности «восстановительная медицина, лечебная физкультура и спортивная медицина, курортология и физиотерапия». Созданная дисциплина занимается изучением механизмов действия и разработкой методов применения природных и искусственных физических факторов, физических упражнений, факторов традиционной те-

рапии для лечения больных, профилактики заболеваний, восстановления функциональных резервов организма человека и повышения уровня его здоровья и качества жизни. В Беларуси и спортивная медицина с 2007 года тоже является составной частью восстановительной медицины.

В тоже время, в европейских странах и США самостоятельной врачебной дисциплины «спортивная медицина» как таковой не существует в системе подготовки медицинских кадров. Особенности подготовки и работы спортивных врачей за рубежом обусловлены спецификой медицинской подготовки в этих странах, ориентированной на подготовку специалистов общего звена, развитием системы «стандартов» лечения и оказания медицинской помощи, не имеющих аналогов в спортивной медицине. С другой стороны, отмечается недостаточное применение в реабилитационных целях методов немедикаментозной направленности, плохо поддающихся стандартизации, поскольку основаны на индивидуальной реакции организма. На общественном уровне спортивные врачи объединяются в общества и ассоциаций спортивной медицины, которые занимаются вопросами медицинского обеспечения спортивной деятельности, научно-методическим руководством, обменом опытом в предупреждении и лечении спортивной патологии др. вопросами врачебной кооперации в области спортивной медицины.

В связи с такой спецификой подготовки специалистов за рубежом во многих случаях функции спортивного врача выполняют врачи различного профиля на основном месте их работы или приглашенные в качестве консультантов по мере обращения к ним спортсменов. Те же спортивные врачи, которые входят в штат спортивной организации или команды осуществляют текущий контроль состояния здоровья спортсменов и оказание медицинской помощи, в соответствии с квалификационным уровнем «врач общей практики». В случае возникновения медицинской ситуации, выходящее за рамки компетенции спортивного врача, при согласии спортсмена (его родственников, лечащего врача) проводится консультирование и лечение у соответствующих специалистов. Указанные особенности подчеркивают степень индивидуальной ответственности спортсмена за собственное здоровье, а также границы компетенции и ответственности спортивного врача в клинической ситуации. Последующее восстановление здоровья, тоже, как правило, проводится в условиях специализированного

реабилитационного центра или отделения, в соответствии со спортивной специализацией или заболеванием. Это не означает, что такие методы не востребованы, однако используются они не так широко и их применение носит ограниченный характер. В тоже время интенсификация образа жизни, увеличение количества лиц пожилого возраста, неблагоприятные изменения в структуре заболеваемости в развитых странах обуславливают возрастание интереса, как населения, так и специалистов к активным методам немедикаментозной направленности, усилению реабилитационного направления. Что отразилось в увеличении потребности в специалистах подобного рода по физиотерапии, физической реабилитации и спортивной медицине, подготовка которых входит в программы, реализуемые в рамках Болонского соглашения.

Таким образом, современная спортивная медицина – это интегральная наука, которая базируется на современных сведениях из области анатомии, физиологии, патофизиологии, биохимии и биофизики; на этой основе разрабатывает и применяет методы и способы оценки физических и функциональных свойств организма, степень их восстановления и совершенствования. СМ объединяет в себе достижения терапии и хирургии в диагностике, профилактике и лечении патологических состояний, заболеваний и травм, основанных на установлении состояния реактивности организма, синдромного анализа клинической картины болезни с выделением преобладающего (ведущего) патогенетического и клинического синдромов. СМ реализуется через методы медицинской реабилитации преимущественно немедикаментозной направленности (физио-, кинезо-, рефлексо- и фитотерапия, гомеопатия, адаптационное питание), применение которых основано на принципе «оптимальности» для достижения максимального реабилитационного и спортивного результата.

2.2. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

2.2.1. Зарождение и развитие знаний о связи физкультуры и медицины

Физическая культура и спорт являются очень важными факторами в укреплении здоровья человека, его физическом развитии и воспитании, а также в профилактике заболеваний. О связи физкультуры и медицины упоминается

уже в древних источниках.

Так, в китайских врачебно-гимнастических школах лечили болезни сердца, легких, искривления позвоночника, переломы костей и вывихи. Методика применения упражнений, положения тела, напряжения и расслабления мышц и другие приемы описаны в отдельной книге из серии энциклопедии «Конг-фу» более чем за 600 лет до нашей эры.

В Индии элементы физической культуры являлись составной частью религиозно-философских и гигиенических представлений. Одна из древнейших систем физической культуры Индии хатха-йога основана на выполнении своеобразных статических упражнений или поз, обозначаемых как поза лотоса, кобры, саранчи, лука и другими образными представлениями. Мышечное усиление или расслабление мышц в йоге сочетается с выработкой определенных психологических установок, в основе которых лежит самососредоточение, вплоть до выработки состояния транса.

Греческая культура придавала большое значение физическому совершенству человека и физическому воспитанию детей и воинов (V-IV век до н.э.). Так Гомер (IX-VIII век до н.э.) в «Иллиаде» описал поэзию спортивных схваток бегунов и борцов. В Древней Греции впервые были проведены Олимпийские игры (776г. до н.э.)

В Греции существовала и медицинская гимнастика, основателем которой считается Геродик (V век до н.э.). Позднее Гиппократ (460-377 гг. до н.э.) привнес в греческую гимнастику определенные гигиенические знания и понимание лечебной дозы физических упражнений для больного человека.

Опыт применения физкультуры в медицине эллинов в Древнем Риме продолжали Целий Аврелиан, Корнелий Цельс и Гален. Целий рекомендовал лечить физическими упражнениями хронические болезни, а при параличе конечностей применять упражнения на блоковых аппаратах и массаж. Цельс в трактате «О медицине» указывал, что для ослабленных людей занятия гимнастикой, бегом, игры и прогулки являются первыми врачебными средствами.

Гален (131-201гг. н.э.), выдающийся врач и мыслитель античного мира, аналогично Гиппократу синтезировал понятия физкультуры, физического труда человека и здоровья. В терапии ожирения он придавал большое значение гимнастике, физическому труду, диете и массажу.

В Древнем Египте, Индии, Греции, Риме, Китае врачебный контроль осуществлялся луч-

шими врачами. Со времен древних Олимпийских игр в Греции за подготовкой атлетов велось тщательное медицинское наблюдение.

В России со времен Петра I велась целенаправленная физическая подготовка солдат и матросов. Врачи того времени принимали участие в разработке и внедрении в практику санитарии и гигиены, закаливания и различных средств физической культуры.

В России в XVIII-XX веках популяризации использования физических упражнений с лечебной целью помогали основоположники клинической медицины М.Я.Мудров, С.П.Боткин, Г.А.Захарьин. М.Я.Мудров (1776-1831), указывая на значение и преимущества предохранительной медицины, считал посильный физический труд условием сохранения и укрепления здоровья. С.П.Боткин (1832-1889) также обращал внимание на необходимость соблюдения больными сердечно-сосудистыми заболеваниями режима, выполнения дыхательных упражнений и сокращений мышц.

В Европе XIX столетия всеобщее признание получил метод шведской гимнастики, описанный Р.Н.Лингом (1776-1839). Шведская гимнастика предусматривала возможность дозирования и локализации движений с лечебной целью. По физиологическому характеру различали свободно выполняемые упражнения и движения с сопротивлением для мышц. Р.Н.Линг относил к медицинской гимнастике ручные и аппаратные манипуляции, вызывающие сотрясение, а также поколачивание, разминание.

Начало современной спортивной медицины относится к 1911 г., когда на всемирной гигиенической выставке впервые появился раздел гигиены физических упражнений.

Развитие отечественной спортивной медицины, как и физического воспитания населения всех возрастов, получило в нашей стране организованный характер и государственную поддержку в 1923-1924 гг. Значительную роль в этом сыграл нарком здравоохранения СССР Н.А.Семашко, выдвинувший лозунг: «Без врачебного контроля нет советской физической культуры», а также создание при Главном курортном управлении в 1925 г. Комиссии по проведению физической культуры на курортах под председательством профессора В.В.Гориневского. В том же году при участии Н.А.Семашко начал издаваться журнал «Теория и практика физической культуры», на страницах которого большое внимание уделялось медицинским проблемам физического воспитания. Вышло в свет и первое руководство по врачебному контролю, авторами которого были

В.К.Бирзин и В.В.Гориневский. Были разработаны первые положения, инструкции, методические указания по врачебному контролю.

В 1923 г. в Государственном институте физкультуры в Москве была открыта первая кафедра врачебного контроля (переименованная позднее в кафедру лечебной физкультуры и врачебного контроля), которой с 1926 по 1964 г. руководил профессор И.М. Саркизов-Серазини. Студентам читали лекции и проводили практические занятия по общей и частной патологии, лечебной физкультуре, спортивному массажу, физиотерапии и спортивной травматологии.

В 1929 г. вышла в свет книга Б.Я. Шимшилевича, В.Н. Мошкова, Т.Р. Никитина «Лечебная физкультура», после чего утвердилось название лечебного метода применения физических упражнений при лечении больных.

Началась и подготовка специалистов по врачебному контролю: в 1931 г. была организована кафедра физкультуры в Центральном институте усовершенствования врачей во главе с Б.А.Ивановским. В том же году состоялся I Всесоюзный съезд врачей по физкультуре. В 1938 г. создана самостоятельная кафедра лечебной физкультуры и врачебного контроля под руководством В.Н.Мошкова. В 1936-1938 гг. организована кафедра врачебного контроля и лечебной физкультуры в Ленинградском институте усовершенствования врачей, в последующие годы такие кафедры были созданы в медицинских и физкультурных вузах страны.

В 1930 г. Президиум ЦИК СССР принял специальное постановление, согласно которому руководство врачебным контролем и надзор за местами проведения занятий были возложены на органы здравоохранения. Это были принципиальные основы государственной системы медицинского обеспечения занимающихся физической культурой и спортом.

Профиль врача-специалиста по лечебной физкультуре был впервые определен Наркомздравом РСФСР в 1931 г. В дальнейшем произошла дифференциация работы врачей, что привело к введению должности врача по врачебному контролю лиц, занимающихся физкультурой и спортом, и врача по лечебной физкультуре.

В 1933 г. в Центральном научно-исследовательском институте физкультуры открылась лаборатория врачебного контроля, которую вскоре возглавил С.П.Летунов. Именно ему в дальнейшем было суждено сыграть решающую роль в создании ведущей отечественной школы спортивной медицины, которая завоевала мировое признание. В результате

исследований С.П.Летунова и его сотрудников исследования в спорте постепенно завоевывали все большие позиции, в частности оценивались функциональное состояние и тренированность спортсмена, изучались проблемы «спорт и сердце», «спорт и возраст». Предложенные ими основы комплексного врачебного обследования спортсменов и в 1928 г. на I Всесоюзной спартакиаде, были обобщены и опубликованы в книге М.Д.Минкевич «Врачебные исследования физкультурников» (1931).

В 1946 г. Центральный научно-исследовательский институт физической культуры открыл на базе Центральной клинической больницы МПС первую «клинику здорового человека» (С.П.Летунов, А.Л.Вилковисский), начавшую серьезное изучение характера и особенностей течения заболеваний у спортсменов, а в 1951 г. Минздравом СССР был издан приказ об организации врачебно-физкультурных диспансеров (ВФД). Они стали повсеместно создаваться во всех республиках, областях, крупных городах и районах Союза. По истечении 2-3 лет действовало уже 140 диспансеров, а в дальнейшем их число приблизилось к 400.

Создание врачебно-физкультурных диспансеров заложило основу принципиально новой системы медицинского обеспечения физической культуры и спорта. Она позволила поднять спортивную медицину на более высокий уровень, внедрить в практику основы профилактической медицины, организовать постоянное активное наблюдение за действующими спортсменами, спортивным резервом, ветеранами спорта, проводить их комплексные обследования, следить за динамикой здоровья и тренированности, своевременно выявлять нарушения, вызванные неадекватными нагрузками, активно помогать в планировании и коррекции тренировочного процесса.

Вступление советских спортивных организаций в 50-х годах в олимпийское движение способствовало широкому развертыванию научных исследований по медицинским проблемам спорта.

Основываясь на общих положениях профилактической медицины, собственных исследованиях и данных смежных наук, специалисты врачебного контроля создали определенную базу для совместной работы врача и тренера активного участия врача в управлении тренировочным процессом, решения ряда важных для спортивной практики задач. Динамическое обследование больших групп высококвалифицированных спортсменов позволило получить неопределимые данные для дальнейшего разви-

тия спортивной медицины, изучения влияния больших физических нагрузок на организм человека, выявления возможностей тренированного организма к функциональному совершенствованию, вариантов физиологической нормы, ранних проявлений функциональных нарушений.

В дальнейшем медики активно участвовали в подготовке спортсменов ко всем Олимпийским играм, постепенно совершенствуя их медицинское обеспечение. Врачебные исследования были направлены на решение новых задач: сохранение здоровья спортсменов в условиях напряженной тренировки и соревнований, отбор и спортивную ориентацию, акклиматизацию спортсменов в различных климатогеографических зонах, подготовку юных спортсменов, восстановление и повышение спортивной работоспособности, развитие методов комплексного контроля, борьбу с допингами и др.

В 1961 г. учреждено Всесоюзное научное медицинское общество по врачебному контролю и лечебной физкультуре (председатель В.Н.Мошков) с филиалами во всех союзных республиках, а также во многих областях и городах страны. С 1981 года общество переименовано во Всесоюзное научное общество по лечебной физкультуре и спортивной медицине (председатель С.В.Хрущев). Деятельность членов общества направлена на разработку научных основ спортивной медицины и лечебной физкультуры, внедрение их в практику здравоохранения и спорта, содействие развитию физкультуры и спорта как мощного фактора укрепления здоровья населения, пропаганду здорового образа жизни, научно-методическую помощь практическим работникам.

В 1963 г. секция врачебного контроля Всесоюзного общества преобразована в Федерацию спортивной медицины СССР, которую поочередно возглавляли С.П.Летунов, Н.Д.Граевская, З.С.Миронова.

Конец 50-х и 60-70-е годы стали расцветом отечественной спортивной медицины (термин, заменивший «врачебный контроль» в 1970 г.). Она сформировалась как самостоятельное направление медицины со своими задачами, методами и организацией.

Блестящее проведение в 1958 г. в Москве XII юбилейного конгресса ФИМС еще более повысило авторитет отечественной спортивной медицины. Ее опыт в дальнейшем был успешно использован во многих странах мира, и советские ученые стали постоянными участниками международных конгрессов по спортивной медицине.

Несколько позже в лаборатории врачебного контроля были созданы новые подразделения – проблем восстановления, фармакологии и допинг-контроля. Были расширены и медицинские подразделения Ленинградского НИИ физической культуры.

В 1960 г. создано первое в стране отделение по подготовке спортивных врачей в Тартуском университете. В 1971-1985гг. организован Научно-исследовательский институт медицинских проблем физической культуры МЗ УССР (Киев).

Большую организующую роль в разработке медицинских вопросов физкультуры и спорта сыграл созданный в 1972 г. при Президиуме АМН СССР Научный совет по медицинским проблемам физкультуры и спорта.

К 80-м годам подразделения по медико-биологическим проблемам спорта были открыты и в ряде научно-исследовательских институтов системы Минздрава СССР (институты питания, фармакологии, кардиологии, эндокринологии, стоматологии). Расширена деятельность уже завоевавшего к тому времени большой авторитет в спорте отделения спортивной и балетной травмы Центрального НИИ травматологии и ортопедии, в дальнейшем Центра спортивной и балетной травмы.

Важная роль в развитии отечественной спортивной медицины принадлежит Н.Д.Граевской, руководившей в 70-е годы Федерацией спортивной медицины и научными исследованиями ВНИИФКа в области медико-биологических наук. Она внесла большой вклад в признание советской спортивной медицины в мире, способствовала развитию спортивной медицины в олимпийском движении, разработке организационных форм антидопингового контроля.

Вопросы внешнего дыхания, предпатологии и патологии в спорте широко изучались А.Г.Дембо, возрастные аспекты спортивной медицины исследовались Р.Е.Мотылянской, проблемы спортивной кардиологии разрабатывались В.Л.Карпманом, сформировалась школа спортивной травматологии во главе с З.С. Мироновой.

Дальнейшее развитие и совершенствование советская школа спортивной медицины получила в работах научных коллективов, руководимых С.В. Хрущевым, Л.А. Бутченко, А.В. Чаговадзе, Т.Э. Кару, Р.Д. Дибнер, В.В. Матовым, Г.Л. Апанасенко, А.А. Рихсиевой, И.В. Муравовым, В.П. Правосудовым, Р.А. Сванишвили, Д.М. Цверавой, К.М. Ахундовым, Н.Д. Граевской, В.Л.Карпманом, В.В. Клапчуком и др.

Для руководства спортивной медицинской службой в Спорткомитете СССР было создано специальное управление. При сборных командах по всем видам спорта организованы КНГ, в составе которых совместно с тренерами работали спортивные врачи и представители других отраслей спортивной науки. При президиуме АМН был создан научный совет по медицинским проблемам физической культуры и спорта с тремя проблемными комиссиями.

Широкий размах научных исследований, усложнение научной проблематики, организационное и методическое укрепление медицинской службы и ее возрастающее социальное значение привели к тому, что состояние и уровень развития врачебного контроля значительно переросли рамки его названия, заметно сужающего содержание предмета. Поэтому в начале 70-х годов получило официальное признание новое его название – «спортивная медицина», отражающее цели, задачи и содержание этой врачебной специальности (в тоже время следует иметь в виду, что этот термин в нашей стране существенно отличается от такового, принятого за рубежом).

2.2.2. История развития спортивной медицины и лечебной физкультуры в Украине

Исторически зарождение СМ в Украине относится к первым послереволюционным годам 20-го века, когда в крупных промышленных центрах (Киев, Днепропетровск, Донецк) и морских курортах (Одесса, Крым), где формировалось начало физкультурного и оздоровительного движения, были востребованы специалисты по врачебному контролю из числа практикующих врачей-терапевтов.

Всплеск интереса неорганизованного населения к физической культуре и спорту, создание добровольных спортивных обществ среди рабочих и студентов, массовые занятия физкультурой и спортом учащихся различных учреждений в 20-х годах прошлого века обусловили необходимость организации медицинского контроля состояния физкультурников и спортсменов. Поэтому во многих крупных городах Украины были открыты так называемые кабинеты антропометрии, корригирующей гимнастики и массажа, кабинеты врачебного контроля (ВК), на базе которых проводилось не только изучение данных физического развития, но и разработка предложений по их коррекции применением средств лечебной физкультуры (ЛФК).

Немаловажное значение для развития службы ЛФК и ВК на Украине имело организация медицинских институтов в областных центрах, и открытие на их базе кафедр физиотерапии и курортологии, физического воспитания и лечебной физкультуры.

Реализация принципов профилактической медицины на фоне привлечения населения к массовым занятиям физкультурой и спортом, увеличение количества медицинских институтов и числа специалистов с медицинским и физкультурным образованием, позволило создать широкую сеть кабинетов врачебного контроля, повсеместного охвата как спортсменов и физкультурников, так и больных, нуждающихся в ЛФК.

Именно налаженная система восстановления больных после ранений и заболеваний в условиях санаторно-курортного лечения с применением принципов ВК и ЛФК позволила значительно сократить сроки восстановления и вернуть в строй многих солдат и командиров в годы Великой Отечественной Войны.

В послевоенные годы по всей стране начали восстанавливать и организовывать врачебно-физкультурные центры (ВФЦ), прежде всего в областных центрах Украины. Как правило, эти центры находились при областных клинических больницах и занимались введением, развитием и координацией врачебного контроля и лечебной физкультуры службы в регионе. Центры представляли собой 1-2 кабинета в составе кабинета ВК и кабинета ЛФК.

Вместе с укреплением деятельности лечебно-профилактических учреждений восстанавливалась и система учреждений для занятий физкультурой и спортом, набирало силу движение спорта высоких достижений, что потребовало углубленного внимания к службе врачебного контроля и медицинского обеспечения при занятиях физкультурой и спортом.

Поэтому в 1947 г. был основан Республиканский врачебно-физкультурный диспансер (ВФД) (г. Киев), который не только тесно сотрудничал со сборными командами Украины по вопросам не только общего и углубленного изучения состояния здоровья спортсменов, но и вопросам активной профилактики травматизма и влияния физической нагрузки на здоровье спортсменов. Кроме того, здесь же активно занимались вопросами применения ЛФК в лечебно-профилактических учреждениях.

В 1948 году для квалифицированного медицинского обслуживания лиц, занимающихся физкультурой и спортом, проведения спортивных соревнований и сборов в курортных усло-

виях Крыма на основании приказа МЗ СССР был организован Крымский Областной ВФД.

Дальнейшая необходимость улучшения медицинского обеспечения занятий спортом физкультурой и спортом, создание центром методического обеспечения и руководства деятельностью врачей ВК и ЛФК обусловило выход Постановления Совета Министров СССР №5036 31.10.1949 о создании сети специализированных медицинских учреждений для медицинского контроля состояния лиц, которые занимаются физкультурой и спортом. Это постановление дало основание в течение 1949-1951 гг. в большинстве областей Украины реорганизовать уже имеющиеся областные врачебно-физкультурные центры во врачебно-физкультурные диспансеры с увеличением штатного состава и материального обеспечения.

ВФД были созданы для обслуживания физкультурников, диспансеризации спортсменов и проведения организационно-методических мероприятий по контролю врачебно-физкультурной работы, а также как организационно-методический центр для улучшения врачебного контроля состояния лиц, занимающихся физкультурой и спортом, и внедрения ЛФК во все ЛПУ города и области.

Для улучшения и оперативности информационного обеспечения специалистов, обмена опытом и внедрения в практику научных разработок в области спортивной медицины и ЛФК начиная с 1949 г. и в последующие годы на базе Республиканского ВФД начались проводиться научно-практические конференции.

С этого же года руководство деятельностью ВФД осуществляется отделом ЛФК МЗ Украины.

Подтверждением окончательной организации врачебно-физкультурной службы в Украине стало проведение в декабре 1949 г. Первого республиканского съезда врачей ЛФК.

Необходимость координации научно-методической и научно-исследовательских работы, усилий по практическому внедрению достижений в области службы врачебного контроля и ЛФК обусловило создание в 1959 году Республиканского научно-медицинского общества по врачебному контролю и ЛФК, первым председателем которого стал проф. Г.И. Красносельский, заведующий кафедрой Киевского мединститута.

Дальнейшее развитие службы ЛФК и врачебного контроля, открытие и организация учреждений службы в областных центрах, районах, крупных предприятиях и коллективах, изучение физиологии, биомеханики и биохимии

спорта в лабораториях и отделах Украинских НИИ (физиологии, геронтологии, гигиены) и вузов, на фоне достижений отечественных спортсменов на чемпионатах мира и Европы, Олимпийских играх ставило вопросы об организации научного центра, занимающегося вопросами, связанными с влиянием физической нагрузки на организм человека.

В 1969 году на базе лаборатории двигательного режима Киевского НИИ геронтологии создан Киевский НИИ медицинских проблем физической культуры (директор – проф. Муравов И.В.). В НИИ на протяжении многих лет изучалось влияние физических нагрузок на организм здорового человека и влияние физкультуры на людей с заболеваниями ССС и нарушениями жирового обмена, оздоровительное действие физкультуры на детей. С 1971 года на базе НИИ ежегодно стал издаваться республиканский междуведомственный сборник МЗ Украины «Медицинские проблемы физической культуры». К сожалению, после аварии на ЧАЭС в 1988 г. НИИ был ликвидирован и на его базе образован Киевский НИИ радиационной медицины. В количественном выражении в 1969 году в Украине насчитывалось 30 ВФД, 547 кабинетов ВК, работало 422 врача спортивной медицины. Наилучшей была признана постановка работы в Днепропетровском, Донецком, Одесском и Запорожском ОВФД.

В 70-80 гг. отмечается расширение и улучшение взаимодействия между наукой и практикой на уровне низовых учреждений здравоохранения и системы подготовки кадров. ОВФД становятся организационно-методическими центрами по обучению, консультированию врачей различных специальностей по вопросам ВК и ЛФК. В этот период зачастую ОВФД являлся базой для размещения клинических кафедр, на которых проводились и занятия с врачами-курсантами и студентами медицинских ВУЗов и училищ, читались лекции, проходили практические занятия, проводились совместные с сотрудниками диспансеров научные исследования и внедрение их результатов в практику.

В конце 80-х – начале 90-х годов произошли серьезные изменения, как во всем СССР, так и в Украине. Финансово-экономический кризис, распад СССР на отдельные независимые государства, разрушение сложившейся вертикали службы ВК и ЛФК, ее учреждений, организаций, коллективов специалистов и спортсменов, ранее подчиненных таковым союзного значения, профессионализация спорта высших достижений, свёртывание деятельности отделов спортивной медицины научно-исследовательских

институтов, а также групп и лабораторий медицинских проблем спорта в институтах МЗ и Академии медицинских наук, ослабление международных связей и утеря позиций в международных медико-спортивных организациях, неоднократные попытки реорганизации и переподчинения врачебно-физкультурных диспансеров привело к тому, что уровень отечественной спортивной медицины значительно снизился.

В 1992 г с приобретением Украиной статуса суверенного государства, организацией НОК и самостоятельным участием украинских спортсменов на международных соревнованиях, стала необходимостью реформирование отечественного здравоохранения и отрасли физической культуры и спорта.

Период с 1992 по 2002 гг. обозначился как время становления и развития украинской медицины, физкультуры и спорта. Длившиеся в это период ведомственные и структурные реформы многих отраслей народного хозяйства Украины не обошли и службу ЛФК и ВК.

Наличие старой законодательной базы, отсутствие правовых и экономических основ поддержания и развития службы, уменьшение и несвоевременность государственного финансирования, сокращение штатов ЛПУ, передача большей части ведомственных ЛПУ в состав местных органов здравоохранения, недостаточная заработанная платы, плохое материально-техническое обеспечение службы, законодательная неурегулированность и другие факторы способствовали нарастающему ухудшению деятельности службы. Отмечалось закрытие учреждений службы (диспансеров, отделений, кабинетов), особенно в регионах со слабой промышленной базой, незаконное перепрофилирование ЛПУ, сокращение их коек и штатов, в первую очередь за счет службы ЛФК, отток квалифицированных кадров из системы здравоохранения вообще, в т.н. частные кабинеты и клиники, и другие негативные явления.

И все же в этих сложных условиях энтузиасты лечебной физкультуры и спортивной медицины, как ветераны, так и молодые кадры, продолжали свою активную деятельность с надеждой сохранить и развить дальше специальность.

Сейчас в Украине пока еще функционирует сеть врачебно-физкультурных диспансеров, отделений/кабинетов спортивной медицины и лечебной физкультуры стационарах, поликлиниках, при спортивных учреждениях и учебных заведениях. В тоже время, продолжается ее децентрализация и разрушение. Так ряд ОВФД

по различным причинам полностью прекратил свое существование, некоторые стали отделениями СМ в составе ЛПУ, либо перешел под руководство местных физкультурных (городских, областных) и спортивных (спорткомитетов) или полуобщественных (т.н. центры «Здоровье» и подобные) организаций. Одним из основных факторов в этом процессе, помимо экономического, является неадекватность и недопонимание стоимости такого решения для медицинского обслуживания региона. За желанием сконцентрироваться на более выгодном как в организационном, так и в материальном отношении спортивном направлении, кроется ликвидация научно-методического, научно-практического, консультационного центра, центрального органа управления всей службы региона, направляющего и организующего деятельность службы, отстаивающей интересы как медработников в сфере ЛФК, так и больных, нуждающихся в данном виде помощи. И это притом, что современные акценты в медицине сделаны на профилактику и во всем мире проблема сохранения и укрепления здоровья граждан рассматривается как фактор национальной безопасности, и является стратегической целью здравоохранения. В Украине эти реорганизации происходят на фоне роста числа заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания системы и пищеварения, увеличения количества больных и инвалидов с последствиями перенесенных заболеваний центральной и периферической нервной системы, опорно-двигательного аппарата, нуждающихся в различных формах физической реабилитации.

Главной организацией по вопросам спортивной медицины и лечебной физкультуры с 1997 г. в Украине является Украинский Центр спортивной медицины МЗ Украины, который был организован на базе Республиканского ВФД (г. Киев). Основной целью деятельности Центра является предоставление лечебно-профилактической, диагностической, консультационной медицинской помощи спортсменам, членам сборных команд Украины, и другим лицам, занимающихся спортом.

В сентябре 2002 г. в г. Одессе состоялся I Всеукраинский съезд специалистов СМ и ЛФК, на котором рассматривались вопросы состояния и перспективы развития службы в Украине. Результатами выполнения решений съезда стало создание в 2006 г. Ассоциации специалистов СМ и ЛФК, которая на XXIX Международном Конгрессе в Пекине (Китай, 2006) была принята в состав Международной и Европейской федераций спортивной медицины.

Основой для воссоздания и упрочения службы СМ и ЛФК стал Приказ МЗ Украины № 412 «Про подальший розвиток лікарсько-фізкультурної служби в Україні» от 25.07.2008 г.

В системе подготовки специалистов высшего звена по СМ и ЛФК тоже отмечается некоторая непоследовательность. Это, прежде всего, связано с неоднозначностью концепции общего развития медицины в Украине и реабилитационного направления в частности, поскольку она преимущественно наследует доставшееся ей от СССР и не имеет новой перспективы исследований по изменению состояния здоровья населения Украины на ближайшие годы.

Если оценивать состояние спортивной медицины в Украине, то следует отметить наличие высококвалифицированных специалистов, занимающихся подготовкой и аттестацией спортивных врачей на кафедрах медицинских и немедицинских ВУЗов, учреждения ЛФК и МС в составе центров, диспансеров, отделений и кабинетов, большое количество специалистов высшего и среднего звена. Вместе с тем отмечается отсутствие как экономической, так и социальной заинтересованности со стороны государства и общества, законодательных актов для решения вопросов самообеспечения, недостаточные возможности для привлечения частных инвестиций.

Парадоксально соотношение низкого уровня общественной спортивной медицины и уровня достижений спортсменов-украинцев на международных соревнованиях. Это дает основание задуматься о целесообразности пересмотра критериев оценки деятельности службы СМ.

Подготовка специалистов по ЛФК и СМ проводится на базе как самостоятельных кафедр ЛФК и спортивной медицины, так и в составе кафедр физического воспитания или клинического профиля. Ежегодно проводятся совещания заведующих кафедрами и курсами ЛФК и СМ, на которых решаются как неотложные текущие вопросы преподавания предмета студентам и врачам, так и вопросы дальнейшего развития службы и преподавания дисциплины. Однако существуют и проблемы, связанные с отличающимися подходами, как научными, так и практическими, в использовании полученных разработок в профилактике, лечении и реабилитации. Разнятся и научно-методические подходы в спортивной медицине, по-разному оцениваются приоритеты ее развития. Имеются попытки реализации на ее основе «неформальных» научных подходов и концепций и др.,

смещение акцентов из области медицины в направление биологии и социологии. Существует разрыв между теорией и практикой ЛФК и СМ, обособленность учреждений между собой и др. факты, отражающие современное состояние спортивной медицины и ее уровень в Украине. Однако эти вопросы не являются разделяющими, а скорее отражают возможные направления и указывают на дальнейшую необходимость развития и формализацию предмета СМ и ЛФК как науки в целях практического здравоохранения, улучшения состояния, роста достижений в области физкультуры и спорта.

2.2.3. Становление и развитие спортивной медицины и спортивной медицинской реабилитации в Донецкой области

Официальное начало службы лечебной физкультуры (ЛФК) и спортивной медицины (СМ) в Донецкой области можно считать с момента организации в 1947 г. кабинета врачебного контроля (ВК) на стадионе «Шахтер».

До этого в послереволюционные годы к обслуживанию массовых соревнований и состязаний по различным видам спорта, преимущественной легкой атлетики и футбола, на непостоянной основе привлекались врачи общей практики и фельдшера. Наличие большого количества промышленных предприятий, учебных учреждений разного уровня, всплеск общественного интереса к физической культуре и спорту на фоне улучшения материальных условий и повышения культурного уровня рабочих и служащих создали основу для развития массового спорта на Донбассе. Поэтому на базе районных и городских больниц начали организовывать кабинеты врачебного контроля и антропометрии, в которых поначалу работали фельдшера и врачи общей практике, а в дальнейшем, с момента организации медицинского института и кафедры лечебной физкультуры и физического воспитания, – врачи врачебного контроля и ЛФК.

В 1950 кабинет ВК году был расширен и переименован в областной врачебно-физкультурный диспансер (ОВФД, заведующая – врач Облогина Н.М.). На то время он состоял из 3-х кабинетов: ВК, антропометрический, ЛФК. Основными задачами ОВФД были диспансеризация спортсменов и лиц, занимающихся физической культурой и спортом, активная пропаганда здорового образа жизни, санитарно-просветительная работа среди населения о роли и значении физической культуры и спорта

в повышении здоровья населения Донбасса.

С 1955 года начинается активное сотрудничество ОВФД с кафедрой физвоспитания и врачебного контроля, а впоследствии (с 1963 г.) – с кафедрой физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля (заведующий кафедрой, мс по футболу, к.м.н., доцент Н.Д.Вардимиади) Донецкого государственного медицинского института им. М.Горького.

В 1963 году ОВФД переехал в новое 2-хэтажное здание, где разместились 2 отделения (СМ и ЛФК), 16 лечебно-диагностических кабинетов для углубленного медицинского обследования спортсменов Донецкой области. Служба ЛФК в составе ОВФД организывает профилактические осмотры детей в регионе для выявления патологии опорно-двигательного аппарата и организует группы для занятия ЛФК, занимается методическим обеспечением работы врачей ВК и ЛФК, лечебно-просветительной работой.

В 1965 году в службе ВК и ЛФК работало 40 врачей и 98 методистов ЛФК. В это время начали комплектоваться штаты специалистов по ВК на крупнейших спортивных базах Донецка: стадионах «Шахтер» и «Локомотив», Дворца спорта «Динамо», «Спартак», «Дружба», в легкоатлетических манежах «Донецк», «Университет», «ДПИ» и др. спортивных сооружениях.

С 1966 года главным врачом Донецкого ОВФД назначен Иван Александрович Толошный, ассистент кафедры физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля Донецкого медицинского института. При его непосредственном участии и руководстве в диспансере был расширен штат сотрудников, создано отделение функциональной диагностики. Под руководством И.А.Толошного и при содействии областного и городского руководства был разработан перспективный план развития службы ВК и ЛФК в Донецкой области. Этот план предусматривал расширение сети учреждений службы за счет создания кабинетов ВК и отделений ЛФК в составе крупных лечебно-профилактических учреждений, медсанчастей промышленных предприятий, государственных и ведомственных профилакториев и санаториев. В нем также было предусмотрено создание в крупных городах и промышленных центрах (Макеевка, Жданов, Горловка, Краматорск и др.) городских и районных ВФД. Вскоре некоторые из них уже были открыты (Макеевский, Мариупольский) и работают по настоящее время (Мариупольский).

Заслуживает отдельного внимания вопрос о тесном сотрудничестве в консультативно-

лечебной, методической и научной работе специалистов диспансера и сотрудников кафедры физиотерапии, врачебного контроля и ЛФК (зав. кафедрой – доцент Н.Д. Вардимиади). Именно в это время была внедрена практика проведения практических и теоретических занятий, лекций для студентов и врачей на базе диспансера, участие сотрудников кафедры в осмотре и лечении спортсменов и физкультурников области. Привлекались кафедральные специалисты и для проведения санитарно-просветительной работы среди населения, организации чтения открытых лекции и занятий по актуальным вопросам, как в самом диспансере, так и при выездах на рабочие места в города и сельские районы области. Силами сотрудников диспансера и кафедр мединститута организовывались и проводились «Дни специалиста» для врачей ЛФК, спортивной медицины и других специальностей. Благодаря усилиям сотрудников диспансера и мединститута при содействии областного руководства в 1971 г. в области насчитывался уже 171 кабинет ЛФК и 48 кабинетов ВК.

С 1973 года большие усилия для поддержания и укрепления службы ЛФК и ВК в области уделял главврач ОВФД Левада Е.Н., впоследствии возглавивший Областную детскую больницу.

С 1976 года и службу ВК и ЛФК Донецкой области возглавил главный врач ОВФД М.Г. Гавриленко. Одним из основных направлений работы в то время было проведение семинаров с врачами всех специальностей, тренерским составом, преподавателями физвоспитания школ, техникумов, ВУЗов по вопросам применения методов ВК и ЛФК при занятиях физкультурой и спортом, в комплексной реабилитации больных и пострадавших. Поддерживалось плодотворное сотрудничество ОВФД с кафедрой физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля мединститута в проведение научно-исследовательской, методической и лечебно-консультационной работы.

С 1986 по 2010 год главным врачом ОВФД работала Н.И.Соколова. Под ее руководством, как внештатного областного специалиста по вопросам ВК и ЛФК, в нелегкие времена реформирования отечественной медицины и спорта под влиянием экономических и социальных факторов произошло смещение акцентов и приоритетов в деятельности ОВФД в сторону медицинского обеспечения спортивной деятельности. В 2006 году ОВФД перешел под руководство Управление по вопросу физической культуры и спорта Донецкой областной государственной

администрации и получил название «Донецкий областной центр спортивной медицины». Привлечение средств из областного бюджета позволило оснастить современной аппаратурой и открыть в составе Центра отделения спортивной медицины, функциональной диагностики, лечебной физкультуры, психологии спорта, ветеранов спорта. В настоящее время в составе Центра работают 32 специализированных кабинета, клинично-биохимическая и радиоиммунологическая лаборатория. Коллектив состоит из 25 врачей и 20 человек среднего и младшего медицинского персонала.

К сожалению, в связи с перепрофилированием деятельности диспансера существенно нарушились связи и взаимоотношения ОВФД с организациями и специалистами, работающими в области ЛФК. Редко для врачей и методистов ЛФК проводится так называемый «День специалиста», как в самом диспансере, так и выездные, не читаются лекции по вопросам ЛФК и СМ врачам других специальностей, практически отсутствует консультационное и методическое обеспечение данного вида работы. Фактически служба ЛФК в Донецкой области требует усиление руководства и организации, направляющего и организующего деятельность службы, отстаивающей интересы как медработников в сфере ЛФК, так и больных, нуждающихся в данном виде помощи. Отсутствие руководящей поддержки приводит к сокращению штатного состава и учреждений ЛФК, окончательному исчезновению и так уже значительно разрушенной службы ЛФК в Донецкой области.

Восстанавливается взаимодействие и сотрудничество между ОВФД и Донецким национальным медицинским университетом им. М. Горького в лице кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины (заведующий кафедрой профессор В.Н.Сокрут). Кафедрой, помимо преподавания спортивной медицины, физиотерапии, физической реабилитации на 4 и 5 курсе всех факультетов, проводится первичная специализация, предаттестационные циклы и циклы тематического усовершенствования по специальности «физиотерапия», «лечебная физкультура и спортивная медицина». Значительный кадровый и научный потенциал кафедры (3 профессора, 8 к.м.н.), научные разработки (за последние годы изданы 7 монографий, которые посвящены вопросам медицинской реабилитации) позволяют внести много предложений для улучшения работы как в области практической ЛФК, так и СМ.

2.2.4. История кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого медицинского национального университета

Кафедра физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины берет свое начало с 1963 года, когда были объединены в одно целое курс физиотерапии кафедры факультетской терапии и курс ЛФК и ВК кафедры физической культуры Донецкого медицинского института. Была образована кафедра физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля. Истоки кафедры берут свое начало с периода становления института. «Медицинская реабилитация», «физическая реабилитация», «спортивная медицина» являются базовыми медицинскими специальностями. Сохранив общепринятую форму указанных специальностей, коллектив кафедры наполнил их авторским содержанием. Без прошлого (истории кафедры) нет настоящих достижений, а настоящая реальность определяет будущее направление медицинской реабилитации.

В городах и сельских районах Донецкой области лечебная физкультура и физиотерапия в начале 20 века проводилась на базе областного и городских врачебно-физкультурных диспансеров. Первый курс физиотерапии в Сталинском медицинском институте начал преподаваться в 1934 году старшим ассистентом, а затем доцентом кафедры пропедевтики внутренних болезней Самуилом Михайловичем Свидлером, организатором физиотерапевтической службы в Донбассе, заслуженным врачом УССР. Он пришел в Сталинский медицинский институт с первой волной научно-педагогических кадров, которая формировалась за счет привлечения местных врачей, ученых, преподавателей, работающих в других учебных заведениях и исследовательских институтах города. Преподавательская работа активно сочеталась с научными исследованиями. Свидлер С.М. в 1939 году защищает кандидатскую диссертацию по теме «Желчегонное и мочегонное действие экстракта бессмертника», а в 1940 году был утвержден в ученом звании доцента по курсу физиотерапии кафедры пропедевтики внутренних болезней. В послевоенный период доцент Свидлер С.М. активно внедрял физические факторы в лечении инвалидов войны, изучал роль фотариев в профилактике заболеваний горняков антрацитных шахт. Наряду с основателем курса и его постоянным руководителем доцентом Свидлером С.М. занятия на курсе физиотерапии начали проводить доцент

Бровкина И.И (с 1957 года) и доцент Кива И.К. (с 1959 года). Ими выполнены научные исследования по изучению применения лечебных грязей, искусственных минеральных вод при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Научные результаты внедрялись в практическое здравоохранение. Сотрудники курса физиотерапии активно занимались лечебной работой. В настоящее время доцент Бровкина И.И. продолжает работать врачом физиотерапевтом в Донецком клиническом областном медицинском объединении (ДОКТМО).

Параллельно развивалось лечебно-профилактическое направление медицины в Донецкой области в лице врачебного контроля и лечебной физкультуры. В 20-х годы прошлого столетия при больницах и спортивных центрах начали организовывать кабинеты антропометрии и корригирующей гимнастики, врачебного контроля для физкультурников и спортсменов, больных с патологией опорно-двигательного аппарата. Вместе с увеличением количества лиц, занимающихся физкультурой и спортом, начала отмечаться и нехватка специалистов, владеющих вопросами физического воспитания, врачебного контроля и лечебной физкультуры. Внедрение в жизнь тезиса первого наркома здравоохранения Семашко Н.А. «Без врачебного контроля – нет советской физкультуры» обусловило формирование и открытие кафедр соответствующего профиля.

Кафедра физического воспитания в Донецком медицинском университете была организована в 1931 году, как кафедра лечебной физкультуры и физического воспитания. Первым ее руководителем был назначен врач Цыпринский М.Б.. В дальнейшем кафедрой руководили Шварц Ю.И. и Беленкин А.Б.. Штат кафедры формировался из числа бывших спортсменов и врачей. Укреплялась и развивалась ее материально-техническая база.

В 1952 году кафедру физического воспитания с курсом лечебной физкультуры и врачебного контроля Донецкого медицинского института возглавил Вардимиади Николай Дмитриевич. Во время обучения в Кубанском медицинском институте (окончил в 1942 году), он активно занимался спортом (футболом), играл за Краснодарский футбольный клуб «Медик», который занимал призовые места в чемпионате России. Уже в бытность врачом, Николай Дмитриевич продолжал играть в футбол – в клубе «Динамо» (Сухуми), сборной команде Грузии, а затем в Донецком «Шахтере».

В то время кафедра физического воспитания с курсом врачебного контроля и лечебной

физкультуры располагалась в морфологическом корпусе медицинского института и включала в себя гимнастический зал и комнаты курса ВК и ЛФК. Под руководством ректората силами студентов, в начале 60-х годов началось строительство 2-этажного спортивного корпуса, которое было завершено в 1969 году. В составе спортивного корпуса, помимо помещений физкультурного назначения, было предусмотрено и оборудовано отделение для проведения ВК и занятий ЛФК. В дальнейшем в институте была построена летняя спортивная база: стадион с футбольным полем, легкоатлетическими дорожками и секторами, баскетбольные и волейбольные площадки, корты для тенниса. Вардимиади Н.Д. был активным пропагандистом физического воспитания и лечебной физкультуры. Ссылаясь на авторитет выдающегося врача Древней Греции Гиппократ, с именем которого связано представление о высоком моральном облике и образце этического поведения врача, он часто приводил его высказывание: «Гимнастика, физические упражнения, ходьба должны прочно войти в повседневный быт каждого, кто хочет сохранить работоспособность, здоровье, полноценную и радостную жизнь». Уже в те годы в процессе проведения научных исследований и лечебно-профилактической работы в содружестве кафедры физического воспитания, врачебного контроля и лечебной физкультуры и клиническими кафедрами института укреплялось мнение об общности применяемых принципов и методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний использованием природных и преформированных физических факторов. Понимание важности объединения усилий по внедрению и широкому применению лечебно-профилактических методов немедикаментозной направленности в клиническую и оздоровительную практику, важность консолидации научных и методических разработок в области восстановительной медицины обусловили необходимость создания самостоятельной кафедры соответствующего направления.

Решением ректората Донецкого медицинского института 1 сентября 1963 года была организована кафедра физиотерапии, врачебного контроля и лечебной физкультуры путем объединения соответствующих курсов, выделенных из состава кафедры факультетской терапии и кафедры физического воспитания. Возглавил кафедру доцент Свидлер С.М., кроме него преподавание на кафедре вели доценты Вардимиади Н.Д., Кива И.К., Бровкина И.И., к.м.н. Долман В.И. Впоследствии на кафедре работали ассистентами к.м.н. Машкова Л.Г, По-

катило В.М., Никонов В.В.

С сентября 1965 года кафедру возглавил доцент Вардимиади Николай Дмитриевич. За время работы заведующим кафедрой Вардимиади Н.Д. педагогический коллектив пополнили доктор медицинских наук Попов И.П., профессор Лыков А.А., доценты Томачинская Л.П., Талакина Т.И., Середенко Л.П. (выпускница с отличием Киевского института физической культуры), ассистенты Толошный И.А., Дубирный Л.С., Головешкин В.Г.. Научно-исследовательская работа в значительной мере носила прикладной характер. Физические факторы использовались для профилактики и снижения заболеваемости рабочих угольной промышленности, в комплексном лечении заболеваний органов пищеварения, разрабатывались мероприятия по активизации двигательного режима дошкольников, школьников и студентов.

С ноября 1982 года по март 2001 года кафедрой возглавлял профессор Лыков Алексей Александрович. Настоящий профессионал, создатель и руководитель, профессор Лыков А.А. многие годы умело сочетал работу заведующего кафедрой с обязанностями декана лечебного факультета. Его организаторский талант позволил укрепить материально-техническую базу кафедры, расширить преподавательский состав и объем преподавания дисциплины. Была приобретена физиотерапевтическая аппаратура, на которой студенты отрабатывали практические навыки. Под его руководством проводились исследования по изучению механизмов действия миллиметрового электромагнитного излучения на биологические ткани. Результаты работы нашли свое отражение в монографии. В это время на кафедре начали работать профессор Сокрут В.Н., доценты Поважная Е.С., Пеклун И.В., ассистенты Поважная С.В., Смотров В.А., Бородий Н.Н., Паламарчук Т.Ю. Коллективом кафедры выполнялись исследования в области физиотерапии, курортологии, кинезотерапии. Научные исследования и внедрение их результатов проводилось в сотрудничестве с теоретическими (физика, физиология) и клиническими кафедрами института. Прослеживалось тесное кооперирование с кафедрой физического воспитания медицинского института в проведении научно-исследовательской работы. Научные результаты внедрялись в лечебно-профилактические учреждения области, кабинеты и отделения ЛФК и ВК. Результатом научно-исследовательских работ (республиканских и межотраслевых) были защиты докторской и кандидатских диссертаций. Ученые звания на кафедре в этот период получили

профессор Сокрут В.Н., мастер спорта и чемпионка Украины по спортивной гимнастике Середенко Л.П., призер чемпионатов Мира, Европы и Украины по плаванию, мастер спорта международного класса Осадчук-Дорофеева Е.Е., Поважная Е.С. и др.

С марта 2001 года кафедру возглавляет доктор медицинских наук, профессор Сокрут Валерий Николаевич, ученик профессора Яблучанского Николая Ивановича, выдающегося ученого, терапевта-экспериментатора, внедрившего «принцип оптимальности» в медицину. После окончания клинической ординатуры на кафедре «внутренних болезней» с 1984 по 1993 год Сокрут В.Н. занимался в должности ассистента, а затем доцента экспериментальной работой на кафедре оперативной хирургии с топографической анатомией. Научно-исследовательская работа была посвящена изучению механизмов восстановительных процессов при различных формах реактивности организма. Выполнена и защищена докторская диссертация на тему: «Формы реактивности и заживление инфаркта миокарда». В 1993 году доцент Сокрут В.Н. был переведен на кафедру физиотерапии, ЛФК и врачебного контроля, где получил звание профессора. Важную роль в профессиональном становлении Сокрута В.Н. сыграли работы по клинической физиотерапии профессора Лыкова А.А., профессора Тондия Л.Д. (г. Харьков). Профессор Сокрут В.Н. как руководитель кафедры сохранил основные традиции физиотерапевтической школы Донбасса, продолжил их динамично развивать и сформировал собственную школу, перестраивая на научной и экспериментально доказательной основе медицинскую реабилитацию, создавая ее новую структуру в диагностике и лечении по синдромальному принципу на базе параметров гомеостаза и генотипа больного. Профессором Сокрутом В.Н. получено 38 авторских свидетельств и патентов на изобретения. Благодаря наполнению новым содержанием, наука физиотерапия постепенно трансформируется в медицинскую реабилитацию, как прикладной подраздел «генной медицины». На лекциях и практических занятиях постоянно акцентируется внимание на причинно-следственные связи в патогенезе многих заболеваний, жестко детерминированные генотипом больного, его «вегетативным паспортом», в основе которого лежит определенная плотность адренорецепторов в тканях, приводящих к определенному исходу («эффект домино» – жестко детерминированные причинно-следственные связи в патогенезе заболеваний). Предложенный ав-

торский подход определения «вегетативного паспорта» больного и разработанные «программы долголетия» был востребованы практическим здравоохранением и послужили прогрессу физиотерапевтической науки, поскольку влияние физических факторов на организм человека в значительной степени реализуется через вегетативную систему. Возросла роль врача физиотерапевта в лечебном процессе. В его обязанность внесена постановка реабилитационного диагноза и формирование комплексной лечебной тактики (медикаментозной и немедикаментозной). Основная база кафедры была сосредоточена в водолечебнице ДОКТМО, которая оснащена современной физиотерапевтической аппаратурой и реабилитационными тренажерами. В клинике «Медгарант» создана действующая выставка новейшей аппаратуры. Коллектив кафедры пополнили доценты Швиренко И.Р., Лыков А.А., Гурбич Е.А., ассистенты Попов В.М., Карлова И.В., Зубенко И.В., Яцукенко Е.И., Терещенко И.В., которые не только сохранили, но и приумножили традиции донецкой школы-реабилитологов новыми достижениями. Были внедрены инновационные подходы и принципы геной, доказательной медицины в «медицинскую реабилитацию» и обучение студентов и врачей.

Кафедра стала лидером реформирования высшего медицинского образования в области медицинской реабилитации. Богатый опыт экспериментатора и клинициста позволил профессору Сокруту В.Н. разработать принципиально новое направление в реабилитационной медицине, создать авторские программы «долголетия». В спортивной медицине эти положения были представлены в виде программ «спортивного долголетия», врачебного контроля и реабилитации «спринтеров-симпатотоников» и стайеров-ваготоников». В разделе спортивного питания профессором Сокрутом В.Н. разработаны адаптационные столы (10 столов для коррекции вегетативного тонуса, гормонального и иммунного баланса, кислотно-щелочного равновесия спортсменов). Впервые сформированы научные основы адаптационной кинезо- и психотерапии. Созданы диагностические тесты психогений (тревожно-депрессивных состояний и панико-фобических реакций). Под его руководством активно проводятся научные исследования по изучению восстановительных процессов при различных заболеваниях и разрабатываются подходы в лечении с учетом состояния реактивности организма и форм нарушений параметров гомеостаза. Установлены формы и выраженность основных клинико-

патогенетических синдромов у больных в зависимости от их «вегетативного паспорта». Результатом научной работы стала защита 11-ти кандидатских диссертаций, а также издание 7 монографий и более 300 статей.

В настоящее время сотрудниками кафедры создана мощная научно-педагогическая школа в области медицинской реабилитации, которая позволяет готовить высококвалифицированных спортивных врачей, физиотерапевтов, кинезотерапевтов в Украине. Впервые заведующим кафедрой профессором Сокрутом В.Н. разработаны положения «медицинской реабилитации как науки управления параметрами гомеостаза» на основе доказательной геной медицины с учетом «вегетативного паспорта человека», которые широко внедряются в медицинскую практику. Визитной карточкой научных достижений кафедры стали «принципы оптимальности и адаптационной медицины». Впервые предложен и разработаны положения и структура реабилитационного диагноза, включающего: вегетативный паспорт больного, форму нарушения параметров гомеостаза, топические проявления дисадаптационного синдрома и степень органной недостаточности. Предложено рассматривать спортивного врача как семейного врача спортсмена. Коллектив кафедры составляют 2 профессора, 7 доцентов, 7 ассистентов, 1 аспирант и 1 старший лаборант. Заведующий кафедрой профессором В.Н.Сокрут проводит лечебно-консультативную работу на базе водолечебницы, одновременно занимаясь и организацией и руководством физиотерапевтической службы ДОКТМО, и возглавляя и организуя деятельность областного общества физиотерапевтов и реабилитологов. Профессор Сокрут В.Н. впервые в Украине и Донбассе внедрил методы компьютерного вытяжения позвоночника, криосауны. При его научно-консультативной поддержке создана клиника «Медгарант» согласно программе подготовки к «Евро 2012» по футболу.

Одним из ведущих направлений кафедры является учебная работа. Преподавание ведется согласно Европейской кредитно-модульной трансферной системы (ЕКМС). Кафедра осуществляет полный цикл (вертикаль) до- и последипломного обучения студентов и врачей по разделам «медицинская, физическая реабилитация и спортивная медицина». Профессором Сокрутом В.Н. впервые в Донецком регионе организовано постдипломное обучение спортивных врачей, физиотерапевтов, кинезотерапевтов в соответствии с квалификационными характеристиками по специальности, соглас-

но государственным требованиям к учебному заведению 4 уровня аккредитации. Кафедра проводит циклы первичной специализации, тематического усовершенствования и предаттестационные курсы, согласно типовым обучающим программам и планам, утвержденным МОЗ Украины. Рабочие обучающие программы составляются кафедральным коллективом согласно типовой программе. Ежегодно до начала нового учебного года рабочие программы по специальностям «физиотерапия» «физическая реабилитация и спортивная медицина» пересматриваются, обсуждаются, дополняются с учетом современного уровня развития науки и практики, в соответствии с квалификационными характеристиками физиотерапевта, кинезотерапевта и спортивного врача. Сотрудники кафедры работают на 4-х клинических учебных базах, расположенных в г. Донецке. Основной клинической базой является водолечебница в составе ДОКТМО. Кроме того, занятия проводятся в учебном блоке спортивной медицины на базе кафедры физвоспитания ДонНМУ, клинических отделений ДОКТМО, ГКБ №5, 20 г. Донецка, кабинетах клиники «Медгарант». Все базы оснащены аппаратурой и техническими средствами, необходимыми для проведения занятий, организации научной работы и оказания медицинской помощи больным. В процессе обучения активно используются видеосистема и мультимедийный проектор в лекционном зале, создан компьютерный класс. Акцентируется внимание студентов на ситуационные задачи, проводится проблемное обучение, внедряются новые компьютерные технологии. Иллюстративный материал ежегодно дополняется. Практические навыки отрабатываются непосредственно на физиотерапевтической аппаратуре. Обучение иностранных студентов проводится на английском, русском и украинском языках по специальностям «лечебное дело» и «стоматология». Внедрена новая технология преподавания «физической реабилитации» и «медицинской реабилитации» согласно кредитно-модульной организации обучения. Кроме обучения студентов 4 и 5 курсов, врачей интернов и клинических ординаторов, кафедрой ежегодно проводятся предаттестационные и курсы специализации по специальностям «физиотерапия», «лечебная физкультура и спортивная медицина» и интернатура по спортивной медицине. За последние пять лет осуществляется работа согласно новой концепции системы последипломного образования согласно международным стандартам классификации профессий и рекомендациям Болонской системы. Сотрудниками ка-

федры постоянно проводится консультативная и лечебно-диагностическая работа в базовых больницах и поликлиниках, а также в лечебно-диагностических учреждениях Донецкой области и других областей Украины. Сотрудниками кафедры при участии спортивных врачей выполняется обследование, консультирование и лечение спортсменов различной специализации с патологией опорно-двигательного аппарата, сопутствующими заболеваниями. Обучение курсантов и врачей на кафедре осуществляется с использованием подготовленных и изданных сотрудниками кафедры учебников, учебных пособий управляющего типа и руководств с новой концепцией преподавания «медицинской, физической реабилитации и спортивной медицины» в университетах медицинского и немедицинского профиля.

Важным научно-практическим аспектом деятельности кафедры является разработка и внедрение концепции «Бытовая реабилитация» (оздоровительные центры, спортивно-оздоровительные секции, группы общефизической и специальной (спортивной) подготовки и др.). Это этап «непрерывной» (перманентной) реабилитации, целью которой является расширение физиологических резервов организма, профилактика функциональных расстройств, коррекция имеющихся и предупреждение возникновения нарушений физической работоспособности. Их применение в бытовых и производственных условиях необходимо сочетать с другими методами лечебно-профилактической направленности (гомеопатия, диетологическая, фитотерапия и рефлексотерапия), обеспечивающими синергичность воздействия. Формирование и разработка понятия «городской санаторий», как реализация принципа «непрерывной (перманентной) реабилитации», постоянно демонстрируется на примере работы водолечебницы в составе ДОКТМО. Это позволяет увеличить доступность санаторно-курортных факторов населению, не имеющему возможности восстановления и укрепления здоровья на природных курортах.

Лечебная работа кафедры осуществляется в водолечебнице ДОКТМО, в городских больницах №5 и 20, клинике «Медгарант», на спортивных базах ФК «Шахтер» и ФК «Металлург». Сотрудничество кафедры и команды «Шахтер» продолжается в настоящее время. Ассистент Попов В.М. параллельно с научно-преподавательской работой на кафедре выполняет функции врача команды. С приходом на кафедру профессора Сокрыта В.Н. эти традиции были приумножены, кафедра расшири-

ла свое лечебно-консультативное влияние в футбольной команде «Металлург». Ассистент Касатка О.В., ранее работавший врачом этой команды, после утверждения ассистентом кафедры продолжает проводить реабилитацию спортсменов клуба на базе водолечебницы «ДОКТМО» и клиники «Медгарант».

В 2011 году при финансовой поддержке клуба было издано медицинское руководство для студентов и врачей «Медицинская реабилитация в спорте». Кафедра выступает научным куратором профессиональных спортивных клубов г.Донецка. В должности ассистента кафедры работает мастер спорта международного класса, участница Олимпийских игр в Сиднее, чемпионка Европы Глебова-Яцукненко Е.И.

80% преподавателей кафедры имеют высшую врачебную аттестационную категорию. Одним из основных принципов лечебной работы кафедры является совместная деятельность с практическим здравоохранением. Кафедра и физиотерапевтическое отделение ДОКТМО номинально составляют единую объединенную структуру реабилитационной службы областной больницы (генеральный директор – д.м.н. Бахтеева Т.Д.), что позволяет сотрудникам кафедры разрабатывать, апробировать и своевременно внедрять новые профилактические, диагностические, лечебные технологии в практическое здравоохранение. Научные исследования в значительной степени стали носить прикладной характер. Технологическое обеспечение авторских реабилитационных программ и современный комплексный индивидуальный (генный по «вегетативному паспорту») подход позволил значительно повысить эффективность физиотерапевтического лечения. Совместная работа кафедры и отделения предусматривает также привлечение врачей к проведению научных исследований, что, несомненно, влияет на эффективность всех видов деятельности кафедры и клиники в целом. Каждый сотрудник кафедры отвечает за состояние реабилитационной работы, процесс научных разработок на курируемых им клинических базах, осуществляет лечебно-консультативную помощь больным. С участием сотрудников кафедры в клиническую практику внедрены современные методы реабилитации больных лазеро-, магнито-, рефлексо-, фитотерапия, микроволновая и мануальная терапия, вакуум-массаж, вытяжение позвоночника и суставов применением аппаратов «Релакс» (Украина) и «TRAComputer+MILI Diatermy Couch» фирмы «Medicin elektronik LG» (Германия). Дважды в год под руководством областного специалиста

по физиотерапии профессора В.Н. Сокрута проводится заседание областного общества физиотерапевтов, на которых с привлечением ведущих специалистов ДонНМУ и ДОКТМО обсуждаются актуальные вопросы медицинской реабилитации. Профессор Сокрут В.Н, как внештатный областной физиотерапевт и кинезотерапевт управления здравоохранения Донецкой области консультирует и организует работу реабилитационной службы в больницах, проводит в аттестацию врачей. Сотрудники кафедры регулярно принимают участие во всеукраинских и международных научно-практических конференциях и съездах, выступают с докладами, проводят презентации разработанных медицинских руководств и учебных пособий, опубликовывают в научных журналах и сборниках многочисленные научные статьи и тезисы с целью постоянного усовершенствования используемых методик обучения и обмена передовым педагогическим опытом.

Приоритетным направлением в научной и практической деятельности кафедры является углубленное изучение особенностей течения восстановительных процессов в органах и тканях, разработка методов медицинской реабилитации с применением физических факторов. Особое внимание уделяется разработке методов реабилитации больных с учетом ведущего клиничко-патогенетического синдрома заболевания. Научно-исследовательская работа кафедрального коллектива проводится в рамках тесной кооперации с клиническими кафедрами (хирургия, кардиология, пульмонология, нефрология, гинекология, травматология). Приоритетные исследования посвящены изучению форм основных клинических синдромов (артериальной гипертензии, астматического, суставного, климактерического) в зависимости от «вегетативного паспорта» больного с последующей разработкой дифференцированного реабилитационного лечения. Разрабатываются концепции пато- и саногенеза различных заболеваний, диагностика дисадаптационного синдрома и патогенетическое обоснование комплекса реабилитационных мероприятий по его предотвращению. Перспективным представляется научное направление по изучению механизмов действия физических факторов на параметры гомеостаза организма, его реактивность (индивидуальную), определение форм основных клинических синдромов в зависимости от генотипа и «вегетативного паспорта» (детерминирующее течение компенсаторно-приспособительных процессов) с последующей разработкой дифференцированных современных научно обо-

снованных схем реабилитационного лечения. С 1995 г. исследования выполняются в рамках комплексных внутри- и межвузовских исследований и НИР по заказу МЗ Украины. Научные достижения кафедры постоянно внедряются в практическое здравоохранение. Профессор Сокрут В.Н. с 2004 по 2009 г. член специализированного Совета по специальности «спортивная медицина» (г. Днепропетровск).

Одним из главных направлений деятельности кафедры является методическая работа, которая состоит в организационно-методической помощи практическому здравоохранению и обеспечении процесса обучения студентов и врачей необходимыми авторскими руководствами, учебниками и пособиями. За последние годы коллективом кафедры изданы и внедрены в педагогический процесс комплекты тестов и пособий по всем разделам медицинской реабилитации, что позволило полностью удовлетворить учебный процесс и повысить уровень знаний студентов. На основании результатов учебно-методической и научной работы изданы монографии, утвержденные МОЗ Украины и посвященные вопросам физиотерапии и медицинской реабилитации: «Використання лазерного випромінювання та електромагнітних хвиль НВЧ-діапазону у фізіотерапії» (1997), «Общая физиотерапия и курортология» (1999), «Медицинская реабилитация в артрологии» (2000), «Медицинская реабилитация в терапии» (2001), «Фізіотерапія в практиці сімейного лікаря» (2005), «Фізичні чинники в медичній реабілітації» (2008), «Спортивная медицина» (2009), «Медицинская реабилитация артериальной гипертензии» (2010), «Медицинская реабилитация в спорте» (2011), «Спортивна медицина» (2011). Подготовлены и распространены электронные версии указанных книг. Планируется издание учебника «Физическая реабилитация».

Кадровый потенциал кафедры – это 2 профессора, 7 доцентов, 6 ассистентов, 1 аспирант и 2 старших лаборанта с высшей и первой врачебной категориями. Рабочие места сотрудников кафедры оснащены персональными компьютерами. Кадровый потенциал кафедры, профессионализм ее сотрудников позволяет в новом стратегическом (авторском) направлении развивать «медицинскую, физическую реабилитацию и спортивную медицину».

Учебный доцент кафедры Поважная Е.С., профессионал с высокой эрудицией, ответственностью за результат общего дела. Умело организывает учебный процесс студентам и врачам, обеспечивает методическое обеспече-

ние, ведет обучение студентов на украинском и русском языках. Под ее руководством на кафедре подготовлены необходимые методические материалы для преподавания дисциплин на всех факультетах, которые постоянно обновляются. Ее научная работа посвящена изучению форм астматического и климактерического синдромов с разработкой дифференцированного лечения с использованием физических факторов, что является новым направлением медицинской реабилитации. Автор новых «методик лазеротерапии изменяющихся частот», защищенных патентами. Принимает активное участие в составлении руководств, учебников и учебных пособий нового обучающего типа для студентов и врачей. Врач высшей категории в совершенстве владеет методом компьютерного вытяжения позвоночника, проводит лечебно-консультативную работу в физиотерапевтическом отделении ДОКТМО.

Доцент Середенко Л.П. имеет физкультурное и медицинское образование. Врач высшей категории, высококвалифицированный специалист, активно разрабатывает методы медицинской реабилитации лиц, занимающихся спортом и физической культурой. Широко внедряет методики врачебного контроля, кинезотерапии в университете, развивая сотрудничество с кафедрой физкультуры. Ведущий специалист на кафедре по организации и проведению предаттестационных циклов и циклов специализации для врачей по специальности «лечебная физкультура и спортивная медицина».

Доцент Швиренко И.Р. проявляет себя умелым экспериментатором в изучении механизмов действия физических факторов. Организует выполнение научных исследований на кафедре. В совершенстве владеет методами электростимуляции с глубоким знанием топографии человека. Участвует в реабилитации спортсменов высокого класса. Ответственный за работу студенческого научного общества, активно привлекает к углубленному изучению проблем физической реабилитации, спортивной медицины будущих врачей. Разрабатывает перспективное научное направление по прогнозированию исходов восстановительных процессов и особенностей адаптации при различных формах реактивности организма.

Доцент Пеклун И.В. проводит конференции областного общества физиотерапевтов и врачей ЛФК, ответственная за лечебную работу кафедры. Активно участвует в повышении квалификации врачей-ординаторов, регулярно читает курсы лекций о внедрении новых методов и методик физиотерапевтического лечения,

кинезотерапии. Врач высшей категории, в совершенстве владеет методами компьютерного вытяжения позвоночника, рефлексотерапией. Изучает патогенез остеохондроза, его клинические проявления в зависимости от «вегетативного паспорта» больного, разрабатывает принципы адаптационного питания, внедряет методики адаптационного светолечения.

Доцент Лыков А.А. совмещает работу главного врача городской больницы с должностью доцента кафедры, высококлассный организатор и менеджер управления здравоохранением. Владеет методами УЗИ диагностики различных заболеваний. Научная работа посвящена изучению восстановительных процессов при язвенной болезни желудка. Проводит занятия с курсантами врачами на предаттестационных циклах по специальности «физиотерапия». Владеет английским языком. Участвует в разработке обучающих тестов по предмету на английском языке для иностранных студентов.

Доцент Томачинская Л.П. высококвалифицированный преподаватель с огромным опытом работы. Много лет организовывала учебно-методическую работу на кафедре. Автор научных работ по использованию физиотерапии в гинекологии. Проводит обучение врачей-интернов и гинекологов на тематических циклах. Врач высшей категории, в совершенстве владеет методами физио-, кинезотерапии в акушерстве, гинекологии, педиатрии.

Ассистент к.м.н. Зубенко И.В. квалифицированный преподаватель, высоко ответственный. В совершенстве владеет английским языком. Ведет преподавание «физиотерапии», «физической реабилитации» и «спортивной медицины» студентам на английском, русском и украинском языках. Врач ЛФК физиотерапевтического отделения ДОКТМО, в совершенстве владеет методами врачебного контроля, кинезотерапии. Широко внедряет методы аквааэробики, кинезотерапии при различной патологии. Проводит компьютерное вытяжение позвоночника больным остеохондрозом. Разрабатывает показания, противопоказания и методы реабилитационного лечения нефрологических больных.

Ассистент Попов В.М., – нейрохирург, физиотерапевт, спортивный врач ФК «Шахтер». Проводит медицинскую реабилитацию спортивных травм футболистов на базе клуба, в физиотерапевтическом отделении ДОКТМО, в отечественных и зарубежных клиниках. Оказывает врачебную помощь на сборах, во время тренировок и соревнований. Контролирует спортивное питание футболистов команды.

Изучает особенности восстановительных процессов при различных формах реактивности организма. Разрабатывает и внедряет в спортивных клубах алгоритмы неотложной врачебной помощи при внезапной смерти спортсменов. Разрабатывает научное направление по прогнозированию неотложных состояний и внезапной смерти у футболистов, особенности их адаптации к физическим нагрузкам в зависимости от «вегетативного паспорта» и форм нарушений параметров гомеостаза. Научная работа носит прикладной характер для спорта.

Ассистент Карлова И.В. владеет методами физиотерапии, психотерапии, внедряет принципы адаптационной психотерапии в практику врачей реабилитологов, спортивных врачей. Квалифицированно проводит обучение иностранных студентов на английском и русском языках по разделам «физическая и медицинская реабилитация, спортивная медицина». Научная работа посвящена изучению форм психо- и соматогений при язвенной болезни желудка. Разрабатывает методы их коррекции физическими факторами.

Ассистент Терещенко И.В. изучает формы хронического обструктивного синдрома легких с целью дифференцированного его лечения, перспективный сотрудник по специальности «физическая реабилитация». Участвует в разработке комплексов адаптационной кинезотерапии. Активно внедряет программы медицинской реабилитации спортсменов-студентов ДонНМУ и института физкультуры.

Ассистент Касатка О.В. – травматолог-ортопед, физиотерапевт клиники «Медгарант», спортивный врач ФК «Металлург». Проводит медицинскую реабилитацию спортсменов олимпийского резерва на базе клиники «Медгарант». Участвует в разработке алгоритмов неотложной помощи спортсменам при травмах. Изучает особенности и формы дисадаптационного синдрома у спортсменов при травмах на фоне нарушений параметров гомеостаза.

Ассистент Глебова-Яцукненко Е.И. – мастер спорта международного класса. Проводит врачебный контроль борцов в период их тренировок и во время соревнований. Разрабатывает подходы по повышению их выносливости, работоспособности и результатов путем оптимизации их вегетативного тонуса.

Сотрудники кафедры: профессор Лыков А.А., доценты Поважная Е.С., Пеклун И.В., Швиренко И.Р., Лыков А.А., Середенко Л.П., ассистенты Зубенко И.В., Карлова И.В. и Терещенко И.В. оказывают лечебно-консультативную помощь больным Донецкого областного клини-

ческого территориального медицинского объединения (ДОКТМО) и городской больницы № 5, № 20. По медицинским показаниям составляется персональная реабилитационная схема для профессиональных спортсменов с учетом их «вегетативного паспорта» и вида спорта. Врачебный контроль физкультурников и спортсменов проводят мастера спорта доцент Середенко Л.П., ассистенты Яцукненко Е.И. и Касатка О.В. на базе ДОКТМО и клиники «Медгарант». Сотрудники кафедры формируют рекомендации о целесообразности профессионального занятия стайерскими и спринтерскими видами спорта, исходя из «вегетативного паспорта» спортсмена, разрабатывают адаптационное питание. Осадчук-Дорофеева Е.Е. после защиты докторской диссертации по специальности «Спортивная медицина» возглавила медицинскую службу училища олимпийского резерва. Приглашена на работу в Лондон (Великобритания) ассистент Паламарчук Т.Ю., где подтвердила свой диплом специалиста и знание языка, а доцент Гурбич Е.А. в 2011 году переведена на профильную кафедру Национальной медицинской академии постдипломного образования им. П.Л.Шупика. Профессионализм физиотерапевтов Донецкого региона высоко оценивается коммерческими медицинскими и косметологическими фирмами Украины.

Разрабатывая перспективы развития реабилитационной службы в Донецком регионе, коллектив кафедры ставит перед собой задачи подготовки спортивных врачей, физических и медицинских реабилитологов конкурентоспособных на мировом рынке труда.

2.2.5. Организация медицинской реабилитации в спортивном клубе «Металлург»

История команды берет свое начало в 1996 году. Именно тогда, по инициативе руководителей клуба – Сергея Середы и Александра Косевича была создана профессиональная команда «Металлург» (Донецк). Дата рождения команды – 17 июня 1996 года. Цвета клуба – «сине-белые».

Буквально с первого года своего существования команда заявила о себе в полный голос. За полтора года «Металлург» совершил рывок из второй лиги в элиту отечественного футбола. Сходу наша команда завоевала 6-е место в высшей лиге. Наивысший расцвет команды пришелся на тот период времени, когда у руля команды стала Корпорация «Индустриальный Союз Донбасса». Президент клуба Сергей Та-

рута собрал вокруг себя коллектив единомышленников. Большое внимание акционеры клуба – Сергей Тарута и Олег Мкртчян уделили развитию инфраструктуры клуба. На окраине Донецка, в живописном месте построена суперсовременная учебно-тренировочная база, равной которой, нет и в Европе. Об этом говорили футбольные специалисты из многих стран.

В 2002 году, под руководством Семена Альтмана команда впервые выигрывает бронзовые медали национального чемпионата. В этом же году «металлурги» впервые представляют украинский футбол на международной арене. Поединки нашей команды с топ-клубами Старого Света – немецким «Вердером», итальянскими «Пармой» и «Лацио», запомнились всем любителям футбола нашей страны.

В 2003 и 2005 годах донецкий «Металлург» дважды завоевывает бронзовые медали национального чемпионата, становясь одной из самых титулованных команд страны. Финалист розыгрыша Кубка Украины сезона 2009-2010 годов.

Учебно-тренировочная база

Общая площадь территории – 12,087 га. Учебно-тренировочная база футбольного клуба «Металлург» г.Донецка введена в эксплуатацию в сентябре 2004 года.

В состав учебно-тренировочной базы входят следующие объекты:

- главный корпус общей площадью - 7600 м²;
- хозяйственный блок, площадью 500 м²;
- 5 футбольных тренировочных полей с естественным травяным покрытием (размер 115x80 м); все поля имеют искусственное освещение; одно поле оборудовано электроподогревом;
- спортивная площадка для игры в теннис (искусственное покрытие);
- спортивная баскетбольная площадка;
- 2 контрольно-пропускных пункта;
- гостевая стоянка на 15 автомобилей;
- стоянка для длительного отстоя автотранспорта на 25 автомобилей;
- насосная станция поливочного водопровода с резервуарами запасной воды (объем 250 м³);
- трансформаторная подстанция с 2-мя трансформаторами 2x630 кВА.

В главном корпусе предусмотрены зоны для отдыха, занятия спортом, а также медико-восстановительная зона.

Спортивный блок представлен спортзалом (33x18 м), бассейном с чашей (25x10 м), тре-

нажерным залом, объединенными гардеробными, оборудованными душевыми сетками и туалетными комнатами. Здесь же размещена сауна с массажными комнатами, бассейном, джакузи и душевыми.

Отдельно от спортивного блока через фойе, имеющие три эвакуационных выхода, размещен конференц-зал на 145 мест. Зал оборудован системой видео, аудио, DVD и системой синхронного перевода на три языка.

Зона отдыха размещена на первом этаже, представлена бильярдной на 3 стола, баром, рестораном на 40 мест с банкетным залом и летней площадкой, интернет-кафе. Здесь же, на первом этаже размещены офисные помещения, медицинская зона с клинико-диагностической лабораторией, которая изолирована от основных помещений холлом с отдельным входом. Все помещения оборудованы общеобменными приточно-вытяжными системами вентиляции и кондиционирования воздуха.

Жилые номера расположены на втором этаже в количестве 32-х. Из них 28 – двухместные, 2 – одноместные, 2 – улучшенной планировки.

В каждом номере имеется туалетная комната, оборудованная душевой кабиной или ванной. Полы в туалетных комнатах выполнены с электроподогревом.

Выходы из номеров предусмотрены в просторный холл, соединенный с первым этажом парадной винтовой лестницей, освещенной зенитным фонарём.

На цокольном этаже размещены технологические помещения, прачечная, столовая персонала, с раздевалками, душевыми сетками и туалетными комнатами с отдельными входами, исключаяющие пересечение со спортсменами.

Источником теплоснабжения является пристроенная к главному корпусу котельная, оборудованная двумя водогрейными котлами Фирмы Vissman на природном газе и работающая в автоматическом режиме.

Водоснабжение базы предусмотрено от централизованных городских сетей. На вводе водопровода в здании размещена установка по очистке питьевой воды, оборудованная мультимедийными и сорбционными фильтрами с системами умягчения и обеззараживания.

В хозяйственном блоке (42×12 м) расположены раздевалки с душевыми сетками и туалетными комнатами для обслуживающего персонала, мастерская, гаражные блоки для автомобилей и техники по уходу за тренировочными полями и газонами.

Для ухода за полями база располагает спе-

циальной техникой японских и американских фирм-производителей: косилки (2 шт.), газонокосилки (5 шт.), дёрнорезка, аэратор, разбрасыватель сухих и жидких удобрений, подсыпщик, кусторезы (3 шт.) кушман, вертикут, снегоуборочная машина фирмы «Karcher», трактор ВТЗ-2032А, укомплектованный погрузчиком, прицепом 2 м, отвалом для снега.

УТБ располагает полным комплектом необходимой техники для качественного ухода за травяным газоном футбольного поля и проведения всех необходимых агротехнических мероприятий, что позволяет поддерживать высокое качество травяных газонов на протяжении тренировочного цикла спортсменов.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ. Важная роль в повседневной жизни футбольного клуба принадлежит медицинской службе. Штат медицинской службы включает главного врача, спортивного врача, спортивного врача физиотерапевта, врача ФШМ, 5 массажистов, заведующую лабораторией, 1 научного сотрудника, 1 лаборанта. На учебно-тренировочной базе для основного и молодёжного составов команды существуют следующие медицинские зоны:

- Терапевтическая (для ежедневных осмотров и лечения травм);
- Физиотерапевтическая (для восстановления после травм);
- Диагностическая (для начальной оценки травмы и плановых тестирований).

Отдельным подразделением медицинской службы является клинико-диагностическая лаборатория (КДЛ), которая была организована в конце 2005 года по инициативе руководителей клуба.

Основными задачами деятельности клинико-диагностической лаборатории являются:

1. Проведение лабораторных обследований футболистов перед подписанием контракта.
2. Мониторинг состояния здоровья спортсменов в период учебно-тренировочных сборов и соревновательный период.
3. Изучение возможностей энергетических ресурсов организма при интенсивной мышечной деятельности.
4. Получение объективной оценки функционального состояния футболистов с целью планирования и оптимизации тренировочного процесса.
5. Разработка рекомендаций, направленных на повышение функциональных

возможностей организма спортсменов:

- составление схем индивидуальной витаминизации;
- составление и коррекция индивидуальных диет-карт;
- предупреждение синдрома «перенапряжения» в период повышенных физических нагрузок;
- разработка оптимальных схем восстановления.

Квалифицированный персонал КДЛ проводит лабораторный мониторинг на всех этапах подготовки профессиональных футболистов. В частности, проводятся:

- текущие обследования (по мере необходимости, в соответствии с планом);
- этапные комплексные обследования (3 – 4 раза в год);
- углублённые комплексные обследования (2 раза в год).

Лаборатория оснащена современной аппаратурой ведущих мировых фирм-производителей лабораторного оборудования:

– Автоматический биохимический анализатор открытого типа Numastar300 «HUMAN GmbH» (Германия) – позволяет получить более

20 биохимических параметров из малых объёмов крови пациентов в течение 1-2 часов.

– Экспресс-анализатор мочи Combilyzer Plus «HUMAN GmbH» (Германия) – позволяет получить 11 показателей в общем анализе мочи за 1 минуту.

– На автоматическом спектрофотометре американской фирмы «Voi-Tek Instruments, Inc.» проводится иммуноферментный анализ, для количественной оценки содержания гормонов крови и определения титра антител, в том числе и инфекционных агентов.

– Портативный фотометрический гемоглобинометр МиниГЕМ 540 ЗАО «НПП ТЕНХОМЕ-ДИК» (Россия) – позволяет в течение нескольких секунд определять концентрацию гемоглобина в крови унифицированным гемоглобинцианидным методом.

– Биохимический портативный экспресс-анализатор Accutrend Plus «ROCHE DIAGNOSTICS GmbH» (Германия) – позволяет в течение 60 секунд по капле крови спортсмена определить концентрацию лактата, который является важным показателем для оценки интенсивности нагрузки и функционального состояния спортсмена.

Глава 3.

ЭЛЕМЕНТЫ ВРАЧЕБНОГО КОНТРОЛЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Одним из основных вопросов медицинской реабилитации в спорте является выбор адекватных методов и методик реабилитации, а также контроль эффективности реабилитационных мероприятий. Врач-реабилитолог, осуществляющий отбор спортсменов для тех или иных методов реабилитации, обязан владеть общими и специальными методами обследования спортсменов.

Врачебный контроль – клиническая дисциплина, которая изучает состояние здоровья и физическое развитие лиц в практике физкультурно-оздоровительной деятельности, массового спорта и спорта высших достижений.

Врачебный контроль предусматривает врачебные обследования лиц, занимающихся физкультурой и спортом; диспансерное наблюдение спортсменов; врачебно-педагогическое наблюдение непосредственно в процессе занятий; врачебно-спортивные консультации (по инициативе врача или тренера); санитарно-гигиенический надзор за местами занятий и соревнований; медицинское обеспечение спортивно-массовых мероприятий, соревнований и учебно-тренировочных сборов; изучение развития заболеваний и травматизма при нерациональных занятиях физкультурой и спортом с разработкой схем реабилитации.

Медицинское обеспечение лиц, которые занимаются физкультурой и спортом осуществляется специализированной врачебно-физкультурной службой (кабинетами и диспансерами) и общей сетью лечебно-профилактических учреждений органов здравоохранения по территориальному и производственному принципу.

Лица, занимающиеся в коллективах физкультуры, группах здоровья, спортивных секциях должны проходить медицинское обследование в поликлиниках по месту жительства,

в кабинетах врачебного контроля при спортивных базах.

Учащиеся различных учебных заведений, которые занимаются физкультурой и спортом в секциях своих учебных заведений, наблюдаются у врачей этих учебных заведений или студенческих поликлиник.

Спортсмены, подлежащие диспансеризации (мс, кмс, I-разрядники), не реже 2-х раз в год обязаны проходить полное, углубленное обследование, дополнительное (по необходимости) и этапное обследование. В промежутках между этими обследованиями спортивный врач осуществляет текущее наблюдение за спортсменами определенных видов спорта.

Основными формами врачебного контроля над лицами, занимающимися физкультурой и спортом являются комплексное (ежегодное углубленное) обследование спортсменов, врачебно-педагогическое наблюдение во время учебно-тренировочных занятий, медицинское обеспечение спортивных соревнований и спортивно-массовых мероприятий, медицинское обеспечение спортивных сборов.

Целью *углубленного обследования* является оценка состояния здоровья, уровня физического развития и функционального состояния с тем, чтобы решить вопросы допуска, выбора спортивной ориентации и адекватных форм занятий. Оно проводится перед началом занятий физкультурой и спортом, а в дальнейшем – перед началом каждого спортивного сезона.

Данное обследование осуществляется по единой комплексной унифицированной методике, введенной в практику спортивной медицины в 1954 году и дополненной в последующие годы. Методика представляет собой обязательный минимум исследований, результаты которого должны отражаться в специальных медицинских документах (форма 62 а и 62 у).

В ежегодном углубленном медицинском

обследовании спортсменов участвуют следующие специалисты: врач по спортивной медицине, терапевт или педиатр, врач функциональной диагностики, хирург-травматолог, невропатолог, стоматолог, оториноларинголог, окулист, гинеколог, уролог, дерматолог. При необходимости могут также назначаться консультации врачей других специальностей. Детям, кроме того, определяют степень полового созревания.

Обязательными являются рентгенография органов грудной клетки (1 раз в год); ЭКГ и эхокардиография; общий анализ крови и мочи.

Методика комплексного обследования включает:

1. Сбор общего и спортивного анамнеза.
2. Определение уровня физического развития.
3. Оценку состояния здоровья.
4. Функциональную диагностику, предусматривающую использование различных по характеру функциональных проб и тестов для определения функциональных возможностей отдельных систем, анализа типа реакции сердечно-сосудистой системы на выбранную функциональную пробу.
5. Определения физической работоспособности.
6. Врачебное заключение с указанием рекомендаций врача на определенный период тренировочных занятий.

Общий или медицинский анамнез собирается по общепринятым правилам и дополняется спортивным анамнезом. Спортивный анамнез включает сведения о том, занимается ли обследуемый физической культурой и спортом, давно или впервые приступает к занятиям, каким именно видом спорта или оздоровительной тренировки преимущественно занимается, участвует ли в соревнованиях, какие достигнуты результаты и т.д. После этого исследуется физическое развитие.

3.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Физическое развитие – совокупность морфофункциональных и функциональных показателей, позволяющих определить запас физических сил, выносливости и работоспособности организма, т.е. отражает потенциальные или реальные возможности организма к выполнению физической работы. Физическое развитие обусловлено во многом наследственными факторами (генотип), но вместе с тем его уровень

после рождения (фенотип) в большей степени зависит от условий жизни, двигательной активности и др.

Физическое развитие является одним из показателей состояния здоровья населения. В процессе регулярных занятий физическими упражнениями формируются и совершенствуются разнообразные двигательные навыки и физические качества, постепенно достигается определенный уровень тренированности, характеризующийся комплексом морфологических и функциональных сдвигов в состоянии организма, улучшением механизмов регулирования и адаптации к физическим нагрузкам, ускорением процессов восстановления после их выполнения.

Основными методами исследования физического развития являются соматоскопия и соматометрия.

Соматоскопия выявляет особенности телосложения, осанку и состояние опорно-двигательного аппарата. Особенности телосложения определяются конституцией. Различают три типа *конституции*: нормостенический, гиперстенический и астенический.

У нормостеников существуют определенные пропорции между продольными и поперечными размерами тела (относительно пропорциональное тело). У гиперстеников пропорции смещены в сторону увеличения поперечных размеров (при относительно длинном туловище и коротких ногах). У астеников пропорции смещены в сторону увеличения продольных размеров (длинные ноги и короткое туловище).

Внешний осмотр позволяет определить осанку, форму спины, грудной клетки, ног, рук, состояние свода стопы, а также развитие мускулатуры и особенности жировоголожения.

Осанка – это привычная поза непринужденно стоящего человека. Нормальная осанка характеризуется умеренно выраженными физиологическими изгибами позвоночника и симметричным расположением всех частей тела. Голова располагается прямо, надплечья слегка опущены и отведены назад, руки прилегают к туловищу, ноги разогнуты в коленных и тазобедренных суставах, стопы параллельны или слегка разведены в стороны. Нарушения осанки развиваются в любом возрасте при слабости мышц, заболеваниях и травмах конечностей и позвоночника. В таких случаях данные внешнего осмотра должны быть уточнены методами рентгенологического или МРТ-исследования.

При изучении осанки осмотр проводят в положениях: спереди, сбоку и сзади. Во время осмотра спереди обращают внимание на воз-

можные асимметрии правой и левой половины туловища, положение головы относительно оси туловища, положение плечей и плечевой линии, форму грудной клетки (нормальная, патологически измененная), рук, ног, положение таза (высота и симметричность гребней подвздошных гребней). Осмотр сбоку позволяет изучить осанку в сагиттальной плоскости и определить форму спины по величине изгибов позвоночника (плоская, круглая, сутулая, плосковогнутая, кругловогнутая и др.). При осмотре сзади выявляют возможные искривления позвоночника во фронтальной плоскости, характерные для сколиоза, по положению углов лопаток, высоте стояния плечей и симметричности плечевой линии, направление искривления позвоночника и его форму.

Форма *спины* определяется выраженностью физиологических изгибов позвоночника (в см) сзади (кифоз) и спереди (лордоз) по отношению к его вертикальной оси в сагиттальной плоскости.

Нормальная форма: грудной кифоз = 2 см
поясничный лордоз = 4 см.

Плоская спина: грудной кифоз < 2 см
поясничный лордоз < 2 см.

Круглая спина: грудной кифоз > 4 см
поясничный лордоз < 2 см.

Плоско-вогнутая: грудной кифоз < 2 см
поясничный лордоз > 4 см.

Кругло-вогнутая: грудной кифоз > 4 см
поясничный лордоз > 4 см.

Чаще других развивается сутулая или круглая спина. У подростков ее называют юношеским кифозом. Круглая и кругло-вогнутая спина способствуют нарушению функции дыхания и кровообращения. Плоская спина снижает рессорную функцию позвоночника. При сколиозе любой локализации помимо указанных нарушений развиваются различные деформации грудной клетки и позвоночника, что усугубляет нарушения функций названных систем.

Для определения формы *ног* обследуемому предлагают в положении стоя соединить пятки и несколько развести носки врозь. Различают: прямые (ровные) ноги, ноги с Х-образным и О-образным искривлением. Ноги считают прямыми, если колени, стопы соприкасаются. И продольные оси голени совпадают с продольными осями бедра. При Х-образных ногах соприкасаются только колени, при О-образных – только стопы.

Форма *стопы*. Стопа может иметь нормальную форму, уплощенную и плоскую. Определяют состояние стопы по отпечаткам ее подошвенной поверхности методом спланта-

графии (отпечатков) и измерению ее размеров – подометрии. При нормальной стопе ее свод составляет 1/3 поперечника стопы, при уплощенной – до 1/2 и при плоской более 1/2 поперечника стопы.

Для определения формы *рук* в положении стоя обследуемый должен вытянуть руки вперед ладонями вверх и соединить их так, чтобы мизинцы кистей соприкасались. Если руки прямые, то они не соприкасаются в области локтей, при Х-образной форме – соприкасаются.

Развитие мускулатуры оценивают как хорошее, среднее и слабое – по состоянию тонуса (хороший, сниженный), мышечной силы (по показателям динамометрии в кг), выраженности рельефа мышц (плохой, хороший, отличный) и пропорциональности развития мускулатуры конечностей, симметричных мышечных групп (гармоничное, негармоничное).

Жиросотложение оценивается по толщине подкожно-жировой клетчатки. Различают нормальную, пониженную и повышенную упитанность. Измерение производится в положении стоя на спине исследуемого под углом лопатки и на животе на уровне пупка справа и слева от него. Большим и указательным пальцем берется в складку участок кожи с подкожной клетчаткой в 5 см. При пониженной упитанности пальцы легко прощупывают друг друга. А костный и мышечный рельефы легко просматриваются. Если развитие подкожно-жировой клетчатки нормальное, то кожная складка берется свободно, но концы пальцев прощупывают друг друга хуже, костный и мышечный рельефы слегка сглажены. Толщина складки в среднем под углом лопатки у мужчин 0,8 см, у женщин до 1,8 см, а в области пупка в пределах 1,5 см у мужчин и 1,5-2,0 см у женщин. При повышенном развитии кожная складка берется с трудом, костный и мышечный рельефы отчетливо сглажены. В этом случае следует указать по верхнему или по нижнему типу отмечается повышенное жиросотложение.

Антропометрия – это измерение ряда соматометрических параметров человеческого тела: массы тела, роста, ширины плеч, окружности грудной клетки и некоторых функциональных показателей: жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и силы мышц. При исследовании на пациенте должен быть минимум одежды.

Соматометрические показатели включают в себя массу тела, рост, окружность груди, живота, конечностей.

Масса тела. Взвешивание должно проводиться на десятичных медицинских весах с точностью до 50 г. Весы перед проведением

исследований должны быть выверены. Взвешивание желательно проводить в утренние часы, натощак.

Рост стоя измеряют с помощью ростомера или антропометра. Обследуемый стоит к ростомеру спиной, касаясь пятками, ягодицами и межлопаточной областью вертикальной стойки прибора. Голова располагается так, чтобы наружный угол глаза и верхний край слухового прохода (козелок уха) находились на одной прямой параллельной полу, и не касается затылком стойки ростомера. Рост ребенка до 2 лет измеряют в положении лежа.

Рост сидя измеряется при аналогичном положении туловища и головы, а ноги согнуты в коленях и стопами опираются о пол. При вычитании величины роста сидя из величины роста стоя определяют *длину ног*.

Окружность груди измеряют в трех состояниях: в моменты максимального вдоха, полного выдоха и в покое. Сантиметровую ленту накладывают сзади под нижними углами лопаток и спереди: у детей и мужчин по нижней сосковой линии, у женщин над грудной железой на уровне верхнего края IV ребра. Разность между величинами вдоха и выдоха отражает подвижность (размах) грудной клетки. Этот показатель у мужчин равняется 6-8 см, у женщин 4-6 см, у спортсменов достигает 10-14 см, у лиц, перенесших заболевания легких этот показатель может быть сниженным до 1-2 см или равен 0.

Окружность живота измеряют в положении лежа на боку, на уровне наибольшей его выпуклости, а талию — в положении стоя на уровне наименьшей выпуклости живота.

Окружность плеча определяется путем наложения сантиметровой ленты в области наиболее выступающей части двуглавой мышцы плеча вначале в расслабленном состоянии при опущенной вниз руке, а затем при максимальном напряжении мышц плеча и предплечья в положении приподнятой до уровня надплечья и согнутой в локте руки.

Окружность бедра определяют под ягодичной складкой, а *голени* — в области наибольшей выпуклости икроножной мышцы.

Ширину плеч измеряют тазомером, устанавливая ножки его на выдающемся крае акромиона. При измерении *ширины таза* ножки тазомера ставят между точками гребней подвздошных костей.

Жизненную емкость легких определяют с помощью спирометра. Обследуемый в положении стоя выполняет предварительно два-три раза обычный вдох и выдох, а затем, после непродолжительного отдыха производит глубокий

вдох и, взяв в рот мундштук трубки спирометра, выполняет равномерный выдох до отказа. Измерение повторяют 2-3 раза и учитывают наибольший результат. Средние показатели ЖЕЛ для взрослых мужчин составляют 3500-4000 мл, а для женщин — 2500-3000 мл. У спортсменов в зависимости от вида спорта и уровня квалификации этот показатель варьирует в широком диапазоне.

Мышечная сила измеряется с помощью динамометров. Сила мышц *кисти* определяются путем максимального сжатия ручного динамометра кистью, отведенной вперед или в сторону прямой руки. Средние показатели силы правой кисти для мужчин составляют 45-50 кг, для женщин соответственно 35-40 кг, левой на 5-7 кг меньше. Величина этого показателя у спортсменов выше и также зависит от спортивной специализации.

Сила мышц *разгибателей спины* измеряется с помощью станового динамометра. Он присоединен сверху к рукоятке, снизу к нему крепится цепь. Соответствующее звено цепи надевается на крюк, укрепленный на специальной площадке, так чтобы рукоятка при натянутой цепи бала на уровне коленей. Обследуемый становится на опорную площадку так чтобы, крюк находился на середине между стопами и плавно тянет рукоятку вверх. При измерении ноги и руки должны быть прямыми. Нельзя отклоняться назад и делать рывки. Измерение производится 2-3 раза и учитывается наибольший показатель. Становая сила у мужчин в среднем равна 130-150 кг, у женщин — 80-90 кг.

Методы оценки физического развития. Для оценки физического развития в зависимости от условий и количества обследуемых лиц используются следующие методы: метод стандартов, метод профилей, метод корреляции и метод индексов.

Оценку физического развития при массовых обследованиях обычно проводят путем сравнения показателей физического развития обследуемых со средними показателями той возрастно-половой группы, к которой он относится. Для этого применяется *метод Мартина* — метод стандартов (метод средних величин или среднеквадратических отклонений). Он более прост, но менее точен т.к. в этом случае не учитывается взаимосвязь между отдельными показателями (рост, вес, сила мышц и т.д.).

Оценка физического развития производится в зависимости от степени отклонения основных его признаков от средних (стандартных) величин. Для этого необходимо:

1) определить возраст обследуемого в годах;

2) найти разницу между индивидуальными величинами роста, массы тела, окружности грудной клетки в паузе, жизненной емкости легких, силы правой и левой кисти, становой силы и их средними показателями для данной возрастано-половой группы;

3) найти частное от деления полученной выше разницы на величину среднеквадратического отклонения (сигму) каждого показателя.

Если частное составит до $\pm 0,67$ сигмы, то данный признак физического развития считается средним (норма); если частное составляет более 1 сигмы, но не более ± 2 сигм – показатель оценивается выше или ниже среднего; если частное превышает ± 2 сигмы – признак оценивается как высокий или низкий.

Пример: обследуемый 18 лет, имеет рост 182 см, массу тела 65 кг, окружность грудной клетки в паузе 84 см, ЖЕЛ 4600 мл, силу правой кисти 52 кг и становую силу 100 кг.

Средне групповые величины и сигмы указанных признаков соответственно равняются: 173,3 и 5,6 см, 66,03 и 7,32 кг, 89,53 и 4,46 см, 4522 и 660 мл, 48,01 и 5,97 кг, 112,8 и 19,3.

Частное от деления разности между ростом обследуемого и среднеарифметической его величиной на сигму для роста составило: $182 - 173,3 / 5,6 = +1,55\sigma$, для массы $66,03 - 65 / 7,32 = -0,14\sigma$, для обхвата грудной клетки $88,08 - 84 / 4,46 = -0,9\sigma$, для ЖЕЛ $4522 - 4600 / 660 = +0,12\sigma$, для правой кисти $52 - 48,01 / 5,97 = \pm 0,67\sigma$, для становой силы $112,8 - 100 / 19,3 = -0,66\sigma$.

Поскольку за норму принято считать колебания в пределах $\pm 0,67$ сигмы (некоторые исследователи используют отклонения в пределах 0,5 сигмы, а некоторые 1,0 сигмы) от средней, то рост обследуемого оказался выше среднего, масса тела – ниже среднего, окружность грудной клетки – ниже среднего, ЖЕЛ – ниже средней, сила правой кисти – средней, становая

сила – ниже средней. Полученная оценка записывается в карту физкультурника рядом с соответствующим признаком физического развития.

После оценки отдельных показателей необходимо сделать общую оценку физического развития. При этом оценку длины тела дают отдельно. Общая оценка физического развития дается по большинству признаков, получивших одинаковую оценку.

При оценке физического развития большее значение имеют функциональные признаки физического развития (ЖЕЛ, становая сила, сила кистей). В тех случаях, когда масса тела или рост обследуемого оказываются высокими, а функциональные признаки низкие или ниже средних, к общей оценке физического развития следует добавлять слово «дисгармоничное».

В нашем примере общая оценка физического развития данного индивидуума следующая: физическое развитие – ниже среднего, дисгармоничное при высоком росте.

Метод профилей позволяет наглядно отобразить отклонения антропометрических показателей обследуемого от средних стандартных величин. Для этого строят сетку антропометрического профиля, на которой вправо и влево от вертикальной колонки М-М (стандартный показатель) проводят на равном расстоянии по три или более параллельные линии. Образуют колонки сигмальных отклонений вправо $+0,5\sigma$, $+1,0\sigma$, $+1,5\sigma$, $+2,0\sigma$, а влево аналогичные колонки со знаком минус. По левому краю сетки вертикально вниз указываются все основные антропометрические показатели. Затем в колонке соответствующего сигмального отклонения по каждому показателю ставится точка. Соединив все точки сигмальных отклонений,

Таблица 3.1

Антропометрические показатели обследуемого

Ростовая группа	Абсолютные величины	ОЦЕНКА						
		Очень низкие	Низкие	Ниже	Средние	Выше	Высокие	Очень высокие
Дата обследования		-2σ	$-1,5\sigma$	-1σ	$-0,5\sigma$ $+0,5\sigma$	$+1\sigma$	$+1,5\sigma$	$+2\sigma$
Вес								
Рост стоя								
Рост сидя								
Окружн грудной клетки	вдох							
	выдох							
	пауза							
	размах							
Спирометрия								
Дина- моме- трия	Р кисть							
	Л кисть							
	становая							

получают ломаную линию, которая графически отражает антропометрический профиль показателей физического развития обследуемого. Построения такого профиля при каждом последующем обследовании позволяет наглядно видеть динамику изменений отдельных показателей физического развития или ее отсутствие в процессе занятий физкультурой и спортом.

Метод корреляции (шкал регрессии). Так как величины отдельных показателей физического развития взаимосвязаны, то эта связь количественно может быть выражена коэффициентом корреляции (r). Для определения коэффициента корреляции применяют методы математической обработки цифровых данных соматометрических показателей. Чем выше взаимосвязь между показателями, тем больше величина коэффициента корреляции, предельное его значение составляет ± 1 . Используя данный коэффициент, определяют коэффициент регрессии (rR), с помощью которого вычисляют на какую величину изменяется на единицу один признак при изменении другого, взаимосвязанного с ним. Использование регрессионного анализа позволяет построить шкалы регрессии, номограммы, с помощью которых производится индивидуальная оценка физического развития.

Метод индексов. Для характеристики пропорциональности физического развития можно пользоваться антропометрическими индексами. **Индексы физического развития** – это показатели физического развития, представляющие соотношение различных антропометрических признаков, выраженных в априорных математических формулах.

Рекомендуется использовать лишь некоторые индексы, описанные в специальной литературе.

1. Весоростовой показатель (индекс Кетле) вычисляется путем деления массы тела в граммах на рост в сантиметрах. Для мужчин средними считаются показатели в пределах 370-400, для женщин – 325-375 г/см. Величины ниже 350 г/см у мужчин и 325 г/см у женщин характерны для недостаточного веса. Для мальчиков, подростков и юношей средними являются показатели, начиная с 325 г/см, для девочек и девушек – 300 г/см. Величины выше 450 г/см могут быть у спортсменов с хорошо развитой мускулатурой. У них одновременно отмечаются и более высокие показатели других индексов. У тучных людей при высоком весоростовом индексе показатели остальных индексов низкие.

2. Ростовой индекс Брока-Бруша. Для получения величины должного веса вычитают-

ся 100 из данных роста до 165 см; при росте от 165 до 175 см вычитают 105, а при росте 175 см и выше – 110. Полученная разность и считается должным весом.

3. Жизненный индекс определяется путем деления жизненной емкости легких (в кубических миллиметрах) на массу тела (в килограммах). Для мужчин этот средний показатель равен 60-65 мл/кг, для женщин – 50-55 мл/кг; у спортсменов – 75-80 мл/кг; у спортсменок – 65-70 мл/кг. Величины ниже 60 у мужчин и 50 мл/кг у женщин указывают либо на избыточный вес, либо на низкую ЖЕЛ.

4. Показатель процентного отношения фактической жизненной емкости легких к его должной величине (ЖЕЛ/ДЖЕЛ). Сравнение индивидуальной ЖЕЛ с должной (ДЖЕЛ), выполняют по формуле:

$$\text{ДЖЕЛ муж} = (27,63 - 0,112 * \text{В}) * \text{Р};$$

$$\text{ДЖЕЛ жен} = (21,78 - 0,101 * \text{В}) * \text{Р};$$

где В – возраст; Р – рост (в см).

У здоровых лиц соотношение ЖЕЛ и ДЖЕЛ составляет не менее 90%, у больных – менее 90 %, у спортсменов – больше 100 %.

5. Силовые индексы. Показатели силы кисти получают путем деления показателей силы мышц кисти или становой силы (в кг) на массу тела (кг), умноженных на 100. Средними величинами силы кисти у мужчин считаются – 70-75% веса; у женщин – 50-60%, а становой соответственно – 150-200% для мужчин, не занимающихся спортом, и свыше 200-220 % для спортсменов, а для женщин – 100-125 %, у спортсменок выше 125%.

6. Индекс пропорциональности развития грудной клетки (Эрисмана) представляет собой разность между окружностью грудной клетки (в см) в период паузы и половиной длины тела (в см). Средние значения индекса Эрисмана для мужчин +5,8 см, для женщин + 3,8 см. В том случае, когда величина окружности грудной клетки в паузе делится на величину полного роста и выражается в процентах. Средними считаются показатели окружности грудной клетки, которые составляют у мужчин 52-54 % роста, а у женщин – 50-52%.

7. Коэффициент пропорциональности тела (КП) можно определить, зная длину тела в двух положениях:

$$\text{КП} = \frac{\text{рост стоя} - \text{рост сидя}}{\text{рост сидя}} \times 100\%$$

В норме КП = (87–92)% . КП имеет определенное значение при занятиях спортом. Лица с низким КП имеют при прочих равных условиях более низкое расположение центра тяжести, что дает им преимущество при выполнении

упражнений, требующих высокой устойчивости тела в пространстве (горнолыжный спорт, прыжки с трамплина, борьба и др.). Лица, имеющие высокий КП (более 92%), имеют преимущество в прыжках, беге.

Метод перцентилей. Данный метод позволяет с помощью перцентильной шкалы выделить лиц со средним, высоким и низкими показателями. Оценка производится по таблицам центильного типа, где один центиль – сотая часть той или иной основной единицы измерения. Колонки этих таблиц показывают количественные границы признака у определенной части или процента (центилья) лиц (чаще детей и подростков) данного возраста и пола. При этом за средние или условно нормальные принимаются значения, свойственные половине здоровых лиц в интервале 25-75 центилей. Шкала имеет 6 цифр, которые отражают значения признака, ниже которого он может встречаться только у 3, 10, 25, 75, 98 и 97% лиц определенной возрастной и половой группы. Кроме того, применяются двумерные центильные шкалы «длина тела – масса тела», «длина тела – окружность грудной клетки», используя которые рассчитывают массу и окружность грудной клетки для должной длины тела, что позволяет оценить гармоничность развития.

Особенности физического развития способствуют достижению высоких результатов в определенных видах спорта (так, атлетически развитый подросток имеет преимущества в скоростных видах спорта – в спринте, а невысокие с небольшой массой тела в стайерском беге, высокий рост при нормальной или несколько повышенной массе тела дает преимущества в игровых видах и т.д.).

Врач должен, рекомендуя пациенту занятия тем или иным видом спорта, соблюдать два основных принципа: во-первых, учитывать определенные преимущества физического развития и функциональных возможностей организма, которые повысят результативность занятий спортом, и, во-вторых, использовать такой режим занятий, который гармонизирует физическое развитие, предотвратит опасность негативного влияния чрезмерной узконаправленной специализации. Известно, что каждый вид спорта по-своему видоизменяет физическое развитие и физическое состояние занимающихся, особенно детей и подростков.

Ряд авторов (В.А. Епифанов, Э.Г. Мартировов) рекомендуют завершать антропометрическое исследование определением соматотипа человека, под которым принято понимать морфологические проявления конституции тела.

Его оценивают на основе трех компонентов (в баллах), отражающих индивидуальные вариации формы и состава тела человека.

Первый компонент (эндоморфия) характеризует степень тучности, которая определяется по сумме трех кожно-жировых складок: под нижним углом лопатки, на задней поверхности плеча, над подвздошным гребнем.

Второй компонент (мезоморфия) – относительное развитие скелетной мускулатуры определяется по диаметрам дистальных эпифизов плеча и бедра, обхвату плеча (в напряженном состоянии), обхвату голени (в месте наибольшего развития мускулатуры).

Третий компонент (экторморфия) – относительную вытянутость тела, он определяется ростовесовым индексом.

Спортсмены, занимающиеся разными видами спорта, существенно отличаются друг от друга по соматотипу. Однако общим для них является принадлежность к мезоморфам той или иной степени выраженности. Это объясняется связью этого морфологического параметра с психическими и функциональными характеристиками, обеспечивающими человеку успешность в двигательной активности, в том числе и в спорте.

В настоящее время широкое применение при оценке физического развития получил метод оценки компонентного состава массы тела и его отдельных сегментов. Среди различных методов определения *состава массы тела* (ультразвуковой, рентгенографический, биохимический и т. д.) выделяется аналитический метод, который заключается в нахождении массы жировой, мышечной и костной ткани с учетом антропометрических данных по различным формулам Матейки с помощью метода калиперометрии.

Контроль изменения общей массы тела недостаточен для оценки влияния систематической тренировки. В каждом конкретном случае необходимо установить, за счет каких составных компонентов изменяется масса тела. Под составом тела понимается количественное соотношение метаболически активных и малоактивных тканей. Метаболически активные ткани – мышечная, костная, нервная, а также ткани внутренних органов. Малоактивная ткань – подкожный и внутренний жир, составляющие жировой запас организма.

Во многих видах спорта уменьшение массы тела при ограничениях в диете (например, для штангистов и боксеров на этапе предсоревновательной подготовки) имеет значение, помимо изменений энергетического баланса и состава мас-

сы тела.

Существует несколько моделей состава массы тела человека, из которых наиболее популярны следующие:

1. Масса тела = общий жир + вес скелета + скелетные мышцы + вода.
2. Масса тела = жир тела + обезжиренная масса тела.

Принято выделять относительно активную и малоактивную в энергетическом отношении массу тела. К малоактивной массе тела относят жир тела, а к активной – обезжиренную массу тела.

Определение всех этих компонентов массы тела в полном объеме не всегда возможно при массовом обследовании спортсменов. С целью получения срочной информации обычно ограничиваются определением весовых показателей жировой и мышечной массы тела.

Для определения *жировой массы* или абсолютного количества жирового компонента в массе тела используют одну из формул Матейки, имеющую следующий вид:

$$D = d * S * k,$$

где D – общее количество жира в килограммах, d – средняя толщина слоя подкожного жира вместе с кожей в миллиметрах, S – поверхность тела в квадратных сантиметрах, а k – константа, равная 0,13, она получена экспериментальным путем.

Среднюю толщину подкожного жира вместе с кожей вычисляют следующим образом

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

где d1...d8 – толщина кожно-жировых складок (в мм) соответственно на плече (спереди и сзади), предплечье, спине, животе, бедре, голени и груди.

Необходимо учитывать, что при определении величины d у женщин используют семь складок, так как складку на груди не измеряют. В соответствии с этим сумму семи складок делят не на 16, а на 14.

Приведенная формула может быть использована для определения общего жира у лиц мужского и женского пола в возрасте от 16 лет и старше.

Процентное содержание жира в массе тела определяют следующим образом:

$$\% \text{жира} = D * 100 / W,$$

где D – общий жир (кг); W – масса тела (кг).

Рассчитанный показатель может быть использован для определения активной массы тела (АМТ) следующим образом. Для получения АМТ (в кг), из массы тела следует вычесть массу жира D.

Как правило, чем выше содержание жирового компонента у спортсменов, тем ниже показатели выносливости и ее физиологических

характеристик (таких, как максимальное потребление кислорода, величина физической работоспособности по тесту PWC₁₇₀ и др.).

Для определения *мышечной массы* или абсолютного количества мышечной ткани (метаболически наиболее активной ткани тела) используют следующую формулу Матейки:

$$M = L * r * k,$$

где M – абсолютная масса мышечной ткани в килограммах, L – длина тела в сантиметрах, r – среднее значение радиусов плеча, предплечья, бедра, голени (без подкожной клетчатки и кожи) в сантиметрах, а k – константа, равная 6,5.

Величина r определяется по формуле:

$$r = \text{сумма 4 обхватов} / 25,12 - \text{сумма 5 жировых складок} / 100,$$

где в первую сумму входят обхваты плеча, предплечья, бедра и голени, а во вторую сумму – толщина жировых складок в области плеча (спереди и сзади), предплечья, бедра и голени.

У спортсменов в видах спорта, требующих продолжительного перемещения тела в пространстве, мышечная масса достигает умеренных величин, а у спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми и силовыми видами спорта, она составляет 50% и более от общей массы тела. На современном этапе используются различные методы и модели определения состава тела. Распространение и интерес к такому виду занятий как бодибилдинг послужило толчком к разработке и использованию различной аппаратуры для определения состава тела человека.

Определение и оценка состояния здоровья осуществляется путем исследования органов и систем по общепринятым методикам. Определяется состояние верхних дыхательных путей (ЛОР-органов), сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, нервно-мышечной системы, а также состояние анализаторов (зрительного, слухового, вестибулярного и др). Кроме того, полученные данные дополняются результатами функциональных проб, биохимическими и другими исследованиями.

Характеристика функционального состояния органов и систем, организма в целом, достоверна только в том случае, когда наряду с данными, полученными в покое, учитываются показатели функционального тестирования.

Функциональная диагностика. В настоящее время наряду с качественными показателями, определяющими состояние так называемого «статического здоровья», все большее значение приобретает понятие «динамическое здоровье». Оно определяется количественной характеристикой адаптационных (приспособи-

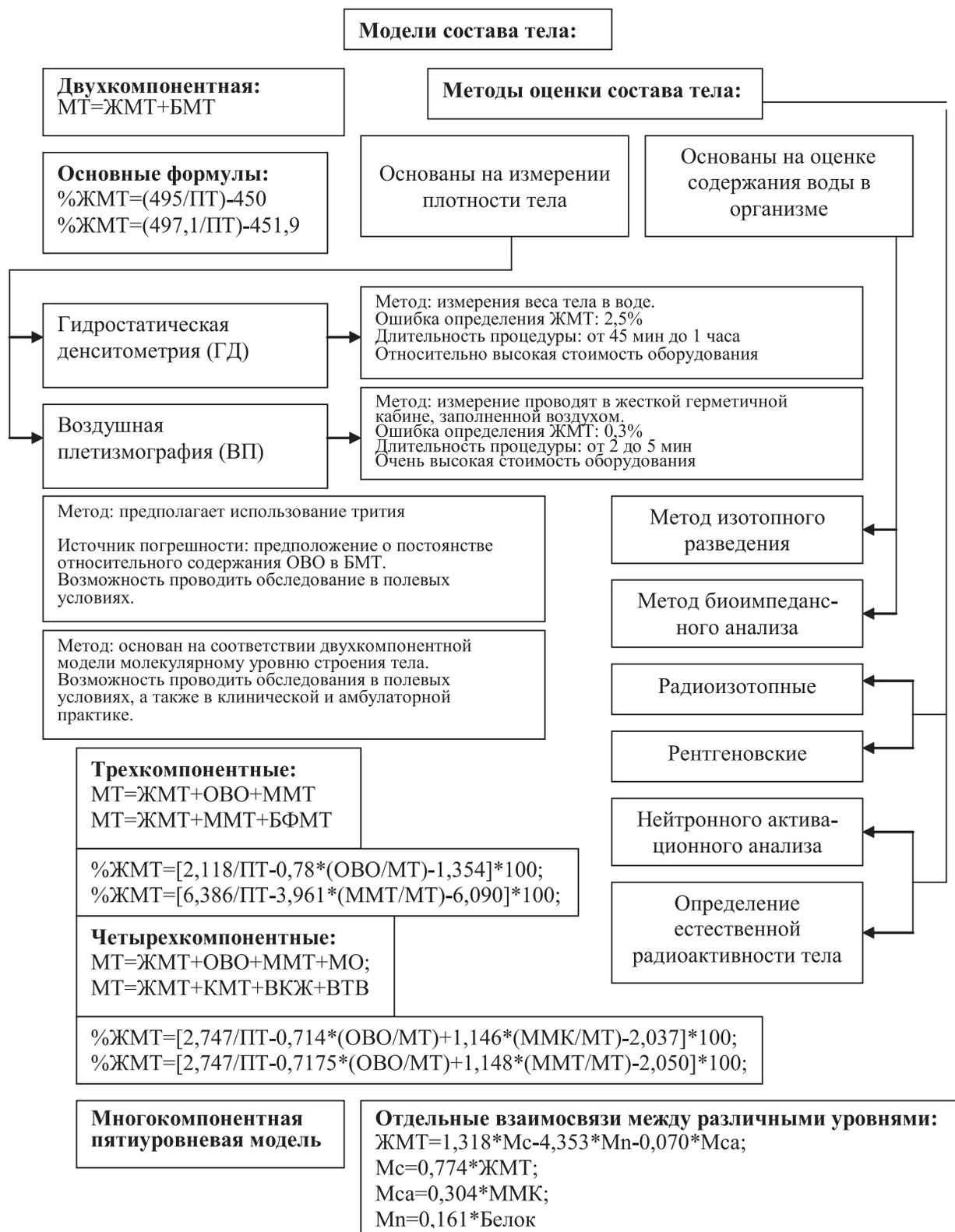


Рис. 3.1. Взаимосвязь методов оценки состава тела от используемых моделей, где: МТ – масса тела, ЖМТ – жировая масса тела, БМТ – безжировая масса тела, ОВО – общая вода организма, ММТ – минеральная масса тела, ПТ – плотность тела, СМТБЖ – сухая масса тела без жира, БЮМТ – безжировая фракция мягких тканей, ММК – минеральная масса костей, КМТ – клеточная масса тела, ВКЖ – внеклеточная жидкость, ВТВ – внеклеточные твердые вещества, %ЖМТ – процентное содержание жира в массе тела, Мс., Мса, Мп – масса углерода, кальция, азота.

тельных) возможностей организма, о которых можно судить по результатам выполнения различных функциональных тестов и проб.

3.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОСНОВНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА С ПОМОЩЬЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ

Функциональная проба – это точно дозированное воздействие на организм того или иного фактора, которое позволяет изучить реакцию физиологических систем на конкретный раздражитель, а также дает возможность получить представление о характере реагирования организма в реальных условиях учебно-тренировочных занятий.

Основными задачами функционального исследования являются определение и оценка степени и характера реакции органов и систем на воздействующий фактор, выявление механизмов адаптации (приспособления) организма к изменяющимся условиям и скрытых нарушений функции определенных органов или систем, степени этих нарушений.

Функциональные пробы используются для оценки преимущественно реакции какой-то отдельной системы в ответ на конкретное влияние. Однако большинство из них характеризует деятельность не одной отдельно взятой системы, а организма в целом. Дело в том, что изменения работы той или иной висцеральной системы, связанные с воздействием нагрузок на организм, в значительной мере определяются регуляторными нейрогуморальными влияниями. Поэтому, оценивая, например пульсовую реакцию на физическую нагрузку, мы не всегда знаем, отражает ли она функциональное состояние самого исполнительного органа – сердца или же связана с особенностями вегетативной регуляции сердечной деятельности. Чтобы получить более полное представление о функциональном состоянии организма, целесообразно исследовать ряд показателей, которые характеризуют разные стороны его жизнедеятельности.

Факторы, которые влияют на те или другие показатели, также могут быть разными, в зависимости от конкретных заданий функционального исследования. Классификация функциональных проб проводится в зависимости от воздействующего фактора. Выделяют

I. Пробы с физическими нагрузками:

1. В зависимости от времени регистрации показателей:

- а) пробы на восстановление;
- б) тесты на усилие.

2. В зависимости от количества выполненных нагрузок:

- а) одномоментные (проба Мартине-Кушелевского; 15-ти секундный бег);
- б) двухмоментные (проба Короткова);
- в) трехмоментная (комбинированная проба Летунова и др.).

3. В зависимости от характера выполняемых движений:

- а) неспецифические (используются движения, характерные практически всем видам спорта – бег, приседание и пр.);
- б) специфические (используются движения, которые имитируют движения конкретного вида спорта, например, в боксе «бой с тенью» и др.)

4. В зависимости от интенсивности выполняемых нагрузок:

- а) максимальные;
- б) субмаксимальные (75% и менее от максимальных).

5. В зависимости от условий проведения тестирования:

- а) тестирование в лабораторных условиях с использованием разных видов эргометров;
- б) тестирование в условиях спортивной или оздоровительной тренировки.

II. Пробы, связанные с изменениями условий окружающей среды.

1. Дыхательные пробы:

- а) с задержкой дыхания во время вдоха (проба Штанге);
- б) с задержкой дыхания во время выдоха (проба Генчи);
- в) с изменениями газового состава вдыхаемого воздуха.

2. Температурные пробы:

- а) холодная;
- б) тепловая.

III. Пробы с изменением венозной реверсии крови к сердцу:

1. Пробы с изменениями положения тела в пространстве:

- а) ортостатическая (активная, пассивная);
- б) клиностатическая

2. Пробы с напряжением (проба Вальсами, пробы Флека и Бюргера).

IV. Пищевые пробы (алиментарные).

- 1. На толерантность к глюкозе;
- 2. На выведение жидкости и др.

V. Фармакологические пробы (с калием, атропином и др.).

Функциональные пробы должны отвечать определенным требованиям, а именно – быть

однотипными, стандартными и дозированными. Поскольку только при таких условиях, можно сравнивать данные, которые получены у разных лиц, или у одного человека в разные периоды времени, то есть в динамике. Кроме того, функциональные пробы должны быть вполне безопасными и в то же время достаточно информативными, а также простыми и доступными, не требовать особых навыков для их выполнения. Пробы с физической нагрузкой должны обеспечивать включение в работу как можно большего количества мышц (не менее 2/3) и давать возможность измерять и изменять интенсивность нагрузок в необходимых границах.

При проведении большинства функциональных проб необходимо придерживаться следующей схемы:

1. Определение и оценка исходных (то есть в состоянии покоя) данных показателей, которые исследуются.

2. Изучение характера и степени изменений этих показателей под воздействием функциональной пробы.

3. Анализ длительности и характера восстановительного периода, на протяжении которого исследуемые показатели возвращаются к исходному уровню.

Следует также обратить внимание на особенность регистрации некоторых показателей, главным образом это касается частоты пульса, при проведении функциональных проб. Для того чтобы изучить реакцию данного показателя, его подсчитывают не за минуту, а за более короткие интервалы времени, чаще всего это 10, 15 или 30 секунд, а при необходимости пересчитывают за минуту.

3.2.1. Пробы с задержкой дыхания

При всем многообразии функциональных проб и тестов, которые в настоящее время используются в спортивной медицине, чаще всего применяют пробы с изменением условий внешней среды (задержкой дыхания), с изменением венозной реверсии крови к сердцу (переменой положения тела в пространстве) и пробы с различными физическими нагрузками.

Проба с задержкой дыхания во время вдоха (проба Штанге). Проба выполняется в положении сидя. Исследуемый должен сделать глубокий (но не максимальный) вдох и задержать дыхание как можно дольше (сжимая нос пальцами). Длительность времени задержки дыхания регистрируется секундомером. В момент выдоха секундомер останавливают. У

здоровых, но нетренированных лиц время задержки дыхания колеблется в пределах 40-60 с у мужчин и 30-40 с у женщин. У спортсменов это время увеличивается до 60-120 с у мужчин и до 40-95 с у женщин.

Проба с задержкой дыхания после выдоха (проба Генчи). Сделав обычный выдох, исследуемый задерживает дыхание. Длительность задержки дыхания так же регистрируется секундомером. Секундомер останавливают в момент вдоха. Время задержки дыхания у здоровых нетренированных лиц колеблется в пределах 25-40 с у мужчин и 15-30 с – у женщин. У спортсменов задержка дыхания более продолжительна (до 50-60 с у мужчин и 30-35 с у женщин).

Функциональные пробы с задержкой дыхания характеризуют функциональные способности дыхательной и сердечно-сосудистой системы, проба Генчи к тому же отражает устойчивость организма к недостатку кислорода. Возможность длительно задерживать дыхание зависит определенным образом от функционального состояния и мощности дыхательных мышц.

Однако при проведении проб с задержкой дыхания следует иметь в виду, что они не всегда являются объективными, поскольку в значительной степени зависят от волевых качеств исследуемого. Это в некоторых случаях снижает практическую ценность данных проб.

Более информативной является модифицированный вариант пробы Генчи после гипервентиляции. В этом случае предварительно производят максимально глубокое дыхание (гипервентиляция), в течение 45-60 с, затем регистрируют продолжительность задержки дыхания после максимального выдоха. В норме происходит возрастание времени задержки дыхания на выдохе в 1,5-2 раза. Отсутствие возрастания времени задержки дыхания на выдохе свидетельствует об изменении функционального состояния кардиореспираторной системы.

Проба Серкина выполняется в три этапа: определяют время задержки дыхания на вдохе в покое, затем на вдохе после выполнения 20 приседаний за 30 с, после чего определяют время задержки дыхания на вдохе через 1 мин отдыха.

У здоровых тренированных лиц время задержки дыхания на вдохе до нагрузки составляет 40-60 с, после нагрузки – 50% и более от первой пробы, а после минуты отдыха возрастает до 100% и более от первой пробы.

У здоровых нетренированных лиц показатели задержки дыхания на вдохе составля-

ют 36-45 с (30-50%, 70-100%). При нарушении функционального состояния кардиореспираторной системы этот показатель в покое равняется 20-35 с, после нагрузки он уменьшается до 30% и менее от исходной величины, а после 1 мин отдыха практически не изменяется.

Проба Розенталя заключается в пятикратном определении ЖЕЛ. При выполнении пробы отдых между отдельными измерениями ЖЕЛ не предусматривается. Данная проба применяется для определения выносливости собственно дыхательной мускулатуры (межреберные мышцы и диафрагма). При достаточной выносливости указанных мышц все пять показателей примерно равны. Быстрая утомляемость дыхательной мускулатуры или ее функциональная слабость проявляется отчетливым снижением результатов при каждом последующем измерении.

3.2.2. Пробы с изменением положения тела в пространстве

Функциональные пробы с изменениями положения тела позволяют оценить функциональное состояние вегетативной нервной системы, ее симпатического (ортостатическая) или парасимпатического (клиностатическая) отделов.

Ортостатическая проба. Данная проба характеризует возбудимость симпатического отдела вегетативной нервной системы. Ее суть заключается в анализе изменений ЧСС и АД в ответ на переход тела из горизонтального в вертикальное положение.

Существует несколько вариантов проведения данной пробы:

1. Оценка изменений ЧСС и АД или только ЧСС за первые 15-20 с после перехода в вертикальное положение;
2. Оценка изменений ЧСС и АД или только ЧСС спустя 1 мин пребывания в вертикальном положении;
3. Оценка изменений ЧСС и АД или только ЧСС за первые 15-20 с после перехода в вертикальное положение, а затем по окончании 3 минут пребывания в вертикальном положении.

В практике спортивной медицины наиболее часто применяют третий и второй варианты проведения пробы.

Методика. После пребывания в положении лежа на протяжении не менее чем 3-5 минут у исследуемого подсчитывают частоту пульса за 15 с и результат умножают на 4. Тем самым определяют исходную частоту сердечных со-

кращений за 1 мин после чего исследуемый медленно (за 2-3 с) встает. Сразу после перехода в вертикальное положение, а затем через 3 минуты стояния (то есть когда показатель ЧСС стабилизируется) у него снова определяют частоту сердечных сокращений (по данным пульса за 15 с, умноженным на 4).

Оценка результатов при третьем варианте:

Нормальной реакцией на пробу является увеличение ЧСС на 10-16 ударов за 1 мин сразу после подъема. После стабилизации этого показателя через 3 мин стояния ЧСС несколько уменьшается, но остается на 6-10 ударов за 1 мин выше, чем в горизонтальном положении.

Более сильная реакция свидетельствует о повышенной реактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы, что присуще недостаточно тренированным лицам.

Более слабая реакция наблюдается в случае сниженной реактивности симпатического отдела и повышенного тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Более слабая реакция, как правило, является следствием развития состояния тренированности.

Оценка результатов при втором варианте пробы (по П.И.Готовцеву):

Нормосимпатикотоническая отличная – прирост ЧСС до 10 уд/мин;

Нормосимпатикотоническая хорошая – прирост ЧСС на 11-16 уд/мин;

Нормосимпатикотоническая удовлетворительная – прирост ЧСС на 17-20 уд/мин;

Гиперсимпатикотоническая неудовлетворительная – прирост ЧСС более 22 уд/мин;

Гипосимпатикотоническая неудовлетворительная – снижение ЧСС на 2-5 уд/мин.

Клиностатическая проба. Данную пробу проводят в обратном порядке: ЧСС определяется после 3-5 минут спокойного стояния, потом после медленного перехода в положение лежа, и после 3 минут пребывания в горизонтальном положении. Пульс подсчитывают также по 15-ти секундным интервалам времени, умножая результат на 4.

Для нормальной реакции характерно снижение ЧСС на 8-14 ударов за 1 минуту сразу после перехода в горизонтальное положение и некоторое повышение показателя после 3 минут пребывания в положении лежа, однако ЧСС при этом на 6-8 ударов на 1 минуту остается ниже, чем в вертикальном положении. Большее снижение пульса свидетельствует о повышенной реактивности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, меньшее – о

сниженной реактивности.

При оценке результатов орто- и клиностатической проб необходимо учитывать, что непосредственная реакция после изменения положения тела в пространстве указывает главным образом на чувствительность (реактивность) симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной систем, тогда как отставленная реакция, измеряемая через 3 минуты характеризует их тонус.

3.2.3. Пробы с физической нагрузкой

Функциональные пробы с физической нагрузкой используются преимущественно для оценки функционального состояния и функциональных способностей сердечно-сосудистой системы. Они подразделяются на две основные группы:

- пробы на восстановление или качественные;
- пробы на усилие или количественные.

Функциональные пробы на восстановление. Во время проведения данных проб учитывают изменения показателей после прекращения нагрузки. Эти пробы предложены давно, когда не было аппаратуры, позволяющей регистрировать многообразные физиологические показатели непосредственно во время выполнения нагрузки. Однако и сейчас они не потеряли своей практической ценности, поскольку:

1) дают возможность качественно оценить характер реакции (адаптации) на ту или иную нагрузку;

2) отражают скорость и эффективность восстановительных процессов;

3) для их выполнения не требуется какой-либо сложной аппаратуры и сама процедура отличается простотой.

При проведении функциональных проб на восстановление используются стандартные физические нагрузки. В качестве стандартной нагрузки у нетренированных лиц чаще всего применяют пробу Мартине-Кушелевского (20 приседаний за 30 с), у тренированных лиц – комбинированную пробу Летунова.

Проба Мартине-Кушелевского (20 приседаний за 30 с). У обследуемого перед началом пробы определяют исходный уровень АД и ЧСС в положении сидя. Для этого накладывают манжету тонометра на левое плечо и через 1-1,5 мин (время, необходимые для исчезновения тактильного рефлекса, который возникает при наложении манжеты) измеряют АД и ЧСС. Частоту пульса подсчитывают за десятисекунд-

ные интервалы времени до тех пор, пока не будут получены три одинаковых цифры (например, 12-12-12 или 12-11-12-10-12). Результаты исходных данных записывают во врачебно-контрольную карту (ф. 061/в). Затем, не снимая манжеты, исследуемому предлагают выполнить 20 приседаний за 30 с (во время приседания руки должны быть вытянуты вперед, а при выпрямлении опускаются вниз).

После нагрузки исследуемый садится. На 1-ой минуте восстановительного периода у него в течение первых 10 с регистрируют частоту пульса. На протяжении следующих 40 с первой минуты измеряют АД. В последние 10 с первой минуты и на протяжении второй и третьей минуты восстанавливаемого периода по десятисекундным интервалам времени опять подсчитывают частоту пульса до тех пор, пока он не вернется к исходному показателю, причем данная величина должна повториться 3 раза подряд.

Рекомендуется подсчитывать частоту пульса не менее 2,5-3 минут, поскольку существует возможность возникновения «отрицательной фазы пульса» (то есть уменьшение его величины ниже от исходного уровня на 2-4 удара), что может быть результатом избыточного повышения тонуса парасимпатического отдела нервной системы или следствием вегетативной дисфункции. Если пульс не вернулся к исходному уровню на протяжении 3-х минут (то есть за период, который считается достаточным) восстановительный процесс следует считать неудовлетворительным и подсчитывать пульс в дальнейшем обычно нет смысла. После истечения 3 мин еще раз измеряют АД. Однако для сопоставления (изучения) в динамике изменений характера реакции на дозированную нагрузку и в том числе продолжительности периода восстановления необходимо определять фактическое время периода восстановления.

Комбинированная проба Летунова. Для спортсменов высоких разрядов чаще всего используют трехмоментную комбинированную пробу на скорость и выносливость, предложенную проф. Летуновым. Проба состоит из 3-х последовательных нагрузок, которые чередуются с интервалами отдыха. Первая нагрузка – 20 приседаний (используется в качестве разминки), вторая – бег на месте на протяжении 15 с с максимальной интенсивностью (нагрузка на скорость) и третья – бег на месте на протяжении 3-х минут в темпе 180 шагов в 1 мин (нагрузка на выносливость). Длительность отдыха (стандартное время) после первой нагрузки, на протяжении которой измеряют ЧСС и АД, со-

ставляет 2 мин, после второй – 4 мин и после третьей – 5 мин.

Регистрация показателей пульса и артериального давления в покое и после выполнения первой нагрузки осуществляется также как при проведении пробы Мартине, но в течение 2-х минут. Выполнение второй нагрузки (15 с бег на месте в максимальном темпе) предусматривает бег с высоким подъемом бедра (до 90° по отношению к корпусу) и энергичной работой рук. В период отдыха (4 мин) у спортсмена в первые и последние 10 с каждой минуты отдыха регистрируют частоту пульса, а с 15 до 50 с – измеряют АД. Регистрация показателей после третьей нагрузки проводится аналогично, на последней 5-ой минуте отдыха каждые 10 с регистрируют частоту пульса до повторения исходного его показателя не менее двух-трех раз подряд.

В настоящее время в целях сокращения времени проведения пробы, а так же для моделирования в условиях кабинета более реальной тренировочной ситуации, при которой в конце бега предпринимается «финишное» ускорение, выполняется одна модифицированная нагрузка. Спортсмену предлагается в течение 2 мин 45 с выполнять бег на месте в темпе 180 шагов в минуту, а на последних 15 с переходить на максимально быстрый темп. Регистрация показателей после нагрузки проводится в течение 5 мин отдыха также как после третьего этапа пробы Летунова.

Таким образом, данные функциональные пробы позволяют оценить приспособление организма к физическим нагрузкам разного характера и разной интенсивности.

Оценка результатов вышеприведенных проб осуществляется путем изучения типов реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. Возникновение того или иного типа реакции связано с изменениями гемодинамики, которая происходит в организме при выполнении мышечной работы.

3.3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОЦЕНКА ОБЩЕЙ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Физическая работоспособность проявляется в различных формах мышечной деятельности. Она зависит от физической «формы» или готовности человека, его пригодности к физической работе, к спортивной деятельности. В понятие «физическая работоспособность», а иногда просто «работоспособность» вкладывается очень разное по своему объему или смыс-

лу содержание. Так употребляют выражения «работоспособность как способность к физическому труду», «функциональная способность», «физическая выносливость», «способность к труду вообще» и т.д.

Термином «*физическая работоспособность*» (англ. *physical working capacity*) в настоящее время принято обозначать потенциальную или реальную способность человека к выполнению максимальных физических усилий в динамической, статической или смешанной работе.

Без сведений о физической работоспособности исследуемых лиц не представляется возможным судить о состоянии здоровья, о социально-гигиенических и социально-экономических условиях жизни людей, о результатах подготовки к трудовой, спортивной и военной деятельности. Количественное определение физической работоспособности необходимо при организации физического воспитания лиц различного возраста и пола, при отборе, планировании и прогнозировании для спортсменов учебно-тренировочных нагрузок, при организации двигательного режима больных в клинике и центрах реабилитации, при определении степени инвалидности и т.д.

Физическая работоспособность является интегральным выражением функциональных возможностей человека и характеризуется рядом объективных факторов. К ним относятся: телосложение и антропометрические показатели; мощность, емкость и эффективность механизмов энергопродукции аэробным и анаэробным путем; сила и выносливость мышц; нейромышечная координация (которая, в частности, проявляется как физическое качество – ловкость); состояние опорно-двигательного аппарата (в частности, гибкость). Сюда следует отнести и состояние эндокринной системы.

У разных людей развитие отдельных компонентов физической работоспособности резко отличается. Оно зависит от наследственности и от внешних условий; профессии, уровня или характера двигательной активности и вида спорта. Корреляция между отдельными факторами варьирует в широких пределах. Несомненное влияние на остальные показатели и работоспособность в целом оказывает состояние здоровья.

В узком смысле физическую работоспособность понимают как функциональное состояние кардиореспираторной системы. Такой подход оправдан двумя практическими аспектами. С одной стороны, в повседневной жизни интенсивность физической нагрузки невысокая

и она имеет выраженный аэробный характер, поэтому обычную повседневную работу лимитирует именно система транспорта кислорода. С другой стороны, увеличение распространения гипертонии, коронарной болезни, инфаркта миокарда, нарушений кровообращения головного мозга заставляет сосредоточить внимание опять – таки на кардиоваскулярном аспекте здоровья. Поэтому при массовых и выборочных исследованиях часто ограничиваются определением максимума аэробной мощности организма, которая вполне обоснованно считается главным фактором работоспособности.

В настоящее время обязательное определение «физической работоспособности» рекомендовано соответствующими документами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международной федерации спортивной медицины (ФИМС).

В спортивной практике выделяют общую физическую работоспособность и специальную работоспособность, которую некоторые специалисты обозначают как показатель тренированности.

Общую физическую работоспособность принято рассматривать, как способность человека выполнять физическую динамическую работу достаточной интенсивности в течение достаточно длительного времени при сохранении адекватных параметров ответных реакций организма. Показатели общей физической работоспособности в значительной мере зависят от общей выносливости организма и тесно связаны с аэробными возможностями организма, т.е. продуктивностью системы транспорта кислорода. В настоящее время определение общей физической работоспособности является обязательным в процессе физической реабилитации для выбора реабилитационной программы, оценки ее эффективности и пр.

Специальная физическая работоспособность зависит от спортивной специализации. Она обычно определяется во время этапного контроля для оценки уровня тренированности, планирования последующего тренировочного этапа, прогнозирования роста спортивных результатов и т.д. Специальная физическая работоспособность оценивается с помощью специальных тестов соответствующих специфике вида спорта, целям исследования и уровню спортивной квалификации.

Для определения как общей, так и специальной физической работоспособности применяются тесты на усилие или количественные тесты. Перед проведением тестирования обязательно следует уточнить показания и

убедиться в отсутствии противопоказаний к их проведению.

Показания для определения физической работоспособности. Оценка функционального состояния организма, выявление скрытых (латентных) форм заболеваний, особенно сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, нарушение ритма сердца и др.), выбор и коррекция двигательного режима, оптимизация индивидуальных программ физической реабилитации, оценка эффективности курса реабилитационного лечения, определение пригодности к трудовой деятельности (врачебно-трудовая экспертиза). В спортивной медицине определение физической работоспособности проводят для отбора по видам спорта, установления функционального резерва и функциональных способностей кардиореспираторной системы спортсменов, определения эффективности тренировок в определенные периоды тренировочного процесса, составления тренировочных программ, прогнозирования спортивных результатов, особенно в видах спорта, которые способствуют развитию выносливости.

В тех случаях, когда возникает необходимость определить физическую работоспособность или выяснить порог переносимости (толерантности) физической нагрузки у лиц, приступающих к занятиям в различных группах здоровья, следует учитывать противопоказания к проведению тестов на усилие. **Абсолютные противопоказания:** острые инфекционные заболевания, а также период реконвалесценции после них; повышение температуры тела, высокая степень коронарной недостаточности (частые приступы стенокардии, быстро прогрессирующая или нестабильная стенокардия, стенокардия покоя); прединфарктное состояние, острый или недавно перенесенный инфаркт миокарда; воспалительные заболевания сердца в активной фазе (острый миокардит, ревмокардит, эндокардит и др.); выраженные нарушения ритма (частые более чем 1:10), групповые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия или нарушения проводимости сердца (блокада сердца II-III степени); пороки сердца, которые сопровождаются перенапряжением миокарда; недостаточность кровообращения II_б-III стадии; тромбоз, тромбоз вен, варикозное расширение (угроза тромбоза); аневризма сердца или сосудов; заболевания дыхательной системы в фазе обострения (хронический бронхит, пневмония, бронхиальная астма и др., при которых выполнение физической нагрузки может спрово-

воцировать спазм бронхов), дыхательная недостаточность II-III ст.; злокачественные опухоли; необратимые прогрессирующие процессы (заболевания крови и др.).

Относительные противопоказания: начальный период реконвалесценции после инфаркта миокарда (до 3-х месяцев); синусовая тахикардия (ЧСС более 100 уд/мин); тяжелая форма артериальной гипертензии (АД выше 240/120 мм рт.ст.); синдром WPW (преждевременного возбуждения желудочков); выраженная дилатация сердца; анемия (со снижением содержания гемоглобина менее 6 ммоль/л); дыхательная недостаточность (при снижении ЖЕЛ более 50%); токсикоз беременных; нарушение обмена веществ (сахарный диабет средней тяжести, тиреотоксикоз); нарушения психики; заболевания опорно-двигательного аппарата, нервной или нервно-мышечной системы, которые препятствуют проведению пробы.

Кроме того, особенно осторожно нужно проводить нагрузочное тестирование при гипертонической болезни средней тяжести, стабильной стенокардии, врожденных пороках сердца без перегрузки миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, легочной недостаточности без существенного снижения ЖЕЛ, ожирении II-III ст., при применении некоторых сердечных препаратов.

Основными противопоказаниями для определения физической работоспособности у спортсменов являются острые заболевания (респираторные и др.); повышение температуры тела выше 37,5°C неясной этиологии, частота сердечных сокращений выше 100 в 1 мин в покое, отсутствие разрешения врача принимать участие в тестировании с максимальными нагрузками.

Для проведения нагрузочных тестов и обеспечения их безопасности в кабинете необходимо иметь следующий минимум оборудования: приборы для выполнения нагрузок – разнообразные виды эргометров (велозергометр, тредбан или тредмил, ступени и др.); аппаратуру для проведения функциональной диагностики (электрокардиограф, пульсовозометр, пневмотахометр, реограф, газоанализаторы и др.); набор медикаментозных средств и аппаратуры для проведения неотложных медицинских мероприятий, включая дефибриллятор и аппарат для искусственной вентиляции легких.

Для проведения тестирования необходим оптимальный микроклимат в помещении (температура воздуха – комфортная 18-22°C; влажность не более 60%; достаточная вентиляция). Кроме того, помещение должно иметь эстетич-

ный вид, необходимо устранить многообразные сигналы (звуковые, и тому подобное), что не касается процесса исследования. Аппаратура, с помощью которой проводится тестирование, должна быть чистой, хорошо заземленной, без громоздкого накопления проводов. Обследуемый должен быть ознакомлен с назначением теста, правилами подготовки к тестированию и необходимыми мерами предосторожности. Исследование желательно проводить в утренние часы после сна, лучше натощак не раньше чем через 1,5-2 часа после завтрака (не допуская переедания). Кроме того, в день исследования не рекомендуется употребление кофе, крепкого чая. Курение следует прекратить за 1 час до тестирования. Необходимо полностью исключить употребления алкоголя не менее как за 3 суток до дня тестирования. Накануне и в день проведения теста необходимо исключить избыточные физические или эмоциональные нагрузки, которые могут привести к переутомлению. Перед исследованием необходим отдых в течение 30-60 минут. В конце исследования в некоторых случаях необходимо постепенное снижение нагрузки (для предотвращения ортостатической гипотонии), а также ЭКГ-контроль в течение 5-6-ти минут после выполнения нагрузки. При использовании отдельных тестов (Гарвардский степ-тест, беговые тесты Купера и др.) необходимо провести предварительную подготовку в течение 6-8 недель. Лица, которым предстоит тестирование, должны иметь удобную для выполнения движений одежду и обувь. После исследования испытуемый должен отдохнуть в положении лежа или сидя в течение 15-20 мин.

Во время проведения нагрузочных тестов могут использоваться разные варианты нагрузок: непрерывная нагрузка одинаковой мощности, непрерывная нагрузка с равномерным или почти равномерным ростом мощности, ступенчато возрастающая нагрузка, ступенчато возрастающая нагрузка с периодами отдыха.

Важным условием нагрузочного тестирования является возможность точного измерения и дозирования физических нагрузок. Выполняемая работа может измеряться в единицах энергии джоулях (Дж) или килокалориях (ккал). Мощность или интенсивность нагрузки определяется в ваттах (Вт) или килограммометрах за минуту (кгм/мин.) (1 Вт равняется приблизительно 6 кгм/ мин.). Согласно рекомендациям ВОЗ у мужчин необходимо начинать тестирование с 50 Вт, у женщин – с 25 Вт. Наиболее точным является дозирование нагрузок с учетом массы тела. В этом случае начинать тестиро-

вание следует с 0,5-1,5 Вт/кг (в зависимости от возраста, пола, физической подготовки и др.), а на следующих ступенях увеличивать нагрузку на 0,5-1 Вт/кг.

Длительность нагрузки на каждой ступени работы зависит от времени достижения стойкого состояния (steady state), то есть стабилизации показателей. У тренированных лиц это состояние наступает приблизительно через 2 минуты, а у нетренированных – в среднем через 4-5 минут от начала выполнения нагрузки определенной мощности. Именно поэтому длительность каждой ступени нагрузки для тренированных лиц чаще всего (хотя не всегда) составляет 2 мин, а для нетренированных – 4-5 мин.

В клинической практике нагрузочное тестирование проводится для определения порога толерантности к физической нагрузке, то есть определяется способность человека выполнять интенсивную физическую нагрузку без признаков перенапряжения. Появление признаков перенапряжения получило название «*порога толерантности*». При возникновении хотя бы одного из клинических или функциональных признаков порога толерантности выполнение нагрузки следует немедленно прекратить.

К *клиническим* признакам порога толерантности относятся жалобы на затрудненное дыхание, особенно при выдохе (что свидетельствует о возможном развитии бронхоспазма), чрезмерная одышка или ощущение удушья, приступ стенокардии, даже без изменений ЭКГ, выраженная усталость, слабость, признаки предобморочного состояния: головокружение, потемнение в глазах, резкая бледность или цианоз, похолодание конечностей, нарушение координации движений (пошатывание, нечеткое выполнение команд), отказ обследуемого от дальнейшего выполнения теста.

Функциональными признаками порога толерантности являются изменения ЧСС (превышение максимально допустимой ЧСС у тренированных 220 минус возраст; у нетренированных, больных и лиц, средних и преклонных лет 200 минус возраст; внезапное уменьшение ЧСС при повышении мощности нагрузки), изменения АД (повышение АД до максимально допустимой границы у тренированных до 240/120 мм рт.ст., у нетренированных, больных и лиц, средних и преклонных лет до 200/100 мм рт.ст., отсутствие изменений или снижение систолического АД более чем на 25% от исходного уровня, при повышении мощности нагрузки, снижение пульсового артериального давления). Функциональными являются также

ЭКГ признаки: нарушение ритма (появление частой (1:10) экстрасистолии, политопной или ранней экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, трепетания предсердий и др.), нарушение проводимости сердца (появление артериовентрикулярных или вентрикулярных блокад); смещение сегмента ST (горизонтальное или серповидное снижение сегмента более 0,1 мВ на протяжении 0,08 с и более; подъем сегмента более 0,2 мВ в сравнении с показателями в покое); изменения зубца Т (возникновение заостренного и высокого зубца Т с увеличением его амплитуды более чем в 3 раза или на 0,5 мВ в сравнении с исходным уровнем в любом из отведений, особенно отведения V_4 ; уменьшение вольтажа зубца Т более 25% от исходного); изменения зубца R (уменьшение амплитуды зубца R на 50% и более от его величины в состоянии покоя; повышение амплитуды зубца R в сочетании с депрессией сегмента ST); углубление и расширение зубцов Q или QS.

С помощью большинства нагрузочных тестов чаще всего проводится определение общей физической работоспособности человека, которая, как было сказано ранее, в основном зависит от аэробной производительности организма. Результаты тестирования дают возможность оценить функциональное состояние организма и его адаптационные возможности.

Для определения физической работоспособности и аэробной производительности существуют прямые и непрямые методы исследования.

Прямые методы предусматривают выполнение максимальных нагрузок, то есть нагрузок, которые достигают границы аэробных способностей человека. Однако на современном этапе максимальные нагрузочные тесты не нашли широкого практического применения ни в спортивной медицине, ни, тем более, в клинике, поскольку они имеют длительный изнурительный характер, сопровождаются избыточным напряжением, которое может быть опасным для организма, т.е. связано с определенным риском. Кроме того, для проведения таких тестов требуется наличие сложной и достаточно дорогой аппаратуры.

Прямые методы используют преимущественно при обследовании спортсменов высшей квалификации, которые тренируются на выносливость, с целью выявления функциональных резервов для дальнейшего роста спортивных результатов, для комплектования сборной команды или в научных целях. В клинической и спортивной медицине, особенно

при массовых обследованиях, чаще всего применяют непрямые методы исследований, которые предусматривают выполнение нагрузок, требующих меньших усилий, то есть нагрузок субмаксимального уровня. Интенсивность субмаксимальных нагрузок обычно составляет 50-75% максимальных.

Непрямые тесты рекомендуются экспертами ВОЗ для самого широкого внедрения не только при обследовании здоровых людей, но и больных, при условии достаточной компенсации функционального состояния кардиореспираторной системы. Для определения физической работоспособности среди непрямых методов исследования наибольшее распространение получил субмаксимальный нагрузочный тест PWC_{170} .

Субмаксимальный тест PWC_{170} . Тест PWC_{170} был разработан в Каролинском университете в Стокгольме Шестрандом в 50-х годах. Название теста PWC_{170} представляет собой аббревиатуру от английского выражения физическая работоспособность – Physical Working Capacity. Всемирной организацией здравоохранения этот тест обозначается W_{170} . С помощью данного теста определяют мощность физической нагрузки, при которой частота сердечных сокращений достигает уровня 170 уд/мин.

Выбор именно этой частоты сердечных сокращений определен тем, что зона оптимального функционирования кардиореспираторной системы для лиц молодого возраста (до 30 лет) ограничивается диапазоном пульса от 170 до 200 уд/мин. Частота пульса 170 уд/мин, таким образом, характеризует оптимальный по производительности режим функционирования сердечно-сосудистой системы во время физических нагрузок. Взаимосвязь между ЧСС и мощностью выполняемой нагрузки имеет линейный характер в границах пульса 120-170 уд/мин, т.е. когда сохраняются аэробные механизмы энергообеспечения.

При более высоких значениях ЧСС линейный характер этой взаимосвязи нарушается, поскольку на фоне развития утомления активизируются анаэробные (гликолитические) процессы энергоснабжения и обеспечения мышечной работы. При последующем увеличении нагрузки энергообеспечение осуществляется за счет смешанных аэробно-анаэробных механизмов.

Наличие линейной зависимости между мощностью работы и ЧСС в границах 120-170 уд/мин позволяет использовать нагрузки, которые не предусматривают повышение пульса до 170 уд/мин. При этом определять вели-

чину PWC_{170} можно по показателям ЧСС после двух или трех нагрузок меньшей интенсивности (при условии, что вторая нагрузка больше первой, третья соответственно больше второй) методом графической экстраполяции.

В настоящее время существует три лабораторных варианта проведения теста PWC_{170} .

Общеввропейский вариант предполагает выполнение трех возрастающих по мощности нагрузок (продолжительность каждой 3 мин), не разделенных интервалами отдыха. За это время нагрузка возрастает дважды (спустя 3 и 6 мин от начала тестирования). ЧСС измеряется в течение последних 15 с каждой трехминутной ступени. При этом нагрузка регулируется так, чтобы к концу выполнения теста ЧСС увеличилась до 170 уд/мин. Мощность нагрузки рассчитывается на единицу массы тела испытуемого. Первоначальная мощность устанавливается из расчета 0,75-1,25 Вт/кг, а ее увеличение осуществляется в соответствии с возрастом ЧСС.

Модификация В.Л. Карпмана с соавт. (1974). Этот вариант теста предполагает выполнение двух нагрузок возрастающей мощности. В практике используются в основном 2 варианта теста PWC_{170} *велоергометрический и степергометрический*. Суть обоих вариантов заключается в том, что исследуемый выполняет 2 нагрузки длительностью по 5 минут разной (но умеренной) мощности с 3-минутным интервалом отдыха. В конце нагрузок на протяжении последних 30 секунд подсчитывают частоту пульса (аускультативным методом или с помощью электрокардиографа). Удваивая эти числа, получают ЧСС за 1 мин после первой и второй нагрузки (f_1 и f_2).

Следует отметить, что определение физической работоспособности с помощью теста PWC_{170} дает надежные результаты лишь в случае соблюдения определенных условий. Прежде всего, в отличие от спортивных нагрузок, пробу PWC_{170} следует выполнять без предыдущей разминки (разминка может привести к занижению результатов пробы). Одним из важнейших условий достижения высокой результативности пробы PWC_{170} является правильный выбор мощности используемых нагрузок. Мощность первой нагрузки (W_1) зависит от массы человека. Определяют ее по табл.3.2. Для практически здорового мужчины она составляет примерно 1 Вт/кг; для человека, не занимающегося физическим трудом (тренировками) – 0,5 Вт/кг.

В конце 1-й нагрузки подсчитывают ЧСС за 30 с. В зависимости от ее величины и величины

Таблица 3.2

**Зависимость мощности первой нагрузки (W_1) от массы человека
(по З.Б.Белоцерковскому)**

Масса тела, кг	59 и менее	60-64	65-69	70-74	75-79	80 и более
Мощность, кгм/мин	300	400	500	600	700	800

Таблица 3.3

**Ориентировочные значения мощности второй нагрузки (кгм/мин),
рекомендуемые при определении теста PWC_{170} (по З.Б.Белоцерковскому)**

Масса тела, кг	Мощность работы при 1-й нагрузке (W_1), кгм/мин	ЧСС в 1 мин 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

1-й нагрузки определяют по таблице (табл. 3.3) величину 2-й нагрузки (W_2).

В случаях, когда разница между мощностью 1-ой и 2-ой нагрузки небольшая, точность определения физической работоспособности значительно уменьшается. Именно поэтому во время проведения теста PWC_{170} мощность 2-ой нагрузки должна существенно отличаться от мощности 1-ой нагрузки. Чрезвычайно важно чтобы разница между показателями ЧСС в конце нагрузок была не менее чем 40 сокращений сердца за 1 мин. Это обеспечивает получение наиболее точных результатов. Так ЧСС в конце 1-ой нагрузки должна достигать 100-120 уд/мин, а в конце 2-ой – 140-160 уд/мин.

Наилучшим вариантом работы является велоэргометрическая нагрузка, которая позволяет сохранять определенную интенсивность работы (частота вращения педалей велоэргометра должна быть в диапазоне 60-70 оборотов за 1 мин) и вовлекать в деятельность большие группы мышц.

Точным считается расчет данного показателя по формуле, которая предложена В.Л. Карпманом с соавт. (1974):

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

где:

PWC_{170} – уровень физической работоспособности при ЧСС = 170 уд/мин;

W_1 и W_2 – мощность 1-й и 2-й нагрузок;

f_1 и f_2 – ЧСС за 30 с в конце 1-й и 2-й нагрузок.

Следует отметить, что при обследовании ослабленных или больных лиц для определения физической работоспособности, нередко ограничиваются тестом меньшей интенсивности, доводя нагрузку до ЧСС 150 уд/мин или даже 130 уд/мин. В таких случаях в формулу вместо числа 170 необходимо поставить 150

или 130 и тогда тест будет называться PWC_{150} или PWC_{130} .

У молодых нетренированных мужчин PWC_{170} обычно достигает уровня 850-1100 кгм/мин или 142-184 Вт, у женщин – 450-850 кгм/мин или 75-142 Вт.

Однако более информативной является относительная величина PWC_{170} , которая приходится на 1 кг массы тела. Эти величины составляют у нетренированных мужчин 14,4 кгм/мин/кг или 2,4 Вт/кг, у женщин 10,2 кгм/мин/кг или 1,7 Вт/кг, то есть на 30% меньше (В.Л. Карпман, З.Б. Белоцерковский, I.A. Гудков, 1988).

Модификация Л.И.Абросимовой с соавт. (1978). В настоящее время данный вариант теста используется чаще. Он предусматривает выполнение одной нагрузки. Для получения достаточно точных результатов, сопоставимых с результатами теста в модификации В.Л.Карпмана необходимо подобрать нагрузку, при которой к моменту ее завершения ЧСС достигнет 150-160 уд/мин. Расчет показателя PWC_{170} по формуле:

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

где:

W – величина нагрузки;

f_0 – ЧСС покоя (до нагрузки);

f_1 – ЧСС после нагрузки.

Показатели общей физической работоспособности у спортсменов разных видов спорта существенно отличаются, что связано с преимущественным развитием ведущих физических качеств. Наибольшие значения отмечаются у спортсменов, тренирующихся «на выносливость» (длинные и марафонские дистанции).

В тех случаях, когда отсутствует сложная аппаратура или в полевых условиях (на тренировочной базе) тест PWC_{170} проводят методом

Таблица 3.4

Оценка физической работоспособности по результатам теста PWC_{170} (кгм/мин) у квалифицированных спортсменов (модификация В.Л. Карпмана с соавт., 1974)

Масса тела, кг	Оценка физической работоспособности				
	низкая	ниже средней	средняя	выше средней	высокая
Спортсмены, тренирующиеся «на выносливость»					
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
Спортсмены, занимающиеся игровыми видами спорта, единоборствами, специально не тренирующиеся «на выносливость»					
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
Спортсмены, занимающиеся скоростно-силовыми и сложнокоординационными видами спорта					
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

степэргометрии.

Определение PWC_{170} **методом степэргометрии**. Испытуемый в течение 3 минут совершает подъемы на ступень высотой 35 см с частотой 20 подъемов в минуту (частота метронома 80 ударов в минуту). На один удар метронома совершается одно движение. По окончании нагрузки считают пульс в течение 10 с (P_1). Далее выполняется вторая нагрузка с частотой 30 подъемов в минуту (120 уд/мин). По окончании второй нагрузки снова считают пульс (P_2).

Затем определяют показатель PWC_{170} с помощью таблицы 3.5. На горизонтальной линии находят ЧСС после первой нагрузки, а на вертикальной, соответственно, после второй. Пересечение двух показателей дает величину относительного PWC_{170} в пересчете на 1 кг веса тела.

Общая работоспособность рассчитывается следующим образом:

$$PWC_{170} \text{ (кгм/мин)} = A * M,$$

где:

A – величина относительного PWC_{170}

M – масса тела испытуемого.

Таблица 3.5

Определение относительного показателя PWC_{170} с помощью данных степ-теста

Пульс за 10 с при подъеме на ступеньку														
2 нагрузка (P_2)	1-я нагрузка (P_1)													
	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

Таблица 3.6

Оценка результатов теста Новакки

Мощность нагрузки, Вт/кг	Время работы на конечной ступени мощности, мин	Оценка результатов тестирования
НЕТРЕНИРОВАННЫЕ		
2	1	Низкая работоспособность
3	1	Удовлетворительная работоспособность
3	2	Нормальная работоспособность
СПОРТСМЕНЫ		
4	1	Удовлетворительная работоспособность
4	2	Хорошая работоспособность
5	1-2	Высокая работоспособность
6	1	Очень высокая работоспособность

При отсутствии полученной в ходе опыта ЧСС в таблице, величину относительного показателя PWC_{170} можно найти по формуле:

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

где:

P_1 – пульс после первой нагрузки;

P_2 – пульс после второй нагрузки.

Тест Новакки. Тест предусматривает определение времени на протяжении, которого исследуемый способен выполнять нагрузку определенной мощности, которая зависит от массы тела человека. Величина начальной нагрузки составляет 1 Вт/кг. На каждой последующей ступени (ступенчато растущей нагрузки без интервалов отдыха) интенсивность работы постепенно увеличивается на 1 Вт/кг. Длительность каждого этапа составляет 2 минуты. Тест проводится до тех пор, пока исследуемый может выполнять нагрузку или до появления признаков порога толерантности.

При обследовании лиц средних или преклонных лет, а также больных, величина начальной нагрузки должна составлять 1/4 Вт/кг.

Для оценки результатов теста, которая осуществляется с учетом мощности нагрузки и длительности ее удержания, разработана оценочная таблица.

Нормальная физическая работоспособность по данному показателю у нетренированных

лиц соответствует – нагрузке мощностью 3 Вт/кг, которая выполнялась в течение 2 мин, а у тренированных – 4 Вт/кг.

Из вышерассмотренных тестов в практике спортивной медицины наиболее часто используют тест PWC_{170} , так как показатели этого теста можно использовать для непрямого определения МПК.

Гарвардский степ-тест. Тест был разработан в Гарвардском университете (США) в 1942 году и является универсальным методом оценки физической работоспособности. Величина индекса Гарвардского степ-теста (ИГСТ) оценивает скорость восстановления пульса после стандартной физической нагрузки.

В состоянии покоя у обследуемого регистрируется пульс за 30 минут и АД. Высоту ступени и время восхождения подбирают, руководствуясь данными табл. 3.7.

Подъем на ступеньку осуществляется с частотой 30 восхождений в 1 мин на протяжении 5 мин. Темп задается метрономом – 120 ударов в минуту. Время восхождения при необходимости может быть ограничено до 2-3 мин. После завершения теста определяется ЧСС в первые 30 сек на 2, 3 и 4-й минутах восстановительного периода. Сразу же после нагрузки регистрируют АД.

Расчет индекса Гарвардского степ-теста (ИГСТ) выполняется по формуле:

Таблица 3.7

Параметры выполнения работы при вычислении ИГСТ

Контингент испытуемых	Высота ступени, см	Время восхождения, мин
Юноши (12-18 л)	45	4
Девушки (12-18 л)	40	4
Мужчины (>18 л)	50	5
Женщины (>18 л)	43	5

$$\text{ИГСТ} = T * 100 / (f_1 + f_2 + f_3) * 2,$$

где ИГСТ – в баллах;

T – время восхождения на ступеньку в сек;

f_1, f_2, f_3 пульс за 30 сек на 2, 3 и 4-й минутах восстановления.

Следует учитывать, что общая нагрузка при выполнении данного теста достаточно велика, поэтому его можно использовать лишь здоровым лицам после систематических занятий физкультурой не менее 6 недель.

В табл. 3.8. приводятся оценочные критерии величины Гарвардского степ-теста для здоровых лиц, а в табл. 3.9 в сравнении со спортсменами.

Таблица 3.8

Оценка физической работоспособности по величине ИГСТ

ИГСТ	Физическая работоспособность
50 и ниже	Очень плохая
51-60	Плохая
61-70	Средняя
71-80	Хорошая
81-90	Очень хорошая
91 и выше	Отличная

Определение максимального потребления кислорода – МПК. Физические возможности организма, его мышечная работоспособность в значительной мере зависит от потребления кислорода. Чем выше способность организма использовать кислород, тем при определенных условиях, выше физические возможности организма, его здоровье и устойчивость по отношению к неблагоприятным факторам среды. МПК позволяет составить объективное суждение о функциональном состоянии кардиореспираторной системы и физической работоспособности. Величина МПК зависит от различных факторов, но, прежде всего, от

функционального состояния системы внешнего дыхания, диффузной способности легких и легочного кровообращения. Кроме этих факторов огромное значение имеют гемодинамические показатели, состояние кислородной емкости крови, активность ферментативных систем, количество работающих мышц (не менее двух третей всей мышечной массы), а также вся система регуляции. МПК определяют прямыми или косвенными, непрямими методами.

Прямое определение МПК сводится к выполнению обследуемым работы с нарастающей мощностью при одновременном определении величины поглощения кислорода. Момент, когда, несмотря на нарастание мощности работы, цифра поглощения кислорода прекращает увеличиваться, указывает на достижение МПК. Такое исследование должно проводиться в лаборатории при наличии соответствующих эргометров и диагностической аппаратуры, а также средств купирования развития острых состояний.

Непрямое определение МПК. Поскольку максимальные нагрузки небезразличны для организма обследуемого, особенно при повторных исследованиях, МПК определяют путем выполнения умеренной работы с соответствующим перерасчетом. При этом исходят из того, что между ЧСС и величиной потребления кислорода во время работы существует довольно строгая линейная зависимость и что МПК достигается при ЧСС, равной 170-200 ударов в 1 мин.

Профессор Астранд разработал для ориентировочного определения МПК по ЧСС при однократной стандартной нагрузке на велоэргометре или при выполнении степ-теста (высота ступеньки составляет 40 см для мужчин и 33 см для женщин) длительностью 5 мин использовать нормограмму. Таким образом, выполнив

Таблица 3.9

Оценка результатов Гарвардского степ-теста у нетренированных и спортсменов разных видов спорта

Оценка	Величина индекса Гарвардского степ-теста		
	у здоровых нетренированных лиц	у представителей ациклических видов спорта	у представителей циклических видов спорта
Плохая	меньше 56	меньше 61	меньше 71
Ниже средней	56-65	61-70	71-60
Средняя	66-70	71-60	61-90
Выше средней	71-60	61-90	91-100
Хорошая	61-90	91-100	101-110
Отличная	больше 90	больше 100	больше 110

Таблица 3.10

Оценка МПК у нетренированных здоровых людей

Пол	Возраст, годы	МПК, мл/(мин * кг)				
		очень высокое	высокое	среднее	низкое	очень низкое
Мужчины	25 лет и моложе	55 и выше	49-54	39-48	33-38	32 и ниже
	25-34	53 и выше	45-52	38-44	32-37	31 и ниже
	35-44	51 и выше	43-50	36-42	30-35	29 и ниже
	45-54	48 и выше	40-47	32-39	27-31	26 и ниже
	55-64	46 и выше	37-45	29-36	23-28	22 и ниже
	65 и старше	44 и выше	33-43	27-32	20-26	19 и ниже
Женщины	20 и моложе	45 и выше	38-44	31-37	24-30	23 и ниже
	20-29	42 и выше	36-41	30-35	23-29	22 и ниже
	30-39	40 и выше	35-39	28-34	22-27	21 и ниже
	40-49	37 и выше	31-35	25-30	20-24	19 и ниже
	50-59	35 и выше	29-34	23-28	18-22	17 и ниже
	60 и старше	33 и выше	27-32	21-26	16 --2С	15 и ниже

Таблица 3.11

Максимум потребления кислорода (мл/кг /мин) у квалифицированных спортсменов

Вид спорта	Мужчины	Женщины
Лыжные гонки	83	63
Бег на коньках	78	54
Ориентирование	77	58
Бег 800-1500 м	76	56
Горнолыжный спорт	68	50
Плавание	67	58

нагрузку, во время которой ЧСС достигает 150-160 уд/мин, можно с помощью данной нормограммы определить величину МПК.

Профессор В.Л.Карпман предложил рассчитывать аэробные способности по нижеприведенным формулам.

$$\text{МПК} = 1,7 * \text{PWC}_{170} + 1240$$

(для физкультурников);

$$\text{МПК} = 2,2 * \text{PWC}_{170} + 1070$$

(для спортсменов, которые тренируются на выносливость),
где МПК выражается в мл/мин, а PWC_{170} – в кгм/мин.

Для сравнения аэробных способностей различных лиц между собой используют относительные показатели МПК, т.е. с учетом массы тела исследуемого (МПК/масса тела). В среднем МПК у молодых нетренированных мужчин

составляет 44-51 мл/мин/кг, у женщин – 35-38 мл/мин/кг.

Максимальное потребление кислорода у представителей различных видов спорта существенно отличается. Средние значения этого показателя представлены в табл. 3.11.

Кроме того, определение МПК может проводиться в условиях естественной спортивной деятельности. Наиболее распространенными среди таких тестов являются беговые тесты К.Соорег (12-ти минутный и 1,5-мильный – 2,4 км). Данные тесты рекомендуют использовать и для лиц, систематически занимающихся оздоровительной физической тренировкой или массовыми видами спорта с циклической направленности.

Преимуществом этих тестов является их простота и доступность, однако, в связи с тем,

Таблица 3.12

Зависимость между результатами 12-минутного теста и МПК по К. Куперу

Расстояние (км), преодоленное за 12 мин	МПК, мл /кг/ мин
Менее 1,6	Менее 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
Более 2,8	51,6 и более

Таблица 3.13

Градации максимальной аэробной способности (функциональные классы) в зависимости от расстояния, пробегаемого за 12 мин (км) по К.Куперу

Функциональный класс аэробных способностей и физическое состояние	ВОЗРАСТ, ГОДЫ							
	моложе 30		30-39		40-49		50 и старше	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
ФК I – очень плохое	менее 1,6	1,5	менее 1,5	1,4	менее 1,4	1,2	менее 1,3	1,0
ФК II – плохое	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 – удовлетворительное	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 – хорошее	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 – отличное	более 2,8	2,6	более 2,6	2,5	более 2,5	2,3	более 2,4	2,2

что эти тесты требуют значительного (почти максимального) напряжения основных функциональных систем организма, их не следует проводить без предварительной тренировки, то есть без подготовки организма к нагрузкам. Для здоровых нетренированных лиц возрастом 30 лет и старше необходима тренировка не менее 6-ти недель. Результаты беговых тестов К.Соорег оцениваются по предложенным автором таблицам, в которых время преодоления дистанции в 1,5 мили или расстояние, которое пробегает испытуемый за 12 мин соответствует определенному уровню МПК.

Определение анаэробных возможностей организма человека. Работа в бескислородном (анаэробном) режиме обеспечивается энергией за счет процесса гликолиза, распада аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и креатинфосфата (КрФ). У спортсменов стайеров часто определяют максимальную анаэробную мощность (МAM). Перед проведением теста у спортсмена определяют вес. Тест выполняется с помощью лестницы, длина которой 5 метров, наклон 30 градусов, общая высота подъема составляет 2,6 метра. По команде тренера спортсмен с максимальной скоростью забегает вверх по лестнице, при этом максимально точно фиксируется время подъема. Затем для уточнения измеряется высота ступеней, считается их число и эти показатели перемножают. Таким получают высоту подъема. По формуле рассчитывают мощность выполненной работы или максимальную анаэробную мощность (МAM):

$$W = p * h/t \text{ (кг м/с)},$$

где:

W – максимальная анаэробная мощность (МAM);

h – высота подъема (м);

t – время подъема (с).

Для пересчета полученного результата в единицы мощности (ватты) его умножают на

9,81, а при умножении на 0,14 полученный результат МAM будет переведен в ккал/мин. Эта величина характеризует абсолютную мощность механической работы. При КПД=25% расчет общих энергозатрат проводят по формуле:

$$W = W * 0,563 \text{ ккал/мин.}$$

МAM может в 6-10 раз превышать критическую мощность работы, при которой достигается максимальное потребление кислорода. Примеры величин МAM в некоторых видах спорта приведены в таблице 3.14.

Таблица 3.14

Максимальная анаэробная мощность (МAM), развиваемая спортсменами разной квалификации

Вид спорта, квалификация	МAM, ккал./мин
Волейбол, II-III разряд	62,20
Волейбол, I разряд	81,10
Баскетбол, III разряд	57,10
Баскетбол, II разряд	62,90
Баскетбол, I разряд	69,58
Баскетбол, МС	78,70

Определение аэробно-анаэробного перехода. Помимо МПК важным показателем аэробных возможностей организма является уровень порога анаэробного обмена (ПАНО), который отражает эффективность использования аэробного потенциала. В последние годы все большее распространение получило мнение, что для развития аэробной работоспособности интенсивность нагрузок должна соответствовать уровню ПАНО. Это положение одинаково важно как для спортивной, так и для оздоровительной тренировки, в процессе которых развивается общая выносливость организма. Известно, что у спортсменов с одинаковыми величинами МПК отмечается широкая

вариабельность спортивных результатов. Это связывают с тем, что в видах спорта на выносливость, особенно в условиях соревнований, результат определяется не столько величиной аэробной мощности, сколько процентом ее использования для поддержания скорости движения (в беге, плавании и т.д.). Чем больше процент использования аэробного потенциала, тем выше результат. В связи с этим для оценки работоспособности спортсмена целесообразно определять индивидуальные соотношения аэробной и анаэробной энергопродукции или порог анаэробного обмена. Преимуществом такого подхода является и то, что на результат определения ПАНО не влияет мотивация обследуемого, отсутствие которой при нагрузочном тестировании часто не позволяет достичь абсолютного уровня МПК (прямое определение МПК).

Концепция аэробно-анаэробного перехода, границы которого определяются ПАНО-1 и ПАНО-2, изложена в работах W.Kindermann et al (1970-1985). ПАНО-1 обозначает верхнюю границу аэробного энергообеспечения и соответствует началу прироста лактата в крови (примерная концентрация 2 ммоль/л) при этом ЧСС достигает в среднем 140-170 уд/мин. ПАНО-2 соответствует началу исключительно анаэробной энергопродукции, отмечается заметное снижение рН крови. В зависимости от пола, возраста и физической подготовленности концентрация лактата крови при этом колеблется в пределах у взрослых 2,6-4,3 ммоль/л, а у детей и подростков в возрасте 10-16 лет равна 3,8-3,9 ммоль/л. При достижении ПАНО-2 ЧСС колеблется в среднем в пределах 175-200 уд/мин.

Важным аргументом в пользу определения параметров аэробно-анаэробного перехода (особенно по его индивидуальным показателям), как критерия работоспособности является тот факт, что при правильной организации тренировочного процесса ПАНО может увеличиваться на 45%, в то время как прирост абсолютных значений МПК только на 20-30%

(Шварц В.Б., Хрущев С.В., 1984. 1991)

ПАНО-1 и ПАНО-2 можно определять как инвазивным методом (по показателям лактата крови), так и косвенным способом. Для косвенного определения ПАНО можно использовать метод, предложенный Conconi F. et al (1989). Он основывается на утрате на уровне ПАНО линейной зависимости между увеличением мощности нагрузки и повышением ЧСС. Тест заключается в пробежке 10-15 отрезков длиной 30-60 метров со ступенчато увеличивающейся скоростью. Тест можно проводить на беговой дорожке стадиона или в лабораторных условиях, используя тредмил (бегущую дорожку), на котором легче равномерно увеличивать скорость движений. При этом фиксируется время бега и ЧСС в конце каждого отрезка. Скорость бега и ЧСС до достижения уровня ПАНО увеличиваются линейно. Точка перелома кривой (для ее определения следует строить график зависимости «скорость-ЧСС») позволяет определить индивидуальный уровень ПАНО.

Упрощенный ориентировочный критерий (для лиц, занимающихся оздоровительной физкультурой) интенсивности нагрузки на уровне ПАНО – появление затруднений в дыхании (выраженная одышка). Оптимальной нагрузкой, соответствующей ПАНО, считается та мощность работы, при которой можно еще поддерживать ритм дыхания 3 шага – вдох, 3 шага – выдох (Суслов Ф., 1989). Момент, когда занимающийся вынужден вдыхать дополнительную порцию воздуха уже через рот, соответствует ЧСС около 150 уд/мин.

Данная информация важна не только для оптимальной дозировки интенсивности нагрузки или дозировки упражнений, но и для достижения необходимого тренировочного эффекта.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПЕЦИАЛЬНОЙ РАБОТСПОСОБНОСТИ проводится как в лабораторных условиях, так и в полевых условиях, как правило, во время этапного контроля. В зависимости от вида спорта используются со-

Таблица 3.15

Специфика тренирующих нагрузок в зависимости от их интенсивности

Характер нагрузки	ЧСС уд/мин	Интенсивность расхода энергии (Met/ккал)	Повышение концентрации молочной кислоты в крови	Предельная продолжительность (мин)
Аэробный	140-160	8-10/10-12,5	В 1,5-2 раза	Свыше 40
Аэробный-анаэробный	160-180	10-12/12,5-15	В 2-6 раза	5-40
Анаэробный	180-200	12/15	В 6 раз и больше	5

Примечание: 1Met = 1 – 1,25 ккал

ответствующие специфичные виды мышечных нагрузок.

В циклических видах спорта подбор тестов определяется типом энергопродукции – аэробный, анаэробный или смешанный (футбол, средние дистанции).

Лабораторные исследования. Н.И.Волков в 1989 г для обследования спортсменов высокой квалификации предложил несколько лабораторных тестов для определения энергетических «потенций» организма таких, например, как тест ступенчато возрастающей нагрузки для комплексной оценки максимума аэробной и анаэробной способности спортсменов среднего уровня; тест на удержание критической мощности, ориентированный на избирательную оценку показателей аэробной емкости при выполнении до отказа упражнений на критической скорости у спортсменов спринтеров и др.

Полевые исследования. Стандартизованные лабораторные тесты имеют свои аналоги в форме специальных контрольных упражнений, которые широко применяются в отдельных видах спорта.

Для оценки тренированности в практике спортивной медицины успешно используются контрольные тесты-упражнения, позволяющие сопоставлять показатели работоспособности и приспособляемости. Такими тестами являются тесты с повторными нагрузками.

Следует отметить, что высокая специальная физическая работоспособность или подготовленность не всегда совпадает с показателями общей физической работоспособности (у штангистов, борцов, метателей). Такое соответствие наблюдается только у представителей циклических видов спорта, а именно у стайеров и марафонцев.

Для лиц, которые занимаются массовыми видами спорта или оздоровительной физкультурой основным направлением тренировки является повышение уровня общей физической работоспособности, которая напрямую зависит от степени развития такого физического качества как выносливость, поскольку именно выносливость определяет нашу работоспособность в быту и на производстве.

ВРАЧЕБНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ. По результатам обследования составляется медицинское заключение. Оно включает оценку состояния здоровья, уровня физического развития, уровня физической подготовленности по показателям физической работоспособности.

По этим показателям осуществляется распределение на медицинские группы (основную, подготовительную, специальную) лиц, зани-

мающихся физкультурой в учебных заведениях или приступающим к занятиям оздоровительной физкультурой в группах здоровья, в фитнес-клубах и пр.

В *основную группу* определяют лиц здоровых, со средним или более высоким уровнем физического развития и физической работоспособности. В *подготовительную группу* определяют лиц здоровых или с незначительными нарушениями в состоянии здоровья без признаков декомпенсации, но с низким уровнем физического развития и физической работоспособности. К *специальной группе* относят лиц с нарушениями в состоянии здоровья постоянного или временного характера (требующих длительного периода восстановления нарушенных функций). Для каждой группы предусмотрены определенные программы занятий физкультурой.

В дальнейшем, углубленные обследования для уточнения правомерности продолжения занятий физкультурой в указанной группе или возможности перевода в другую группу проводятся следующим образом: в основной группе в начале учебного года, в подготовительной – в начале каждого семестра, а в специальной группе один раз в квартал.

К занятиям *спортом* допускают здоровых лиц, имеющих достаточно высокие показатели физического развития и физической подготовленности, а также относительно хорошее развитие тех или иных физических качеств, определяющих результативность в конкретном виде спорта.

При необходимости указываются показания или противопоказания к использованию определенных видов упражнений, форм занятий, лечебно-профилактические назначения, направление к врачу-специалисту и пр. а также рекомендации по режиму и методике спортивной тренировки. Кроме того, обязательно указываются сроки повторного обследования.

Результаты обследования в кабинете врача обязательно должны дополняться наблюдениями, проводимыми непосредственно в условиях учебно-тренировочных занятий. Это позволяет уточнить врачебные рекомендации, проконтролировать их выполнение и решить ряд других задач, направленных на благоприятное влияние занятий физкультурой и спортом на организм занимающихся и достижение высоких показателей тренированности.

3.4. СВЯЗЬ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЗДОРОВЬЯ

Определение физической работоспособности и аэробной производительности в функциональной диагностике имеет большое значение потому, что данные показатели позволяют оценить уровень соматического (физического) здоровья человека.

По мнению многих исследователей (Г.Л. Апанасенко, Л.О. Попов, 1998 и др.), медицина и общество в целом приближается к пониманию того, что стратегия достижения оптимального уровня здоровья человека только путем лечения болезней не может решить всех проблем и является бесперспективной.

Все большее число ученых и представителей практического здравоохранения понимают, что преимущество следует отдавать здравоохранению практически здорового человека. Однако сохранение и укрепление здоровья не возможно без четкого представления его сущности. К сожалению, в практической медицине и до сих пор оценка здоровья базируется на единственной альтернативе «здоровый-больной», то есть, если при обследовании у пациента не обнаружены признаки заболевания, то методом исключения выносятся диагноз «здоров».

Учитывая определение из Устава ВОЗ, что «здоровье – не только отсутствие болезней или физических изъянов», были начаты исследования по разработке конкретных критериев соматического здоровья человека.

Впервые М.М. Амосов поставил вопрос «кто из здоровых более здоров?» Он предложил термин «количество здоровья». По мнению автора, соматическое здоровье представляет собой определенный функциональный резерв, который обеспечивает максимальную производительность органов и систем при сохранении качественных границ их функций, что предопределяет быструю адаптацию организма к условиям окружающей среды и способствует повышению резистентности к разным неблагоприятным факторам. Автор подчеркивал, что этот функциональный резерв может быть выражен конкретными показателями или параметрами.

В настоящее время существует несколько моделей, на которых базируется определение «количества здоровья». Среди них особое внимание заслуживают: модель «донозологической диагностики» и модель «диагностики здоровья по прямым показателям».

Первая модель «донозологической диагно-

стики» базируется на «адаптационной» концепции В.П. Казначеева и Р.М. Баевского (1974), согласно которой адаптационные возможности человека являются степенью способности сохранять нормальную жизнедеятельность в неадекватных условиях среды. По мнению авторов, при переходе от состояния здоровья к болезни проходит несколько стадий, во время которых организм пытается приспособиться к новым условиям существования, за счет изменениям уровня функционирования и напряжения регуляторных механизмов. Авторы предлагают осуществлять донозологическую диагностику по степени напряжения адаптационных механизмов. При этом выделяют следующие стадии адаптационного процесса или донозологических состояний:

- Удовлетворительная адаптация;
- Функциональное напряжение механизмов адаптации;
- Неудовлетворительная адаптация;
- Срыв механизмов адаптации.

Для изучения донозологических состояний используется метод математического анализа variability сердечного ритма (Р.М. Баевский, 1979). Недостатком данной модели является то, что дезадаптация и срыв адаптации могут возникать, невзирая на значительные резервы функций (например, в экстремальных условиях) или, напротив, при низком уровне здоровья (во время ремиссии при хроническом заболевании) может сохраняться удовлетворительная адаптация.

Вторая модель предусматривает диагностику здоровья на основе определения «прямых показателей», к которым относятся *энергопотенциал* и *биологический возраст*. Данные показатели позволяют оценивать, прежде всего, биологическую функцию выживания, то есть способность биосистемы сохранять свою структуру и функцию в постоянно изменяющихся условиях, что является одним из основных проявлений здоровья.

Определение первого прямого показателя – *энергопотенциала* базируется на «энергетической» теории Г.Л. Апанасенко (1985), согласно которой основное условие существования всего живого на Земле – это способность поглощать энергию из окружающей среды, аккумулировать ее и использовать для осуществления процессов жизнеспособности. Чем выше резервы биоэнергетики, и, соответственно, способность к мобилизации функциональных резервов организма, тем выше уровень жизнеспособности. Поскольку наиболее эффективным и экономным поставщиком энергии

в организме является аэробный метаболизм, то именно аэробная производительность определяет уровень соматического здоровья человека. Интегральным показателем аэробной производительности, как было рассмотрено выше, является МПК. Именно поэтому данный показатель экспертами ВОЗ рекомендован как один из наиболее информативных и надежных критериев уровня здоровья населения планеты, то есть как показатель «количества здоровья».

Г.Л. Апанасенко подчеркивает, что чем выше уровень МПК, тем выше устойчивость организма к многообразным неблагоприятным факторам – «от гипоксии и интоксикации до потери крови и радиации». Более того, клинические наблюдения автора показали, что существует определенная граница аэробного потенциала, ниже которого, развиваются сначала эндогенные факторы риска, а в случае последующего снижения – развиваются хронические соматические заболевания и увеличивается риск преждевременной смерти. Данную границу автор назвал «безопасным уровнем соматического здоровья индивида». У мужчин по МПК он составляет 40-42 мл/мин/кг, у женщин – 33-35 мл/мин/кг.

Учитывая, что определение МПК является

не всегда доступной процедурой, особенно при массовых обследованиях, предложена система количественной оценки уровня физического здоровья с помощью экспресс-методов по основным морфофункциональным характеристикам организма, которые в достаточной мере коррелируют с показателем МПК.

Определение второго прямого функционального показателя уровня здоровья – **биологического возраста** (В.П. Войтенко, 1991) – позволяет оценить степень соответствия «возрастного износа» календарному или паспортному возрасту. Этот показатель отражает темпы биологического старения, от которых значительной мере зависит функционирование основных систем жизнеобеспечения и продолжительность жизни.

Таким образом, исследование и оценка функционального состояния организма, физической работоспособности и уровня соматического здоровья позволяют своевременно выявить группы риска среди практически здорового населения для проведения соответствующих профилактических мероприятий, направленных, прежде всего, на оптимизацию двигательной активности человека, а также – на ликвидацию факторов риска заболеваний.

Таблица 3.16

Экспресс-оценка уровня физического здоровья (по Г.Л. Апанасенко, 1988)

Показатели	Функциональные классы (уровни)				
	I низкий	II ниже среднего	III средний	IV выше среднего	V высокий
1. Масса тела/рост (г/см)					
М	501	451-500	401-450	375-400	375
Ж	451	401-450	375-400	400-351	350
Баллы	-2	-1	0	-	-
2. ЖЕЛ/масса тела (мл/кг)					
М	50	51-55	56-60	61-65	66
Ж	40	41-45	46-50	51-57	57
Баллы	0	1	2	4	5
3. ЧСС*АДсист./100					
М	111	95-110	85-94	70-84	69
Ж	111	95-110	85-94	70-84	69
Баллы	-2	0	2	3	4
4. Время восстановления ЧСС после 20 приседаний за 30 с (мин, с)					
М	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
Баллы	-2	1	3	5	7
5. Динамометрия кисти/масса тела (%)					
М	60	61-65	66-70	71-80	81
Ж	40	41-50	51-55	56-60	61
Баллы	0	1	2	3	4
Общая оценка уровня значимости (сумма баллов)	4	5-9	10-13	14-15	17-21

Определение биологического возраста (БВ) – один из методов ненозологической диагностики. Оценка достоинств и недостатков этого метода и перспективы его использования рассмотрены в монографии В.П. Войтенко (1991). Одна из главных проблем при определении БВ – стандартизация методики – до настоящего времени не решена. В 1988 г. в США опубликована монография, включающая мировую сводку методик определения БВ, их число достигает нескольких десятков (W/ Dean 1988). При этом значительное число показателей, используемых в разных наборах (батареях) тестов, повторяется (например, практически во всех методиках используется ЧСС, жизненная емкость легких и др.). Вторая проблема, возникающая при определении БВ, связана с необходимостью выработки компромисса между сложностью (трудоемкостью) методики, нужного для ее реализации оборудования, с одной стороны, и необходимостью максимального упрощения методики, что сделало бы ее пригодной для массовых (эпидемиологических, диспансерных) исследований – с другой. В этой связи в НИИ геронтологии АМН СССР (1991) разработаны несколько вариантов определения БВ, одни из которых более информативны, но более сложны и менее доступны, другие достаточно просты, но отражают состояние обследованного с меньшей точностью. Наибольшее распространение из них получили 4 варианта методик. При выборе одного из 4 вариантов методики, в соответствии с целью проводимых исследований и возможностями исследователя, можно руководствоваться следующими предпосылками.

1-й вариант наиболее сложен, требует специального оборудования и может быть реализован в условиях стационара или в хорошо оснащенной поликлинике (диагностическом центре). 2-й вариант менее трудоемок, но также предусматривает использование специальной аппаратуры. 3-й вариант опирается на общедоступные показатели; его информативность в определенной мере повышена за счет измерения жизненной емкости легких (что возможно при наличии спирометра). 4-й вариант не требует использования какого-либо диагностического оборудования и может быть реализован в любых условиях.

Тесты для определения биологического возраста

1. Артериальное давление систолическое (АДС) и диастолическое (АДД) измеряют-

ся по общепринятой методике с помощью аппарата Рива-Роччи на правой руке, в положении сидя, трижды с интервалом 5 мин. Учитываются результаты того измерения, при котором артериальное давление имело наименьшую величину. Пульсовое давление (АДП) — разница между АДС и АДД.

2. Скорость распространения пульсовой волны по артериальным сосудам регистрируется на 6-канальном электрокардиографе 6-НЕК или на другом приборе аналогичного типа. Измеряется скорость распространения пульсовой волны на сосудах эластического типа (C_3 , участок «сонная-бедренная артерия») и мышечного типа (C_m , участок «сонная-лучевая артерия»).
3. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) измеряется в положении сидя, через 2 ч после приема пищи с помощью спирометра любого типа.
4. Продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (ЗДВ) и глубокого выдоха (ЗДВ_{вд}) измеряется трижды с интервалом 5 мин с помощью секундомера. Учитывается наибольшая величина обоих показателей. Обследуемого надлежит инструктировать о том, что полученный результат отражает его функциональные возможности и поэтому он должен показать наилучший результат.
5. Аккомодация (А) определяется для ведущего глаза путем нахождения ближайшей точки ясного зрения при чтении шрифта из таблиц Сивцева в условиях коррекции аметропии и пресбиопии.
6. Слуховой порог, или острота слуха (ОС), измеряется при частоте звуковых колебаний 4000 Гц на аудиометре МА-21 или на другом приборе аналогичного типа.
7. Статическая балансировка (СБ) определяется при стоянии испытуемого на левой ноге, без обуви, глаза закрыты, руки опущены вдоль туловища, без предварительной тренировки. Учитывается наилучший результат (наибольшая продолжительность стояния на одной ноге) из 3 попыток с интервалом между ними 5 мин.
8. Символ — цифровой тест Векслера (ТВ) — проводится по стандартной методике, при этом подсчитывается число ячеек, правильно заполненных испытуемым в течение 90 с.
9. Индекс самооценки здоровья (СОЗ) определяется по методике, описанной ниже.
10. Масса тела (МТ) в легкой одежде, без обу-

ви регистрируется с помощью медицинских весов.

11. Календарный возраст (КВ) – число прожитых полных лет.

Рабочие формулы для расчета биологического возраста

Определение *самооценки здоровья (СОЗ)*, как критерий при выборе вопросов использован, во-первых, потому что старение сопровождается неуклонным ухудшением здоровья и самочувствия, во-вторых, потому что возрастная патология достаточно разнообразна, что дает возможность избежать специализации вопросника по какому-нибудь одному типу заболеваний. Таким образом, анкета по самооценке здоровья содержит следующие вопросы.

1. Беспокоит ли Вас головная боль? 2. Можно ли сказать, что Вы легко просыпаетесь от любого шума? 3. Беспокоит ли Вас боль в области сердца? 4. Считаете ли Вы, что у Вас ухудшилось зрение? 5. Считаете ли Вы, что у Вас ухудшился слух? 6. Стараетесь ли Вы пить только кипяченую воду? 7. Уступают ли Вам младшие место в городском транспорте? 8. Беспокоит ли Вас боль в суставах? 9. Влияет ли на Ваше самочувствие перемена погоды? 10. Бывают ли у Вас периоды, когда из-за волнений Вы теряете сон? 11. Беспокоит ли Вас запор? 12. Беспокоит ли Вас боль в области печени (в правом подреберье)? 13. Бывают ли у Вас головокружения? 14. Стало ли Вам сосредоточиваться труднее, чем в прошлые годы? 15. Беспокоят ли вас ослабление памяти, забывчивость? 16. Ощущаете ли Вы в различных областях тела жжение, покалывание, «ползание мурашек»? 17. Беспокоит ли Вас шум или звон в ушах? 18. Держите ли Вы для себя в домашней аптечке один из следующих медикаментов: валидол, нитроглицерин, сердечные капли? 19. Бывают ли у Вас отеки на ногах? 20. Пришлось ли Вам отказаться от некоторых блюд? 21. Бывает ли у Вас одышка при быстрой ходьбе? 22. Беспокоит ли Вас боль в области поясницы? 23. Приходится ли Вам употреблять в лечебных целях какую-либо минеральную воду? 25. Можно ли сказать, что Вы стали легко плакать? 26. Бываете ли Вы на пляже? 27. Считаете ли Вы, что сейчас Вы так же работоспособны, как прежде? 28. Бывают ли у Вас такие периоды когда вы чувствуете себя радостно возбужденным, счастливым? 29. Как Вы оцениваете состояние своего здоровья?

На первые 28 вопросов предусмотрены ответы «да» или «нет», на последний — «хо-

рошее», «удовлетворительное», «плохое» и «очень плохое». Подсчитывается число неблагоприятных для анкетированного ответов на первые 28 вопросов, прибавляется 1, если на последний вопрос дан ответ «плохое» или «очень плохое». Итоговая величина дает количественную самооценку здоровья, равную 0 при «идеальном» и 29 при «очень плохом» самочувствии. Проведенное сопоставление между индексом СОЗ и величиной некоторых клинико-физиологических показателей у 197 лиц разного пола и возраста (случайная выборка), обследованных в отделении долговременных клинических наблюдений НИИ геронтологии свидетельствует о том, что между субъективной самооценкой здоровья и многими объективными показателями состояния организма имеется достоверная взаимосвязь (корреляция).

При расчете БВ величины отдельных показателей должны быть выражены в следующих единицах измерения: АДС, АДД и АДП – в мм рт ст., Сэ и См – в м/с, ЖЕЛ – в мл, ЗДВ, ЗДВид и СБ – в с, А – в диоптриях, ОС – в дБ, ТВ – в усл. ед. (число правильно заполненных ячеек), СОЗ – в усл. ед. (число неблагоприятных ответов), МТ – в кг, календарный возраст – в годах.

1-й вариант.

Мужчины: $BV = 58,9 + 0,18 \cdot АДС - 0,07 \cdot АДД - 0,14 \cdot АДП - 0,26 \cdot Сэ + 0,65 \cdot См - 0,001 \cdot ЖЕЛ + 0,005 \cdot ЗДВид - 1,88/A + 0,19 \cdot ОС - 0,026 \cdot СБ - 0,11 \cdot МТ + 0,32 \cdot СОЗ - 0,33 \cdot ТВ$.

Женщины: $BV = 16,3 + 0,28 \cdot АДС - 0,19 \cdot АДД - 0,11 \cdot АДП + 0,13 \cdot Сэ + 0,12 \cdot ХСм - 0,003 \cdot ЖЕЛ - 0,7 \cdot ЗДВид - 0,62 \cdot А + 0,28 \cdot ОС - 0,07 \cdot СБ + 0,21 \cdot МТ + 0,04 \cdot СОЗ - 0,15 \cdot ТВ$.

2-й вариант.

Мужчины: $BV = 51,1 + 0,92 \cdot См - 2,38 \cdot А + 0,26 \cdot ОС - 0,27 \cdot ТВ$

Женщины: $BV = 10,1 + 0,17 \cdot АДС + 0,41 \cdot ОС + 0,28 \cdot МТ - 0,36 \cdot ТВ$.

3-й вариант.

Мужчины: $BV = 44,3 + 0,68 \cdot СОЗ + 0,40 \cdot АДС - 0,22 \cdot АДД - 0,22 \cdot АДП - 0,004 \cdot ЖЕЛ - 0,11 \cdot ЗДВ + 0,08 \cdot ЗДВид - 0,13 \cdot СБ$.

Женщины: $BV = 17,4 + 0,82 \cdot СОЗ - 0,005 \cdot АДС + 0,16 \cdot АДД + 0,35 \cdot АДП - 0,004 \cdot ЖЕЛ + 0,04 \cdot ЗДВ - 0,06 \cdot ЗДВид - 0,11 \cdot СБ$.

4-й вариант.

Мужчины: $BV = 27,0 + 0,22 \cdot АДС - 0,15 \cdot ЗДВ + 0,72 \cdot СОЗ - 0,15 \cdot СБ$

Женщины: $BV = -1,46 + 0,42 \cdot АДП + 0,25 \cdot МТ + 0,70 \cdot СОЗ - 0,14 \cdot СБ$.

Следует обратить внимание на то, что абсолютные значения коэффициентов и знаки при них в разных вариантах, а также для людей

разного пола могут как совпадать, так и различаться.

Нормировка индивидуальных значений биологического возраста

С помощью приведенных выше формул вычисляются величины БВ для каждого обследованного. Для того чтобы судить, в какой мере степень постарения соответствует календарному возрасту (КВ), т.е. паспортному возрасту (ПВ) обследованного, следует сопоставить индивидуальную величину БВ с должным БВ (ДБВ), который характеризует популяционный стандарт возрастного износа. Вычислив индекс $БВ:ДБВ$, можно узнать, во сколько раз БВ обследуемого больше или меньше, чем средний БВ его сверстников. Вычислив индекс $БВ-ДБВ$, можно узнать, на сколько лет обследуемый опережает своих сверстников по выраженности старения или отстает от них. Если степень постарения обследуемого меньше, чем степень постарения (в среднем) лиц равного с ним КВ, то $БВ:ДБВ < 1$, а $БВ-ДБВ < 0$. Если степень постарения обследуемого больше, чем средняя степень постарения лиц равного с ним КВ, то $БВ:ДБВ > 1$, а $БВ-ДБВ > 0$. Если степень постарения обследуемого такая же, как средняя степень постарения его сверстников, то $БВ:ДБВ = 1$, а $БВ-ДБВ = 0$. Величина ДБВ вычисляется по приведенным ниже формулам.

1-й вариант.

Мужчины: $ДБВ = 0,863 * КВ + 6,85$

Женщины: $ДБВ = 0,706 * КВ + 12,1$

2-й вариант.

Мужчины: $ДБВ = 0,837 * КВ + 8,13$.

Женщины: $ДБВ = 0,640 * КВ + 14,8$.

3-й вариант.

Мужчины: $ДБВ = 0,661 * КВ + 16,9$.

Женщины: $ДБВ = 0,629 * КВ + 15,3$.

4-й вариант.

Мужчины: $ДБВ = 0,629 * КВ + 18,6$.

Женщины: $ДБВ = 0,581 * КВ + 17,3$.

Показатели соотношения БВ и ДБВ, а также ПВ позволяют значительно точнее регламентировать нагрузки в процессе оздоровительной тренировки и правильно оценивать ее эффективность.

3.5. ВРАЧЕБНО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В ПРОЦЕССЕ ЗАНЯТИЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ И СПОРТОМ

Эффективность тренировочного процесса во многом обусловлена степенью соответствия

используемых средств и методов педагогического воздействия физиологическим закономерностям, требованиям гигиены, состоянию здоровья, возрасту, уровню физического развития и подготовленности, а также индивидуальным особенностям лиц, занимающихся физкультурой и спортом. Один и тот же режим тренировки, одни и те же нагрузки могут в зависимости от этого оказать не только различное, но порою и прямо противоположное воздействие. При соответствии нагрузки состоянию тренирующегося отмечается укрепление здоровья, расширение функциональных возможностей, повышение тренированности и работоспособности и, наоборот, если такое соответствие не обеспечено, наблюдается отсутствие эффекта, переутомление, а иногда и развитие различных пред- и патологических состояний.

Медицинское обеспечение тренировочного процесса предусматривает совместную работу врача и тренера в управлении этим процессом. Оно осуществляется в следующих основных формах: совместное определение сроков и выбор форм и методов наблюдений, сопоставление результатов врачебного и педагогического контроля, обсуждение их результатов; составление перспективных, годовых и текущих планов работы для конкретного контингента, текущую корректировку этих планов на основании данных врачебного и педагогического контроля; проведение совместных исследований для определения переносимости нагрузок, изучение характера течения восстановительных процессов, определение уровня общей и специальной работоспособности и тренированности, а также для обоснования отдельных вопросов планирования тренировки. После каждого врачебного обследования его результаты должны подробно обсуждаться с тренером (преподавателем) и оперативно использоваться в управлении тренировочным процессом.

Структурные и функциональные изменения организма в процессе развития тренированности отражают долговременную адаптацию – как следствие кумуляции многократных, срочных и отставленных адаптационных эффектов под действием физических нагрузок. Эти изменения отражают глубокую перестройку организма на всех уровнях его деятельности: центральном, системном, органном, тканевом, клеточном. Они проявляются как в состоянии мышечного покоя, так и при выполнении физических нагрузок.

Адаптированный организм в состоянии мышечного покоя характеризуется повышением потенциальных возможностей, это находит

отражение в совершенствовании нервной и гормонально-гуморальной регуляции, снижении активности симпатико-адреналовой системы, экономизации функционирования основных систем жизнеобеспечения, накоплении структурных элементов клетки, усилении внутриклеточной регенерации, снижении уровня основного обмена, совершенствовании тканевого обмена. Таким образом, увеличивается функциональный резерв для выполнения большой работы при физических нагрузках.

При оценке показателей, полученных во время врачебных обследований, надо иметь в виду, что изменения структуры и функции отдельных органов и систем, а также их взаимосвязь в процессе развития тренированности или при ее нарушении, происходят не одновременно, а гетерохронно. В каждом отдельном случае они обусловлены направленностью тренировочного процесса, возрастом, индивидуальными особенностями спортсмена, его здоровьем, исходным функциональным фоном и некоторыми другими факторами. Неодинаковой при этом может быть и степень изменения различных параметров, ибо на разных этапах приспособления и компенсации могут возникать разные сочетания функций в сложной системе регулирования. Поэтому при обследовании оценка функционального состояния спортсмена по показателям, характеризующим состояния лишь отдельных систем, а тем более отдельных параметров, не может быть достаточно достоверной.

В зависимости от направленности тренировочного процесса преимущественное значение приобретают показатели, отражающие состояние функциональных систем, которые в наибольшей степени лимитируют работоспособность при специфическом для данного вида спорта характере мышечной деятельности. Поэтому при обязательном, общем для всех специализаций, минимуме методов исследования, дополнительные методы следует подбирать с учетом этого обстоятельства т.к. требования, предъявляемые организму разными видами спорта, определяют специфику в морфологической и функциональной перестройке не только двигательной сферы, но и вегетативных систем.

Для видов спорта с преимущественным проявлением выносливости требуется более углубленное изучение состояния кардиореспираторной системы, аэробной производительности, внутренней среды организма; для сложнокоординационных и скоростно-силовых видов спорта изучение центральной нервной систе-

мы, двигательной сферы, анализаторов. Для видов спорта, где работоспособность в равной степени зависит от той и другой сферы жизнедеятельности (спортивные игры, единоборства, многоборья и пр.), одинаково важны и те, и другие методы исследования.

Медицинское обеспечение спортивной деятельности предусматривает использование различных видов и форм медицинского контроля лиц, занимающимися физкультурой и спортом, одни из которых выполняются в лабораторных условиях, а другие в полевых условиях, т.е. в процессе учебно-тренировочных занятий.

Лабораторные формы врачебного контроля:

- первичные медицинские обследования;
- ежегодные углубленные медицинские обследования;
- дополнительные медицинские обследования.

Основной целью *первичного и ежегодных углубленных медицинских обследований* является оценка состояния здоровья, уровня физического развития, полового созревания (когда речь идет о детях и подростках), а также функциональных возможностей ведущих систем организма.

Дополнительные медицинские обследования назначаются после перенесенных заболеваний и травм, длительных перерывов в тренировках, по просьбе тренера или спортсмена. Их основная цель – оценка состояния здоровья на момент обследования (с учетом возможных осложнений после перенесенных заболеваний, если обследование проводится по этому поводу) и функциональных возможностей ведущих для избранного вида спорта систем организма.

Обследования в условиях спортивной тренировки:

Конкретный подбор методов исследования и их объем при таких обследованиях определяются в зависимости от задач, условий и возможностей. Кроме того имеет значение какой тренировочный эффект необходимо изучить.

Выделяют *срочный* тренировочный эффект – изменения, происходящие в организме непосредственно во время тренировки или в ближайший период восстановления (20-30 минут после занятия).

Отставленный тренировочный эффект отражает изменения сохраняющиеся в поздних фазах восстановления (спустя несколько часов после занятия, на другой день или через несколько дней после тренировки).

Кумулятивный тренировочный эффект – изменения, происходящие в организме на протяжении длительно периода тренировок в результате суммирования срочных и отставленных эффектов.

В зависимости от изучаемого тренировочного эффекта используют следующие формы обследований или контроля:

- *этапный контроль* (позволяет изучить кумулятивный тренировочный эффект);
- *текущий контроль* (позволяет оценить отставленный тренировочный эффект);
- *оперативный контроль* (позволяет оценить срочный тренировочный эффект);
- *врачебно-педагогическое наблюдение* (особая форма оперативного контроля).

3.5.1. Этапный контроль

Для оценки кумулятивного тренировочного эффекта (изменения, которые возникают в течение длительных занятий физкультурой и спортом и формируются в результате многократного сочетания срочных и отставленных тренировочных эффектов) проводится этапный контроль.

Этапный контроль выполняется 4 раза в году:

1-е обследование – по окончании переходного периода.

2-е и 3-е обследования – в середине и конце подготовительного периода.

4-е обследование – в конце предсоревновательного периода.

В процессе этапного контроля определяется общая физическая работоспособность; энергетический потенциал организма; функциональные возможности ведущих для данного вида спорта систем организма; специальная работоспособность (тренированность).

При этом общая физическая работоспособность, энергетический потенциал и функциональные возможности ведущих для конкретного вида спорта систем организма обычно оцениваются в условиях лаборатории с помощью соответствующих тестов (PWC_{170} , Новакки, определение МПК и др.) а специальная работоспособность (тренированность) в полевых условиях.

Для оценки специальной работоспособности в большинстве случаев применяется *метод повторных нагрузок*. Данный метод предусматривает выполнение спортсменом серии повторных физических нагрузок, которые позволяют определить функциональное состояние

организма и уровень развития физических качеств, которые имеют решающее значение для достижения высоких результатов в избранном виде спорта. Интенсивность нагрузок должна достигать предельных значений с учетом уровня подготовки спортсмена. Для оценки тренированности могут быть использованы и принятые в каждом виде спорта контрольные тесты-упражнения, позволяющие сопоставлять показатели работоспособности и приспособляемости. В качестве контрольных тестов используются наиболее характерные виды или специфичные виды заданий, которые должны выполняться в заданных параметрах. В циклических видах спорта это конкретная дистанция, которую следует преодолеть за указанное время. В ациклических видах таким тестом может быть, например, в гимнастике или фигурном катании выполнение обязательной программы, в боксе «трехминутный бой с тенью» и т.д. Количество повторений таких заданий составляет от 3-4 у марафонцев (1,0-3,0 км) до 5-6 скоростной бег на коньках короткие дистанции (300-500 м).

Тестирование проводят совместно врач и тренер. Тренер определяет работоспособность по показателям результативности и качества выполнения нагрузок, а врач – адаптацию организма к нагрузкам по функциональным сдвигам и характеру их восстановления в интервалах между повторениями и после окончания тестирования. До нагрузки и после каждого повторения определяют ЧСС и АД. До и после тестирования регистрируют ЭКГ и определяют биохимические показатели.

Основные условия проведения повторных нагрузок:

- тестовые нагрузки должны быть специфичными не только для данного вида спорта, но и для основного тренируемого упражнения или дистанции;

- нагрузки должны выполняться с максимально возможной для каждого обследуемого и данного вида работы интенсивностью;

- нагрузки необходимо выполнять повторно с возможно меньшими интервалами;

- при выполнении нагрузок следует определять и сопоставлять показатели работоспособности и адаптации (скорость и характер восстановительных реакций).

Исследование методом повторных нагрузок проводится таким образом: после разминки спортсмен выполняет серию повторных нагрузок. Перед и после разминки, а также после выполнения каждой нагрузки регистрируются показатели основных функциональных параметров,

которые детерминируют физическую работоспособность в данном виде спорта. Одновременно регистрируются спортивно-технические результаты: скорость бега, дальность бросания, техника выполнения упражнений и др.

Чаще всего до нагрузки и после каждого повторения определяют показатели ЧСС и АД. В отдельных случаях до и после тестирования регистрируют электрокардиограмму и биохимические показатели.

Оценка результатов:

- *Высокий уровень* специальной подготовленности спортсмена характеризуется высокими стабильными показателями результативности и приспособляемости;
- *Недостаточный уровень специальной подготовки* проявляется недостаточной или снижающейся при повторении нагрузок результативностью (либо снижением качества выполнения движений) при неблагоприятной или нестабильной реакции;
- *Удовлетворительный уровень спе-*

циальной подготовленности спортсмена характеризуется средними показателями результативности и приспособляемости или хорошей приспособляемостью при недостаточно высокой результативности;

- *Чрезмерное напряжение функции* проявляется высокой результативностью при неблагоприятных или ухудшающихся от нагрузки к нагрузке показателях приспособляемости. Это свидетельствует о том, что достижение результата происходит за счет значительного напряжения функций (требуется внесение определенных корректив тренировочных нагрузок или построение тренировки);
- *Хорошая реакция* при низкой или неустойчивой результативности характерна для недостаточного уровня специальной подготовленности или для низких волевых качествах спортсмена. В таких случаях тренировочные нагрузки могут быть увеличены.

Таблица 3.17

Варианты повторных нагрузок в разных видах спорта

Вид спорта	Нагрузка	Количество повторений	Интервалы между повторениями
Легкая атлетика - бег на короткие дистанции - бег на средние дистанции - бег на длинные дистанции - марафонский бег - спортивная ходьба - прыжки - бросание	Бег на 60 м Бег на 100 м Бег на 200-400 м Бег на 1000-3000 м Ходьба 1000-3000 м Прыжки Бросание	4-5 4-5 5-8 3-4 3-4 3 серии по 3 прыжка в каждой 3 серии по 3-5 бросаний в каждой	3-4 мин 3-5 мин 6-8 мин 7-10 мин 4-5 мин 5-6 мин
Плавание - короткие дистанции - длинные дистанции	Плавание на 50 м Плавание на 200 м	3-4 3-4	3-5 мин. 3-5 мин.
Гребля	Гребля на 500 м	3-4	5-7 мин.
Конькобежный спорт - короткие дистанции - длинные дистанции	Бег на 300-500 м Бег на 800-1000 м	5-6 4-5	5-6 мин. 5-7 мин.
Бокс	Бой с тенью 3 мин.	3	3 мин.
Борьба	Бросок чучела назад с прогибом в течение 30 с	3-4	2-3 мин.
Гимнастика	Обязательные, свободные упражнения	3	3-5 мин.
Фигурное катание	Обязательная программа	3	3-5 мин.
Тяжелая атлетика	Поднимание штанги весом 70-80% от максимальной тренировки	3-4	3-4 мин.
Футбол	Бег сериями 5*30 м с возвращением на старт легким бегом	3	2-3 мин.
Велоспорт (трек)	Заезды на 200 м	4-5	3-5 мин.

Метод повторных нагрузок целесообразно использовать в видах спорта, которые базируются на циклических упражнениях, в видах, где каждое упражнение является законченным действием (бросание снарядов, тяжелая атлетика и др.) и таких, что имеют смешанные упражнения, а именно циклические и ациклические (все виды прыжков). В спортивных играх, борьбе, боксе, фехтовании метод повторных нагрузок малоценен, потому, что в этих видах спорта отсутствуют повторные стереотипные двигательные акты или они имеют искусственный характер.

3.5.2. Текущий контроль

Основной целью (и одновременно задачей) текущего контроля является определение степени выраженности отставленных постнагрузочных изменений в функциональном состоянии ведущих органов и систем организма спортсмена.

Текущий контроль может осуществляться:

- ежедневно утром (натощак, до завтрака; при наличии двух тренировок – утром и перед второй тренировкой);

- три раза в неделю (1 – на следующий день после дня отдыха, 2 – на следующий день после наиболее тяжелой тренировки и 3 – на следующий день после умеренной тренировки);

- один раз в неделю – после дня отдыха.

В предсоревновательном периоде целесообразно использование первого варианта организации текущего контроля

При проведении текущего контроля, независимо от специфики выполняемых тренировочных нагрузок, обязательно оценивается функциональное состояние:

- центральной нервной системы;
- вегетативной нервной системы;
- сердечно-сосудистой системы;
- опорно-двигательного аппарата.

В видах спорта, в которых базовым физическим качеством является, выносливость дополнительно контролируются:

- морфологический и биохимический состав крови;

- кислотно-щелочное состояние крови (постнагрузочное восстановление кислотно-щелочного состояния крови в норме должно занимать не более 2 часов);

- состав мочи.

У спортсменов этих видов спорта особое место должно занимать обследование

сердечно-сосудистой системы.

В видах спорта скоростно-силовой направленности обязательным является контроль функционального состояния нервно-мышечного аппарата;

В видах спорта со сложнокоординационным характером нагрузок необходимо оценивать:

- функциональное состояние нервно-мышечного аппарата;

- функциональное состояние анализаторов (двигательного, зрительного, вестибулярного).

3.5.3. Оперативный контроль

Оперативные исследования оценивают срочный тренировочный эффект, т.е. изменения, происходящие в организме во время выполнения физических упражнений и в ближайшем восстановительном периоде. Используют следующие формы оперативного контроля:

- непосредственное наблюдение в процессе всего тренировочного занятия;

- исследование в покое до тренировочного занятия и через 20-30 мин после его окончания;

- исследование с применением дополнительных нагрузок до тренировочного занятия и через 20-30 мин после его завершения;

Наиболее информативной является первая форма оперативного контроля, которая, на практике обозначается как врачебно-педагогическое наблюдение (ВПН).

Врачебно-педагогические наблюдения это наблюдение за спортсменами или физкультурниками, которые проводятся совместно врачом и тренером (преподавателем) во время тренировок или соревнований с целью совершенствования процесса подготовки.

Благодаря такому наблюдению, врачебный контроль сочетается с изучением педагогических и психологических аспектов тренировочного процесса в естественных условиях спортивной деятельности.

Во время выполнения спортсменом или физкультурником специфических упражнений, присущих тому или иному виду спорта, врач может получить наиболее достоверные данные о функциональном состоянии организма, адекватности физических нагрузок, что позволит ему разработать специальные рекомендации относительно последующего проведения или коррекции учебно-тренировочных занятий.

Основные задачи ВПН:

1. Оценка санитарно-гигиенических усло-

- вий, в которых проводится учебно-тренировочное занятие;
2. Изучение организации и методики проведения учебно-тренировочного занятия;
 3. Изучение соответствия используемых нагрузок полу, возрасту и уровню подготовленности занимающихся;
 4. Определение функционально состояния организма и уровня тренированности на различных этапах тренировки;
 5. Оценка соответствия применяемых средств и системы тренировки ее задачам и возможностям спортсмена в целях индивидуализации учебно-тренировочного процесса и совершенствования его планирования.

Изучение санитарно-гигиенических условий, в которых проводятся занятия, направлено на выявление неблагоприятных факторов отрицательно влияющих на состояние здоровья и повышающих риск спортивных травм. Врач должен определить соответствие параметров микроклимата нормативным санитарно-гигиеническим требованиям в спортивном зале, на игровой площадке или стадионе (температура, влажность, освещенность, скорость ветра и т.д.), определить соответствие площади зала (4 м² на одного занимающегося для занятий физкультурой) количеству занимающихся, состояние спортивного инвентаря и пр. Это позволяет сохранять оптимальные условия внешней среды в процессе проведения тренировки или соревнований. Формой контроля является санитарно-гигиенический осмотр спортивного сооружения в целом и непосредственного места проведения занятий, после проведения которого составляется «Акт санитарно-гигиенического обследования спортивной базы» по следующему плану:

1. Место расположения.
2. Оборудование помещений и спортивных объектов.
3. Состояние спортивного оборудования и инвентаря.
4. Состояние подсобных и вспомогательных помещений.
5. Организация врачебного контроля на спортивной базе.
6. Выводы.

При оценке *места расположения* спортивной базы врач должен описать отдаленность ее от центра города и объектов, которые загрязняют окружающую среду. Для открытых спортивных сооружений, например, стадионов, обязательно указывается характер и качество

покрытия или грунта (его амортизирующие и дренирующие свойства), наличие и соответствие разметки между различными по назначению секторами (беговые дорожки, сектор толкания ядра, метания диска и др.), протяженность финишной прямой и пр. Кроме того, регистрируется температура воздуха и относительная влажность. Для летнего периода эти параметры должны составлять соответственно в пределах +25°C; 60-70 %, а для зимнего -15°C при безветренной погоде, при такой же относительной влажности воздуха. Аналогично обследуется состояние других открытых спортивных сооружений (футбольных полей, хоккейных площадок, катков, ипподромов, лыжных трасс и др.).

На закрытых спортивных базах оцениваются размеры спортивной базы, внутреннее состояние основных помещений (состояние пола, потолка, стен, способ и качество уборки, наличие и состояние отопления, освещения, вентиляции, температура, общая и полезная площадь, кубатура).

При ознакомлении с состоянием спортивного оборудования и инвентаря выясняется их исправность, соответствие современным техническим характеристикам и требованиям и пр.

Санитарно-гигиеническая оценка состояния подсобных и вспомогательных помещений включает у себя характеристику комнат отдыха, раздевалок, душевых, туалетов, кроме того оценивается качество уборки этих помещений, характеристика соответствующей дезинфекции.

Каждая спортивная база должна иметь медицинский кабинет. В процессе ВПН, необходимо проверить его оснащенность, правила хранения медикаментов, наличие необходимых средств оказания экстренной медицинской помощи, ведение учетной и отчетной документации для оценки качества работы кабинета в целом. Эти данные также отражаются в акте санитарно-гигиенического обследования.

После завершения обследования врач делает заключение о пригодности данного спортивного сооружения к проведению учебных, тренировочных занятий или соревнований, описывает условия эксплуатации, отражает замечания и предложения. Акт подписывается врачом, который проводил ВПН, а также врачом и директором спортивной базы. Если в ходе ВПН были выявлены нарушения, то обязательно указываются срок их устранения и ответственные за исполнение лица.

Изучение организации и методики про-

ведения занятия предполагает, знакомство с планом и задачами тренировки, а также средствами, которые будут использоваться для их решения, оценивается соответствие упражнений используемых в различных частях занятия их целям, технической и физической подготовленности занимающихся, преемственность выполняемых упражнений в различных частях занятия и т.д.

Для изучения и совершенствования методики управления тренировочным процессом необходимо в ходе ВПН оценивать правильность построения тренировки, распределения различных средств в одном занятии, оптимальность количества повторений упражнений, длительности интервалов отдыха между упражнениями особенно длительность и полноценность восстановления после одного из наиболее трудного задания.

Изучение соответствия используемых нагрузок полу, возрасту и уровню подготовленности занимающихся. Данная задача при проведении ВПН является основной. Врач уточняет воздействие на организм спортсмена различных *физических нагрузок*, так как во время выполнения больших тренировочных нагрузок могут проявиться скрытые отклонения в состоянии здоровья, которые не удалось обнаружить при обследовании в кабинете. Исследования, проводимые непосредственно в условиях учебно-тренировочных занятий или соревнований, позволяют определить изменения уровня функционального состояния спортсмена, без чего нельзя правильно оценить уровень тренированности (специальной работоспособности).

Изучение влияния нагрузки на организм лиц, занимающихся физкультурой, у которых имеются отклонения в состоянии здоровья или сниженные показатели физического развития, позволяет уточнить правильность их распределения на медицинские группы.

ВПН имеет особую ценность в том случае, если одновременно используются методы, позволяющие определять изменения функционального состояния не одной, а нескольких систем организма. Это связано с тем, что длительность восстановления параметров различных систем организма после физических нагрузок неодинакова. Кроме того, такие исследования дают возможность выявить особенности изменений в межсистемных связях. Степень и характер этих изменений являются надежными критериями оценки воздействия нагрузки на организм спортсмена и трактовки особенностей восстановления процесса.

Методы врачебно-педагогических наблю-

дений разделяются на простые, инструментальные и сложные. При выборе методов наблюдения исходят, прежде всего, из задач и форм организации исследований, из специфики вида спорта.

Простые методы: опрос о субъективных ощущениях в ходе тренировочного процесса и наблюдения за внешними признаками утомления; аускультация сердца; перкуссия и пальпация печени; определение частоты пульса; измерение АД; измерение массы тела; динамометрия; определение частоты дыхания, жизненной емкости легких, силы дыхательных мышц, мощности вдоха и выдоха; исследование сухожильных и некоторых вегетативных рефлексов; проведение ортостатической пробы; проведение координационных проб; определение максимальной частоты движения конечностей; определение реакции на дополнительную (стандартную и специфическую) и повторные нагрузки, и др. Они позволяют врачу и тренеру получить представление о состоянии организма спортсмена в целом, ориентироваться относительно степени напряжения, с которым выполняются физические упражнения, и соответственно определить степень утомления. Обычно перед занятием спортсмена спрашивают о самочувствии, наличии ощущения усталости, желания тренироваться и т.д. Во время тренировки также выясняют самочувствие спортсмена, его субъективную оценку, касающуюся времени, отводимого на отдых, трудности выполнения отдельных упражнений и др.

Инструментальные методы: электрокардиография; поликардиография; оксигемометрия; хронаксиметрия; определение скрытого периода двигательной реакции; исследование электрической чувствительности глаз; миотонметрия; электромиография и др.

Сложные методы: телеметрическая и радиотелеметрическая регистрация частоты сердечных сокращений и дыхания, ЭКГ, электромиограммы; анализы крови и мочи, биохимические исследования; биопсия мышц и др.

Во время выполнения ВПН чаще используются простые, более доступные методы, информативность и чувствительность, которых вполне удовлетворительная.

К числу таких методов относятся *опрос и визуальное наблюдение* за внешними признаками утомления спортсмена. Они позволяют врачу и тренеру получить представление о состоянии организма спортсмена в целом, ориентироваться относительно степени напряжения, с которым выполняются физические упраж-

нения, и соответственно определить степень утомления. Для этого перед занятием спортсмена спрашивают о самочувствии, о наличии ощущения усталости, желания тренироваться и т.д. Во время тренировки также выясняют самочувствие спортсмена, его субъективную оценку, касающуюся времени, отводимого на отдых, трудности выполнения отдельных упражнений и др.

Если у спортсмена во время или после тренировки отмечаются какие-либо жалобы, это всегда означает несоответствие нагрузки уровню его подготовленности или свидетельствует о нарушении в состоянии здоровья.

Степень утомления в процессе тренировочного занятия оценивается обычно по признакам внешнего утомления. При этом обращают внимание на окраску кожи, потливость, характер дыхания, координацию движений, внимание.

При *небольшой степени утомления* отмечается нормальная окраска кожи лица или ее небольшое покраснение, незначительная потливость, умеренно учащенное дыхание, отсутствие нарушений координации движений и нормальная, бодрая походка.

Средняя степень утомления характеризуется значительным покраснением кожи лица, большой потливостью, глубоким и значительно учащенным дыханием, нарушением координации движений (при выполнении упражнений и при ходьбе – неуверенный шаг, покачивание).

Большая степень утомления характеризуется резким покраснением или побледнением и даже синюшностью кожи, очень большой потливостью с появлением соли на висках, на спортивной одежде, резко учащенным поверхностным, иногда аритмичным дыханием с отдельными глубокими вдохами, значительными нарушениями координации движений (резкое нарушение техники, покачивание, иногда падение).

Измерение веса тела и его изменений под влиянием нагрузок – необходимый и важный метод оценки воздействия нагрузок. Вес следует определять утром натощак, а также до и после тренировки. После тренировочного занятия среднего объема и интенсивности вес снижается на 300-500 г у тренированного спортсмена и на 700-1000 г у новичка. После больших, интенсивных и длительных нагрузок (бег на длинные и сверхдлинные дистанции, лыжные и велосипедные гонки) потеря веса за тренировку или соревнование может достигать 2-6 кг. Очень важно знать, как изменяется вес на протяжении занятия. В начале тренировки вес снижа-

ется более активно, чем в конце. С достижением хорошего состояния тренированности вес спортсмена стабилизируется. При умеренном снижении веса после тренировок его величина быстро восстанавливается.

Изменения функционального состояния кардиореспираторной системы имеют особое значение. При исследовании в первую очередь обращают внимание на характер динамики ЧСС. В процессе ВПН определение частоты пульса является одним из самых распространенных методов благодаря его доступности и информативности. ЧСС определяют перед занятием, после разминки, после выполнения отдельных упражнений, после отдыха или периодов снижения интенсивности нагрузок. Поскольку при значительном учащении пульса (180 уд/мин и больше) определить его на лучевой артерии нелегко, рекомендуется считать пульс на сонной артерии или определять ЧСС по верхушечному толчку сердца.

Исследование измерений частоты пульса позволяет оценить правильность распределения нагрузки во время занятий, т.е. рациональность его построения и интенсивность нагрузки. Для этого изменения ЧСС в процессе занятия отражают в виде физиологической кривой занятия. Не менее важно сопоставлять изменения пульса с продолжительностью восстановительного периода.

Сопоставляя характер нагрузки с изменениями частоты пульса и быстротой его восстановления, определяют уровень функционального состояния спортсмена. Например, если при пробегании 400 м за 70 с у спортсмена пульс учащался до 160 уд/мин, и восстановление (до 120 уд/мин) длилось 2 мин, а спустя некоторое время (2-3 недели) пульс учащался до 150 уд/мин и восстановление продолжалось 3 мин, это может свидетельствовать об ухудшении функционального состояния спортсмена и требует его дополнительного обследования.

В легкой атлетике, например, для тренированных бегунов по частоте пульса выделяют следующие зоны интенсивности тренировочных нагрузок, характеризующихся определенным типом энергообеспечения (Ф.П. Суслов). Для стайеров при пульсе до 170 уд/мин наблюдается аэробный тип энергообеспечения (развивающая зона), при 150 уд/мин – поддерживающая зона, при 130 уд/мин зона восстановления.

В игровых видах спорта при пульсе от 170 и до 190 уд/мин развивающая зона (тип энергообеспечения смешанный, аэробно-анаэробный.), зона, поддерживающая в пределах 170 уд/мин, зона восстановления при 130 уд/мин.

При пульсе свыше 190 уд/мин наблюдается преимущественно анаэробный, характер энергообеспечения, который имеет место у спортсменов-спринтеров. В зависимости от количества молочной кислоты и кислотно-щелочного равновесия при этом типе энергообеспечения выделяют субмаксимальную (170-190 уд/мин) и максимальную зону интенсивности (свыше 190 уд/мин).

По частоте пульса во время тренировочной работы можно определить ее энергетическую стоимость. Для этого используются сумматоры пульса – электронные устройства со счетчиком, суммирующие частоту пульса за определенное время.

Важным показателем функционального состояния организма является быстрота восстановления пульса. У хорошо тренированных спортсменов его частота уменьшается в течение 60-90 с со 180 до 120 уд/мин. При снижении пульса до такой частоты тренированные спортсмены готовы к повторному выполнению тренировочных нагрузок или отдельных упражнений.

Оценка приспособляемости организма спортсмена к различным нагрузкам по реакции пульса на отдельные упражнения и длительности его восстановления позволяет врачу и тренеру совершенствовать тренировочный процесс, исключать или ограничивать упражнения, к которым спортсмен недостаточно адаптирован, находить оптимальные интервалы отдыха, правильное чередование упражнений и различных средств тренировки.

Также большое значение для оценки приспособляемости организма к нагрузкам имеет сопоставление сдвигов частоты пульса и максимального АД. При хорошей приспособляемости эти сдвиги должны быть пропорциональными, т.е. при значительном учащении пульса максимальное АД также должно значительно повышаться и наоборот. Одним из признаков ухудшения приспособляемости организма является уменьшение сдвигов максимального АД при сохранении или увеличении сдвигов пульса. Крайним его выражением является гипотоническая реакция. Она может возникать при утомлении, вызванном упражнениями на выносливость. При перегрузке в скоростно-силовых упражнениях нередко возникает резкое увеличение максимального АД (до 220-240 мм рт.ст.) – гипертоническая реакция.

Нормальная реакция диастолического давления (ДАД) на физическую нагрузку проявляется в его уменьшении. Однако в некоторых случаях оно может или не изменяться, или уве-

личиваться. Повышение ДАД может быть признаком ухудшения приспособляемости к физическим нагрузкам.

Таким образом, в случаях, когда уровень подготовленности спортсмена соответствует выполняемой нагрузке, сердечно-сосудистая система реагирует сочетанным учащением ЧСС, повышением максимального АД и увеличением пульсового давления (в пределах 80% и более) Резкое учащение пульса, снижение максимального АД при неизменном или увеличенном минимальном давлении вызывает уменьшение пульсового давления после нагрузки отражают крайнюю степень утомления, плохую адаптацию к нагрузке.

Помимо изучения изменений в состоянии сердечно-сосудистой системы, также изучаются *изменения показателей внешнего дыхания*. Определение частоты дыхания (ЧД) – наиболее простой и распространенный метод исследования. Он проводится визуально или пальпаторно, путем прикладывания руки к нижней части грудной клетки. Частота дыхания исследуется в покое, до занятия, а затем, так же как и пульс, в течение всего занятия. После физических нагрузок частота дыхания достигает 30-60 дыханий в 1 минуту, в зависимости от их характера и интенсивности нагрузки. Сравнение сдвигов в частоте дыхания и длительности его восстановления с характером нагрузок также позволяет в известной степени оценить их воздействие на функциональное состояние занимающегося и достаточность интервала отдыха между ними и пр.

Помимо ЧД изучаются изменения ЖЕЛ, МВЛ, мощности вдоха и выдоха (с помощью пневмотахометра). Они измеряются до, в процессе тренировочного занятия и после него ЖЕЛ и МВЛ после занятий с относительно небольшой тренировочной нагрузкой могут не изменяться или немного понижаться (ЖЕЛ на 100-200 мл, МВЛ на 2-4 л). Очень большие нагрузки могут вызвать снижение ЖЕЛ на 300-500 мл и МВЛ на 5-10 л. Степень уменьшения ЖЕЛ и МВЛ, мощности вдоха и выдоха после отдельных упражнений и быстрота их восстановления в период отдыха характеризуют воздействие нагрузки на функциональное состояние занимающегося. Например, если до занятия мощность вдоха равнялась 5 л/с, а после него – 4 л/с, это свидетельствует о значительном утомлении под влиянием физических нагрузок.

Исследование *нервной и нервно-мышечной систем* занимают в ВПН значительное место, так как физические нагрузки во время спортивной тренировки предъявляют высокие требова-

ния к этим системам. Известно, что нерациональная тренировка нередко ведет к травмам и заболеваниям нервно-мышечного аппарата у спортсменов. В связи с этим при проведении ВПН необходимо широко применять методы исследования, позволяющие оценивать воздействие нагрузок на эти системы. К простейшим из них относятся: исследования скорости движений конечностей, силы и статической выносливости мышц, точности воспроизведения движений по амплитуде и силе при выключенном зрении, координационные пробы, пробу Ромберга и определение тремора.

Общее утомление, возникающее после выполнения больших нагрузок, приводит к снижению скорости движений, т.е. их количества за исследуемый промежуток времени. Например, если до тренировки спортсмен способен сделать 60-90 движений за 10 с, то после нее при выраженном утомлении – всего лишь 40-60 движений.

Исследование изменения силы мышц под влиянием физических нагрузок осуществляется с помощью динамометров. Статическая выносливость мышц кисти исследуется с помощью ручного динамометра, мышц спины – становым динамометром, а мышц живота – по времени удержания ног под прямым углом к телу в упоре на руках.

При большой нагрузке во время занятий (после отдельных упражнений) сила мышц кисти падает на 2-3 кг, мышц спины – на 5-15 кг, после соревнований или тяжелых тренировок – соответственно на 2-6 и 5-30 кг.

Проба с дополнительной физической нагрузкой. Следует учитывать, что ВПН, проводимое в течение всего занятия, очень трудоемкий метод и в какой-то степени нарушающий тренировочный процесс. Приходится отрывать спортсмена от выполнения упражнений (а это не всегда совпадает с планом тренировки), иногда удлинять отдых, что может привести к «остыванию» мышц. Особенно усложняется проведение исследований в холодную погоду и при занятиях зимними видами спорта. В тех случаях, когда нет возможности проводить наблюдение на протяжении всего занятия целесообразно применять в пробу с дополнительной физической нагрузкой. Она получила широкое распространение при ВПН благодаря простоте, доступности и надежности информации о воздействии нагрузки на организм и функциональное состояние спортсмена. Сравнение реакции на одну и ту же нагрузку до и после тренировки, в различные дни микроцикла и т.д. позволяет выявить степень изменения работоспособно-

сти спортсмена после конкретной тренировки или после нескольких микроциклов.

В качестве дополнительной физической нагрузки используется любая функциональная проба. Единственное требование при этом – строгое дозирование нагрузки. Лучше всего применять велоэргометрическую пробу определенной мощности и длительности, а если это невозможно по каким-либо причинам, то использовать степ-тест, бег на месте под метроном с подниманием коленей до определенного уровня и др.

Дополнительная физическая нагрузка выполняется спортсменом непосредственно перед тренировкой и через 10-20 мин после нее.

Оценка адаптации к тренировочным и соревновательным нагрузкам по реакции на дополнительную физическую нагрузку основана на учете разницы в показателях, полученных после 2-й дополнительной нагрузки, по сравнению с теми же показателями после 1-й дополнительной нагрузки.

При этом обычно учитывают разницу в следующих показателях:

На 1-й минуте восстановления: а) в частоте пульса в первые 10 с б) в величине максимального АД; в) в величине минимального АД; г) в величине соотношения между максимальным АД и частотой пульса за 10 с (коэффициент эффективности сердечной деятельности); д) в типе реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку.

На 3-й минуте восстановления: а) в частоте пульса за последние 10 с; б) в величине максимального АД; в) в величине минимального АД. В зависимости от величины разницы выше перечисленных показателей определяется воздействие тренировочной или соревновательной нагрузок на организм, степень его утомления.

У подростков принято рассматривать четыре степени воздействия физических нагрузок на организм юного спортсмена (Стогова Л. И., 1976).

Незначительное воздействие. Юный спортсмен успешно, без признаков утомления справляется с тренировочной или соревновательной нагрузкой. После 2-й дополнительной нагрузки по сравнению с 1-й дополнительной нагрузкой частота пульса за 10 с увеличивается на 2 удара, максимальное АД увеличивается на 10 мм рт. ст., минимальное – уменьшается на 5 мм рт. ст., а коэффициент эффективности сердечной деятельности остается почти без изменения. Тип реакции сердечно-сосудистой системы остается нормотоническим. По сравнению с 1-й дополнительной нагрузкой на 3-й минуте вос-

становления после 2-й дополнительной нагрузки пульс недовосстанавливается на 1 удар (за 10 с), максимальное АД больше на 15 мм рт. ст., минимальное – меньше на 5 мм. Если нагрузка была достаточно интенсивной или близкой к максимальной, то такие результаты при пробе с дополнительными нагрузками свидетельствуют о хорошем функциональном состоянии и высокой работоспособности спортсмена.

Умеренное воздействие. Наблюдаются средние по выраженности признаки. После 2-й дополнительной нагрузки по сравнению с 1-й пульс учащен (за 10 с) на 4 удара, максимальное АД ниже 5 мм рт. ст., минимальное – на 10 мм рт. ст., коэффициент эффективности сердечной деятельности уменьшается на единицу. Тип реакции чаще нормотонической, но нередко выявляется бесконечный тон. По сравнению с 1-й нагрузкой на 3-й минуте восстановления после 2-й нагрузки пульс недовосстановлен на 3 удара (за 10 с). Максимальное АД такое же, как и при 1-й дополнительной нагрузке, минимальное – меньше на 10 мм рт. ст. Такая реакция может указывать на некоторое несоответствие величины данной нагрузки уровню функциональной готовности организма юного спортсмена.

Значительное воздействие. Отмечаются признаки выраженного утомления. После 2-й дополнительной нагрузки по сравнению с 1-й пульс учащен (за 10 с) на 6 ударов, максимальное АД ниже на 15 мм рт. ст., часто регистрируется бесконечный тон, коэффициент эффективности сердечной деятельности уменьшен на 2 единицы. На 3-й минуте восстановления после 2-й нагрузки по сравнению с 1-й дополнительной нагрузкой пульс недовосстановлен на 5 ударов (за 10 с), а максимальное АД меньше на 5 мм рт. ст. Такая реакция может свидетельствовать об ухудшении работоспособности (особенно если при 2-й дополнительной нагрузке спортивно-технический результат хуже, чем при 1-й) и снижении адаптационных возможностей организма юного спортсмена.

Чрезмерное воздействие. Наблюдаются признаки резкого утомления. По сравнению с 1-й дополнительной нагрузкой после 2-й дополнительной нагрузки пульс (за 10 с) учащен на 8 ударов, максимальное АД ниже на 28 мм рт. ст., а коэффициент эффективности сердечной деятельности уменьшен на 3 единицы. Часто отмечается феномен бесконечного тона, который нередко сочетается со ступенчатым подъемом максимального АД. На 3-й минуте восстановления после 2-й нагрузки по сравнению с 1-й дополнительной нагрузкой пульс чаще

на 7 ударов (за 10 с), максимальное АД ниже на 15 мм рт. ст., минимальное – выше на 5 мм или регистрируется бесконечный тон. Следует подчеркнуть, что такая реакция часто сопровождается появлением на ЭКГ, зарегистрированной сразу после тренировки или соревнования, признаков перегрузки, перенапряжения. Все это указывает на снижение функциональных возможностей организма, возникшее либо в результате отклонений в состоянии здоровья юного спортсмена, либо недостаточной подготовленности к выполнению такого уровня нагрузок.

У взрослых спортсменов выделяют три варианта реакции на дополнительную стандартную физическую нагрузку.

Первый вариант характеризуется несущественным отличием реакции на нагрузку, выполненную после достаточно интенсивной тренировки, от реакции на нее до тренировки. Могут быть только небольшие количественные различия в сдвигах пульса, АД и длительности восстановления. При этом в одних случаях реакция на нагрузку после тренировки может быть выраженной, в других – более выраженной, чем до тренировки. В целом первый вариант показывает, что функциональное состояние спортсмена после тренировки существенным образом не изменяется.

Второй вариант реакции свидетельствует об ухудшении функционального состояния, проявляющемся в том, что при стандартной нагрузке, выполняемой после тренировки, сдвиг пульса становится большим, а подъем максимального АД меньшим, чем до тренировки (феномен «ножниц»). Длительность восстановления пульса и АД обычно увеличивается. По-видимому, это связано или недостаточной тренированностью спортсмена, или с очень большой интенсивностью тренировочных нагрузок, вызвавших выраженное утомление.

Третий вариант реакции характеризуется дальнейшим ухудшением приспособляемости к дополнительной нагрузке. После тренировки на выносливость появляется гипотоническая или дистоническая реакции. После скоростно-силовых упражнений возможны гипертоническая, гипотоническая и дистоническая реакции. Восстановление значительно увеличивается.

Этот вариант реакции свидетельствует об ухудшении функционального состояния спортсмена. Причина – недостаточная подготовленность, переутомление или чрезмерная нагрузка на занятиях

Все полученные таким образом данные позволяют оценить их соответствие полу, воз-

расту, состоянию здоровья и функциональным возможностям спортсмена.

Анализ построения и проведения тренировки значительно облегчается, если проводить протоколирование. Для этого используются специальные формы и таблицы.

Для общей характеристики и приблизительной оценки правильности распределения физических нагрузок на тренировке определяется общая, моторная плотность и физиологическая кривая нагрузки учебно-тренировочного занятия.

Плотность тренировки – это выраженное в процентах отношение суммарного времени, которое было потрачено на выполнение физических упражнений в разных частях занятия, к общему времени тренировки. Этот указатель характеризует насыщенность занятия активной физической работой.

Определение плотности тренировки проводится с помощью метода хронометража занятия. При оценке плотности занятия определяют общую и моторную плотность. Для проведения хронометража используют секундомер, с помощью которого регистрируют время, которое было потрачено на выполнение физических упражнений, отдых, а также определяется длительность каждой части и общее время занятия.

Моторная плотность – это выраженное в процентах отношение времени, которое было потрачено только на выполнение физических упражнений, к общему времени тренировки. *Общая плотность* тренировки – это отношение педагогически оправданных (рациональных) затрат времени к общему времени занятия, которое выражается в процентах. Она включает в себя и моторную плотность, и время, которое было потрачено на объяснение, показ треном физических упражнений, на организационные вопросы.

Общая плотность должна быть до 100%, т.е. спортсмен все время должен быть под надзором тренера, Моторная плотность не должна достигать 100%. Это может привести к переутомлению и ухудшению состояния здоровья спортсмена (физкультурника), к спортивным неудачам.

Чем больше моторная плотность тренировки, тем большим будет ее физиологическое влияние на организм спортсмена (физкультурника). При правильной организации занятия этот параметр равняется 60-70%. Его можно значительно повысить за счет сокращения замены пассивного отдыха активным отдыхом и использованием принципа переключения

с одной работы на другую. При этом следует помнить, что при значительной насыщенности основной части тренировки интенсивными или сложно-координаторными упражнениями повышение плотности занятия нецелесообразно. Поэтому плотность тренировки, например, гимнастов или штангистов существенно меньше (около 30-40%), тогда как у марафонцев, велосипедистов-шоссейников она может достигать 90% и больше.

Вторым фактором, который позволяет оценить тренировочный процесс, является физиологическая кривая нагрузки в процессе занятия. *Физиологическая кривая нагрузки* – это графическое изображение изменений физиологических показателей (частоты сердечных сокращений, дыхания, артериального давления и др.) в течение отдельных частей и всего тренировочного занятия. Физиологическая кривая достаточно наглядно характеризует уровень напряжения функциональных систем организма, как в течение отдельных частей, так и всей тренировки, что дает возможность оценить последовательность выполнения и правильное распределение физических нагрузок.

Чаще всего физиологическая кривая выглядит как ломаная линия, которая плавно поднимается к наивысшему уровню (или имеет несколько пиковых повышений) в основной части и значительно снижается в конце занятия.

Характер распределения и роста физических нагрузок зависит от педагогической цели и частных задач тренировки, что отражается на форме физиологической кривой. Например, физиологическая кривая тренировки по легкой атлетике может иметь значительный пик сначала, в период разминки, и еще несколько в конце занятия, если проводились многократные интервальные забеги. Однако общий принцип распределения физических нагрузок в течение тренировки в целом предусматривает определенную закономерность – постепенное ее повышение к середине основной части и отчетливое снижение к окончанию занятия, при этом может использоваться несколько пиковых нагрузок в основной части.

Незначительный перепад физиологической кривой и ее плоская форма свидетельствуют о недостаточности физических нагрузок, а резкое повышение и отсутствие тенденции к снижению в конце тренировки – признак избыточных нагрузок.

Определения плотности и физиологической кривой тренировочного занятия дают врачу и тренеру объективные данные, которые нужны для анализа адекватности физических нагрузок

зок, средств и методов, которые используются в учебно-тренировочном процессе.

После завершения врачебно-педагогического наблюдения врач обязан отразить результаты в протоколе врачебно-педагогического наблюдения, в котором указываются:

1. Место и время проведения учебного занятия, количество занимающихся, какое по счету занятие с начала учебного года, фамилию преподавателя физического воспитания.
2. Наличие учебной документации (журнал, план-конспект урока, запись в журнале о медицинской группе по физическому воспитанию).
3. Санитарно-гигиенические условия места проведения занятий (температура, влажность и скорость движения воздуха; освещенность; кубатура и площадь помещения; состояние спортивного инвентаря и оборудования; состояние спортивной одежды и обуви; обеспеченность спортивного сооружения водой, душевыми установками, раздевалками, санитарными узлами; регулярность и качество уборки помещения).
4. Организация и дисциплина на занятии, воспитательная работа.
5. Соответствие материала занятия его целям и задачам, плану-конспекту урока.
6. Соответствие физической нагрузки на занятии полу, возрасту, состоянию здоровья, функциональным возможностям и технической подготовленности учащихся.
7. Обучение занимающихся в процессе занятия правильному дыханию, использование корректирующих осанку упражнений.
8. Мероприятия по профилактике спортивного травматизма.
9. Степень выполнения задач занятия.
10. Содержание занятия, хронометраж.
11. Характеристика влияния занятия на организм занимающихся (анализ изменения физиологических показателей с помощью так называемой «физиологической кривой нагрузки», оценка внешних признаков утомления). К протоколу врачебно-педагогического наблюдения прилагается карта, на которой изображена физиологическая кривая занятия.
12. Выводы и предложения.

Данные врачебно-педагогических наблюдений

представляют собой ценную информацию, которую можно использовать для управления учебно-тренировочным процессом, в частности, для индивидуализации тренировочных нагрузок, для контроля динамики специальной тренированности, для своевременного выявления признаков перенапряжения организма, для прогнозирования спортивных результатов.

3.6. МЕДИЦИНСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СПОРТИВНЫХ СОРЕВНОВАНИЙ И СПОРТИВНО-МАССОВЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Основная цель медицинского обеспечения спортивно-массовых мероприятий – сохранение здоровья спортсменов, предупреждение травм и заболеваний, создание наиболее благоприятных условий для достижения высоких результатов участниками соревнований.

Медицинское обеспечение осуществляется врачебно-физкультурной службой и территориальными лечебно-профилактическими учреждениями здравоохранения (ЛПУ) по заявкам организаторов соревнований. Весь процесс медицинского обеспечения спортивных соревнований можно условно разделить на 3 этапа: предварительный, основной и заключительный.

Предварительный этап предусматривает:

1. Ознакомление с положением о соревнованиях и в частности с регламентацией медицинской помощи. Так, оказание медицинской помощи боксеру выполняется только после разрешения рефери на ринге. В спортивных играх ее оказывает только врач команды, а борцам, боксерам – только официальный врач соревнований и т.д. Регламентация по возрасту важна, она указывается в положении.

2. Составление плана медобслуживания исходя из места проведения, мест питания и размещения спортсменов.

3. Ознакомление с состоянием баз, в том числе с наличием, оснащенностью медицинского пункта (исходя из санитарно-гигиенических норм)

4. Определение возможности и средств эвакуации пострадавших в оговоренные заранее ЛПУ

5. Определение и наличие к моменту соревнований необходимого перечня диагностической аппаратуры и средств оказания первой врачебной помощи

6. Определение, при марафонских дис-

танциях и многоэтапных гонках, количества медпунктов, их места, оснащения, конкретного медперсонала на соответствующих этапах, для оказания необходимых мероприятий.

Основной период непосредственного обслуживания соревнований предусматривает:

1. Участие в работе мандатной комиссии. Правильность допуска – оформление заявки (соответствие возраста и квалификации спортсмена). Допуск должен быть оформлен не ранее 10-15 дней до начала соревнований, напротив ФИО каждого участника подпись врача и печать соответствующего учреждения. В игровых видах это может выполняться несколько раньше. При наличии сомнений – дополнительное медицинское обследование на предмет состояния здоровья на момент соревнований. Срок годности допуска (справки) до 6 месяцев, кроме бокса, борьбы, альпинизма, подводного плавания.

2. Текущий санитарный контроль состояния спортивной базы, где проводятся соревнования, а также мест питания и размещения.

3. Наблюдение в целях предупреждения заболеваний, травм, перенапряжений: опрос, выборочные обследования, особенно при наличии жалоб.

4. В правилах и положении о соревнованиях предусматривается конкретный возрастной состав участников. Любые отклонения по этому пункту от положения и правил требуют специального медицинского разрешения на участие в соревнованиях.

Непосредственно перед соревнованиями в таких видах как марафонский бег, спортивная ходьба, лыжные гонки 10 км и более, бокс проводится дополнительный осмотр и взвешивание до и после соревнований.

При заболеваниях, тяжелых травмах, физическом перенапряжении, слабой подготовленности, отсутствии, предусмотренных правилами, защитных приспособлений, резком ухудшении погоды, врач имеет право запретить участвовать в соревнованиях, снять участника или запретить проведение соревнований.

Профилактика простудных заболеваний и инфекционных заболеваний осуществляется за счет постоянного наблюдения за участниками, контроля состояния параметров окружающей среды, состоянием раздевалок, душевых.

На крупных соревнованиях с учетом эпидемиологической обстановки в стране проведения или странах участницах проводится контроль за наличием вакцинации (прививок), т.е. наличием документа – сертификата.

Контроль питания, санитарного состояния мест хранения, приготовления, выдачи продуктов, их подбора, калорийности. Меню и режим питания устанавливается на основе разработанных для спортсменов норм сбалансированного питания с учетом вида спорта, времени года.

Регулярно должна проводиться санобработка мест соревнований, врачебный осмотр обслуживающего персонала, желательна непосредственно перед соревнованиями на предмет исключения кожно-инфекционных заболеваний и бактерионосительства.

Необходима регулярная проверка состояния мест соревнований, инвентаря и оборудования, ограждений и защитных приспособлений, помещений для отдыха, наличие теплого душа.

Следует заранее ознакомить участников с наиболее опасными местами трасс, исключить встречное движение, появление зрителей на трассах.

В местах соревнований и размещения спортсменов организуются постоянные или временные медпункты с дежурным медперсоналом, средствами первой помощи, необходимым транспортом. Должна быть организована четкая связь с ближайшими территориальными ЛПУ, где резервируется определенное количество коек.

При перемещении участников по трассе, организуются передвижные медпункты, кроме того, они должны быть на старте, финише и на наиболее опасных участках дистанции и, кроме того, спортсменов должна сопровождать санитарная машина. Также на этих пунктах должны быть организованы и пункты «питания», снабжение водой.

На международных соревнованиях помимо этого организовываются специальные поликлиники с отделениями функциональной диагностики и реабилитационными отделениями. Информацию обо всех случаях госпитализации доводят до сведения главного врача соревнований, который докладывает обобщенные данные по оказанию медицинской помощи главному судье соревнований.

Антидопинговый контроль во время соревнований

Составной частью медицинского обеспечения крупных соревнований является антидопинговый контроль. Борьба с применением допингов имеет большое значение в вопросе охраны здоровья спортсменов и направлена, безусловно, на соблюдение основного принципа

па спорта – честной спортивной борьбы.

Сложная проблема, связанная с применением спортсменами методов искусственного повышения работоспособности с помощью так называемых допингов, привлекает к себе внимание спортивных и медицинских организаций в связи с нарушением основного принципа спорта – честной спортивной борьбы, так как предоставляют возможность достижения победы нечестным путем. Кроме того, применение допинга сопряжено со значительной опасностью для здоровья спортсмена, а также наносит огромный ущерб престижу спортсмена, его команде и стране.

Само слово «допинг» в переводе с английского означает «давать наркотик». Допингом называют введение в организм спортсмена любым путем биологически активных веществ, искусственно повышающих работоспособность и спортивный результат, а также другие способы и методы, применяемые с теми же целями. При этом допингом может считаться то или иное средство лишь в том случае, если для него имеются специальные методы обнаружения, и он сам или продукты его распада могут быть определены в биологических жидкостях организма (кровь, моча) с высокой степенью достоверности.

В настоящее время общепринятым является следующее определение: «Допингом считается прием по назначению или использование здоровыми лицами чуждых организму веществ независимо от способа их введения или физиологических веществ в аномальных количествах и аномальными методами исключительно в целях искусственного и несправедливого улучшения достижений в соревнованиях. Различные меры психологического воздействия, направленные на повышение спортивных результатов, также следует считать допингом».

Попытки улучшить физическую и психическую работоспособность, противостоять утомлению в экстремальных ситуациях (войны, религиозные ритуалы и др.) с помощью различных способов, чаще с помощью биологически активных веществ растительного происхождения, а позже фармакологических препаратов, известны с давних времен. Имеются свидетельства применения таких веществ, для повышения спортивных результатов атлетами еще на античных олимпиадах.

В новейшие времена первый, официально отмеченный случай употребления допинга относится к состязаниям пловцов в 1865 г. в Амстердаме. В 1886 г. стал известен и смертельный случай на соревнованиях по велоспорту.

Наиболее широкое распространение допинги получили в профессиональном спорте. В 50-60-х годах XX века допинги стали проникать и в любительский спорт, чему во многом способствовали престиж спортивных побед, уровень спортивных результатов, требующий многолетней напряженной тренировки, а также реклама фармацевтических фирм, обещающая ускоренный рост спортивных качеств с помощью соответствующих препаратов. Все это побудило международные спортивные и медицинские организации начать борьбу с применением допинга в спорте.

Согласно Международной классификации допингов, Медицинской комиссией МОК выделены следующие **запрещенные классы** фармакологических препаратов.

Стимуляторы. Эту группу составляют стимуляторы ЦНС (центральной нервной системы). Стимуляторы ЦНС повышают двигательную активность, стимулируют умственную деятельность, усиливают кровообращение и дыхание, снижают чувство усталости и уровень самоконтроля, обеспечивая появление прилива сил.

Представителями стимуляторов ЦНС являются амфетамин, сиднофен, кокаин, эфедрин (для эфедрина проба считается положительной, если его содержание в моче составляет более 10 микрограмм на миллилитр), стрихнин, фентермин.

Наркотики. Эту группу составляют анальгетики наркотического действия. Их используют для повышения болевого порога у спортсмена, снятия острой боли при травме или острого чувства удушья при пике работы в анаэробном режиме. Эти препараты также создают ощущение превосходства и эйфории. Примерами препаратов этой группы являются метадон, морфин, героин, тримеперидин.

Каннабиноиды. К ним относятся марихуана, гашиш и препараты, включающие содержащиеся в них активные вещества.

Анаболические агенты. Эту группу составляют анаболические андрогенные стероиды (ААС) и другие анаболические агенты (кленбутерол). В группе ААС выделяют стероиды экзогенного (станозолол и др.) и эндогенного действия (тестостерон и др.). ААС обеспечивают рост мышечной массы и тем самым увеличивают мышечную силу. Усиливаются некоторые психические особенности, характерные для мужского психотипа (агрессивность и др.), что важно для занятий спортом. К ААС относятся тестостерон, нандролон, станозолол, неробол и т.п.

Пептидные и гликопротеиновый гормоны. К классу гормонов относятся хорионический гонадотропин – запрещен только для мужчин, кортикотропин, соматотропин, инсулин, слизистые и синтетические гонадотропины и эритропоэтин. Так, например, гонадотропин обеспечивает анаболический эффект, а эритропоэтин, воздействуя на костный мозг, стимулирует эритропоэз. Значительное содержание последних в крови является важным фактором высокого уровня выносливости. Поэтому эритропоэтин часто используют бегуны на длинные дистанции, лыжники, велосипедисты и др.

2-агонисты. Эти препараты, кроме стимулирующего действия, обеспечивают и анаболический эффект. К 2-агонистам относится сальбутамол – препарат, активно используемый в лечении бронхиальной астмы. Его применение спортсменом при наличии медицинских показаний возможно только в виде ингаляций и с условием письменного уведомления медицинской комиссии до начала соревнований. Вещества с антиэстрогенным действием. Ароматизированные ингибиторы, циклофенил, тамоксифен запрещены к применению только мужчинами.

Маскирующие вещества и диуретики. В спорте диуретики (фуросемид, спиронолактон, бензотиазид) применяют для быстрого снижения массы тела в основном в тех видах спорта, где выделяют весовые категории, а также для уменьшения концентрации лекарств путем разбавления мочи, т.е. для маскировки использования других допинговых препаратов.

Глюкокортикостероиды. Характерной особенностью глюкокортикостероидов является их сильное катаболическое действие. Приводя к распаду мышечной и жировой ткани, и последующей активации синтеза глюкозы из образовавшихся белков и жиров, они значительно усиливают выносливость и по этой причине причислены к допингам. Использование глюкокортикостероидов запрещено орально, ректально, внутривенно и внутримышечно.

Запрещенные методы допинга.

Расширение кислородных носителей:

а) Допинг крови. Сходная с применением эритропоэтина задача решается и при использовании не запрещенного класса веществ, а запрещенного метода – так называемого кровяного допинга. Этот метод заключается во внутривенном вливании незадолго до соревнования или собственной крови, или только эритроцитарной массы, обычно взятых заблаговременно у самого спортсмена (аутогемотрансфузия). Более точно, допингом крови считаются аутологические, гомологические или гетерологические

продукты крови или клеток крови любого происхождения, применение которых отличается от обычного медицинского лечения.

б) Использование продуктов, которые расширяют прием, поступление или доставку кислорода, модифицированный гемоглобин, продукты заменителей гемоглобина, продукты гемоглобина в микрокапсулах, перфлюохимикаты.

Фармакологические, химические и физические манипуляции.

К ним относят такие хирургические операции, как, например, подшивание под кожу ткани плаценты, а также фармакологические, химические и физические манипуляции, чаще всего направленные на изменение правильности и чистоты проб мочи, полученной для проведения допинг-контроля (например, замена или подделка мочи путем катетеризации с введением в мочевого пузыря свободной от допинга мочи; использование микроконтейнеров и т.п.). К фальсификации спортсмены прибегают, когда уверены в положительном результате анализа биопробы на допинг.

Генный допинг.

Генным или клеточным допингом считается нетерапевтическое использование генов, генных элементов или клеток, которые могут улучшить спортивный результат.

Важным также представляется выделение класса веществ, запрещенных в отдельных видах спорта. К ним относятся алкоголь (стрельба из лука, футбол, гимнастика и т.п.), β -блокаторы и диуретики. В некоторых видах спорта лекарства типа β -блокаторов (обзидан, ацебутолол, пропранолол), применяемые для лечения сердечных аритмий, могут быть отнесены к допинговым средствам. Если при применении препаратов этой группы в медицинских целях уменьшение тремора от эмоционального напряжения является побочным эффектом, то для спортивной деятельности он очень актуален. Поэтому β -блокаторы запрещены в таких видах спорта, как различные виды стрельбы, современное пятиборье, прыжки в воду, гимнастика и т.п. В то же время в видах спорта, требующих значительного развития выносливости, их применение быстрее ухудшит спортивный результат, поэтому в них препараты этой группы не считают допингом.

Наибольшее внимание с позиций многосторонности нарушений здоровья привлекают анаболические стероидные гормоны, тем более что это наиболее часто используемый спортсменами допинг (около 70% из обнаруженных приемов допинга). Применение этих

препаратов (в спорте, как правило, в очень больших дозах) вызывает существенное нарушение половой функции у мужчин вплоть до прекращения сперматогенеза. У женщин, помимо элементов вирилизации, нарушается менструальный цикл, а в более тяжелых случаях наступает бесплодие.

Происходят структурные изменения клеток печени с развитием гепатита и цирроза, нарушается ее выделительная и антитоксическая функции. Отмечается раннее развитие атеросклероза с быстрым поражением сосудов сердца и мозга. Зарегистрированы случаи развития злокачественных опухолей печени, а также почек, предстательной железы.

Особую опасность представляет собой прием анаболических стероидов в препубертатном и пубертатном периодах, когда наиболее активно происходят рост и формирование различных систем организма. Так, ускоренное созревание костной ткани в эпифизах трубчатых костей обуславливает преждевременное прекращение роста юных спортсменов, раннее появление клинических признаков остеохондроза позвоночника. Таким образом, прием, иногда даже кратковременный, анаболических стероидов чреват тяжелыми последствиями для спортсменов.

Применение других допингов также наносит не менее значительный ущерб здоровью для их пользователя, только с иной клинической картиной. Риск, как правило, намного превышает тот результат, на который надеется спортсмен. Иногда имеющий место положительный эффект объясняется тем, что многие спортсмены обладают, к сожалению, «магическим» мышлением.

Длительное применение спортсменами анаболических стероидов вызывает целый ряд различных осложнений. *Мускулинизирующее* действие на организм женщины (оволосение по мужскому типу, необратимое поражение голосовых связок и изменение тембра голоса, перестройка мышечной системы, нарушение детородной функции и другие расстройства, вызванные сдвигом гормонального статуса). Структурно-функциональное поражение печени (нарушение детоксикационной функции, возможность перерождения гепатоцитов, наличие постоянного болевого синдрома). Повышенная травматичность опорно-двигательного аппарата, возникающая в связи с диспропорциональной нагрузкой возросшей мышечной массы на суставы. Нарушение половой функции. Нарушение водно-солевого обмена, которое сопровождается задержкой воды в мышцах

(так называемые «сырые мышцы»). Снижение иммунитета.

Нарушения в *гормонально-половой системе*: гиперсекреция инсулина, снижение уровня глюкозы в крови, снижение толерантности к глюкозе, нарушения липидного обмена, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, снижение НВЬ-С, снижение секреции тестостерона, снижение секреции фолликулостимулирующего гормона, снижение лютеинизирующего гормона, увеличение эстрадиола, изменение сперматогенеза, либидо, атрофия яичек, снижение «индекса рождаемости», вирилизация женщин, акне, понижение голоса, увеличение клитора, аменорея, мускулинизация, бесплодие, гинекомастия.

Нарушения в *гепатобилиарной системе*: снижение антитоксицирующей и выделительной функции, закупорка желчных протоков, холестаз, фиброзы, гепатит, опухоли (гепатоцеллюлярная карцинома, ангиосаркома), гиперплазия.

Нарушения в *мочеполовой системе*: снижение функций почек (клубочков и канальцев), образование камней в почках, опухоли почек, опухоли предстательной железы, опухоли женских половых органов.

Нарушения в *центральной нервной системе* (симптомы): головная боль, бессонница, повышенная возбудимость, раздражительность, агрессивность, эйфория, депрессия, психозы, изменение психики и поведения.

Патологическое влияние анаболических стероидов на *детский организм*: преждевременная остеофикация длинных костей, ускоренное зарастание эпифизарных пластин, нарушение процессов роста, раннее половое созревание, вирилизация, гинекомастия.

Все вышеизложенное заставило МОК ввести в практику своей работы так называемый *допинг-контроль*. Это система специальных мероприятий, направленных на выявление возможного применения допинга участниками соревнований и наказание виновных. В 1967 г. МОК принял решение о введении антидопингового контроля на Олимпийских играх и создании Медицинской комиссии для организации такого контроля. Впоследствии соответствующие решения приняли почти все международные федерации по видам спорта.

Впервые выборочный допинг-контроль проведен на Олимпийских играх 1968 г., а с 1972 г. он стал обязательен во всех видах олимпийской программы, а впоследствии и на чемпионатах мира и других крупных соревнованиях по большинству видов спорта, что отражено

в Уставе МОК и международных спортивных федераций.

Процедура допинг-контроля состоит из следующих этапов:

- отбор биологических проб для анализа;
- физико-химическое исследование отобранных проб и оформление заключения;
- наложение штрафных санкций.

Проведение допинг-контроля.

Отбор биологических проб для анализа.

В обязательном порядке допинг-контроль проходят спортсмены, занявшие первые 3 места. Другие спортсмены выбираются по жребию. Однако Медицинская комиссия МОК имеет право потребовать от любого спортсмена пройти допинг-контроль в любое время в течение Олимпийских игр. После соревнования выбранные спортсмены получают уведомление от сотрудников Службы эскорта допинг-контроля о том, что, согласно правилам, они должны пройти допинг-контроль. Затем они в сопровождении этих сотрудников направляются в пункт допинг-контроля, на что отводится час времени. Здесь спортсмен сам выбирает емкость для сбора пробы мочи на анализ. Затем в присутствии должностного лица того же пола, что и спортсмен, происходит сдача пробы мочи (наблюдатель осуществляет контроль за тем, чтобы не было фальсификации пробы). После этого полученную биологическую пробу (в объеме не менее 75 мл) делят на 2 части: пробы А и В, которые опечатывают и присваивают им определенный код. Фамилия спортсмена не упоминается ни на одном из рабочих этапов. Копии кодов заносят в официальный протокол допинг-контроля. Перед подписанием протокола спортсмен обязан сообщить комиссии названия всех лекарств, которые он принимал в течение предшествующих трех дней. Затем пробы упаковывают в контейнеры для перевозки и отвозят специальным курьером в лабораторию допинг-контроля.

Согласно регламенту проведения допинг-контроля, анализу подвергают пробу А, причем не позднее, чем через 3 суток после взятия биологической пробы. В случае обнаружения в ней запрещенных препаратов вскрывают и анализируют пробу «В». При вскрытии пробы «В» может присутствовать либо сам спортсмен, либо его доверенное лицо.

Если в пробе «В» также обнаруживают запрещенные средства, то спортсмен подвергается соответствующим санкциям. Если же в пробе «В» не обнаруживают запрещен-

ного препарата, то заключение по анализу пробы «А» признают недостоверным и санкции к спортсмену не применяют. Отказ спортсмена от прохождения допинг-контроля или попытка фальсифицировать его результат рассматриваются как признание им факта применения допинга со всеми вытекающими последствиями.

Исследование отобранных проб. Физико-химические методы анализа биологических проб мочи, применяемые для определения допинга, весьма чувствительны. Они позволяют с высокой точностью (в концентрации до 0,1 мкг/мл) определять применявшиеся спортсменом препараты, в том числе использованные за недели и даже месяцы до проведения исследования. Высокую достоверность результатов анализов дает сочетание масс-спектрометрии, хроматографии (газовая, жидкостная, тонкослойная), радиоиммунного и иммуноферментного методов с компьютерной идентификацией допинговых веществ и их производных.

Наложение штрафных санкций. Штрафной санкцией за применение допинга является отстранение спортсмена от соревнований. В случае дисквалификации спортсмена, полученные медали и дипломы должны быть возвращены Исполкому МОК.

При первом выявлении запрещенных средств спортсмена дисквалифицируют на 2 года, при повторном – пожизненно. В случае приема им симпатомиметиков (эфедрин, кофеин, стрихнин и т.п.) в первый раз его дисквалифицируют на 6 месяцев, во второй – на 2 года, в третий – пожизненно. Наказанию подвергаются также тренер и врач, наблюдавший за спортсменом.

Аналогичным санкциям подвергается спортсмен при обнаружении применения допинга во время подготовки к соревнованиям, т.е. допинг-контроль может проводиться не только в соревновательном периоде, но и во время тренировочных занятий.

О серьезности проблемы допинга свидетельствует факт внесения в законодательные органы страны предложения о введении уголовного наказания за прием анаболических стероидов без медицинских показаний или склонение к их приему.

Внесоревновательный допинг-контроль. Спортсмены международного класса и спортсмены, выступающие на национальном уровне, обязаны проходить в настоящее время и внесоревновательный допинг-контроль. Его проводят международные офицеры по допинг-контролю. Если спортсмен отобран для прове-

дения внесоревновательного тестирования, то офицер Всемирного антидопингового агентства может назначить встречу со спортсменом, или прибыть без предупреждения на тренировочную базу, к месту проживания или другое место, где можно найти спортсмена. Спортсмену разрешается завершить выполняемую им в это время деятельность, и после этого в течение часа выполняется забор проб мочи и крови согласно установленным правилам. Анализ взятого материала осуществляется также как и во время соревновательного допинг-контроля. Отказ спортсмена от внесоревновательного тестирования влечет за собой различные штрафные санкции. Внесоревновательный допинг-контроль применяется в качестве сдерживающего средства в отношении применения анаболиков и некоторых гормонов, входящих в список запрещенных препаратов.

Контроль на половую принадлежность

Женщины на Олимпийских играх, мировых и национальных чемпионатах подвергаются контролю на половую принадлежность. Цель – исключить участие в соревнованиях лиц с признаками полового диморфизма (гермафродитизма), при котором в организме помимо женских половых гормонов продуцируются и мужские, что приводит к соответствующим физическим и психическим изменениям и дает преимущество в достижении более высоких результатов.

Кроме того, задачей является определение соответствия паспортного пола генетическому. Внешний вид (фенотип) может не соответствовать истинному, обусловленному хромосомным набором в ядрах клеток.

Наиболее простым методом является определение количества полового хроматина, у мужчин его не более 5% в ядрах соматических клеток. Забор выполняется путем соскоба слизистой полости рта в области внутренней поверхности щеки, или в корнях волос.

Параллельно может быть проведен гинекологический осмотр – хотя он не дает достаточно четких данных. При снижении количества полового хроматина у женщин в настоящее время используют определение не только икс-хроматина, но ищут игрек-хроматин, который характерен только мужчинам. И лишь в исключительных случаях проводят изучение хромосомного набора. Всего хромосом 46 пар, из них 44 пары одинаковы, а последняя пара у мужчины икс-игрек, а у женщины икс-икс.

При определении половой принадлежности выдается сертификат и, как правило, боль-

ше такое обследование не проводится. Лучше всего его проводить при первичном отборе для занятий спортом лиц женского пола.

Заключительный период

На заключительном этапе лица принимавшие участие в медицинском обеспечении соревнований, составляют отчет, в котором отражают весь перечень выполненной работы. Данный отчет передается главному судье соревнований и в соответствующую организацию (по подчиненности). По результатам отчета проводят анализ выполненной работы.

Самоконтроль при занятиях физкультурой и спортом

Самоконтроль – это самостоятельное регулярное наблюдение за изменениями самочувствия, состояния здоровья, физического развития под влиянием тренировочных нагрузок с помощью простых методов оценки.

Самоконтроль – имеет большое воспитательное значение, приучает к активному наблюдению и оценке своего состояния, анализу тренировочных занятий и служит дополнением к врачебному контролю. Его значение очень важно при самостоятельных занятиях оздоровительным бегом, ходьбой, плаванием и т.д. не менее важно его осуществлять и для спортсменов т.к. данные о показателях самочувствия, реакции на нагрузки, состоянии сна и пр. существенно дополняют сведения о переносимости нагрузок, динамике процесса адаптации.

Формой учета субъективных и объективных показателей является дневник самоконтроля. В нем отражаются (должны) такие субъективные данные: переносимость, выполняемых физических нагрузок, степень утомления после работы, желание, с каким она выполнялась, чувство удовлетворения после нее (состояние мышечной радости).

Оставленный эффект переносимости нагрузок отражает характер и глубина сна, аппетит, настроение.

Появление негативных субъективных данных связано чаще всего с чрезмерностью нагрузок, либо неправильным распределением в недельном микроцикле или неоптимальном соотношении объема и интенсивности.

Достоверность субъективных оценок переносимости нагрузок повышается при подкреплении их данными объективного самоконтроля (ЧСС утренняя, после тренировки, вечером; АД утреннее, после тренировки, вечером; для занимающихся бегом, ходьбой - шагомер или другие способы учета нагрузки; функциональ-

ные пробы – ортостатическая, проба Мартине, проба Руфье).

Следует особо обратить внимание на самоконтроль женщин спортсменок. Это связано с основной биологической особенностью женского организма - менструальной функцией, которая представляет собой сложный нейрогуморальный фактор регуляции жизнедеятельности всего организма женщины. В связи с этим при планировании спортивной тренировки женщин, помимо всех необходимых условий, должен учитываться менструальный цикл, что помогает правильно распределить нагрузку и способствовать воспитанию необходимых физических качеств.

Менструальный цикл исчисляется от последнего дня настоящей менструации до последнего дня последующей.

Имеет значение продолжительность фаз менструального цикла (при 28-дневном). Выделяют пять фаз: менструальная (1-5 дня), постменструальная (6-12 дней), овуляторная (13-15 дней), постовуляторная (16-24 дня), предменструальная (25-28 дней).

При развитии отдельных физических качеств, следует учитывать фазы менструального цикла. Так, во вторую фазу эффективно развитие выносливости (быстрые реакции затруднены), в 4 фазу – развитие скоростно-силовых качеств, в 1 и 5 фазы эффективно развитие гибкости, в 3 фазу тренировки ограничены или противопоказаны.

Наиболее опасный возраст для начала тренировок 11-13 лет. Наиболее благоприятный – 8 лет. Интенсивные физические тренировки, начатые в предпубертатном и пубертатном периодах, а также в первый год менархе в дальнейшем часто приводят к нарушению менструального цикла

3.7. МЕДИЦИНСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СПОРТИВНЫХ СБОРОВ

В процессе подготовки спортсменов важную роль играют учебно-тренировочные сборы. Количество сборов в течение года, их продолжительность и место проведения обусловлены этапом подготовки и спецификой вида спорта.

Учебно-тренировочные сборы должны обеспечить достижение следующих основных целей:

– повышение общей и специальной физической подготовки спортсменов, улучшение их технического мастерства, создание фундамента высокой работоспособности (функционально-

специализированные сборы);

– совершенствование тактико-технической подготовленности спортсменов к участию в соревнованиях с учетом конкретных условий и сроков их проведения (предсоревновательные и соревновательные сборы);

– улучшение состояния здоровья, снятие нервно-мышечного напряжения, проведение лечебно-профилактических и восстановительных (реабилитационных) мероприятий (оздоровительно-восстановительные сборы).

Если задачи общей и специальной физической подготовки на учебно-тренировочных сборах могут решаться при любом составе участников без учета географической зоны, то совершенствование тактико-технического мастерства и подготовка к участию в соревнованиях должны проводиться в районах, максимально приближенных по климатическим условиям к месту проведения соревнований. Для организации спортивных сборов имеет значение конкретная цель этих сборов

Отборочные сборы подразделяются на 2 этапа: медико-биологическое обследование с целью определения функциональных и резервных возможностей организма и отбор спортсменов по степени их технико-тактической подготовленности.

Сборы восстановительно-оздоровительной направленности следует проводить в местах с мягким климатом с обязательным применением современного комплекса физиотерапевтического, бальнеологического и лечебного оборудования.

Средняя продолжительность сборов колеблется от 2 до 4-5 недель. При этом необходимо соблюдать принцип недельного цикла построения тренировочного процесса, с тем чтобы не нарушать привычного для спортсменов ритма тренировочных занятий.

В зависимости от целевой направленности сборов медицинское обеспечение может несколько измениться, однако основные разделы работы врача должны обеспечить решение следующих задач:

1. Допуск к участию в учебно-тренировочных сборах практически здоровых спортсменов.

2. Санитарно-эпидемиологический контроль мест размещения, питания и тренировки спортсменов.

3. Организация и контроль режима дня участников.

4. Обеспечение текущих врачебных обследований, своевременное выявление предпатологических и патологических состояний.

5. Проведение врачебно-педагогических

наблюдений и определение индивидуальной адаптации спортсмена к возрастающим тренировочным нагрузкам.

6. Осуществление мероприятий по предупреждению спортивного травматизма.

7. Организация медицинской помощи участникам сборов, подбор эффективных восстановительных средств.

Относительная кратковременная продолжительность сборов требует четкой организации всей многообразной деятельности врача. Его деятельность должна прежде всего способствовать обеспечению оптимальных условий для сохранения здоровья и хорошего самочувствия спортсмена. В компетенцию врача входят назначение спортсменам медикаментозных средств и контроль их правильного применения. Врач выносит решение о снижении тренировочных нагрузок или прекращении дальнейшего участия спортсмена в тренировочном сборе в связи с травмой или заболеванием.

При выявлении у спортсмена начальных признаков переутомления или перенапряжения врач обязан своевременно информировать тренера о необходимости внесения корректив в учебно-тренировочный процесс; наряду с этим спортсмену назначают комплекс индивидуально подобранных лечебно-восстановительных средств.

Работа врача на сборах включает проведение врачебного обследования, являющегося обязательным для всех спортсменов. Объем и характер врачебного обследования зависят от вида учебно-тренировочного сбора, квалификации врача, наличия диагностической аппаратуры и т.д.

Врачебное обследование рекомендуется проводить в утренние часы до начала тренировочных занятий. Результаты обследования врач сообщает тренерскому составу, и их необходимо учитывать при индивидуальном планировании тренировочных нагрузок.

Глава 4.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

4.1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

Физическая нагрузка требует существенного повышения функции сердечно-сосудистой системы, от которой в значительной степени (обычно в тесной взаимосвязи с другими физиологическими системами организма) зависит обеспечение работающих мышц достаточным количеством кислорода и удаления из тканей углекислоты и других продуктов тканевого метаболизма. Именно поэтому с началом мышечной работы в организме происходит сложный комплекс нейрогуморальных процессов, который вследствие активизации симпатoadrenalной системы приводит с одной стороны, к повышению основных показателей системы кровообращения (частоты сердечных сокращений, ударного и минутного объемов крови, системного артериального давления, объема циркулирующей крови и др.), а с другой стороны – предопределяет изменения тонуса сосудов в органах и тканях. Изменения сосудистого тонуса проявляются в снижении тонуса и, соответственно, расширении сосудов периферического сосудистого русла (преимущественно гемокпилляров), что обеспечивает доставку крови к работающим мышцам. При этом в отдельных внутренних органах происходит увеличение тонуса и сужение мелких сосудов. Вышеназванные изменения отражают перераспределение кровотока между функционально активными и неактивными при нагрузке органами. В функционально активных органах кровообращение существенно увеличивается, например, в скелетных мышцах в 15-20 раз (при этом количество функционирующих гемокпилляров может возрасти в 50 раз), в миокарде – в 5 раз, в коже (для обеспечения адекватной теплоотдачи) – в 3-4 раза, в легких – почти в 2-3 раза. В функ-

ционально неактивных при нагрузке органах (печени, почках, мозге и др.) кровообращение значительно уменьшается. Если в состоянии физиологического покоя кровообращение во внутренних органах составляет около 50% минутного объема сердца (МОС), то при максимальной физической нагрузке оно может снижаться до 3-4% МОС.

Определение типа реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. Для определения типа реакции сердечно-сосудистой системы учитывают следующие параметры:

1. Возбудимость пульса – увеличение частоты пульса по отношению к начальному значению, определяется в процентах;
2. Характер изменений артериального давления (АД) – систолического, диастолического и пульсового;
3. Время возвращения показателей пульса и АД до начального уровня.

Выделяют 5 основных типов реакции сердечно-сосудистой системы: нормотонический, гипотонический, гипертонический, дистонический и ступенчатый.

Для *нормотонического* типа реакции характерно ускорение частоты пульса на 60-80% (в среднем на 6-7 уд за 10 с); умеренное повышение систолического АД до 15-30% (15-30 мм рт.ст.); умеренное снижение диастолического АД на 10-30% (5-15 мм рт.ст.), что предопределено уменьшением общего периферического сопротивления в результате расширения сосудов периферического сосудистого русла для обеспечения работающих мышц необходимым количеством крови; значительное повышение пульсового АД – на 80-100% (которое косвенно отражает увеличение сердечного выброса, т.е. ударного объема и свидетельствует о его увеличении); нормальный период процесса восстановления: при пробе Мартине у мужчин

составляет до 2,5 минут, у женщин – до 3-х минут.

Нормотонический тип реакции считается благоприятным, так как свидетельствует об адекватном механизме приспособления организма к физической нагрузке. Увеличение минутного объема кровообращения (МОК) во время такой реакции происходит за счет оптимального и равномерного увеличения ЧСС и ударного объема сердца (УОС).

Для *гипотонического (астенического)* типа реакции характерно значительное увеличение пульса – более 120-150%; систолическое АД при этом незначительно повышается, либо не изменяется, либо даже понижается; диастолическое АД чаще не изменяется, или даже повышается; пульсовое АД чаще снижается, а если и повышается, то незначительно – всего на 12-25%; значительно замедляется период восстановления – более 5-10 мин.

Данный тип реакции считается неблагоприятным, поскольку обеспечение работающих мышц и органов кровью в данном варианте достигается только за счет увеличения ЧСС при незначительном изменении УОС, то есть сердце работает мало эффективно и с большими энергетическими затратами. Такой тип реакции наблюдается чаще всего у нетренированных и мало тренированных лиц, при вегетососудистых дистониях по гипотоническому типу, после перенесенных заболеваний, у спортсменов на фоне переутомления и перенапряжения. Однако у детей и подростков данный тип реакции, при снижении диастолического АД при нормальной продолжительности периода восстановления, считается вариантом нормы.

Для *гипертонического* типа реакции характерным является: значительное ускорение пульса – более 100%; значительное повышение АД систолического до 180-200 мм рт.ст. и выше; небольшое повышение АД диастолического – до 90 и выше мм рт.ст., или тенденция к повышению; повышение пульсового АД (которое в данном случае предопределено повышенным сопротивлением кровотоку в результате спазма периферических сосудов, что свидетельствует о значительном напряжении в деятельности миокарда); период восстановления существенно замедляется (более 5 минут).

Тип реакции считается неблагоприятным в связи с тем, что механизмы адаптации к нагрузке носят неудовлетворительный характер. При значительном увеличении систолического объема на фоне повышения общего периферического сопротивления в сосудистом русле сердце вынуждено работать с достаточно

большим напряжением. Данный тип встречается при склонности к гипертоническим состояниям (в том числе при скрытых формах гипертонии), вегетососудистых дистониях по гипертоническому типу, начальных и симптоматических гипертониях; атеросклерозе сосудов, при переутомлении и физическом перенапряжении у спортсменов. Склонность к гипертоническому типу реакции при выполнении интенсивных физических нагрузок может обусловить возникновение сосудистых «катастроф» (гипертонического криза, инфаркта, инсульта и тому подобное).

Следует также отметить, что некоторые авторы, как один из вариантов гипертонической реакции, выделяют гиперреактивный тип реакции, для которого, в отличие от гипертонического, характерно умеренное снижение диастолического артериального давления. При нормальном периоде восстановления его можно считать условно благоприятным. Тем не менее, данный тип реакции свидетельствует о повышении реактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы (симпатикотонии), что является одним из начальных признаков нарушения вегетативной регуляции сердечной деятельности и повышает риск возникновения патологических состояний во время выполнения интенсивных нагрузок, в частности, физического перенапряжения у спортсменов.

Для *дистонического* типа реакции характерно значительное ускорение пульса – более 100%; существенное повышение систолического АД (иногда выше 200 мм рт.ст.); снижение диастолического АД до нуля («феномен бесконечного тона»), которое длится на протяжении более 2-х минут (длительность данного феномена в пределах 2 минут считается вариантом физиологической реакции); замедление периода восстановления.

Такой тип реакции считается неблагоприятным и свидетельствует об избыточной лабильности системы кровообращения, что предопределенно резким нарушением регуляции сосудистого русла. Наблюдается при нарушениях со стороны вегетативной нервной системы, неврозах, после перенесенных инфекционных заболеваний, часто у подростков в пубертатном периоде, при переутомлении и физическом перенапряжении у спортсменов.

Для *ступенчатого* типа реакции характерно резкое увеличение пульса – более 100%; ступенчатое повышение систолического АД, то есть систолическое АД, измеренное непосредственно после нагрузки – на первой минуте – ниже чем на 2 или 3 минуте периода восстанов-

ления; замедленный период восстановления.

Этот тип реакции также считается неблагоприятным, потому что механизм адаптации к нагрузке неудовлетворителен. Он свидетельствует об ослабленной системе кровообращения, не способной адекватно и быстро обеспечить перераспределение кровотока, необходимого для выполнения мышечной работы. Такая реакция наблюдается у лиц преклонного возраста, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, после перенесенных инфекционных заболеваний, при переутомлении, при низкой физической подготовке, а также недостаточной общей тренированности у спортсменов.

Гипотонический, гипертонический, дистонический и ступенчатый тип реакции считаются патологическими типами реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. Неудовлетворительным также считается нормотонический тип реакции, если восстановление пульса и АД происходит дольше 3-х минут.

В настоящее время на основании оценки результатов функциональных нагрузочных проб сердечно-сосудистой системы, вместо пяти типов реакции выделяют три типа реакции пульса и артериального давления (Карпман В.Л. и др., 1988, Земцовский Э В., 1995): физиологический адекватный, физиологический неадекватный и патологический. В этом случае для определения типа реакции помимо изменений ЧСС и АД учитываются показатели ЭКГ.

Физиологический адекватный тип, характеризуется адекватным увеличением ЧСС и систолического АД в ответ на нагрузочный тест и быстрым восстановлением значений после прекращения нагрузки. Нет изменений на ЭКГ и патологических аритмий. Такой тип реакции характерен для здоровых и хорошо подготовленных спортсменов.

Физиологический неадекватный тип, при выполнении нагрузки характеризуется преимущественно хронотропным ответом на нагрузку, неадекватным подъемом систолического АД и замедленным восстановлением пульса. На ЭКГ могут выявляться незначительные (диагностические) изменения и нарушения ритма (единичные экстрасистолы). Этот тип реакции присущ здоровым, но плохо подготовленным или перетренированным спортсменам.

Патологический или условно патологический тип характеризуется падением или неадекватным подъемом АД при выполнении нагрузки либо в период восстановления. Могут быть выраженные изменения на ЭКГ и клинически значимые изменения аритмии. При этом варианте реакции выделяют три подтипа в за-

висимости от изменений АД: *гипотензивный* – в случае недостаточного подъема или даже падения АД в процессе выполнения нагрузки; *срочный гипертензивный* – при появлении гипертензии в процессе выполнения нагрузки; *оставленный гипертензивный* – при подъеме АД в восстановительном периоде.

Оценить качество реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку можно также рассчитав показатель качества реакции (ПКР):

ПКР (по Кушелевскому) = $\frac{РД_2 - РД_1}{P_2 - P_1}$,
где $РД_1$ – пульсовое давление до нагрузки; $РД_2$ – пульсовое давление после нагрузки; P_1 – пульс до нагрузки; P_2 – пульс после нагрузки.

Оценка ПКР: 0,1-0,2 – нерациональная реакция; 0,3-0,4 – удовлетворительная реакция; 0,5-1,0 – хорошая реакция; >1,0 – нерациональная реакция.

Проба Руффье. В настоящее время эта проба широко применяется в спортивной медицине. Она, позволяет оценить функциональные резервы сердца. При проведении пробы учитываются только изменения пульса. У испытуемого, который находится в положении лежа на спине спустя 5 мин регистрируется пульс за 15 с (P_1). Затем в течение 45 с ему предлагается выполнить 30 приседаний. После этого пациент ложится и у него снова регистрируют пульс за первые 15 с (P_2), а потом – за последние 15 с (P_3) 1-й минуты восстановительного периода. Далее рассчитывается индекс Руффье.

Индекс Руффье = $4(P_1 + P_2 + P_3) - 200 / 10$

Оценка функциональных резервов сердца проводится по специальной таблице. Вариантом данного индекса является индекс Руффье-Диксона:

Индекс Руффье-Диксона = $(4 P_2 - 70) + (4 P_3 - 4 P_1)$.

Результаты пробы оценивают при величине от 0 до 2,9 – как хороший; в пределах от 3 до 5,9 – как средний; в пределах от 6 до 8 – как ниже среднего; при значении индекса более 8 – как плохой.

4.2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

Развитие болезни, как реакции всего организма на действие этиологического фактора, определяют характеристики фактора (специфика, сила, длительность действия) и *реактивность организма* – генетически детерминированная и находящаяся под влиянием факторов



Рис. 4.1. Квадрат гомеостаза

внешней (физико-химического, биологического, социального) среды, совокупность качеств организма, которые определяют характер системной реакции.

Вследствие взаимодействия этиологического фактора и организма развивается или **реакции саногенеза** (защитные, приспособительные, компенсаторные), направленные на достижение благоприятного исхода заболевания (выздоровление), или патогенеза, который сопровождается неблагоприятным течением заболевания и развитием осложнений.

Направленность реакции (саногенез, патогенез) определяются реактивностью организма. Реакции саногенеза развиваются на фоне нормореактивности организма, для патогенеза характерны нарушения реактивности (гипер-, гипо- или их промежуточные формы).

При адекватной реакции (нормореактивности) организма на действие этиологического фактора наблюдается *нормэргический* ответ, связанный с реакцией нервной, гормональной, иммунной систем и местных факторов («квартета гомеокинеза»). Этот ответ характеризуется определенным последовательным появлением и сбалансированным соотношением психических, эмоциональных и вегетативных реакций, возбуждаемых и тормозных аминокис-

лот, уровня адреналина, инсулина и кортизола, гистамина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации внутри- и внеклеточного кальция, содержанием цАМФ и цГМФ, активностью свободно-радикальных процессов и антиокислительной системы и др. Указанная форма реагирования, в конечном результате, обеспечивает высокую резистентность организма относительно действия раздражителя.

Нарушение реактивности проявляется как дисрегуляция с неадекватным реагированием систем «квартета гомеокинеза» (сниженным при гипо-, повышенным при гиперэргии). Это вызывается десинхронизацией процессов возбуждения и торможения в ЦНС (силы, подвижности и уравновешенности), дисбалансом возбуждаемых и тормозных аминокислот, уровня адреналина, инсулина и кортизола, гистамина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации внутри- и внеклеточного кальция, содержанием цАМФ и цГМФ, активности свободно-радикальных процессов и антиокислительной системы. Дисрегуляция вызывает снижение резистентности организма к действию раздражителя и вследствие этого наблюдается неблагоприятное течение заболевания и развитие осложнений (рис.4.1).

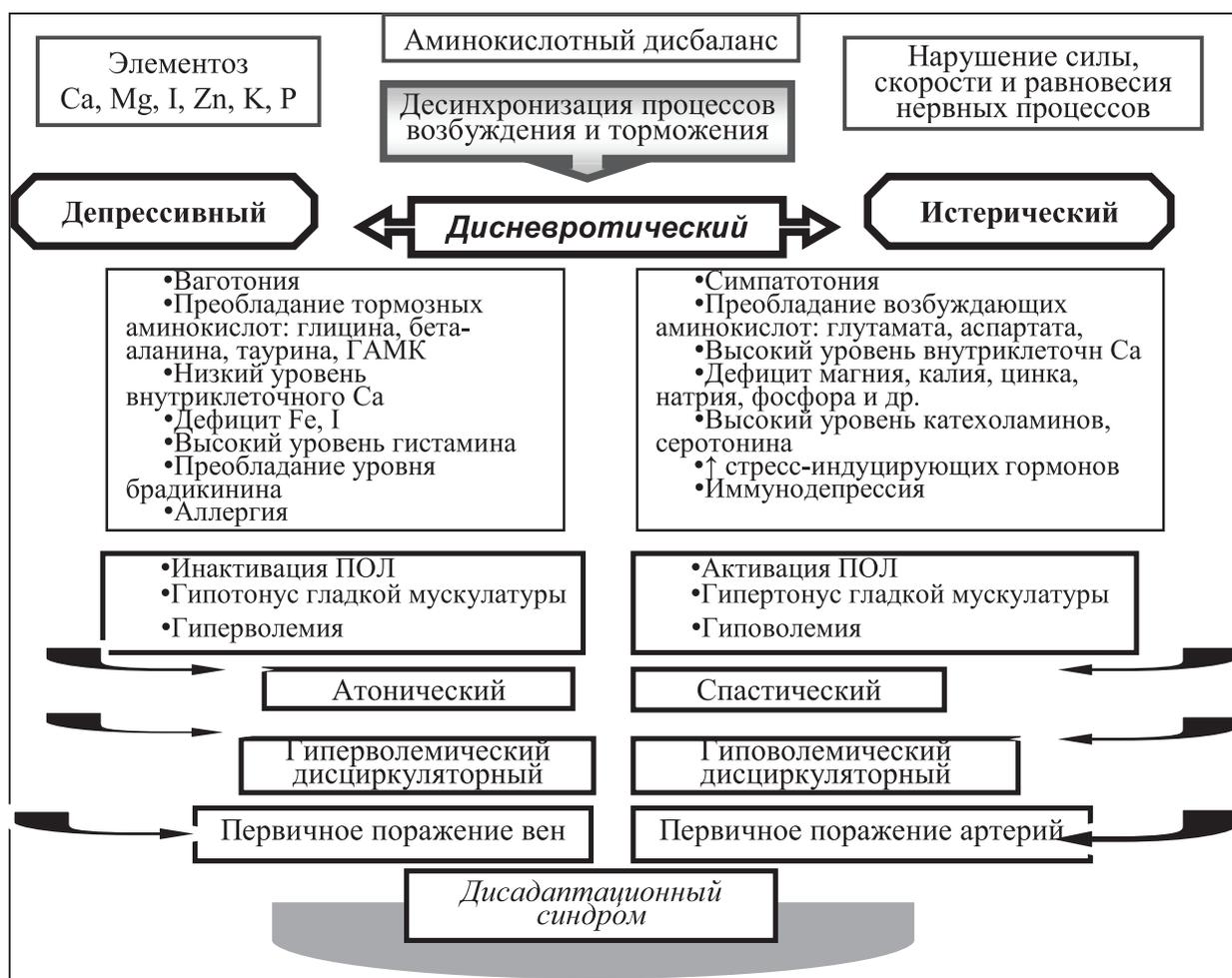


Рис. 4.2. Механизмы развития дисневротического синдрома

4.2.1. Дисневротический синдром

Как типовой процесс дисневротический синдром является основой многих нервных расстройств и соматических заболеваний. Он проявляется или активацией возбуждения, или, наоборот, усилением торможения. В первом случае диагностируют истерические реакции, гипертоническую, язвенную болезнь, ИБС, нейродермит и т.д. Во втором – на первый план выходят депрессивные состояния, которые на сегодняшний день составляют почти 3% всех случаев заболевания человека.

Патогенетическую основу дисневротического синдрома составляет нарушение основных нервных процессов: возбуждение и торможение, точнее их силы, подвижности и равновесия (синхронизации).

Дисневротический синдром возбуждимого типа чаще наблюдается на фоне гиперреактивности организма. Он характеризуется дисбалансом нервной системы, избыточной активацией ПОЛ и иммунодепрессивным состоянием (гипочувствительность иммунной системы, послестрессовый провал иммунитета)

(рис. 4.2).

В крови также наблюдается повышенный уровень предшественников гормонов щитовидной железы и серотонина, в частности, йода и холестерина

При дисневротическом синдроме с преобладанием тормозных процессов и депрессивными явлениями, наоборот, отмечается гипореактивность организма. Его формирует сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низким уровнем кальция в крови и внутриклеточного кальция на фоне его повышенного содержания в плазме, преобладания тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК), магния, калия и стресс-лимитирующих гормонов, низкой интенсивности ПОЛ, аллергических реакций (гиперчувствительность). Причем, патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает нарушенный гомеокнез организма, дисметаболический и дисциркуляторный синдромы с образованием прямых и обратных патологических связей.

4.2.2. Дисгормональный синдром

Гормональная система является важной составляющей «квартета гомеокинеза» и, наравне с нервной и иммунной, участвует в формировании реактивности организма. В связи с этим целесообразно рассматривать гормональные сдвиги не только в плане гипо- и гиперфункции железы, но и учитывать их участие в формировании стресс-реакции и метаболизма, выделяя стресс-индуцирующие (катаболические) и стресс-лимитирующие (анаболические) *типы* дисгормонального синдрома. Преимущество первого типа лежит в основе гиперреактивности, второго – гипореактивности организма. Эндокринный статус можно охарактеризовать как сохранение (или восстановление) равновесия между концентрацией гормона, которая находится в циркуляции, и напряжениям секреторной активности железы. Важно, чтобы при этом хранилась равновесие с гормонами-антагонистами.

Гиперреактивность организма формирует дисгормональный синдром с высоким уровнем в крови стресс-индуцирующих, катаболических гормонов, среди которых следует выделить АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонин, альдостерон, катехоламины, глюкагон, эстрогены.

Их выбросу способствует невротический синдром с преобладающими процессами возбуждения на фоне десинхронизации силы, подвижности и уравновешенности нервной импульсации, чему в значительной степени способствует дисбаланс нейропептидов, тормозных и возбудимых аминокислот, особенно глутамата, аспартата и цистеиновой кислоты.

Наблюдаются расстройства вегетативной регуляции, движений, чувствительности, нервной трофики. Выраженная симпатикотония приводит к увеличению уровня катехоламинов в крови, автоокисления которых вызывает активацию ПОЛ, увеличение свободных радикалов. Повышенная активность С-клеток щитовидной железы способствует росту концентрации кальцитонина в крови и, как следствие, внутриклеточного кальция, который, будучи универсальным передатчиком, повышает лабильность и возбудимость нервных структур. Активации метаболических процессов способствует повышенный уровень тироксина и глюкагона. В крови развивается гипергликемия, которая выступает в роли стрессового фактора.

Избыточная активация ПОЛ служит мощным активатором функции макрофагов, который предопределяет послестрессовый провал

иммунитета с формированием иммунопатии с гипочувствительностью и иммунодефицитным состоянием. Высокий уровень АКТГ вызывает дегрануляцию жировых клеток, что особенно усиливается на фоне индуцируемого потока ионов кальция в клетку под действием кальцитонина. Повышенная концентрация ионов кальция внутри клеток через активацию фосфолипазы A_2 стимулирует образование арахидоновой кислоты, которая превращается в 2 класса медиаторов: простагландины и лейкотриены (преобладают простагландины F_{2a} , тромбоксан B_2). Дисбаланс цАМФ/цГМФ меняет чувствительность клеток и передачу информации. Меняется концентрация и спектр первичных и вторичных медиаторов (гистамин, серотонин и др.). Преобладание серотонина проявляется в сокращении гладкой мускулатуры, повышении проницаемости венул, нарушении микроциркуляции (усиливается агрегация тромбоцитов). Дисволемиа запускает каскад гормональных реакций и выброс альдостерона.

Под влиянием иммунокомпетентных клеток и цитокинов происходит активация эозинофилов и нейтрофилов. Повышается продукция клетками факторов воспаления, антител к гормонам и литичных ферментов, которые воздействуют на окружающую ткань деструктивно.

Гиперфункция эндокринных желез вызывает энергодефицит. Развиваются дистрофический, диспластический и дисциркуляторный синдромы и, в конечном результате, срыв компенсаторно-приспособительных механизмов и развитие дисадаптации.

Эндокринопатии формируют повышенную реактивность организма через нарушение центральной регуляции функций периферических эндокринных желез. Гормональный дисбаланс может возникать также за счет первичного нарушения гормонообразования в эндокринных железах, или по внежелезистым причинам (транспорт, активность, рецепция гормонов и пострецепторных процессов).

Гиперреактивность организма наблюдается при дисгормональном синдроме с преобладанием гормонов стресс-лимитирующей и анаболической направленности (паратгормон, инсулин, тестостерон, пролактин, мелатонин, прогестерон, некоторые женские половые гормоны и др.), что объединяется с невротическим синдромом на фоне депрессии с преобладанием тормозных процессов.

В этом случае отмечается сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина (концентрация их падает), низким



Рис. 4.3. Реабилитационная тактика при дисгормональном синдроме

уровнем кальцитонина в крови и внутриклеточного кальция на фоне его повышенного содержания в плазме, преобладанием тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК) и низкой интенсивности ПОЛ, аллергических реакций (гиперчувствительность иммунной системы). Среди простагландинов преобладают E-фракции. Содержание цитокинов снижено, активность макрофагов подавлена. Повышенное содержание инсулина в крови сопровождается гипогликемическим состоянием и повышает вход калия в клетку. Уменьшение количества глюкозы, как энергетического субстрата, приводит к энергодефициту и дисадаптации.

Сниженная резистентность организма создает условия для развития инфекционных и онкологических заболеваний. Гипореактивность организма наблюдается на фоне иммунопатии (аллергии) с образованием антирецепторных антител, которые блокируют механизм «узнавания» гормона, и в конечном результате создает картину гормональной недостаточности.

Гормональная недостаточность может быть вызвана нарушением пермиссивного «посреднического» действия гормонов. Недостаточность кортизола, которая оказывает мощное и разностороннее пермиссивное действие на катехоламины, резко ослабляет гликогенолитический и липолитический эффекты адреналина, прессорное действие и некоторые другие эффекты катехоламинов. При отсутствии не-

обходимого количества тиреоидных гормонов не может нормально реализоваться действие соматотропного гормона на ранних этапах развития организма. Нарушение пермиссивной «взаимопомощи» гормонов может приводить и к другим эндокринным расстройствам. Интоксикационные проявления при гепатитах и циррозе могут способствовать нарушению метаболизма гормонов, поскольку значительная часть гормонов разрушается в печени.

Замедление метаболизма кортизола наравне с некоторыми проявлениями гиперкортизолизма может тормозить выработку АКТГ и приводить к некоторой атрофии надпочечников, что, в свою очередь, провоцирует развитие иммунопатии (аллергии). Недостаточная инактивация эстрадиола угнетает секрецию гонадотропинов и вызывает половые расстройства у мужчин. Возможна и избыточная активность ферментов, которые участвуют в метаболизме гормонов. Избыточная активность инсулина приводит к относительной инсулиновой недостаточности. При избыточном ферментативном дейодировании тироксина и образовании значительных количеств более активного трийодтиронина наблюдаются признаки гипертиреоза. Важная роль метаболического синдрома в развитии «дисфункциональных» гормональных сдвигов диктует необходимость проведения дезинтоксикационных мероприятий физическими факторами.



Рис. 4.4. Механизмы развития дисиммунного синдрома

4.2.3. Дисиммунный синдром

Иммуногенная реактивность характеризует (количественно и качественно) ответ организма, в частности иммунокомпетентной системы на антигенный стимул. Функционирование системы иммунитета регулируется нервной и гормональной системами.

При нормореактивности организма отмечен баланс внутри- и внеклеточного кальция как универсального посредника в регуляторных реакциях, что, в свою очередь, обеспечивает устойчивое соотношение цАМФ/цГМФ, прооксидантов и антиоксидантов, адекватный метаболизм продуктов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов), которые влияют на содержание цитокинов, активность фагоцитов и состояние иммунной системы.

Нарушение функционирования иммунокомпетентной системы при дисрегуляции сопровождается развитием разнообразных иммунопатологических (дисиммунных) состояний. Иммунные сдвиги чаще всего являются следствием дефекта одного или одновременно нескольких механизмов, необходимых для обеспечения эффективного иммунного ответа. Наблюдается или недостаточная (иммунопато-

логическое иммунодефицитное состояние) или избыточная (аллергические реакции) активность иммунокомпетентной системы. Этому в значительной степени способствует дисгормональный и невротический синдромы. В связи с этим патогенетически оправданной является коррекция иммунологического статуса через влияния на нервную и гормональную системы.

Аллергическое состояние (гиперчувствительность) характеризуется патологической активацией иммунной системы на фоне дисрегуляции. Повреждаются и разрушаются собственные клетки и неклеточные структуры организма, в отличие от физиологической формы иммунной реакции (рис. 4.4).

Гиперчувствительность чаще наблюдается на фоне гипореактивности организма с надпочечниковой недостаточностью при низком уровне кальция, внутриклеточного цАМФ, сниженной активности ПОЛ, угнетении метаболизма продуктов арахидоновой кислоты и синтеза цитокинов. Дисрегуляция повышает энергозатраты, активность митохондрий снижается, возникает дефицит АТФ. Вследствие этого усиливаются тормозные процессы в нервной системе, наблюдается преобладание стресс-лимитирующих гормонов в крови и снижение

активности фагоцитов. Нарушается синтез цитокинов и внутриклеточные кооперации клеток иммунной системы. Депрессивные состояния и преобладание внеклеточного кальция на фоне его дефицита внутри клетки способствует снижению резистентности организма. Аллергические реакции проявляются высокой склонностью организма к развитию различных инфекционных, паразитарных и онкологических заболеваний.

Наоборот, гипочувствительность иммунной системы связана с гиперреактивностью организма (послестрессовый провал иммунитета). Ее формируют дисбаланс вне- и внутриклеточного кальция в сторону преобладания последнего, высокий уровень внутриклеточного цАМФ с нарушением соотношения цАМФ/цГМФ, избыточная активация ПОЛ и метаболизма продуктов арахидоновой кислоты, что, в свою очередь, приводит к усилению возбуждаемых процессов в нервной системе, гормональных сдвигов и высокой активности клеток иммунокомпетентной системы. В крови увеличивается концентрация стресс-индуцирующих гормонов, возникает напряжение энергетического обмена и дефицит АТФ, нарушается синтез цитокинов и внутриклеточные кооперации клеток иммунной системы, которые сменяются «послестрессовым провалом», резистентность организма падает. В развитии аллергии могут участвовать реакины, которые в сравнительно малых титрах участвуют в механизмах иммунитета. В тканях и жидких средах организма образуются комплексы аллергена с антителом. Для аллергии (в отличие от иммунитета) характерна повышенная иммуногенная реактивность организма, которая сочетается со сниженной его резистентностью.

4.2.4. Дисметаболический синдром

Среди множества патофизиологических, патобиохимических и патоморфологических факторов и процессов, из которых складываются нозологические формы заболеваний, *дисметаболический синдром* является не только типовым, но имеет универсальный смысл в формировании всех без исключения болезней.

При нарушении метаболизма меняются физико-химические характеристики коллоидов клеток и межклеточных структур, степень их дисперсности и гидрофилии, поверхностное натяжение плазмы крови, способность к адсорбции и другие важные свойства. Заболеваемость и летальность во многом определяются

типом этого синдрома. Ацидоз крови, высокий уровень холестерина сопровождается атеросклерозом, гипертоническую болезнь, сахарный диабет, инфаркт миокарда, мозговой инсульт, недостаточность кровообращения. Гипохолестеринемия, алкалоз способствуют развитию онкологических и инфекционных заболеваний. В связи с этим первостепенной задачей является дифференцированная профилактика и лечение заболеваний с учетом коррекции метаболических нарушений.

Кислотно-щелочное равновесие является ведущим параметром внутренней среды организма. От соотношения водородных и гидроксильных ионов в крови в значительной степени зависят активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций. Процессы расщепления и синтеза белка, гликолиз, окисления углеводов и жиров, функции ряда органов, чувствительность рецепторов к медиаторам, проницаемость мембран и много других важных функций организма определяются балансом указанных ионов.

При дисметаболическом синдроме с ацидозом наблюдается высокий уровень холестерина, серотонина, свободных радикалов, катехоламинов и других стресс-индуцирующих гормонов; преобладает невротический синдром с возбуждением и высоким содержанием внутриклеточного кальция, внеклеточного натрия, гиперкалиемией, гиперкоагуляцией, синдромом иммунопатии с гипочувствительностью, который вызывает сосудистый спазм и гиперреактивность организма (рис.4.5).

Дисметаболический синдром с алкалозом наблюдается на фоне сниженной концентрации в крови холестерина, серотонина, свободных радикалов, стресс-лимитирующих гормонов и низкого уровня внутриклеточного кальция, гипокалиемии, повышенной кровоточивости, имеющийся в наличии невротический синдром с депрессией и аллергическими реакциями, формируется гипореактивность организма. Типовыми формами патологии регионарного кровообращения в этом случае являются артериальная и венозная гиперемия, что вызывает стаз крови.

4.2.5. Дисалгический синдром

Дисалгический синдром относят к нарушению чувствительности, которые характеризуются количественными и качественными ее изменениями (гипер-, гипо-, анестезия, в том



Рис. 4.5. Механизмы развития дисметаболического синдрома

числе кожный зуд). Боль как элемент чувствительности, реализуется специальной ноцицептивной системой и высшими отделами мозга. В физиологических условиях болевые сигналы вызывают адаптивный эффект и рассматриваются как защитный механизм. Болевой раздражитель воспринимают ноцицепторы (механо- и хеморецепторы). Механорецепторам боли, расположенным в соме характерна способность к адаптации, которая обосновывает использование разнообразных механических и стресс-индуцирующих факторов (мобилизирующая адаптационная терапия). У хеморецепторов почти отсутствует свойство к адаптации, которая делает использование аппликаторов в этом случае малоэффективным.

Наоборот, в последнем случае терапия носит стресс-лимитирующий, иммобилизирующий характер. Большое влияние на выраженность боли имеют системные реакции (вегетативный тонус, гормональный баланс, иммунитет, метаболизм). Ваготоники с высоким уровнем тормозных аминокислот, надпочечной недостаточностью, гиперчувствительностью иммунной системы и алкалозным типом мета-

болизма более стойкие к боли. У симпатотоников, наоборот, высокий уровень возбуждающих аминокислот, стресс-индуцирующих гормонов, склонность к иммунодепрессивным состояниям и ацидозу повышает чувствительность к боли. В первом случае показана адаптационная, во втором – седативная, анальгетическая терапия.

При воспалении, повреждении тканей чувствительность хемоноцицепторов постепенно растет за счет роста содержания гистамина, простагландинов, кининов, которые модулируют чувствительность хемоноцицепторов. Ноцицептивные терморецепторы начинают возбуждаться при действии на кожу раздражителя с температурой выше 45°C, что обосновывает использование теплоносителей при температуре 42°C и ниже.

Таламус является главным подкорковым центром болевой чувствительности. Кора играет главную роль в восприятии и осознании боли. Ретикулярная формация повышает тоническую сигнализацию, которая возбуждает кору при поступлении болевого раздражителя. Гипоталамические структуры через включение

лимбических отделов мозга участвуют в эмоциональной окраске болевых ощущений. Из-за них подключаются и вегетативные реакции.

Спинальный мозг реализует двигательный и симпатические рефлексы, ретикулярная формация контролирует дыхание и кровообращение, гипоталамус поддерживает гомеостаз и регулирует выделение гормонов, лимбическая система реализует эффективно-мотивационные компоненты, а кора больших полушарий – компоненты внимания и тревоги в болевом поведении. Важная роль в преодолении чувств тревоги и страха отводится центральной электроанальгезии и электросну.

Патологическая боль реализуется измененной системой болевой чувствительности. Интегративный комплекс центральных возбуждений при болевой реакции распространяется на вегетативную нервную систему. При этом возбуждение может усиливаться или ослабляться в зависимости от реактивности организма. В этом ответе задействованы, конечно, не только нервные механизмы, но и железы внутренней секреции, иммунная система.

В тканях могут накапливаться вещества адренергической или холинергической природы, которые уже при отсутствии фактора, вызывающего болевую реакцию, поддерживают ощущение боли. Формируется повышенное субъективное ощущение боли – гипералгезия или сниженная – гипоалгезия.

Гипералгезия чаще наблюдается при повышенной реактивности организма на фоне невротического синдрома с преобладающим возбуждением, при дисгормональном синдроме с высоким уровнем стресс-индуцирующих гормонов и иммунодефицитном состоянии, может перерасти в ощущение нестерпимой боли – каузалгию.

Снижение восприятия боли встречается при нейропатиях на фоне гипореактивности организма с невротическим синдромом и депрессивными явлениями, при дисгормональном синдроме с преобладанием стресс-лимитирующих гормонов и аллергических реакциях.

При нарушенной реактивности организма защитная болевая реакция превращается в патогенный фактор, который предопределяет развитие структурно-функциональных изменений и повреждений в сердечно-сосудистой системе, во внутренних органах, в системе микроциркуляции, вызывает дистрофию тканей, нарушение вегетативных реакций, изменения деятельности нервной, эндокринной, иммунной и других систем.

4.2.6. Синдром воспаления

Восстановительные процессы реализуются через механизмы воспаления, управление которыми является главной задачей медицинской реабилитации. Проявление воспалительной реакции в значительной степени зависит от реактивности организма больного. Защитно-приспособительное значение воспаления заключается в ограничении очага повреждения. Задачи физиотерапии заключаются в максимальном ограничении воспаления в ранней фазе. Необходимо снижать влияние этиотропного агента. Влияя физическими факторами на механизмы воспаления можно его усиливать при односторонне направленном влиянии (первичный провоспалительный эффект), или угнетать при влиянии в противоположном направлении (первичный противовоспалительный эффект за счет снятия отека, температурной реакции, боли, повышения рН среды, улучшения реологических свойств крови).

Особенности воспаления зависят от начального состояния и закладываются уже в первое время его развития. Это определяет высокую значимость профилактических мероприятий и диктует необходимость более раннего начала терапии. Ее направленность и объем определяется «принципом оптимальности». При гиперреактивности организма формируется гиперэргическое воспаление с высокой скоростью катаболических процессов за счет гиперкатехоламинемии, закисления среды и активации ПОЛ. При гипореактивности организма, наоборот, высокий уровень стресс-лимитирующих анаболических гормонов, сниженная активность ПОЛ, повышенная рН среды и отек, гиперчувствительность иммунных клеток угнетают воспалительную реакцию. В первом случае показаны физические факторы с противовоспалительным, стресс-лимитирующим, анаболическим, холододовым, угнетающим ПОЛ эффектом. Во втором случае, наоборот, целесообразно стимулировать вялое гипоэргическое воспаление. Коррекция воспаления зависит от нарушений микроциркуляции: при сниженной реактивности организма целесообразны венотонические мероприятия, при повышенной реактивности, наоборот, сосудорасширяющие факторы.

При эустрессе наблюдается нормэргическое воспаление с формированием адаптации. На фоне дистресса со сниженной или повышенной реакцией, дисбаланс регуляторных механизмов (сниженный или повышенный уровень внутриклеточного кальция, внутриклеточный

энергодифицит, нарушенное соотношение циклических нуклеотидов, эйкозаноидов, цитокинов, избыточная или недостаточная активация ПОЛ, вегетативная и иммунная дисфункция и т.д.) приводит к нарушениям воспалительного процесса и развитию дисадаптационного синдрома. При нормэргическом воспалении некротические и восстановительные процессы синхронизированы. Резкое усиление или ослабление некроза вызывает их десинхронизацию с отсроченным и замедленным течением восстановления. Необходимо перевести воспаление в рамки саногенеза (нормэргичности). Воспалительный процесс *при гипореактивности необходимо стимулировать, при повышенной реактивности, наоборот угнетать.*

Оптимизация воспаления достигается созданием адекватной концентрации цитокинов, мононуклеарных фагоцитов и лимфоцитов в циркулирующей крови и их баланса. При сниженной реактивности некротические процессы необходимо усиливать, используя адаптационную (биостимулирующую, провоспалительную) терапию, на фоне гиперреактивности организма с выраженной некротизацией и отеком тканей, наоборот, целесообразны седативные (стресс-лимитирующие, противовоспалительные) методы. Стимуляция или угнетение воспалительного процесса при этом не должна вызывать патологических вегетативных реакций.

4.2.7. Дисциркуляторный синдром

Дисциркуляторный синдром проявляется хронической артериальной или венозной недостаточностью. Для медицинской реабилитации важно выделять два типа дисциркуляторного синдрома по атоническому или спастическому типу.

В основе дисциркуляторного синдрома по атоническому типу лежит повышение внутрисосудистого давления крови и снижение эластичности и тонуса стенки сосудов, в первую очередь вен. Проявлением дисциркуляторного синдрома по спастическому типу является ишемия.

Нормальный тонус сосудов обеспечивается балансом вне- и внутриклеточного кальция и достаточным уровнем макроэргов, который наблюдается при нормореактивности организма. Баланс стресс-лимитирующих и стресс-индуцирующих гормонов, серотонина и норадреналина, свободных радикалов и антиоксидантов, возбуждающих и тормозных аминокислот и нейропептидов – ключевой момент

нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. Вязкость крови, адгезивные свойства эндотелия и клеток крови играют второстепенную роль в формировании артериального сопротивления, однако приобретают первоочередное значение при оценке венозного сопротивления.

Дисциркуляторный синдром по спастическому типу формируют гормональные нарушения с высоким уровнем в крови стресс-индуцирующих гормонов (АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонин, альдостерон, катехоламины, вазопрессин, глюкагон, эстрогены) невротические явления с преобладающими процессами возбуждения на фоне дисбаланса нейропептидов, тормозных и возбуждающих аминокислот, расстройства вегетативной регуляции с выраженной симпатикотонией.

В крови наблюдается высокий уровень катехоламинов, свободных радикалов, серотонина и их предшественников, в частности холестерина, дофамина и др. Повышенная активность клеток щитовидной железы способствует росту концентрации кальцитонина в крови и, как следствие, внутриклеточного кальция, который, будучи универсальным передатчиком, повышает лабильность и возбудимость нервных структур. Кальциевый дисбаланс связывают с изменениями активности транспорта кальция через наружную и другие клеточные мембраны. Ионная помпа не выводит ионизированный кальций в межклеточные пространства в достаточном количестве. Высокий уровень АКТГ способствует дегрануляции жировых клеток, что особенно усиливается на фоне индуцируемого потока ионов кальция в клетку под действием кальцитонина. Повышенное содержание свободного кальция в гладкомышечных элементах сосудистой стенки усиливает степень сокращения и сократительную состоятельность миоцитов стенки сосудов.

Активация метаболических процессов при повышенной концентрации тироксина, глюкагона, кортикостероидов определяет истощение энергоресурсов. В крови развивается гипергликемия, которая выступает в роли стрессового фактора и запускает вторичную гиперинсулинемию, что приводит к ожирению, гипертрофии миоцитов сосудистой стенки, усилению вхождения в них аминокислот и калия.

Ожирение в свою очередь приводит к гипертонии, периодической ишемии целых областей головного мозга, предопределяет тромбоз и тромбоэмболию мозговых сосудов, интракраниальные, субарахноидальные кровоизлияния и энцефалопатию.



Рис. 4.6. Механизм развития дисциркуляторного синдрома

Избыточная активация ПОЛ служит мощным активатором функции макрофагов, который приводит к иммунопатии с гипочувствительностью и иммунодефицитным состоянием, наблюдается повреждение сосудистой стенки с развитием атеросклеротических бляшек. Увеличенная концентрация ионов кальция внутри клетки через активацию фосфолипазы A_2 стимулирует образование арахидоновой кислоты, которая превращается на два класса медиаторов: простагландины и лейкотриены (преобладают простагландины F_{2a} , тромбоксан B_2). Наблюдается сокращение гладкой мускулатуры, повышение проницаемости венул, нарушение микроциркуляции (усиливается агрегация тромбоцитов).

Ишемия как типовая форма патологии регионарного кровообращения, вызывает стаз и свертывание крови. Важную роль в регуляции сосудистого тонуса играет оксид азота (NO эндотелиальный фактор релаксации) и NO-синтазы, фермент, который осуществляет ее синтез. Оксид азота приводит к релаксации гладкой мускулатуры сосудов. При дисциркуляторном синдроме на фоне преобладания спастических реакций сосудов обнаружен дефект одного из полиморфных вариантов гена эндотелиальной NO-синтазы. Развиваются сосудистые реакции по спастическому типу даже при незначительных нагрузках, который приводит к формированию дискинетического синдрома.

Стойкая активация симпатического отдела автономной нервной системы ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма, что большей степенью усиливает спазм сосудов и вызывает гипертензию, задерживая в организме натрий и повышая объем внеклеточной жидкости. Дисволемиа запускает каскад гормональных реакций с выбросом альдостерона.

Рост действующей концентрации ангиотензинов в циркулирующей крови через их супрасегментарное влияние усиливает активацию и без того уже активированных симпатических центров. Усиление спазма под влиянием ангиотензинов ускоряет гипертрофию мышечных элементов резистивных сосудов. Избыточное поступление натрия хлорида в организм с едой и напитками повышает отек, увеличивая содержание натрия в организме как основную детерминанту объема внеклеточной жидкости и плазмы крови. *Формируется дисциркуляторный синдром с нарушенной кинетикой и тонусом сосудистой стенки.*

Высокая активность стресс-индуцирующей системы объединяется с повышенным уровнем холестерина в крови, дисбалансом липопротеидов низкой и очень низкой плотности, гиперфибриногенемией и низким фибринолизом. Образуются утолщения и уплотняются стенки артерий, сужается их просвет, который приводит к органным или общим расстройствам кро-



Рис. 4.7. Ремоделирование сосудов при нарушении реактивности

воображения. Увеличивается вязкость крови и лимфы вследствие гемо(лимфо)концентрации и значительного сужения просвета микрососудов.

Главными факторами, которые вызывают турбулентное течение крови и лимфы в микрососудах, являются изменения вязкости крови и (или) лимфы и повреждение стенок микрососудов или нарушение их гладкости. Спазм арте-

риол и закрытие прекапиллярных сфинктеров при значительном увеличении уровня катехоламинов в крови вызывает избыточное увеличение юктакапиллярного течения крови.

Нарушение течения межклеточной жидкости вызвано сужением межклеточных щелей (гипергидратацией и отеком клеток); повышением вязкости жидкости (при увеличении в ней содержания белков, липидов, метаболитов);

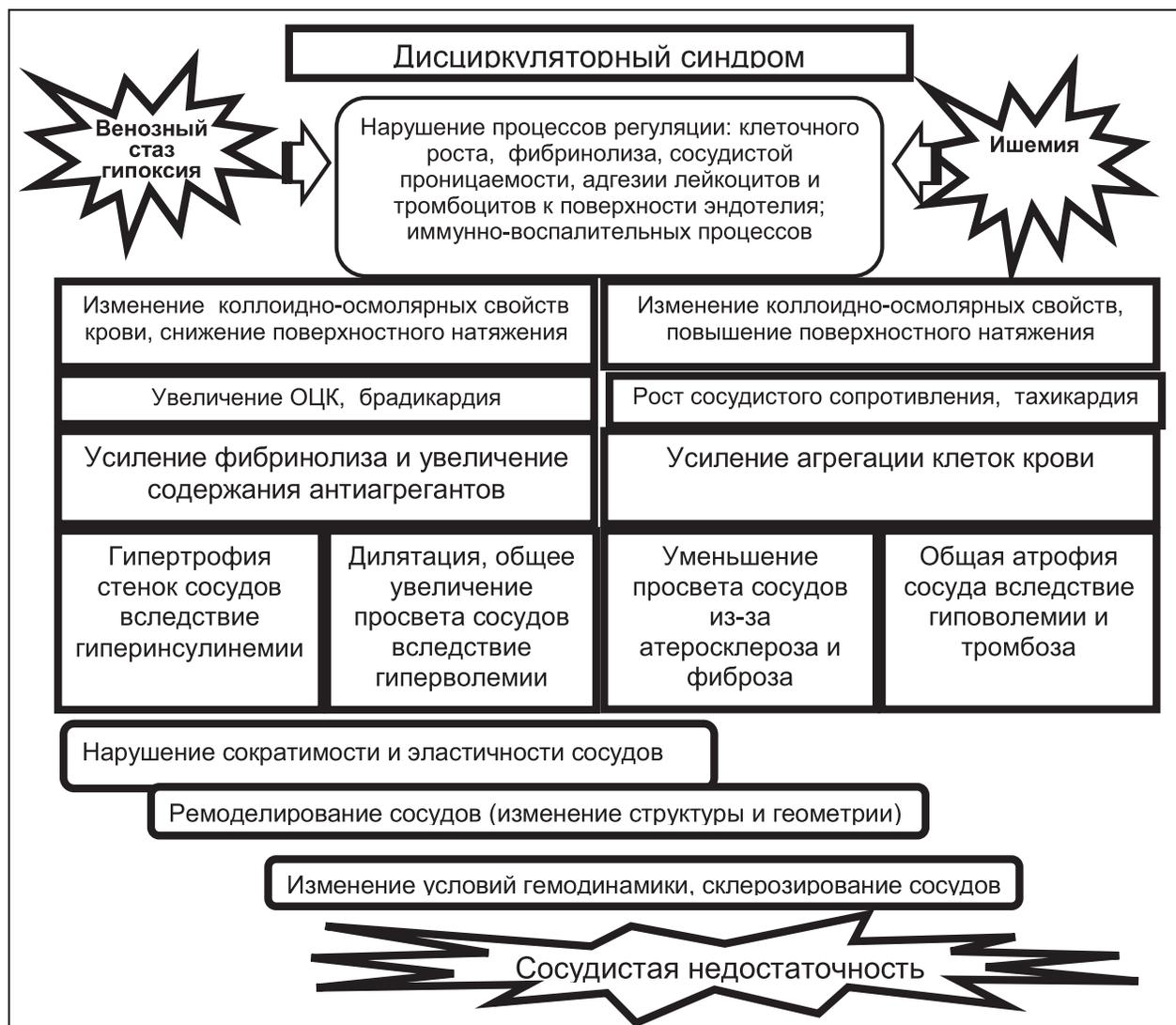


Рис. 4.8. Патогенез дисциркуляторного синдрома

эмболией лимфатических капилляров; снижением эффективности процесса реабсорбции воды в посткапиллярах и венах. В тканях увеличивается содержание продуктов нормального и нарушенного обмена веществ, ионов, биологически активных веществ; наблюдаются сдавливание клеток, нарушение трансмембранного транспорта кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов, что в свою очередь может вызывать повреждение клеток. Формируется синдром *капиллярно-трофической недостаточности*.

Дисциркуляторный синдром по атоническому типу наблюдается на фоне высокого уровня стресс-лимитирующих гормонов (паратгормон, инсулин, тестостерон, пролактин, мелатонин, прогестерон и некоторые женские половые гормоны и др.) при сочетании с депрессией (преобладают тормозные процессы) и аллергическими реакциями. В этом случае наблюдается сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дис-

балансом норадреналина и серотонина, низким уровнем кальцитонина в крови и внутриклеточного кальция на фоне его повышенного содержания в плазме (влияние паратгормона), преобладанием тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК) и низкой интенсивности ПОЛ, аллергических реакций (гиперчувствительность). Среди простагландинов преобладает Е-фракция. Содержание цитокинов (кроме 5) сниженное, активность макрофагов подавлена.

Патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает нарушенный гомеостаз организма на фоне метаболического синдрома, формируются порочные связи и круги. Гиперинсулинемия, способствует ожирению, гипертрофии миоцитов сосудистой стенки, ускорению вхождения в них аминокислот и калия. Ожирение в свою очередь приводит к гипертонии, нарушению венозного оттока от головного мозга, вызывает тромбоз и тромбоз болию мозговых сосудов, интракраниальные,

субарахноидальные кровоизлияния и энцефалопатию. Формируется гиперводемический синдром кровообращения.

Уменьшение количества глюкозы на фоне гиперинсулинемии, как энергетического субстрата приводит к энергодиффициту, иммунопатии и дисадаптации. Недостаточность кортизола, который имеет мощное и разностороннее перmissive действие на катехоламины, резко ослабляет гликогенолитические и липолитические эффекты адреналина, прессорный и некоторые другие эффекты катехоламинов.

Снижение скорости циркуляции крови вызывает гипоксию в тканях, которая в свою очередь является мощным индуктором для разрастания соединительной ткани, что приводит к деформации сосудистого русла, венозному полнокровию. В конечном результате *развивается синдром капиллярно-трофической недостаточности*.

4.3. ПРЕПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ НЕРАЦИОНАЛЬНЫХ ЗАНЯТИЯХ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ И СПОРТОМ

4.3.1. Причины и механизмы формирования дисадаптационного синдрома

В основе достижения спортивных результатов и их роста лежат адаптационные процессы, происходящие в организме под воздействием физических нагрузок различного характера. Тренировочная и соревновательная деятельность является основой для их совершенствования.

В процессе адаптации к физическим нагрузкам выделяют два этапа – срочной и долговременной устойчивой адаптации. Переход от срочного этапа к устойчивой долговременной адаптации основан на формировании структурных изменений во всех звеньях: как в морфо-функциональных системах, так и в регуляторных механизмах обеспечения мышечной деятельности.

Этот процесс осуществляется путем совершенствования механизмов гомеостаза, основные направления, которого можно схематично представить в виде «квадрата гомеостаза» (см. глава 4.2).

Процесс адаптации активно сопровождается повышением функциональной мощности структурных образований и улучшением функционирования этих образований. При длитель-

ном компенсаторном напряжении некоторые функции могут истощаться и тогда функционирование организма протекает на предпатологическом или патологическом уровнях. Такое состояние дисадаптации может привести к развитию переутомления, перенапряжения, значительному снижению работоспособности и в дальнейшем – к возникновению заболеваний и травм.

Профессионализм и коммерциализация в спорте, без которых сейчас спорт не возможен, поставили спортсменов в условия жесткого прессинга подготовки и высоких требований к уровню функциональной подготовленности. При отсутствии оптимально сбалансированного контроля процесса функциональной подготовки спортсменов достичь высоких результатов и освоить огромные объемы работы без издержек для здоровья очень сложно.

Тем не менее, занятия спортом не должны быть причиной возникновения каких бы то ни было заболеваний внутренних органов. Для этого нужны условия, которые далеко не всегда выполняются, а под час и не могут быть выполнены.

Причины заболеваний у спортсменов можно условно разделить на три основные группы.

К первой группе причин возникновения болезней у спортсменов не связанных со спортивной деятельностью, следует отнести неблагоприятные условия окружающей среды, что имеет особое значение при круглогодичных тренировках на открытом воздухе. К этой группе следует отнести эпидемические вспышки, в первую очередь, вирусных заболеваний (грипп и т.д.), возникновение которых не возможно предотвратить. А также заболевания, которые могут быть у абсолютно здоровых спортсменов в результате различных нарушений режима дня, быта, питания, вредных привычек, которые, к сожалению, еще достаточно распространены среди спортсменов.

Ко второй группе причин, которые могут привести к заболеваниям внутренних органов, и в том числе сердца, относятся неправильная, нерациональная организация тренировочного процесса, различные методические нарушения (частые интенсивные тренировки, напряженный календарь соревнований, отсутствие дифференцированного подхода, пренебрежение ОФП и пр.), что приводит к развитию перенапряжения функциональных систем организма.

К третьей группе причин, которые ведут к возникновению заболеваний у спортсменов, относится неполноценное медицинское обследование. В таких случаях к занятиям физкульту-

турой и спортом допускаются лица с теми или иными нарушениями состояния здоровья или разрешается возобновление занятий при неполном восстановлении после перенесенных заболеваний

При этом особое внимание следует обращать на наличие очагов хронической инфекции, которые встречаются у спортсменов чаще, чем у лиц, которые не занимаются спортом (кариозные зубы, хронический тонзиллит, холецистит, аднексит и др.). Каждый из этих очагов инфекции впоследствии может быть причиной поражения сердца.

Сегодня хорошо известно, что высокая физическая работоспособность при наличии патологических изменений в сердечно-сосудистой системе (в мышце или клапанах сердца) или других системах достигается большим напряжением компенсаторных механизмов, что рано или поздно приведет к необратимым сдвигам в их состоянии.

Все вышеназванные причины и целый ряд других определяют нарушения в функционировании иммунокомпетентных систем, которые проявляются разнообразными иммунопатологическими (дисимунный синдром и др.) состояниями. При этом чаще всего отмечается либо недостаточная (иммунопатологическое, иммунодефицитное состояние) либо чрезмерная (аллергические реакции) активность иммунокомпетентной системы. Этому процессу в значительной степени способствует развитие дисгормонального и невротического синдромов. Клинические проявления указанных синдромов не всегда имеют характерные проявления, что приводит к несвоевременной их диагностике и дальнейшему усугублению патологических сдвигов. В связи с этим крайне важна своевременная коррекция иммунологического статуса спортсмена путем воздействия на нервную и гормональную системы организма. Об этом, к сожалению, нередко забывают практические врачи при допуске к спорту лиц с нарушениями в состоянии сердечно-сосудистой и других систем.

При выяснении причин отклонений в состоянии здоровья спортсменов необходимо, во-первых, учитывать факторы, определяющие и формирующие уровень функциональной подготовленности спортсмена (процессы адаптации), а, во-вторых, особенности развития процессов дисадаптации. Это способствует более раннему выявлению, слабых звеньев адаптации организма спортсменов в периоды ударных тренировочных нагрузок и психофизиологических напряжений во время соревнований.

Среди этих факторов важное место занимают такие морфофункциональные показатели как физическое развитие, функциональные возможности основных физиологических систем организма, иммунный статус, психологический статус, уровень общей и специальной работоспособности; соотношение их с возрастом и полом.

Другой группой факторов, формирующих функциональную подготовленность, являются спортивная деятельность, ее специфика, соотношенная с видом спорта.

Немаловажную роль, особенно в последние годы, играют социально-бытовые и эколого-географические условия проведения тренировок.

В определенных условиях и обстоятельствах некоторые из них представляют собой факторы риска заболеваемости, например, такие как, снижение иммунореактивности, эмоционально-психический стресс, переохлаждение, перегрев, гипоксия, употребление анаболических стероидов, дефицит витаминов, несбалансированность пищевого рациона.

Существенное значение приобретает адаптационное питание спортсменов, которое в первую очередь должно быть направлено на ускорение восстановления гликогена в мышцах и устранение неблагоприятных факторов для функционирования печени и желчевыводящих путей, которые играют определяющую роль в процессе детоксикации. Не менее важно постнагрузочное восполнение дефицита жидкости, который может привести к выбросу антидиуретического гормона и как следствие к уменьшению образования (выделения) мочи.

Проблема диагностики донозологических состояний у спортсменов и определения слабых звеньев адаптации к мышечной деятельности стала изучаться с 1980-90гг.

Предпринимаются попытки систематизации симптомов дисадаптации по основным физиологическим системам: вегетативной нервной, сердечно-сосудистой, гепатобилиарной, анализаторным системам, нервно-мышечному аппарату, системе энергообеспечения.

По наблюдениям ряда авторов хорошо сбалансированная вегетативная регуляция мышечной деятельности позволяет спортсмену при наличии должного уровня мотивации максимально использовать свои функциональные возможности, обеспечивает необходимую эконормализацию функций и определяет быстроту восстановительных процессов.

Нарушение вегетативной регуляции служит ранним признаком ухудшения адаптации к

нагрузкам и влечет за собой снижение работоспособности.

Срыв адаптации вегетативной нервной системы может приводить к возникновению нейроциркуляторной дистонии, протекающей по гипертоническому (чаще у юношей и мужчин), гипотоническому (чаще у женщин) или нормотоническому типу. В клинической картине превалирует дисвегетативный синдром с наличием либо повышенной возбудимости, раздражительности или, наоборот, астенического состояния, сопровождающегося понижением работоспособности, нарушением сна. Возникают функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (гипертензия или гипотензия, нарушения ритма сердца), а также нарушение кровенаполнения и тонуса сосудов головного мозга на РЭГ. По данным З.С.Саблиной частота нейроциркуляторных дистоний у спортсменов составляет от 6,2 до 19,3 %.

Структура комплексной программы диагностики вегетативной нервной системы включает изучение исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения мышечной работы и послерабочих вегетативных сдвигов.

Исходный вегетативный тонус в этом случае следует изучать в период относительного покоя по расчету вегетативного индекса Кердо, кардиоинтервалографии. Вегетативная реактивность может определяться с помощью ортостатической пробы с регистрацией ЭКГ во II стандартном отведении или с ортостатической интервалокардиографией. Вегетативное обеспечение мышечной деятельности может исследоваться на фоне тестирующей нагрузки с помощью ритмокардиографии, реоэнцефалография и различных психофизиологических методов диагностики (Ф.А. Иорданская, В.А. Соловьев, В.Е. Михайлов, 1991).

К ранним объективным признакам дисадаптации относятся переход брадикардии в тахикардию; переход исходного вегетативного тонуса из нормотонического и парасимпатического в симпатический; повышение артериального давления; учащение пульса в ортопробе более чем на 35 уд/мин, инверсия зубца Т из положительного в изоэлектрический или отрицательный; нарушение кровенаполнения и тонуса сосудов головного мозга на РЭГ; на кардиоинтервалографии увеличение амплитуда моды, уменьшение продолжительности интервалов RR, увеличение индекса напряжения, что свидетельствует об усилении влияния симпатической НС и возрастании степени централизации

управления сердечным ритмом, а также замедлении процессов восстановления.

Одной из ведущих систем организма в обеспечении высокой работоспособности у спортсменов является сердечно-сосудистая система. Существует зависимость между величиной ударного объема кровотока и производительностью сердца, а также максимальной аэробной мощностью. С этих позиций систему кровообращения можно рассматривать как одно из главных звеньев в системе транспорта кислорода при обеспечении максимальной работоспособности. Важную роль в обеспечении высокой работоспособности играет состояние сосудистого тонуса. Несоответствие фактического периферического сопротивления должному может приводить к повышению артериального давления, изменению упруго-эластических свойств сосудов, коронарного кровотока и др.

К ранним признакам дисадаптации сердечнососудистой системы относятся транзиторная гипертензия, появление нарушений на электрокардиограмме в покое. При анализе ЭКГ у спортсменов, чаще всего, выявляется нарушение процессов реполяризации (13,7%), резко выраженная синусовая аритмия (10,8%), миграция водителя ритма (10,5%), экстрасистолия (9,5%), СА и АВ-блокады (4,2%). Так же к ранним симптомам дисадаптации сердечно-сосудистой системы по данным стресс-эхокардиографии (исследования на фоне физической нагрузки) относится низкий функциональный резерв сердца. Особо следует отметить, что наиболее часто всего срыв адаптации сердечно-сосудистой системы проявляется развитием миокардиодистрофии (6-16 %)

В процессе адаптации спортсмена к нагрузкам и поддержании высокой физической работоспособности очень важную роль играют печень и желчевыводящие пути. К ранним симптомам дисадаптации гепатобилиарной системы спортсменов относится появление боли в правом подреберье различного характера и интенсивности в покое или при физической нагрузке, ощущение горечи во рту, изжоги, непереносимость жирной и жареной пищи, увеличение печени, болезненность при пальпации (дискинетический синдром).

В крови отмечается повышение показателей АЛТ (аламинаминотрансферазы) и АСТ (аспартатаминотрансферазы) в покое и после тестирующих нагрузок. Транзиторное повышение АЛТ достигает 51 ед., а АСТ около 75–138 ед.

К ранним симптомам дисадаптации анализаторных систем, особенно в сложнокоор-

динационных и игровых видах спорта, следует отнести нарушение вестибулярной устойчивости, резкое замедление времени двигательной реакции (ВДР). Установлено, что первые признаки утомления сопровождаются замедлением ВДР (В.Н. Кузьмина, 1988). Одновременно ухудшаются показатели треморографии, КЧСМ (критическая частота слияния световых мельканий), координациометрии, стабиллографии (исследование регуляции вертикальной позы), отмечается сужение полей зрения,

Состояние локомоторного аппарата спортсменов влияет на выполнение запланированной тренировочной работы и спортивных достижений (З.С. Миронова, Г.П. Воробьев, 1989). К ранним симптомам дисадаптации нервно-мышечного аппарата (НМА) относится резкое повышение тонуса мышц, ухудшение их упруго-вязких свойств. Срыв адаптации НМА приводит к его перенапряжению, травмам разного характера и в дальнейшем к формированию патологии опорно-двигательного аппарата (см. глава 6).

В видах спорта на выносливость важнейшую роль в обеспечении высокой работоспособности, как известно, играет система энергообеспечения: состояние внешнего дыхания, легочный газообмен и обмен газов крови, показатели внутренней среды организма, а также система кровообращения.

Низкое содержание гемоглобина в крови, снижение аэробных показателей, неэффективность функционирования кардио-респираторной системы, снижение функционального резерва сердца, резко выраженный декомпенсированный ацидоз и другие признаки указывают на ухудшение энергообеспечения работы и функциональной подготовленности спортсмена.

Признаками, предшествующими развитию симптомов дисадаптации, служит кумуляция процессов недовосстановления.

В этом случае между тренировочными микроциклами после дня отдыха сохраняется: высокое содержание мочевины крови в покое; сохраняются признаки метаболического ацидоза; высокие величины КФК; АЛТ или АСТ; сниженное содержание Hb; глюкозы; нарушения на ЭКГ или другие признаки недовосстановления (один признак или несколько).

Продолжительное недовосстановление может привести к развитию физического перенапряжения и снижению работоспособности.

Одним из проявлений дисадаптации у спортсменов, кроме ранее рассмотренных, может быть снижение неспецифической резистентности организма, что приводит к увеличе-

нию частоты простудных заболеваний, возникновению гнойничковых поражений кожи.

Основной задачей в предупреждении развития предпатологических и патологических состояний у спортсменов является своевременная диагностика слабых звеньев и ранних симптомов дисадаптации.

Второй задачей в предупреждении патологических состояний является организация лечебно-профилактических мероприятий и направленной системы восстановления мероприятий.

Третья задача состоит в устранении слабых звеньев адаптации, в тех случаях, когда медико-биологические средства коррекции не дают необходимого результата, она заключается в коррекции тренировочного процесса и в большей его индивидуализации.

4.3.2. Острое физическое перенапряжение

К предпатологическим состояниям, возникающим в условиях напряженной мышечной деятельности или при несоответствии нагрузок функциональным возможностям спортсменов (особенно на фоне недавно перенесенных заболеваний, нерационального режима и других ослабляющих организм факторов), традиционно принято относить переутомление и перенапряжение ведущих систем организма.

Переутомление – это состояние, возникающее в результате наслоения явлений утомления, когда организм спортсмена в течение определенного времени не восстанавливается от одного занятия или соревнования к другому. Переутомление проявляется в более длительном, чем обычно, сохранении чувства усталости после нагрузки, ухудшении самочувствия, сна, повышенной утомляемости, неустойчивом настроении. Спортивная работоспособность может в целом остаться без существенных изменений, либо незначительно снизиться. Но становится заметным затруднение в формировании новых двигательных навыков, решении сложных тактических задач, появляются технические погрешности. Объективно может определяться снижение силовых показателей, ухудшение координации, удлинение периода восстановления после нагрузок.

Перенапряжение – это нарушение функции органов и систем организма вследствие длительного воздействия неадекватных для спортсмена нагрузок.

В развитии перенапряжения ведущую роль играет соотношение функциональных возмож-

ностей организма и провоцирующего фактора, причем определяющим является соотношение физических и психических нагрузок – их совместное неблагоприятное воздействие может проявиться и при относительно небольших величинах каждой из них.

Клинические формы физического перенапряжения:

- острое физическое перенапряжение,
- хроническое физическое перенапряжение,
- хронически возникающие острые проявления физического перенапряжения.

К числу наиболее опасных осложнений вследствие выполнения значительных физических нагрузок, относится острое физическое перенапряжение. Оно развивается в момент или после выполнения чрезмерной нагрузок, или при выполнении нагрузки в неадекватных условиях.

Острое физическое перенапряжение чаще наблюдается у недостаточно тренированных спортсменов. У спортсменов высокой квалификации оно может развиваться на фоне нарушений в состоянии здоровья или неполного восстановления после болезни.

Патогенез поражений сердца, как и других органов и систем, при остром физическом перенапряжении сложный и в настоящее время изучен недостаточно. Он во многом связан с изменениями, которые проходят в центральной нервной и эндокринной системах. В центральной нервной системе развивается перенапряжение возбуждательного и тормозного процессов, а также их подвижности. В эндокринной системе наиболее резкие изменения отмечаются в передней доле гипофиза и в коре надпочечников, деятельность которых усиливается.

Большое значение в патогенезе поражения сердца при остром физическом перенапряжении имеет токсико-гипоксическое влияние катехоламинов, тироксина на клетки миокарда и электролитно-стероидная кардиомиопатия (Н. Selye.). Существенную роль в патогенезе поражения сердца играют также гипоксемия, гипогликемия и спазм коронарных сосудов, которые развиваются при остром физическом перенапряжении.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА. Клиника определяется характером поражения. Под воздействием острого физического перенапряжения сердца могут развиваться:

- острая дистрофия миокарда некоронарогенного характера;
- острое перенапряжение желудочков

сердца;

- острая сердечная недостаточность;
- инфаркт миокарда и кровоизлияния в сердечную мышцу.

Спортсмены обычно жалуются на резкую усталость головокружение, на слабость мышц, боль в мышцах ног, на удушье, сердцебиение, боль и чувство тяжести в области сердца. Нередко возникает тошнота, которая заканчивается рвотой.

В случаях острой сердечной недостаточности, инфаркта миокарда и кровоизлияния в сердечную мышцу, пострадавшие жалуются на удушье, тяжелый кашель, кровохарканье и сильные боли в области сердца. Кожа и видимые слизистые становятся резко бледными или синюшными. В тяжелых случаях у пострадавшего заостряются черты лица, частично затемняется сознание или наблюдается потеря сознания. Артериальное давление существенно снижается.

Острая дистрофия миокарда является наиболее частым поражением сердца при остром физическом перенапряжении. На ЭКГ дистрофия миокарда проявляется в виде диффузно-мышечных изменений. Диффузные изменения в миокарде на ЭКГ проявляются снижением амплитуды зубцов Т, Р, которые возникают остро, а также отмечается удлинение интервалов Р-Q и Q-T.

Острые перенапряжения желудочков сердца, у спортсменов могут протекать в виде диастолического и систолического перенапряжения правого желудочка и систолического перенапряжения левого желудочка сердца.

При диастолическом перенапряжении правого желудочка на ЭКГ в отведениях V1,2 появляются изменения, которые отражают неполную или полную блокаду правой ножки пучка Гиса.

При систолическом перенапряжении правого желудочка сердца в отведениях V1,2 увеличивается амплитуда зубца R и уменьшается амплитуда зубца S, появляется двухфазный или отрицательный зубец Т, а сегмент S-T смещается ниже изолинии.

Для систолического перенапряжения левого желудочка сердца характерно появление в отведениях V5,6 двухфазных и отрицательных зубцов Т и смещение сегмента S-T ниже изолинии.

В отдельных случаях у спортсменов острое физическое перенапряжение может вызывать образование в миокарде мелких очагов некроза, которые не связаны с поражением коронарных артерий. Они получили название

метаболических (некоронарогенных) некрозов. Их возникновению способствуют гипоксия, нарушение электролитного обмена, истощение соответствующих ферментативных систем. Метаболические некрозы, как правило, не сопровождаются болевым синдромом. На ЭКГ в этих случаях отсутствуют широкие и глубокие зубцы Q, какие характерны для инфаркта миокарда. На возникновение мелких очагов некроза в миокарде в этих случаях может указывать появление и длительное сохранение на ЭКГ отрицательных равносторонних зубцов T.

Очаги некроза в миокарде всегда являются тяжелым поражением сердца. В дальнейшем эти участки, замещаясь соединительной тканью, приводят к возникновению кардиосклероза.

Клинически наиболее тяжело протекает острая сердечная недостаточность. Она редко развивается у спортсменов и обусловлена слабостью левого, правого или обоих (общая недостаточность) желудочков сердца.

Левожелудочковая недостаточность вызывает затруднение дыхания, кашель, появление влажных хрипов в легких. Происходит увеличение сердца за счет дилатации левого желудочка. В тяжелых случаях может развиваться приступ сердечной астмы. Для него характерна бледность, которая быстро нарастает, тяжелая одышка. Пульс становится слабым, более частым.

Правожелудочковая недостаточность вызывает удушье, отек и пульсацию яремных вен, появление болезненно-увеличенной печени. Сердце в этих случаях увеличивается за счет дилатации правого желудочка.

При общей недостаточности сердца отмечаются признаки лево- и правожелудочковой недостаточности.

Очень редко у спортсменов при остром физическом перенапряжении развивается инфаркт миокарда и кровоизлияния в сердечную мышцу. Клинически это проявляется приступом стенокардии и в дальнейшем протекает по стадиям, которые характерны для инфаркта миокарда. В основе развития этой патологии лежит развитие острой коронарной недостаточности при избыточном физическом напряжении. Причинами в этом случае могут быть ранний атеросклероз и врожденные аномалии строения коронарных артерий.

Лечение дистрофии миокарда в результате острого физического перенапряжения проводится так же как и при дистрофии миокарда, которая развивается при хроническом физическом перенапряжении.

При развитии острой сердечной недостаточности в легких случаях пострадавшим рекомендуют покой в положении лежа 1-2 часа и сердечные препараты. После этого в течение 1-2 недель и больше спортсмены не должны тренироваться. Все это время рекомендуется активный отдых. Постепенное включение в тренировку проводится еще в течение 2-3-х недель и больше. В это время запрещается участие в соревнованиях.

Все спортсмены, у которых развилась острая сердечная недостаточность или приступ стенокардии, должны быть срочно госпитализированы.

Профилактика повреждений сердца строится, исходя из тех причин, которые вызывают острое физическое перенапряжение. Так допускать к соревнованиям можно здоровых и хорошо подготовленных спортсменов и только в соответствующей возрастной и разрядной группах. Занятия спортом в болезненном состоянии или в период реконвалесценции должны быть запрещены. Перед началом интенсивных тренировок и соревнований должны быть ликвидированы очаги хронической инфекции. Спортсмены должны придерживаться тренировочного режима, режима труда, отдыха, питания.

Дистрофия миокарда при успешном лечении позволяет продолжать занятие спортом. После острой сердечной недостаточности спортивная работоспособность может снижаться на длительное время. Это нередко приводит к тому, что спортсмены оставляют спорт. Если спортсмены перенесли некоронарогенные (метаболические) некрозы, инфаркт миокарда или кровоизлияние в сердечную мышцу, дальнейшие занятия спортом следует считать противопоказанными.

Что касается острых инфарктов миокарда и кровоизлияний в мышцу сердца вследствие острой физической перегрузки то они, как было сказано выше, встречаются крайне редко. Однако о такой вероятности врач и тренер не должны забывать, поскольку именно эти патологические нарушения являются причиной внезапной смерти у спортсменов.

ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. Острое физическое перенапряжение в редких случаях может привести к развитию парезов. В их основе лежит спазм сосудов головного мозга. При этом спортсмены жалуются на резкую одностороннюю слабость в руке и ноге, на головную боль, тошноту, которая заканчивается рвотой.

При объективном исследовании обнаружи-

вается: сглаженность носогубной складки, небольшая перекошенность лица и затруднение речи, одностороннее снижение силы мышцы в руке и ноге, а также снижение кожной чувствительности в зонах снижения мышечной силы. Все это является следствием пареза лицевой мускулатуры и конечностей. Обычно через 3-7 дней после его возникновения все субъективные и объективные проявления уменьшаются и до конца второй недели исчезают. Поражения ЦНС на фоне острого физического перенапряжения встречаются относительно редко.

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ. При остром физическом перенапряжении поражение органов дыхания протекает чаще всего в виде остроразвивающейся эмфиземы легких. Фактором, что способствует ее появлению, наряду с избыточной физической нагрузкой, является охлаждение организма. Эмфизема легких ведет к развитию острой легочно-сердечной недостаточности.

Нередко развивается острый бронхоспазм (бронхиальная астма физического перенапряжения). Он характеризуется временным спазмом дыхательных путей, возникающим после тяжелой физической нагрузки или спустя 5-15 минут после ее завершения и угасает в течение 20-60 минут. Признаками бронхоспазма, вызванного физическим перенапряжением, является кашель, ощущение нехватки воздуха, чувство стеснения в груди, одышка, свистящее дыхание и гиперемия грудной клетки. К дополнительным факторам, усугубляющим тяжесть бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой относятся затрудненное, по разным причинам, носовое дыхание, загрязненность воздуха, использование определенных медикаментов и др.

Изредка острое физическое перенапряжение может привести к развитию острого спонтанного пневмоторакса, что является наиболее тяжелым поражением органов дыхания.

Спортсмены, с остро развившейся эмфиземой легких и спонтанным пневмотораксом, должны быть немедленно госпитализированы. Вопрос о возможности продолжать после выздоровления занятия спортом следует разрешать с учетом всех клинических данных и функционального состояния аппарата внешнего дыхания. При полном выздоровлении и высоком функциональном состоянии аппарата внешнего дыхания они могут быть разрешены.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК. Изменения в моче (протеинурия, гематурия, цилиндрурия), которые не редко встречаются у спортсменов, обычно расцениваются как физиологические.

Однако причиной возникновения такого рода изменений у спортсменов могут быть не только физиологические, но и патологические процессы в почках и мочевыводящих путях, и их клиническая оценка представляет значительные трудности.

О физиологической природе изменений в моче у спортсменов свидетельствует их появление только после физической нагрузки большой интенсивности или длительности и непостоянный характер. Через 24-48 часов отдыха после мышечной деятельности моча здоровых спортсменов не должна содержать патологических элементов.

Появление гематурии и других изменений в моче указывает на повреждение или заболевание почек. Потому возникновение аналогичных мочевых симптомов у здоровых спортсменов в результате острого физического напряжения и быстрое их исчезновение в периоде отдыха получило название спортивного «псевдонефрита».

Существует известная зависимость частоты и степени выраженности изменений в моче, которые выявляются после физической нагрузки, от характера нагрузки в том или ином виде спорта.

После проведения соревнований или очень интенсивных тренировок в любом виде спорта у большинства спортсменов (60-80%) в моче определяется белок. При этом частота и степень проявления протеинурии выше у молодых и недостаточно тренированных спортсменов. Протеинурия, так же как и другие изменения в моче, особенно часто возникает в тех случаях, когда имеется несоответствие между состоянием тренированности спортсмена и объемом выполняемой им нагрузки, то есть когда степень физической нагрузки превышает его функциональные возможности. Если, обычно нормализация состава мочи происходит через 24, максимум 48 часов, по окончании тренировки или соревнования, то у спортсменов с недостаточной адаптацией к физическим нагрузкам она наступает через более длительный промежуток времени.

В результате острого физического перенапряжения у спортсменов возможно появление таких изменений в моче, как гемоглобинурия из-за внутриклеточного гемолиза эритроцитов и миоглобинурия за счет травматизации мышечных клеток и выхода в кровь мышечного пигмента миоглобина.

Особенно тяжелым поражением почек, которое изредка наблюдается при остром физическом перенапряжении, является кровоиз-

Таблица 4.1

Предвестники острого физического перенапряжения

Общие признаки	Местные признаки
<p>Резкая общая усталость, ухудшение координации движения.</p> <p>Головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, пульсация крови в висках. Тошнота.</p> <p>Изменение окраски кожных покровов (резкое покраснение, бледность, цианоз, мраморность), гусяная кожа, ощущение стянутости участков кожи с волосяным покровом на груди и плечах, сухость кожи или липкий холодный пот</p>	<p>Мышечная слабость, ощущение тяжести, боль в работающих мышцах.</p> <p>Частое поверхностное дыхание с чувством нехватки воздуха.</p> <p>Ощущение тяжести, дискомфорта в области сердца.</p> <p>Тяжесть в эпигастрии и правом подреберье.</p> <p>Тяжесть в пояснице.</p>

Таблица 4.2

Клинические синдромы острого физического перенапряжения

Системы	Клинические синдромы	
	встречающиеся часто	встречающиеся редко
Нейроэндокринная	Обморок Гипогликемический Гипертермический (тепловой удар)	Психоаффективный
Сердечно-сосудистая	ЭКГ-синдром острого перенапряжения: ЭКГ-признаки острых изменений миокарда ЭКГ-признаки перегрузки отделов сердца. Острая застойная сердечная недостаточность: правожелудочковая левожелудочковая Аритмический синдром	Острая коронарная недостаточность с исходом в: инфаркт миокарда фибрилляцию желудочков (внезапная смерть) Кровоизлияние в сердечную мышцу Острые деструктивно-дегенеративные изменения миокарда, приводящие к внезапной смерти
Дыхательная	Бронхоспастический синдром Острая эмфизема легких	Спонтанный пневмоторакс

лияние в почечную паренхиму с образованием инфаркта почки. Такое состояние всегда протекает тяжело, и после выздоровления должно рассматриваться как противопоказание для дальнейших занятий спортом. Индивидуально следует решать вопрос о допуске к занятиям спортом после перенесенного гемоглобинурийного и миоглобинурийного нефроза.

ПОРАЖЕНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ. Под воздействием острого физического перенапряжения может развиваться интоксикационная фаза миогенного лейкоцитоза, что проявляется значительным увеличением числа лейкоцитов в периферической крови (до $30 \cdot 10^9/\text{л}$), увеличением количества нейтрофилов со сдвигом влево, абсолютным уменьшением количества лимфоцитов и полным исчезновением эозинофилов (регенератный тип). Интоксикационная фаза миогенного лейкоцитоза находится на грани между физиологией и патологией и отражает высокую степень напряжения кроветворной системы во время физической нагрузки.

Вышеназванные сдвиги и периферической крови должны учитываться при занятиях

спортом. Только полное восстановление всех показателей системы крови перед очередной нагрузкой будет свидетельствовать о правильности построения тренировочных занятий.

Поскольку острое физическое перенапряжение может возникать не только в условиях соревнований, но и во время тренировочных занятий врач, спортсмен и тренер должны знать основные проявления предвестников острого физического перенапряжения и его клинические синдромы.

4.3.3. Хроническое физическое перенапряжение ведущих органов и систем организма спортсмена

Хроническое физическое перенапряжение – это состояние, возникающее при повторных несоответствиях физических нагрузок исходному функциональному уровню и характеризующееся нарушением регулирующего действия нейрогуморальной системы, что проявляется в дисбалансе анаболизма и катаболизма, а так-

же в неадекватности восстановительных процессов.

К предпатологическим и патологическим состояниям, возникающих в условиях напряженной мышечной деятельности при несоответствии нагрузок функциональной подготовленности спортсмена традиционно принято относить:

- переутомление,
- перенапряжение ведущих систем организма.

Переутомление – это состояние, возникающее при накоплении явлений утомления, когда организм спортсмена в течение определенного времени не успевает в достаточной мере восстановиться от одного занятия или соревнования к другому. Переутомление проявляется более длительным, чем обычно, сохранением после нагрузки чувства усталости, ухудшением самочувствия, сна, повышенной утомляемостью, неустойчивым настроением. Спортивная работоспособность может в целом остаться без существенных изменений либо незначительно снизиться, но становится заметным затруднение в образовании новых двигательных навыков, решении сложных тактических задач, появляются технические погрешности. Объективно нередко определяется снижение силовых показателей, ухудшение координации движений, удлинение периода восстановления после нагрузок.

Основные клинические формы хронического физического перенапряжения

1. Хроническое перенапряжение центральной нервной системы (перетренированность).
2. Хроническое физическое перенапряжение сердечно-сосудистой системы.
3. Хронически возникающие острые проявления физического перенапряжения:
 - системы пищеварения;
 - системы мочевого выделения.
 - системы крови.
 - опорно-двигательного аппарата.

ХРОНИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТЬ). Перетренировка представляет собой патологическое состояние, проявляющееся дисадаптацией, нарушением достигнутого в процессе тренировки уровня функциональной готовности, изменением регуляции деятельности систем организма, оптимального взаимоотношения между корой головного мозга и нижележащими отделами нервной системы, двигательным аппаратом и внутренними органами. В основе перетренированности лежит перенапряжение корковых процессов,

в связи, с чем ведущими признаками этого состояния являются изменения ЦНС, протекающие по типу неврозов. Большую роль при этом играют и изменения эндокринной сферы, главным образом коры надпочечников и гипофиза. Вторично, вследствие нарушения регуляции, могут возникать изменения функций различных органов и систем. Ряд авторов (Макарова Г.А., 2002; Дубровский В.И., 2004) указывают на то, что важную роль в развитии перенапряжения играет соотношение функциональных возможностей организма и силы воздействия дополнительного фактора, провоцирующего развитие перенапряжения. Наиболее часто негативное влияние на фоне физической нагрузки оказывает психологическая нагрузка. Их совместное неблагоприятное воздействие может проявиться при относительно небольших величинах каждой из них.

Выделяют I и II типы перетренированности.

Основными причинами **перетренированности I типа** является психическое и физическое переутомление на фоне:

- а) отрицательных эмоций и переживаний;
- б) грубых нарушений режима (уменьшение продолжительности сна, использование различного рода стимуляторов, курение, употребление алкоголя, очень интенсивная половая жизнь);
- в) конституциональных особенностей личности;
- г) перенесенных черепно-мозговых травм, соматических и инфекционных заболеваний.

При I типе перетренированности организм спортсмена постоянно находится в состоянии напряжения, неэкономного потребления энергии (преобладания катаболизма над анаболизмом) при недостаточной скорости восстановительных процессов.

К наиболее часто регистрируемым клиническим синдромам при перетренированности I типа относят (Макарова Г.А., 2002):

- вегето-дистонический;
- кардиалгический;
- термоневротический;
- дисметаболический;
- смешанный.

В соответствии с патогенетическими клиническими синдромами перетренировку 1 типа могут отражать следующие синдромы (Сокрут В.Н., 2007):

- дисневротический;
- дисвегетативный;
- дисгормональный;

дисметаболический;
дисимунный.

Дисневротический синдром характеризуется разнообразными субъективными ощущениями: общей слабостью, разбитостью, вялостью, утомляемостью, раздражительностью, часто выражающейся во вспыльчивости, неустойчивости настроения, которое может быть как резко сниженным, так и неадекватно повышенным вплоть до эйфории. Эмоциональная неуравновешенность вместе со спадом работоспособности затрудняют взаимоотношения спортсмена с тренером и товарищами по команде, особенно из-за нередко наблюдаемой диссимуляции. Часто меняется отношение к тренировочной работе, падает мотивация к выполнению нагрузок или любой другой работы.

Одним из существенных симптомов невротического синдрома перетренированности I типа считается *нарушение циркадных ритмов*: у спортсменов передвигается пик работоспособности, затруднено засыпание вечером и утреннее пробуждение, нарушается структура сна по неврастеническому типу.

Весьма характерны уменьшение массы тела и снижение аппетита, хотя потеря массы тела может наблюдаться и у спортсменов с повышенным аппетитом. При потере примерно $\frac{1}{30}$ массы тела, оптимальной для участия в соревнованиях, следует исключить состояние перетренированности.

Дисвегетативный синдром – самый частый по распространенности. Он является выражением диссоциации функций различных отделов вегетативной нервной системы (точнее – нейроэндокринной системы). Срыв адаптации вегетативной нервной системы может приводить к нейроциркуляторной дистонии, протекающей по гипертоническому (чаще у юношей и мужчин), гипотоническому (чаще у женщин) или нормотоническому типу. В клинической картине преобладает общевевротический синдром с наличием повышенной возбудимости, раздражительности или, наоборот, астенического состояния, сопровождающегося понижением работоспособности, нарушением сна. Наиболее ярко это проявляется неадекватными типами реакций, в первую очередь сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке и других функциональных пробах.

В типичных случаях дистонического синдрома перенапряжения I типа отмечается общая бледность, синева под глазами, усиление блеска глаз с равномерным расширением глазных щелей, нередко некоторое расширение

зрачков при сохранении рефлексов. Характерны гипергидроз, а также холодные и влажные ладони и стопы, возможны резкие вазомоторные реакции кожных покровов лица.

Часто имеют место патологические формы дермографизма. У спортсменов с перенапряжением ЦНС I типа отмечается учащение пульса в покое, однако бывает и резкая брадикардия.

При изучении кардиодинамики может выявляться сдвиг в сторону гипердинамики (для перенапряжения II типа свойственна крайняя степень выраженности синдрома регулируемой гиподинамии). Гиперкинетический тип кровообращения, типичный для синдрома вегето-сосудистой дистонии в клинике, рассматривается у спортсменов как патологический признак, только если высокий систолический индекс сочетается с абсолютной или хотя бы относительной тахикардией

С целью оценки уравновешенности тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы у спортсменов могут быть использованы результаты анализа синусовой аритмии, орто- и клиностатической проб.

Кроме того, дисвегетативный синдром может проявляться преимущественно *кардиалгической* симптоматикой, которая характеризуется в основном болью, которая чаще локализуется в левой половине грудной клетки (возможна иррадиация в левую руку и лопатку). Боль носит самый разнообразный, как правило, ноющий, характер; при этом нередко отмечаются мгновенные ощущения «прокалывания». Если боль возникает при нагрузке, то нередко выраженность ее ощущения может сохраняться и после ее прекращения. Однако чаще боль появляется после физического и особенно эмоционального напряжения. Характерно усиление болей в состоянии длительного покоя и исчезновение при нагрузках, причем подчас предельного характера. Весьма типично сочетание этих болей с жалобами на одышку, чувство нехватки воздуха в покое, которое оказывается типичным «чувством неудовлетворенности вдохом» – одной из наиболее характерных невротических жалоб.

При подобных симптомах необходима тщательная дифференциальная диагностика, позволяющая подтвердить или отвергнуть целый ряд диагнозов.

Одним из проявлений дисвегетативного синдрома могут быть *термоневротические* расстройства, которые развиваются у спортсменов, специализирующихся, как правило, в видах спорта, направленных на развитие вы-

носивости. Чаще после резкого изменения направленности тренировочного процесса у отдельных спортсменов, особенно с характерологическими элементами «монотонности», температура тела может достигнуть субфебрильных цифр и удерживаться на этом уровне в течение дней и недель.

Повышение температуры может сопровождаться ноющими мышечными болями, недифференцированным ухудшением общего самочувствия. В дальнейшем оно уже может не сопровождаться этими явлениями. Суточная амплитуда температуры колеблется от 0,1 до 0,6°C, но никогда не превышает 1°C. Характерно извращение суточной периодики: утром температура может быть выше, чем вечером, возможно отсутствие ее колебаний или повторные повышения. Температурная асимметрия (разница более 0,1°C), извращение соотношений между анальной, оральной и аксиальной температурой (разница между оральной и аксиальной температурой менее 0,2°C), диссоциация между температурой тела, частотой дыхания и пульса, несоответствие температуры общему состоянию являются важными дифференциально-диагностическими признаками. Физикальное и инструментальное обследование обычно не выявляет патологических симптомов. Иногда имеются признаки хронических очагов инфекции, однако их тщательная санация эффекта не дает.

Помощь в дифференциальной диагностике могут оказать фармакологические пробы: при пробе с амидопирином или парацетомолом подавляется воспалительная лихорадка, а при пробе с резерпином — нейрогенного происхождения.

Дисметаболический синдром является обязательной составной частью и материальным субстратом любой формы перенапряжения. Нарушения метаболизма проявляются как при выполнении различных нагрузок, так и в состоянии покоя.

Дисгормональный синдром. В этом случае для оценки преобладания тонуса симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы показательны уровень сахара в крови и сахарная кривая.

Наблюдается два варианта их колебаний. В первом случае концентрация сахара в крови (натощак) нормальная или повышенная, а сахарная кривая ирритативная, не возвращающаяся к норме; во втором — уровень сахара снижен, а сахарная кривая плоская, торпидная. Однако при этом необходимо иметь в виду, что подобные изменения в сахарном обмене за-

кономерно возникают на определенных этапах подготовки спортсменов различной специализации. Как патологические эти изменения можно рассматривать лишь при их несвоевременном появлении (вне интенсивных нагрузок) или при чрезмерной выраженности.

В динамике развития клинических проявлений перетренировки 1 типа выделяют три стадии.

I стадия. На этой стадии отмечается появление признаков дисневротического синдрома иногда в сочетании с кардиалгическими проявлениями. Спортсмены жалуются на нарушение сна, что выражается в плохом засыпании и частых пробуждениях. Очень часто отмечаются отсутствие роста и реже — снижение спортивных достижений. Объективными признаками перенапряжения являются ухудшение приспособляемости сердечно-сосудистой системы к скоростным нагрузкам и нарушение тонких двигательных координаций. В первом случае после выполнения нагрузок на скорость (15-секундный бег) реакция пульса и артериального давления соответствует гипертоническому, вместо прежнего нормотонического типа реакции, а во втором случае отмечаются выраженные нарушения нервно-мышечного чувства, в частности, в неспособности выполнять, например, равномерное постукивание пальцами руки (отдельные удары выполняются аритмично и с разной силой). При дальнейшем усугублении этого состояния развивается следующая стадия перетренировки.

II стадия. В этой стадии отмечается сочетание дисневротического и дисгормонального синдромов. Для нее характерны многочисленные жалобы, функциональные нарушения во многих органах и системах организма и снижения спортивных результатов. Спортсмены предъявляют жалобы на апатию, вялость, сонливость, повышенную раздражительность, на нежелание тренироваться и на снижение аппетита. Многие спортсмены жалуются на легкую утомляемость, неприятные ощущения и боли в области сердца, на замедленное втягивание в работу. В ряде случаев спортсмены жалуются на потерю остроты мышечного чувства, на появление неадекватных реакций в конце выполнения сложных физических упражнений. Прогрессирует расстройство сна, удлиняется время засыпания, сон становится поверхностным, беспокойным с частыми сновидениями нередко устрашающего характера. Сон, как правило, не дает необходимого отдыха и восстановления сил.

Часто спортсмены имеют характерный

внешний вид, что проявляется в бледности лица, запавших глазах, синюшности губ и синеве под глазами.

Нарушения деятельности нервной системы оказываются в изменениях суточной периодики функций и суточного динамического стереотипа. В результате этого максимальное нарастание всех функциональных показателей отмечается у спортсмена не в то время, когда он обычно тренируется, например, во вторую половину дня, рано утром или поздно вечером, когда он не тренируется. Изменяется также характер биоэлектрической активности головного мозга: снижается амплитуда фонового альфаритма, а после физических нагрузок отмечается нерегулярность и нестабильность электрических потенциалов.

Со стороны сердечно-сосудистой системы функциональные нарушения проявляются в неадекватно большей реакции на физические нагрузки, в замедлении восстановительного периода после них, в нарушениях ритма сердечной деятельности, и в ухудшении приспособляемости сердечной деятельности к нагрузкам на выносливость. Нарушения ритма сердечной деятельности чаще всего проявляются в виде различных синусных аритмий, ригидности ритма, экстрасистолии и артериовентрикулярной блокаде первой степени. Ухудшение приспособленности сердечно-сосудистой системы к нагрузкам на выносливость, также выражается в появлении атипичных вариантов реакции пульса и артериального давления вместо прежнего нормотонического типа, в частности, после 3-х минутного бега на месте в темпе 180 шагов за 1 мин.

В покое у спортсменов может быть тахикардия и повышенное артериальное давление или резкая брадикардия и гипотония. В ряде случаев развивается вегетативная дистония. Для нее характерны неадекватные сосудистые реакции на температурный раздражитель, лабильное артериальное давление и преобладание либо симпатотонии, либо ваготонии. Нередко у спортсменов наблюдается нарушение венозного сосудистого тонуса, при этом усиливается рисунок венозной сети на бледной коже (мраморная кожа).

Со стороны аппарата внешнего дыхания в покое отмечается уменьшение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких. После физических нагрузок эти показатели снижаются, в то время как в состоянии хорошей тренированности они у спортсменов не изменяются или повышаются. При выполнении стандартных нагрузок в восстановительном периоде

повышается поглощение кислорода, что указывает на снижение экономичности деятельности организма на фоне перетренировки.

В аппарате пищеварения могут наблюдаться такие изменения как отечность языка и его утолщение, дрожание при выдвигании из ротовой полости. Увеличивается печень, появляется субиктеричность склер.

Изменения со стороны опорно-двигательного аппарата характеризуются снижением силы и упругости мышц, эластичности связок. Возникают расстройства координации движений, в частности координации мышца-антагонистов. Все это способствует появлению спортивных травм. Более того, эти изменения рассматриваются как «эндогенные» факторы спортивного травматизма.

В состоянии перетренированности у спортсменов повышается основной обмен и часто нарушается углеводный обмен. Нарушение углеводного обмена сказывается в ухудшении всасывания и утилизации глюкозы. Количество сахара в крови в покое уменьшается. Нарушаются также окислительные процессы в тканях организма.

Масса тела у спортсменов при этом снижается. Это связано с усиленным распадом белков в организме. При определении содержания азота в моче, обнаруживают негативный азотистый баланс. Следовательно, из организма с мочой выводится больше азота, чем поступает с пищей.

В этой стадии у спортсменов отмечается подавление адренорикотропной функции передней доли гипофиза и недостаточность деятельности коры надпочечников.

У спортсменов в этой стадии часто повышается потливость. У женщин отмечается нарушение менструального цикла, а у мужчин в ряде случаев может быть снижение или повышение половой потенции. В основе этих изменений лежат нервные и гормональные расстройства.

Нарушение регуляторной функции нейрогуморальной систем приводит к снижению сопротивляемости организма к негативным факторам внешней среды и, в частности, к инфекционным заболеваниям. Последнее, во многом, определяется снижением основных иммунологических защитных реакций организма, а именно – снижением фагоцитарной способности нейтрофилов крови, бактерицидных свойств кожи и уменьшением комплемента в крови.

III стадия. Она протекает, чаще всего, на фоне дисневротического и дисвегетативного синдромов. Для нее характерно развитие кли-

Таблица 4.3

**Клинические симптомы и условия возникновения
двух типов хронического перенапряжения ЦНС (перетренированности)
(А.М.Алавердян с соавт., 1987)**

Клинические симптомы и условия возникновения	Характерные для I типа	Характерные для II типа
1. Работоспособность в неспецифических тестах	Может быть очень сниженной	Высокая
2. Спортивная работоспособность (наиболее интенсивная для данного вида спорта)	Может быть сниженной	Снижена
3. Утомляемость	Высокая при любом виде деятельности	Низкая
4. Восстанавливаемость	Снижена, для полноценного отдыха необходимо длительное время	Высокая
5. Эмоциональный фон	Возбудимость, внутреннее беспокойство, раздражительность; иногда вялость, заторможенность, апатия	Ровное, хорошее настроение, иногда некоторая заторможенность (флегматичность)
6. Сон	Нарушен	Без нарушений
7. Аппетит	Снижен или существенно повышен	Без нарушений
8. Масса тела	Может быть снижена	Без нарушений
9. Кожные покровы	Склонность к потливости, особенно по ночам, влажные холодные ладони, круги под глазами	Без изменений
10. Терморегуляция	Возможен субфебрилитет. Характерны диссоциация между внутренней и кожной температурой, почти постоянная кожная асимметрия	Без нарушений
11. Головные боли	Характерны	Не характерны
12. Неприятные ощущения в области сердца	Сердцебиения, сдавления, покалывания, не связанные и связанные с физической нагрузкой	Обычно не характерны; могут возникать ноющие боли в состоянии покоя, купирующиеся нагрузкой
13. Пульс	Как правило, учащен или на верхней границе индивидуальной нормы, лабилен	Как правило, замедлен
14. Артериальное давление	Нетипичное (в условиях покоя обычно в пределах нормы), может быть увеличено систолическое АД	Может быть умеренное повышение диастолического АД в покое
15. Реакция пульса и АД на нагрузки	Чрезмерная: атипичные варианты с замедленным восстановлением	Адекватная или сниженная; нормотонический или гипертонический тип с быстрым (ускоренным) восстановлением
16. Реакция системы дыхания на физическую и эмоциональную нагрузки	Выраженная, неадекватная нагрузке; гипервентиляция эмоционального происхождения	Адекватная или сниженная; на эмоциональную нагрузку может вообще отсутствовать
17. Экономичность обеспечения мышечной деятельности	Всегда снижена (синдром напряженности вегетативного обеспечения мышечной деятельности)	Выше оптимального уровня для данного этапа подготовки
18. Основной обмен	Повышен	Ниже оптимального
19. Координация движений	Движения нередко суетливы, плохо скоординированы, иногда замедлены	При высокой интенсивности может отмечаться некоторая некоординированность при технически сложных упражнениях
20. Психофизиологические пробы	Уменьшение или увеличение скорости при большом количестве ошибок	Скорость реакции нормальная или незначительно снижена
21. Возраст и стаж спортсменов, их квалификация	Чаще молодые, начинающие	Преимущественно старшие возрастные группы, высококвалифицированные
22. Характерологические особенности спортсменов	Впечатлительные. Монотонотрофильные при разнообразной высокоэмоциональной деятельности. Монотонотрофильные при монотонной работе	Уравновешенные (флегматичные). Монотонотрофильные при чрезмерной монотонной работе

Клинические симптомы и условия возникновения	Характерные для I типа	Характерные для II типа
23. Построение тренировочных циклов	Высокая интенсивность нагрузок без предварительной основы, создаваемой развивающей работой	Использование больших объемов на фоне высокого уровня развития выносливости
24. Основная направленность тренировки	Увеличение максимальной мощности (высокая интенсивность нагрузок)	Увеличение предельной длительности (большие объемы при относительно невысокой интенсивности)
25. Виды спорта	Чаще силовые и скоростно-силовые, трудные технические виды, спортивные игры, циклические виды в период повышения интенсивности нагрузок	Виды, в которых тренируется выносливость (в том числе и скоростная и силовая выносливость)
26. Гигиенические условия	Нерациональные	Оптимальные

нических форм невращения гиперстенического или гипостенического типа, резкое ухудшение спортивных результатов. Гиперстеническая форма является следствием ослабления тормозного процесс, усилением симпатических влияний и характеризуется повышенной возбудимостью, чувством выраженной усталости, общей слабости, тяжелой бессонницы. Гипостеническая форма проявляется истощением, быстрой утомляемостью, апатией, сонливостью днем и бессонницей ночью и т.д.

Профилактика. Спортсмены всегда должны иметь адекватную их функциональному состоянию тренировочную и соревновательную нагрузку. Необходимо устранить сопутствующие факторы риска, к которым относятся нарушения режима труда, отдыха и питания, острые и хронические заболевания, тренировку и соревнования в болезненном состоянии и в периоде выздоровления.

Спортсмены с выраженными клиническими проявлениями невроза должны быть освобождены от соревнований, для них необходимо снизить тренировочную нагрузку, а также ввести дополнительные дни отдыха.

Перетренированность II типа. При избыточных объемах развивающей работы на фоне высокого уровня выносливости может возникать своего рода переэкономизация обеспечения мышечной деятельности. В результате этого при больших физиологических возможностях и почти полном отсутствии патологических симптомов спортсмен не способен показывать высокие результаты (развить необходимую скорость, изменить ее на отдельных отрезках дистанции, финишировать), что и является основным признаком данного состояния.

Единственным способом коррекции синдрома перетренированности II типа является длительное (до 6-12 мес) переключение на другой (противоположный по характеру нагрузок) вид мышечной деятельности.

ХРОНИЧЕСКОЕ ФИЗИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. Хроническое физическое перенапряжение сердечно-сосудистой системы может протекать в виде следующих синдромов:

- Дистрофического (синдром нарушения реполяризации миокарда);
- Аритмического;
- Гипертонического;
- Гипотонического.

Дистрофический синдром – одна из самых часто диагностируемых форм хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов. Поскольку этот диагноз ставится исключительно на основании данных ЭКГ, по изменениям конечной части желудочкового комплекса, ряд специалистов используют вместо термина «дистрофия миокарда» термин «нарушение реполяризации миокарда». Основные пути и механизмы развития дистрофии миокарда приведены на схеме.

Наиболее часто дистрофия миокарда встречается у спортсменов, чьи тренировки направлены на преимущественное развитие выносливости. Это могут быть спортсмены, не предъявляющие жалоб, имеющие высокую специальную и общую работоспособность и показывающие хорошие спортивные результаты. У других отсутствуют жалобы, но отмечается снижение спортивных результатов. У некоторых спортсменов имеются жалобы и наблюдается снижение спортивных достижений.

Часто у спортсменов с дистрофией миокарда выявляют очаги хронической инфекции, которые длительное время не санировались.

Для диагностики дистрофии миокарда основную роль играют изменения зубца Т и изменения сегмента ST, остальные – вспомогательную.

При дистрофии миокарда I степени отмечается гиперadrenergия (повышенная суточная экскреция адреналина и норадреналина), а во II и III – гипoadrenergия (сниженная суточная

Таблица 4.4

Классификация нарушений реполяризации миокарда у спортсменов при дистрофическом варианте хронического перенапряжения сердечно-сосудистой системы

Элементы ЭКГ	1 степень	II степень	III степень
Зубец T	Уменьшение амплитуды. Изoeлектричность. $T_{V1} > T_{V6}$. Уплотнение вершины. Двугорбость. Изменение направления центральной части. Уплотнение и изoeлектричность конечной части. Не менее чем в 2 отведениях	Изменение направления конечной части (в нескольких отведениях). Изменение направления начальной части (в нескольких отведениях). Полное изменение направления (не более чем в 2 отведениях)	Полное изменение направления во многих отведениях
Сегмент ST	Косо восходящее смещение вверх	Патологическое смещение вниз	Выраженное смещение во многих отведениях. Синдром, имитирующий острую коронарную недостаточность (выраженный подъем сегмента с изменением направления конечной части зубца T)

экскреция адреналина и норадреналина).

Для выявления причин дистрофического процесса в миокарде большое значение имеют *фармакологические электрокардиографические пробы* (пробы с умеренной гиперкалиемией, с блокадой β -адренэргических рецепторов) и *пробы с физической нагрузкой*. При нормализации или улучшении ЭКГ показателей – дистрофия миокарда, вероятнее всего, связана с хроническим физическим перенапряжением.

Профилактика дистрофии миокарда строится на устранении основной причины, ее вызывающей (спортсмены всегда должны иметь адекватную их функциональному состоянию тренировочную и соревновательную нагрузку) и сопутствующих факторов риска, к которым относятся нарушения режима труда, отдыха и питания, острые и хронические заболевания, тренировка и соревнования в болезненном состоянии и в периоде выздоровления. Необходимо провести санацию очагов хронической инфекции, нормализовать режим дня, удлинить сон до 10 ч в сутки, оградить спортсмена от нежелательных психоэмоциональных воздействий (включая прослушивание громкой музыки), заставить его бросить вредные привычки (курение, алкоголь).

Лекарственные средства назначают с учетом патогенетических механизмов нарушения реполяризации на ЭКГ. В тех случаях, когда в основе дистрофии миокарда лежит не один, а несколько патогенетических механизмов, применяют комбинированное лечение. Во всех случаях показано применение препаратов метабо-

лического типа.

Аритмический синдром. Аритмии у спортсменов встречаются в 2-3 раза чаще, чем у нетренированных лиц. Возможно кардиальное и экстракардиальное их происхождение. В связи с этим выявление любой аритмии требует тщательного обследования. Только установив отсутствие поражений сердца, а также отсутствия экстракардиальных причин (хронические очаги инфекции, глистные инвазии, остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника и др.), можно связать нарушения сердечного ритма с неадекватными физическими нагрузками.

Курение и прием алкоголя на фоне физических нагрузок могут провоцировать различные нарушения ритма сердца вплоть до мерцания предсердий.

Даже относительно безопасные аритмии требуют в спортивно-медицинской практике особой осторожности, поскольку при физической нагрузке они способны спровоцировать развитие тяжелых нарушений вплоть до фатальных.

Профилактика аритмического варианта хронического физического перенапряжения сердечно-сосудистой системы – устранение основной причины, его вызывающей. Спортсмены всегда должны иметь адекватную их функциональному состоянию тренировочную и соревновательную нагрузку. Необходимо также устранять сопутствующие факторы риска, к которым относятся нарушения режима труда, отдыха и питания, острые и хронические заболевания, тренировка и соревнования в болез-

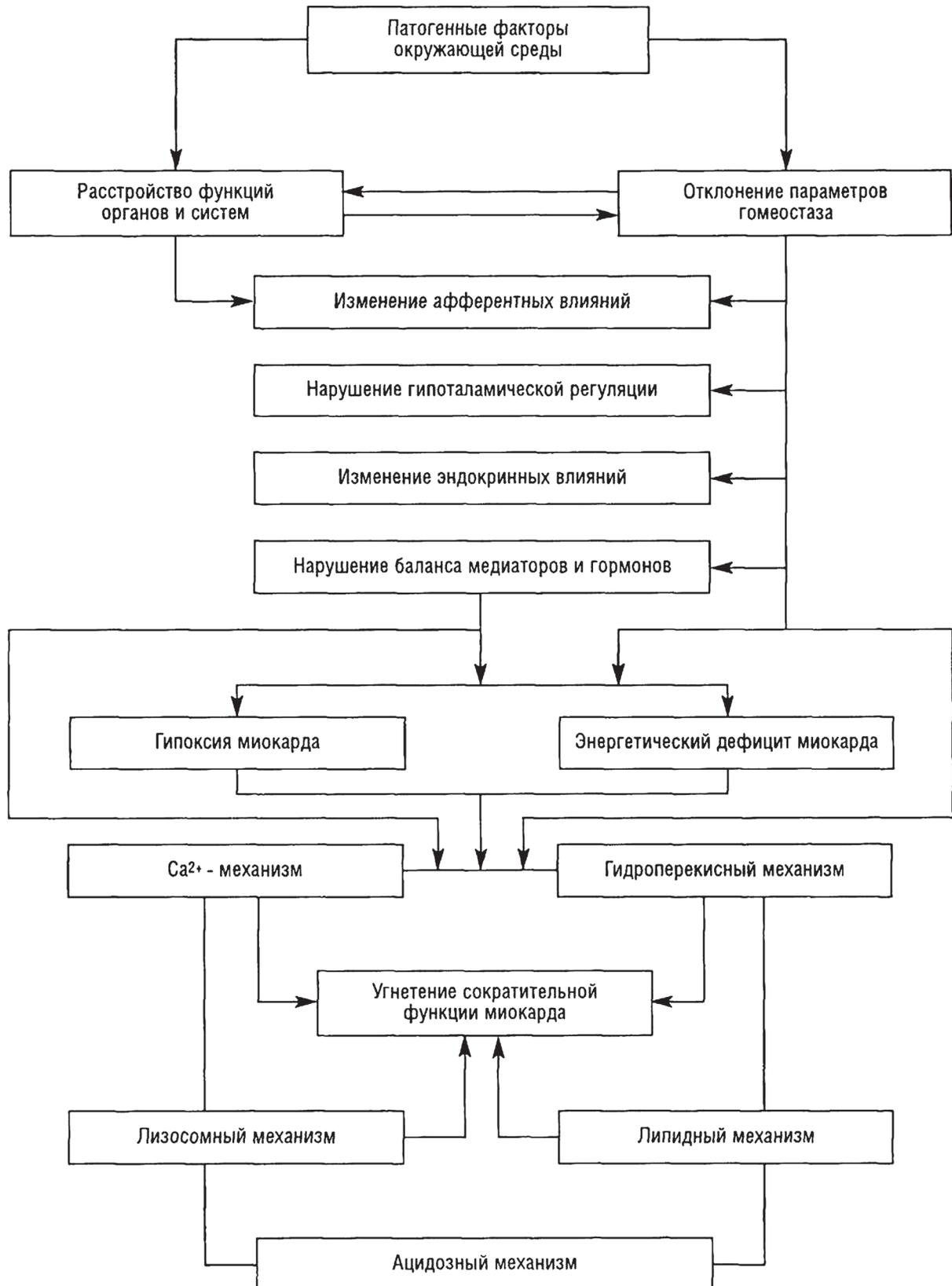


Рис 4.9. Основные пути и механизмы развития дистрофии миокарда

ненном состоянии и в периоде выздоровления.

Гипотонический синдром характеризуется у взрослых снижением артериального давления менее 100 и 60 мм рт.ст. Его частота у спортсменов и в популяции в целом практически не раз-

личается. Как у спортсменов, так и у неспортсменов снижение артериального давления более характерно для женщин (в 2-3 раза чаще, чем у мужчин). С возрастом частота ее выявления снижается.

Гипотония представляет большие трудности для дифференциальной диагностики, поскольку достаточно стойкое снижение артериального давления может отражать как высокую эффективность выполняемых нагрузок, так и являться симптомом переадаптации, дисадаптации или какого-либо другого патологического состояния.

Физиологическая гипотония характеризуется отсутствием жалоб и объективно выявляемых отклонений в состоянии здоровья. Она отмечается на фоне высокой физической работоспособности.

Важным дифференциально-диагностическим признаком служит частота сердечных сокращений. Физиологическая гипотония сочетается с умеренной брадикардией и никогда не наблюдается даже при относительной тахикардии, а также чрезмерной брадикардии. Кроме того, характерен оптимальный для соответствующего этапа подготовки тип реакции сердечно-сосудистой системы на тренировочную нагрузку. Патологическая гипотония сопровождается жалобами и снижением работоспособности.

Если гипотонический синдром отмечается после острого заболевания или при наличии очагов хронической инфекции, он рассматривается как «вторичная гипотония», которая обычно сопровождается различными жалобами и объективными симптомами.

Профилактика аналогична таковой при аритмическом синдроме.

Гипертонический синдром. Предгипертонические состояния в спорте, как и в клинической практике, представляют большие дифференциально-диагностические трудности. До сих пор неясны четкие критерии, с помощью которых можно было бы надежно разграничить ситуации, когда повышение АД является следствием I стадии гипертонической болезни, хронического физического перенапряжения, конституциональной гипертонии переходного возраста и выраженной эмоциональной лабильности. В пользу гипертонической болезни свидетельствует наличие патологической наследственной предрасположенности к данному заболеванию. Несколько проще в этой ситуации исключение симптоматической гипертонии, хотя для этого требуются углубленные инструментальные обследования.

Профилактика гипертонического синдрома аналогична таковой при аритмическом и гипотоническом синдроме.

ХРОНИЧЕСКОЕ ФИЗИЧЕСКОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СИСТЕМЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ И ИММУНИТЕТА. Снижение защит-

ных сил организма на фоне нерациональных (по величине и интенсивности) нагрузок может проходить как в виде острых заболеваний (ангина, острые вирусные респираторные инфекции, фурункулез и др.), так и обострения хронической инфекции. Не исключено, что обострение хронической инфекции нередко является не причиной развития состояния перенапряжения, а его признаком. В связи с этим обычные методы лечения без коррекции тренировочного процесса, применения восстановительных средств и иммуномодуляторов довольно часто оказываются неэффективными.

4.3.4. Периодически возникающие острые проявления хронического физического перенапряжения

Целая группа синдромов, являющихся следствием неадекватного воздействия тренировочной нагрузки, может иметь признаки как острого, так и хронического физического перенапряжения. По происхождению это может быть следствием либо скрытых патологических процессов, либо нарушения регулирующей функции ЦНС. В ряде случаев для их развития требуется длительное воздействие неадекватных нагрузок.

Основными периодически возникающими острыми проявлениями хронического физического перенапряжения являются перенапряжение системы пищеварения, мочевого выделения, крови, опорно-двигательного аппарата.

ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ. Физическое перенапряжение системы пищеварения может быть представлено двумя синдромами – диспептическим и печеночным болевым.

Диспептический синдром проявляется рвотой (как правило, кислым желудочным содержимым или желчью) во время или сразу после однократной, обычно длительной нагрузки, превышающей функциональные возможности организма спортсмена. У некоторых спортсменов рвота кислым желудочным содержимым сопровождается сугубо определенную тренировочную работу. У ряда из них иногда удается выявить какие-либо хронические заболевания желудочно-кишечного тракта. Однако чаще диспептический синдром является следствием неадекватной регуляции кислотно-щелочного состояния.

Печеночный болевой синдром представляет собой патологическое состояние, основным симптомом которого являются

острые боли в правом подреберье (иногда левом или обоих подреберьях), непосредственно во время выполнения физических нагрузок. Наиболее типично появление подобной боли в области печени во время бега на длинные и марафонские дистанции, лыжных гонок, велогонок и других видов спортивной деятельности, связанных с выполнением длительных и интенсивных физических нагрузок. Нередко появляется также чувство тяжести и распираания в правом подреберье с распространением в спину и правую лопатку, а иногда и рвотой. Наряду с острой в ряде случаев может возникать и ноющая боль тупого характера, интенсивность которой возрастает с увеличением физической нагрузки. Печеночный болевой синдром нередко вынуждает спортсмена прервать выполнение физической нагрузки, что ведет или к полному исчезновению болевых ощущений, или к резкому их ослаблению. В последнем случае они могут сохраняться еще длительное время, приобретая ноющий характер.

Частота этого синдрома у спортсменов отчетливо увеличивается с возрастом, спортивным стажем и повышением уровня мастерства. У высококвалифицированных спортсменов, имеющих значительный стаж занятий спортом, печеночный болевой синдром наблюдается почти в 5 раз чаще, чем у спортсменов III ряда.

Принято выделять две группы причин возникновения печеночного болевого синдрома:

Первая группа – *гемодинамические*:

- увеличение объема печени за счет ухудшения оттока крови, что приводит к растяжению ее капсулы, и как следствие – боли;

- уменьшение объема печени в результате выхода депонированной в ней крови в сосудистое русло (как механизм срочной адаптации системы циркуляции к напряженной мышечной деятельности), что приводит к натяжению связок, фиксирующих ее в брюшной полости, и за счет этого - боли (подобный вариант возможен у начинающих спортсменов).

Вторая группа – *холестатические*, т.е. связанные с застоем желчи в результате дискинезии желчевыводящих путей по гипо- или гиперкинетическому типу и аномалиями развития желчевыводящей системы (например, желчный пузырь в виде песочных часов).

Лечение спортсменов, страдающих печеночным болевым синдромом, складывается из мероприятий, направленных на купирование острого приступа болей в правом подреберье и систематически проводимой терапии.

Профилактика предусматривает устра-

нение основных причин, вызывающих печеночный болевой синдром, и сопутствующих факторов риска его возникновения.

ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СИСТЕМЫ МОЧЕ-ВЫДЕЛЕНИЯ. Физическое перенапряжение выделительной системы не имеет соответствующей клинической картины, а проявляется *протеинурическим и гематурическим синдромами* – т.е. появлением в моче белка и эритроцитов.

При исчезновении подобных изменений через 12-24 ч после нагрузки их следует считать физиологическими. Если же они удерживаются дольше, то речь идет о синдроме хронического перенапряжения почек. Однако необходимо учитывать, что изменения в моче у спортсменов могут быть проявлениями, как хронического физического перенапряжения, так и ряда заболеваний почек. Учитывая это, при обнаружении у спортсменов изменений в моче, необходимо углубленное обследование системы мочевого выделения.

ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ.

Перенапряжение системы крови в условиях напряженной мышечной деятельности – сравнительно редкое и мало изученное явление.

Анемии – снижение концентрации гемоглобина в крови ниже 140 г/л у мужчин и 130 г/л у женщин (по данным зарубежных авторов), и ниже 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин (по данным отечественных специалистов). Наиболее часто регистрируются у бегунов (в первую очередь у женщин) на длинные и сверхдлинные дистанции.

По поводу причин спортивной анемии высказываются самые различные точки зрения: гемолиз эритроцитов в капиллярах нижних конечностей (когда речь идет о бегунах), повышенная деструкция эритроцитов в результате увеличения их хрупкости, системные изменения обмена белка в ответ на дополнительные нагрузки, чрезмерная активизация эритропоэза после больших физических нагрузок и др.

Однако большинство специалистов склонны считать, что одной из основных причин спортивной анемии является дефицит железа, причинами которого могут быть диета с недостатком железа (особенно у женщин-спортсменок), снижение поглощения железа, усиленные потери железа в составе пота, а также через пищеварительный тракт и систему мочевого выделения.

Однако в каждом конкретном случае возникновения анемии у спортсменов в первую очередь следует исключить причины, не связанные с напряженной мышечной деятельностью.

Профилактика. Следует обеспечить до-

статочное поступление железа с пищей. При этом необходимо учитывать, что железо из мясных продуктов, рыбы, птицы всасывается на 20-50%, а из зерновых, овощей, молочных продуктов абсорбируется значительно слабее, усваиваясь примерно на 5%, причем на этот процесс влияет множество факторов.

Препараты железа могут быть назначены только после лабораторного подтверждения железодефицитного характера анемии.

ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА. Хроническое физическое перенапряжение опорно-двигательного аппарата у спортсменов может проявляться в виде перенапряжения: мышц, сухожилий, суставного хряща, костной ткани.

Хроническое перенапряжение мышц. Согласно З.С.Мироновой с соавт. (1982), проявлениями хронического перенапряжения мышц у спортсменов могут быть:

- Острый мышечный спазм или координаторный миоспазм в момент резкого движения, он чаще всего возникает на фоне переохлаждения или при неполноценной разминке и носит обратимый характер;
- Миалгия (миозит), развивается при воспалительных или дистрофических изменениях в мышце, исчезает обычно после полноценного лечения;
- Миогелоз развивается, как правило, вследствие дистрофических изменений в мышце и носит частично обратимый характер;
- Миофиброз является следующей стадией миогелоза, проявляется перерождением миофибрилл и носит необратимый характер;
- Нейромиозит является сочетанием заболеваний мышц и периферических нервов, протекает хронически с периодическими обострениями, изменения несут необратимый характер.

Хроническое перенапряжение сухожильно-связочного аппарата. К числу специфических проявлений хронического перенапряжения сухожильно-связочного аппарата при занятиях физической культурой и спортом

относятся патологические процессы, развивающиеся чаще всего в местах прикрепления сухожилий и связок к надкостнице. К ним относятся:

- тендинит – патологический процесс, развивающийся в самом сухожилии вследствие микроразрывов;
- паратенонит – заболевание сухожильных влагалищ;
- тендопериостеопатия – патологический процесс, развивающийся чаще всего в местах прикрепления сухожилий и связок к надкостнице.

Хроническое перенапряжение суставного хряща и костной ткани. Хроническое перенапряжение суставного хряща проявляется развитием в нем дегенеративных изменений и, как следствие, микротрещин суставного хряща.

Если на фоне хронического перенапряжения суставного хряща тренировки продолжают, возникает деформирующий артроз, а затем очаговый асептический некроз суставной поверхности и хондромалиция. Это связано с тем, что структура поврежденного хряща в подобных условиях полностью не восстанавливается, и в нем прогрессируют дистрофические изменения. Для клиники характерны боль, ограничение объема движений, потрескивание при пальпации.

Хроническое перенапряжение костной ткани (усталостные переломы) протекает в виде трех последовательных стадий патологической перестройки костной ткани:

- периостоза или гиперостоза,
- появления зон линейного или лакунарного рассасывания кости (зон Лоозера),
- заживления зон перестройки (занимает 1,5-2 года).

Характерным клиническим симптомом является постоянная боль в зоне повреждения.

Профилактика. При появлении первых признаков перенапряжения различных звеньев опорно-двигательного аппарата необходимо полностью прекратить нагружать поврежденную конечность, установить причину и провести соответствующее лечение, во избежание развития необратимых органических изменений.

Глава 5.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ АДАПТАЦИОННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

5.1. АДАПТАЦИОННАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ

Важным фактором медицинской реабилитации является физиотерапия, которая эффективно используется на всех реабилитационных этапах.

Физиотерапия (от греч. «природа» и «лечить») – наука, которая изучает действие на организм человека физических факторов внешней среды и использование их с лечебной, профилактической и реабилитационной целью.

Официально ВОЗ признает около 180 медицинских специальностей. Однако все они используют три основные группы методов лечения: фармакологические, хирургические и физические. Медикаментозная терапия играет главную роль во время лечения различных заболеваний, однако фармакологические препараты нередко вызывают побочные явления, аллергизацию организма, кроме того, есть непереносимость ряда медикаментов. Врач должен ограничиваться меньшим количеством лекарств. Они должны действовать не только в состоянии покоя, но и при стереотипных нагрузках. Необходимо подбирать не только суточную дозу, но и интервалы введения препарата. На фармакокинетику лекарств накладываются и особенности больного, и особенности болезни. Хирургические методы влияния, хотя достаточно развиты, но далеко не всегда показаны. Однако и в хирургической клинике, если есть время, необходимо провести предоперационную подготовку. Цель ее – мобилизация психических, функциональных и структурных резервов организма на операцию. При оперативных вмешательствах преимущество отдается методам, которые минимизируют функциональные и структурные перестройки оперируемого органа. В связи с этим большое значение уделяют

физическим методам лечения. Их применение в медицинской реабилитации доступно, эффективно и экономически выгодно. Физические факторы (особенно естественные) необходимы для поддержания высокого уровня функционирования организма, поэтому их часто называют физиологическими.

Человек еще с давних времен использовал физические факторы не только для получения комфортных ощущений (тепло, солнечные лучи, механические влияния), но и для исцеления при ранениях и заболеваниях. Организованное лечение на курортах в России известно со времен Петра I. В XIX ст. М.Я. Мудров писал: «...Ты достигнешь к той мере премудрости, когда не будешь здоровье видеть в одних только аптекарских стаканах. Твоей аптекой будет вся природа на службе тебе и твоим больным...».

В его работах было сделано ударение на лечении не болезни, а больного: «Я собираюсь сообщить Вам новую истину, которой многие не поверят и которую, возможно, не все с вас постигнут. Лечение не заключается в лечении болезни. Лечение оказывается в лечении самого больного». Этот принцип является одним из ведущих в физиотерапии. Воздействия, прежде всего, направлены на больного. Своевременное и правильное применение физических методов лечения способствует наиболее быстрому развитию компенсаторно-приспособительных реакций, оптимизации заживления поврежденных тканей, стимуляции защитных механизмов и восстановлению нарушенных функций органов и систем. Профессор В.М. Сокрут впервые в физиотерапию ввел «принцип оптимальности болезни», согласно которому определяется норма болезни, оптимальный ее вариант и адекватная физиотерапевтическая тактика, при которой оплата ресурсами здоровья за качество выздоровления минимальная. Теория внедрена не только в клиническую практику, но

и достойно выдержала проверку временем и клиническими испытаниями при большом количестве заболеваний и стала «визитной карточкой» Донецкой школы реабилитологов, спортивных врачей и физиотерапевтов.

Принцип оптимальности болезни определяет стратегию и тактику физической реабилитации больного через ее нормализацию приведением к условиям оптимального варианта; решение отдельных задач, во всяком случае, не должно смещать ее развитие от оптимального варианта. «Киты» принципа оптимальности болезни – философия здоровья и болезни, теория оптимальности процессов, принцип оптимальности в биологии. В философии мера – категория, норма – понятия. Всяческая мера содержит много норм. Значит, мера болезни также имеет свои нормы. Так же, как и мера здоровья. Как всяческая мера – норма болезни это ее вариант, когда оплата ресурсами здоровья за нее минимальная. Философия «принципа оптимальности болезни» разработана Н.И.Яблчанским. Оптимальное течение болезни обеспечивает выздоровление (полное) при острых формах, или стойкую ремиссию, более редкие обострения, которые возможны при хронических формах, а также максимально возможное, при данной болезни, качество жизни пациента.

Согласно синдромно-патогенетических и клинко-функциональных признаков строятся и противопоказания к физиотерапевтическому лечению, общие (абсолютные) и частные (относительные).

Общие противопоказания:

1. Гипертермический синдром (при температуре тела выше 38°C) связанный с возникновением эндогенного тепла под влиянием физических факторов. Однако холод, как физический фактор, в этом случае показан.

2. Геморрагический, гемолитический, миелопластический синдромы, учитывая антиспастическое действие физических факторов, активацию фибринолиза.

3. Эпилептический синдром (из-за активирующего влияния физических факторов).

4. Синдромы сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной недостаточности при декомпенсации. Физиотерапевтическое лечение направлено, прежде всего, на мобилизацию резервов организма, которые в этом случае истощены.

5. Синдром кахексии.

Нозологический принцип противопоказаний сохранен в следующих областях медицины:

1. Онкология и гематология (злокачественные новообразования и системные заболевания крови). Все физиотерапевтические факторы являются энергетическими и усиливают метаболизм в организме и противопоказаны при опухолевом процессе.

2. Наркология. Наркотическое состояние и алкогольное опьянение является противопоказанием из-за невозможности дозировки физиотерапевтических процедур по ощущениям больного, а также немотивированного его поведения, которое может привести к трагическим последствиям.

3. Акушерство (беременность второй половины: физиологическая сроком свыше 26; патологическая – свыше 24 недель).

4. Реаниматология (острые неотложные тяжелые состояния больного при инфекционных болезнях, острый период некоторых заболеваний внутренних органов, например, инфаркт миокарда, мозговой инсульт и др.).

Физиотерапия, как часть медицинской реабилитации, чаще носит синдромальный, патогенетический характер. Воздействия физическими факторами осуществляются на определенные участки – зоны проекции органов с учетом рефлекторных механизмов действия фактора. Лечебные эффекты достигаются через влияние на центральную и вегетативную нервную системы, гормональный сдвиг, коррекцию иммунного статуса и метаболизма. Оптимизируются местные восстановительные процессы, развивается адаптация в целом организме при различных патологических состояниях, что позволяет считать физиотерапию адаптационным методом лечения.

Следует заметить, что нервная, гормональная, иммунная и метаболическая системы составляют «квадрат гомеостаза» с их жесткой детерминированностью. Вышесказанное служит основанием для трактовки медицинской реабилитации как науки управления параметрами гомеостаза и адаптационными механизмами. Предпочтение отдается не «фактам», а «патологическим связям», так называемому «эффекту домино». Стратегия медицинской реабилитации заключается в достижении человеком долголетия путем устранения его патологических состояний и заболеваний через оптимизацию его регуляторных механизмов. Долголетие зависит от генотипа человека, рационального питания, умственной, двигательной, сексуальной активности и оптимистического настроения. Устойчивость и долгосрочность этих факторов определяется гомеостазом организма.

Сопряженный ответ нервной, гормональной, иммунной и метаболической систем на раздражитель формирует реактивность (нормо-, гипер- и гипо-), особенности болезни и ее исход (адаптационный или дисадаптационный синдром). Адекватный сбалансированный нормэргический ответ лежит в основе здоровья и приспособления к стрессовым факторам.

Дисбаланс регуляторных систем на фоне гипо- и гиперреактивности организма – важное условие дисадаптации и формирования предрасположенности к определенным заболеваниям. Сниженная реактивность организма наблюдается при вагоинсулиновом типе вегетативной дисфункции, преобладании пассивно-оборонительных, тревожно-депрессивных реакций ЦНС и анаболических гормонов в крови, аллергии (гиперчувствительность иммунной системы) с внутриклеточным алкалозом. Воспаление носит продуктивный, отечный характер на фоне повышения порога болевой чувствительности. Организм борется с флогенными факторами преимущественно «водой».

Напротив, повышенную реактивность организма формирует симпатoadреналовый тип вегетативной дисфункции с преобладанием возбуждения в ЦНС с панико-фобическими реакциями и уровня катаболических гормонов в крови на фоне иммунодефицита и ацидоза. Воспаление протекает с выраженной деструкцией с метаболическим ацидозным «взрывом», повышением температуры и снижением порога болевой чувствительности. Организм отдает предпочтение в ликвидации флогенов «огню».

В связи с этим, одно и то же заболевание у разных людей протекает по-разному и существенно зависит от их вегетативного паспорта, который определяется плотностью адренорецепторов в тканях, преобладанием трофотропной или эрготропной регуляции (ваготоники и симпатотоники). Определение вегетативного статуса с оформлением вегетативного паспорта пациента является первым шагом специалиста «генной» медицины. Состояние вегетативной нервной системы формирует предрасположенность к различным заболеваниям и, в какой-то степени, причину летального исхода. Это является одним из ключевых моментов «семейной» медицины (члены семьи очень часто страдают и погибают от одних заболеваний).

Формирование стратегии медицинской реабилитации физическими факторами с целью профилактики развития заболеваний у будущих поколений должно составлять основу бытовой адаптационной физиотерапии.

Ваготоники чаще умирают от онкологиче-

ских заболеваний (особенно низкодифференцированных форм), геморрагического инсульта на фоне объемзависимой, кальцийдефицитной артериальной гипертензии, варикозной болезни, бронхиальной астмы. В списке болезней с летальным исходом у симпатотоников преобладает сердечно-сосудистая патология (атеросклероз, инфаркт миокарда, симпатoadреналовая кальцийзависимая артериальная гипертензия, ишемический инсульт, болезнь Рейно). Ранняя профилактика онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний заключается в устранении «патологического фона» гомеостаза и нормализации реактивности организма с использованием адаптационного подхода в питании, кинезо-, физио- и фармакотерапии (например, программы «Долголетия»).

Принцип оптимальности болезни нуждается в дополнении диагноза информацией о степени оптимальности (неоптимальности) в развитии болезни. Диагноз болезни, диагноз больного никогда не полные, если не содержат сведений о степени оптимальности (степень отклонений от оптимального варианта) болезни и основных синдромов. Вне этих данных врач не имеет достаточной информации для правильного осуществления лечебного процесса.

Представление медицинской реабилитации как науки управления параметрами гомеостаза и оптимизации реактивности организма требует разработки стройной системы не только лечения, но и диагностики с постановкой реабилитационного диагноза, который заносится в историю болезни пациента, находящегося на реабилитации. Механизмы лечебных эффектов физических факторов в значительной степени реализуются через влияния на вегетативный тонус больного. Учитывая синдромальную, топическую направленность физиотерапии в реабилитационном диагнозе кроме вегетативного тонуса целесообразно указывать синдром органной недостаточности и параметры гомеостаза. Например, пациенту выставлен клинический диагноз: «Деформирующий остеоартроз коленных суставов, НФ₂. Варикозная болезнь в стадии субкомпенсации». Реабилитационный диагноз этого пациента оформляется следующим образом: «Ваготония. Дисциркуляторная (венозная недостаточность 2 ст.) артропатия коленных суставов НФ₂».

В случае деформирующего остеоартроза коленных суставов на фоне болезни Рейно или атеросклероза нижних конечностей реабилитационный диагноз оформлен так: «Симпатотония. Дисциркуляторная (артериальная недостаточность 1-3 ст.) артропатия коленных суставов

НФ₁₋₃». Более подробно классификации артропатий, дермопатий и т.п. представлены в главах «Медицинская реабилитация типовых клинических синдромов».

Взаимосвязь и взаимообусловленность этиологии и патогенеза обосновывает возможность патогенетической терапией влиять в известной степени на причину заболевания. Устранение проявлений патологических синдромов под действием лечения, лежит в основе синдромальной терапии. В связи с этим возникает необходимость синдромного анализа клинической картины болезни с выделением преобладающего (ведущего) синдрома, на основании найденных клинико-патогенетических синдромов выбирают оптимальные реабилитационные факторы.

Разрешение вопроса выбора методов медицинской реабилитации с учетом неспецифического и индивидуального их действия требует выделения в физиотерапии групп физических методов, которые оказывают оптимальное действие на течение и исход того или другого патологического синдрома.

Физиотерапевтическое воздействие должно быть направлено на приведение механизмов патогенеза в русло саногенеза. Отсюда вытекает положение о необходимости синдромологического анализа клинической картины болезни и в связи с этим – выбор оптимального физического лечебного фактора с учетом *синдромально-патогенетического* подхода. Понятие патогенез и этиология тесно связаны и детерминированы, поэтому патогенетическая терапия влияет в известной степени на причину заболевания. Физиотерапия направлена на функциональную реституцию. Для оптимального выбора методов лечения необходимо предварительно оценить функциональное состояние регуляторных систем организма: сердечно-сосудистой, центральной нервной, эндокринной и иммунной.

Важным в физиотерапии является принцип *индивидуального* лечения. Исходя из него, при использовании физических факторов, врач обязан учитывать реактивность организма и формирующие ее факторы: возраст, пол, наличие сопутствующих заболеваний, степень тренировки его адаптационно-компенсаторных механизмов, биоритмическую активность основных функций организма. Оптимальный лечебный эффект физических факторов у больных наступает вследствие проведенного курсового лечения. Единый рефлекторно-гуморальный механизм действия физических факторов обеспечивает направленность реак-

ций системного характера в тесной связи от начального функционального состояния систем (системы), в чем можно усматривать улучшение механизмов саморегуляции гомеостаза. Больного необходимо лечить приведением болезни к оптимальному ее варианту в зависимости от механизма и степени отклонения от него. Решать локальные цели необходимо в зависимости от ведущего синдрома, методами, которые не противоречат глобальной цели оптимального варианта болезни. Лечебные мероприятия должны соотноситься с состоянием здоровья пациента и его изменениями.

5.1.1. Методы, нормализующие тонус нервной системы

Дисневротический синдром лежит в основе многих нервных расстройств и соматических заболеваний. Физические факторы в данном случае должны оптимизировать реактивность организма и процессы возбуждения и торможения в ЦНС. При дисневротическом синдроме с преобладанием процессов возбуждения показаны седативные воздействия, на фоне депрессии целесообразно использовать стимулирующие методы и физические факторы, которые имеют адаптационную направленность.

СЕДАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

ЭЛЕКТРОСОНТЕРАПИЯ – влияние импульсными токами малой интенсивности с целью нормализации функционального состояния ЦНС через рецепторный аппарат головы. В классическом варианте метода применяют импульсы длительностью 0,2-0,5 мс с частотой от 1 до 150 Гц прямоугольной формы малой силы до 10 мА и напряжением до 50 В.

АППАРАТЫ. «Электросон-2», «Электросон-3» для 4 больных, «Электросон-4Т» (ЭС-4Т) и «Электросон-5» (ЭС-10-5).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Действие импульсных токов при глазнично-сосцевидном расположении электродов состоит из рефлекторного и непосредственного влияния тока на центральную нервную систему. Импульсный ток ритмично раздражает кожу век, вызывает разлитое торможение в коре большого мозга. Кроме того, проникая в полость черепа, ток распространяется по ходу кровеносных сосудов и по пространствам с мозговой жидкостью, которые имеют наибольшую электропроводность. В связи с этим наибольшая интенсивность влияния тока приходится на участок подкорковых отделов (таламус, гипоталамус, ретикулярная формация),

прилегающих к основанию черепа, где располагаются главные артерии, питающие мозг и отделы, заполненные ликвором. Ритмичные монотонные влияния на рецепторный аппарат головы, тесно связанный с мозгом и его кровообращением, а также влияния очень слабых токов проводимости по ходу сосудов основания черепа и чувствительных веточек тройничного нерва, которые проникают в подкорковые отделы мозга, возбуждают подкорку, сенсорные ядра черепно-мозговых нервов и гипногенные центры ствола головного мозга. Эти отделы головного мозга являются важнейшими центрами регуляции деятельности сердечно-сосудистой, эндокринной системы, обмена веществ, сна.

Токи вызывают угнетение импульсной активности аминергических нейронов голубого пятна и ретикулярной формации, что ведет к снижению восходящих активирующих влияний на кору головного мозга и усилению внутреннего торможения, возникает разлитое торможение коры, прекращается импульсация от ретикулярной формации. Наблюдается обезболивающее влияние электросна, которое обусловлено не только усилением тормозных процессов в центральной нервной системе и, в связи с этим, снижением порога болевой чувствительности, но и блокадой восходящих влияний ретикулярной формации, таламуса и гипоталамуса на кору большого мозга.

Наравне с усилением тормозных процессов в коре головного мозга ритмичные импульсные токи активируют серотонинергические нейроны дорсального ядра шва. Накопление серотонина в подкорковых структурах головного мозга приводит к снижению условно-рефлекторной деятельности и эмоциональной активности.

Вместе с центральными структурами импульсные токи возбуждают чувствительные нервные рецепторы кожи век. Ритмичные афферентные сигналы, которые возникают в них, усиливают центральные гипногенные эффекты.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими противопоказаниями, электросон не показан при таких *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, невротическом на фоне депрессии, дисгормональном с преобладанием стресс-лимитирующих гормонов, отеком, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: воспалительные глаза (блефарит, конъюнктивит), глаукома и высокая степень близорукости (свыше 5 диоптрий); воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек, наличие металлических предметов в тканях глаз, органов слуха, головного мозга; нарушения целостности кожи в участке наложения электродов, дерматиты лица; негативное отношение больного к методу и непереносимость электрического тока; сахарный диабет тяжелой степени.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Процедуры проводят в обстановке, которая способствует наступлению сна, в полутемной комнате при условиях тишины. Методика – глазнично-сосцевидная. Манжету с электродами, в гнезда которой вставлены смоченные теплой водой прокладки (толщиной до 1 см), надевают на голову больного так, чтобы прокладки глазных электродов разместились на закрытых веках, а затылочных – на сосцевидных отростках височных костей. Глазные электроды соединяют с катодом, затылочные – с анодом. Реже используют лобно-затылочное и назально-затылочное расположение электродов.

ДОЗИРОВКА. Силу тока подбирают индивидуально до возникновения ощущений «ползания мурашек», легкой вибрации и покалывания, слабых толчков в области век и в участке переносицы, возникновения сонливости. Частоту импульсов и длительность процедуры также определяют в зависимости от степени ослабления возбудимо-тормозных процессов: низкие частоты (5-12 Гц) оказывают выраженное седативное действие на организм, поэтому их нужно применять при повышении возбудимости центральной и вегетативной нервной системы. Сила тока подбирается согласно ощущениям больного и, как правило, не превышает 3-5 мА в амплитудном значении импульсов. Длительность процедуры составляет 20-60 минут. Процедуру проводят через день или ежедневно, на курс до 25 процедур, чаще за 10-15. Повторный курс можно проводить через 2-3 недели.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Бронхиальная астма, атопическая форма, гормоннезависимая, легкое течение, ДН₀₋₁

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, астматический синдром, «сухая» форма, паникофобический синдром, ДН₀₋₁

Рр: Электросон по глазнично-сосцевидной методике, 40 Гц, сила тока до ощущений вирации в области век, 20 минут, ежедневно № 10

ЦЕНТРАЛЬНАЯ (ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ) ЭЛЕКТРОАНАЛГЕЗИЯ (лечебный электроаналгезия) – лечебное воздействие постоянным импульсным током с частотой 150-2000 Гц прямоугольной формы импульсов (длительность импульсов 0,1-0,3 мс) постоянной и переменной скважности при напряжении до 20 В и силы тока 5 мА на кожные покровы головы с целью нормализации функционального состояния ЦНС.

АППАРАТЫ. Аппарат для лечебного электроаналгезии «Ленар», «Этранс-1,2,3», «Трансаир», «Электронаркон-1».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Под влиянием импульсных токов низкой частоты происходит селективное возбуждение эндогенной опиоидной системы ствола головного мозга (задних, латеральных и некоторых передних ядер гипоталамуса, латерального септального участка, дорсального гипокампа, ядра шва). Вследствие этого в нейронах ствола головного мозга выделяются β-эндорфины и энкефалины, которые обладают антиноцицептивной активностью.

Выброс эндогенных опиоидных пептидов в кровь активизирует регенераторно-репаративные процессы, стимулирует заживление ран и повышает резистентность организма и его устойчивость к стрессовым факторам. β-эндорфины, накапливаясь в ликворе, задних рогах спинного мозга и крови, подавляют болевые импульсы и активируют фибробласты. Исчезает эмоциональное напряжение, страх.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, гипозэргическом воспалительном, дисгормональном с преобладанием стресс-лимитирующих гормонов, дискинетическом и дистоническом по гипотипу, отечном, а также органной недостаточности в стадии декомпенсации.

Заболевания: органов зрения, органические, травматические и инфекционные поражения центральной нервной системы, психические заболевания, тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации, состояние преэклампсии и эклампсии, заболевания кожи в местах наложения электродов и индивидуальная непереносимость электрического тока, инфаркт миокарда, почечная колика, кратковременные оперативные вмешательства.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Используют лобно-затылочную методику. Лобные электроды соединяют с катодом, ретромастоидальные – с анодом. Контакт электродов с кожей осуществляется через мар-

левые прокладки, которые смачиваются водой. Толщина прокладок составляет 8-10 слоев при лечебных процедурах и 15-20 слоев при проведении комбинированной электроаналгезии.

ДОЗИРОВКА. Электроаналгезию дозируют скважностью импульсов (переменной или постоянной), частотой прохождения импульсов (1000-1500 Гц), величиной тока (1,5-2,0 мА), длительностью импульсов (0,15-0,2 мс), длительностью процедур – до 20 минут (при острых болевых ощущениях можно увеличивать вдвое), количеством сеансов 8-15, 2-3 в неделю.

Для транскраниальной электроаналгезии используют различные режимы: низкочастотные прямоугольные импульсы длительностью 3,5-4 мс, напряжением до 10 В, частотой 60-100 Гц и высокочастотные прямоугольные импульсы 0,15-0,5 мс, напряжением до 20 В, с частотой 150-2000 Гц. Седативное действие более выражено при частотах 200-300 Гц, электротранквилизация – при 800-900 Гц. Повторный курс назначают через 2-3 месяца.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: ДЭП с вазомоторными реакциями, остеохондроз шейного отдела, артериальная гипертензия.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, ДЭП, спастическая форма 2 ст.

Рр: Транскраниальная электроаналгезия в режиме постоянном, с частотой следования импульсов 1000 Гц, сила тока 1,5 мА, длительностью импульсов 0,2 мс, 20 минут, № 5.

ГАЛЬВАНИЗАЦИЯ – применение с лечебной целью постоянного электрического тока, не меняющего своей величины, низкого напряжения (до 80 В), малой силы тока (до 50 мА). **ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ** – это комплексный метод электротерапии, при котором на организм пациента воздействуют гальваническим током и лекарственным веществом.

АППАРАТЫ. Постоянный ток получают от аппаратов для гальванизации «АГП-33», «АГН-32», «АГП-3», «Поток-1», «Поток-М2», «ВТЛ-05».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ. Ионные сдвиги, изменение дисперсности коллоидов и образование биологически активных веществ в тканях оказывают возбуждающее влияние на экстеро- и интерорецепторы и создают поток афферентной импульсации в сегментарный аппарат и центральную нервную систему. В вегетативных центрах, в том числе и сегментарного уровня, формируются эфферентные импульсы, которые запускают каскад разнообразных рефлек-

торных реакций, направленных на устранение или уменьшение нарушений гомеостаза. Постоянный электрический ток усиливает синтез макроэргов в клетках, стимулирует обменно-трофические и местные нейрогуморальные процессы, ускоряет пролиферацию клеток. В зависимости от проявлений нарушений и объема тканей, в которых они происходят, реакции могут иметь местный, регионарный или общий характер. При гальванизации наблюдаются общие (генерализованные), сегментарно-метамерные и местные реакции. В первом и втором случаях под влиянием постоянного тока физико- и биохимические изменения в тканях через рефлекс с нервных окончаний кожи и сосудов и гуморальным путем воздействуют на высшие регуляторные центры и вызывают физиологические реакции в ответ.

Кожно-висцеральные рефлексы развиваются преимущественно со стороны тех органов и систем, которые расположены в том метамере, в зоне которого проводится влияние током. Гальванизация головного и спинного мозга может усиливать естественный анэлектротон под влиянием анода, который активизирует их функциональное состояние и лабильность, или устранять естественный анэлектротон под влиянием катода, что способствует повышению возбудимости и снижению функциональной регулирующей активности. Реакции головного мозга получают в ответ на раздражение гальваническим током воротниковой зоны. При этом возникают рефлекторные изменения в вегетативных функциях шейного симпатического аппарата, которые влекут за собой изменения в циркуляции в полости черепа, кровенаполнения, внутричерепного давления, влияют на функции высших нервных вегетативных центров.

Постоянный ток вызывает изменения функциональных свойств тканей, повышая их чувствительность к лекарственным веществам. Ионы лекарственного вещества, будучи электрически активными, уже в кожном депо вступают в контакт с нервными рецепторами, раздражают их, что предопределяет фармакологический эффект малых доз средств. Важно, что при этом исключается побочное влияние лекарств на желудочно-кишечный тракт. Рефлекторным путем эти раздражения рецепторного аппарата через нервные механизмы меняют уровень функционального состояния нервной системы. Гуморальные влияния при электрофорезе включаются при медленном и равномерном переходе лекарственного вещества из кожного депо в ток крови и лимфы, откуда они

разносятся по всему организму и оказывают лечебное действие на ткани и клетки, наиболее чувствительные к введённому лекарственному веществу.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Гальванизация не проводится при наличии общих противопоказаний и *синдромов*: инфекционном с пиретической реакцией, гиперэргическом воспалительном, дисгормональном с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, дисциркуляторном с полнокровием, отеком, органной недостаточности в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: острые воспалительные процессы, гнойные инфекции, нарушения целостности кожных покровов в местах наложения электродов, индивидуальная непереносимость тока.

МЕТОДИКИ И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ. Для подведения постоянного тока к больному используют влажные гидрофильные прокладки из 8-12 слоев фланели или байки толщиной не меньше 10 мм. Прокладку перед использованием смачивают теплой водой, отжимают и размещают на соответствующем участке тела. Электроды фиксируют на теле при помощи эластичного резинового бинта или мешочка с песком.

Для достижения седативного эффекта используются следующие методики

1. *Общие:* по Вермелю (электроды накладываются на межлопаточную зону и раздвоенный – на голени), воротник по Щербаку (на воротниковую зону и поясницу), по Кассиллю-Гращенко (эндоапно и на шею позади).

2. Влияния на *рефлекторно-сегментарные зоны:* по Келлату (на заушную ямку), по Бургиньону (на веки), по Бергонье (на боковой участок лица) и т.д.

3. Влияния на зоны Захарьина-Геда.

ДОЗИРОВКА. При проведении общих методик гальванизация дозируется по схеме. Например, гальванический воротник по Щербаку начинают с 6 минут и силы тока 6 мА, увеличивая силу тока во время последующих процедур на 2 мА, длительность воздействия – на 2 минуты и доводят соответственно до 16 мА и 16 минут, 10-15 процедур, ежедневно или через день.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: НЦД по гипертоническому типу.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, дисвегетативный синдром, симпатональная форма, дистонический синдром (гипертензивный), СН₀

Рр: Гальванический воротник по Щербаку,

сила тока – 6-16 мА, длительность – 6-16 минут, ежедневно № 10.

МАГНИТОТЕРАПИЯ – лечебное использование постоянного, переменного и импульсного магнитного поля с частотой 50 Гц, синусоидального по форме при индуктивности 40 мТл. Реже используется пульсирующее, бегущее, вращающее магнитное поле. Переменное синусоидальное магнитное поле – это магнитное поле, которое меняется во времени по величине и направлению. Постоянное магнитное поле в данной точке пространства не меняется во времени ни по величине, ни по направлению, их индукция не превышает 60 мТл.

АППАРАТЫ. «Полюс-1, 2, 2Д, 3, 101», «Градиент-1», «МАГ-30», «Магнитер», «Мавр», «Малахит», «ВТЛ-09» и др. К аппаратам, которые излучают бегущее, вращающее магнитное поле принадлежат «Алимп-1», «Атос», «Аврора-МК-01»; пульсирующее МП – «БИОС», «Каскад», «Эрос», «Биопотенцер», Постоянные магнитные поля получают при использовании магнитофоров (магнитоэластов) и медицинских кольцевых (МКМ2-1), пластинчатых (МПМ2-1) и дисковых магнитов (МДМ-2-1, МДМ-2-2).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. В межмолекулярном пространстве распространяются волны, которые влияют на рецепторы поверхности клеточных мембран. Эти импульсы усиливаются мембраной и передаются в ядро клетки, где они влияют на метаболический процесс. Этот механизм вызывает возбуждение, передачу ионных механизмов через клеточную мембрану. Выброс вещества похожего на гистамин под влиянием магнитного поля вызывает вазодилатацию и позднюю неоваскуляризацию. Это приводит к улучшению дыхания ткани и обеспечивает клетку основной энергией. Одним из ведущих механизмов действия магнитного поля является его влияние на процессы микроциркуляции. Направленность этих изменений зависит от интенсивности магнитного поля, локализации влияния (непосредственно на сосуд, отдаленные участки). Магнитное поле снижает вязкость крови, сокращает тромбиновое время, повышает уровень свободного гепарина, удлиняет время рекальцификации, снижает толерантность плазмы к гепарину, что говорит о тенденциях к гипокоагуляции.

В основе реакций и систем организма на влияние магнитного поля лежат рефлекторный и нейрогуморальный механизмы. Развитие общих реакций организма на магнитное поле осуществляется преимущественно через нервную и эндокринную системы, причем ПемП воздей-

ствует на эндокринную систему через нервную. Изменения при магнитотерапии в общих чертах характеризуются снижением возбудимости нервных структур, замедлением проведения возбуждения нервом, повышением функциональной активности периферических нейронов и коры большого мозга. Изменение скорости нервных стимулов под влиянием импульсного магнитного поля приводит к значительному изменению мышечного тонуса.

Наблюдается седативное и обезболивающее действие ПемП. Низкочастотные импульсные магнитные поля усиливают образование релизинг-факторов в гипоталамусе и тропных гормонов гипофиза, которые стимулируют функцию надпочечников, щитовидной железы, половых органов и других эндокринных желез, нормализуют вегетативные функции организма.

Релаксирующее влияние наблюдается при битемпоральной магнитотерапии или влиянии на затылок. Магнитные поля повышают содержание магния в головном мозге, инактивируют свободные радикалы.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гипозергический воспалительный, дисалгический с перевернутой чувствительностью, невротический на фоне депрессии, дисгормональный с преобладанием стресс-лимитирующих гормонов, органной недостаточности в стадии декомпенсации.

Заболевания: гипотоническая болезнь, инфаркт миокарда, аневризма аорты, инсульт геморрагический, стенокардия напряжения III-IV ФК, индивидуальная непереносимость, тиреотоксикоз, наличие имплантированных кардиостимуляторов, высокое диастолическое давление.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Индукторы противоположными полюсами устанавливаются в проекции патологического участка на коже или паравертебральных зон без зазора. Используют продольное и поперечное расположение индукторов. При этом необходимо помнить о преимущественно активирующем действии южного полюса и тормозном – северного. Во время проведения импульсной магнитотерапии используют контактную методику. Применяют стабильную и лабильную методики лечебного воздействия.

ДОЗИРОВКА. Влияние ПемП НЧ не сопровождается ощущениями или другими реакциями пациента. Дозировка влияний проводится индуктивностью до 40 мТл или длительностью процедуры 15-30 минут при одной локализации

и до 60 минут при нескольких локализациях. При низкой интенсивности магнитного поля до 20 мТл дневная доза должна быть не менее 30 минут. Процедуры проводят ежедневно. На курс до 20-30 процедур. Лечение постоянными магнитами длительное – от 30-40 минут до 6-10 часов и больше. Курс лечения – до 20-30 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Климактерический синдром

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, климактерический синдром, соматогения, паникофобическая форма

Рр: Магнитотерапия от аппарата “Градиент” битемпорально, магнитоиндуктор № 1 по поперечной методике, форма тока синусоидальная, режим импульсный 1:1, индукция магнитного поля 15 мТл, 15 минут, ежедневно № 15.

ИНФИТАТЕРАПИЯ – лечебное применение импульсных низкочастотных электрических полей малого напряжения с импульсами треугольной формы отрицательной полярности с напряжением 13 ± 2 В, следующие дискретно с частотой 20-80 имп/с.

АППАРАТЫ. «ИНФИТА» (импульсный низкочастотный физиотерапевтический аппарат).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Установлено тормозное действие импульсного низкочастотного электрического поля на корковые процессы, которое приводит к компенсаторному росту активности гипоталамо-гипофизарной системы, а также активирует центральные структуры парасимпатической нервной системы, расположенные в среднем и продолговатом мозге. В результате у больных возникает брадикардия, снижается артериальное давление и частота дыхания. Наравне с изменениями функций внешнего дыхания, повышается интенсивность метаболических процессов, кислородная емкость крови и усиливается мозговая кровотоки. Значительную роль в реализации указанных эффектов играют, по-видимому, психофизиологические реакции отвлечения больных и суггестивный эффект.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Синдром инфекционный с пиретической реакцией, дисциркуляторный с полнокровием, дискинетический и дистонический по гипотипу, органной недостаточности в стадии декомпенсации.

Заболевания. Стенокардия покоя, острые нарушения мозгового кровообращения, острые воспалительные заболевания, бронхиальная астма.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Процедуры проводят больному в положении сидя. Лицо пациента находится на расстоянии 20-25 см от излучателя так, чтобы он видел отображение своих глаз на зеркальной поверхности излучателя. Руки пациента располагают на столе перед аппаратом.

ДОЗИРОВКА. Для каждого больного частоту прохождения импульсов подбирают эмпирически. При гипертонической болезни частотный диапазон импульсного поля составляет 30-60 имп/с, а при неврастении – 40-70 имп/с. Продолжительность процедур, которые проводятся ежедневно или через день, составляет 1-9 минут.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Гипертоническая болезнь II стадии.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, гипертензивный синдром, симптоадrenalовая форма, 2 ст, СН 2

Рр: Инфитатерапия, облучатель на расстоянии 20-25 см от лица, с частотой 30-60 имп/с, 9 минут, ежедневно № 10.

ВАННЫ – лечебное воздействие на больного, погруженного в воду. Температура воды в ваннах колеблется от 15 до 40°C. В соответствии с ее значением ванны разделяют на холодные (ниже 20°C), прохладные (20-34°C), индифферентные (35-37°C), теплые (38-39°C) и горячие (40°C и выше). Наравне с ними применяют контрастные ванны (чередование холодных ванн температурой 24-10°C и горячих температурой 38-42°C) и ванны постепенно повышающейся температуры (37-42°C).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Термический фактор воздействует на нервный аппарат кожи (холодовые и тепловые рецепторы) и ее сосудистую систему. Следствием температурного действия ванн являются кожно-вазомоторные рефлексy, которые дополняются гуморальными факторами вследствие образования в коже биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина, кининов) и проникновения химических ингредиентов (углекислого газа, сероводорода, радону и др.). Аfferентная импульсация, достигая центральной нервной системы, меняет ее возбудимость: тепловое влияние повышает процессы торможения в кортикальных и субкортикальных структурах, холоду – процессы возбуждения. Успокоительное, обезболивающее действие, улучшение сна и снятие спазмов индифферентной ванны, по-видимому, можно объяснить тормозящим действием этих ванн на центральную нерв-

ную систему. Нарушения в центральной нервной системе и связанные с ними изменения в функционировании гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, желез внутренней секреции повлекшие за собой реакции многих систем организма, включая процессы обмена и иммуногенеза.

Ванны индифферентной температуры обладают успокоительным, противозудным действием. Теплые ванны уменьшают раздражительность, ослабляют стрессовые реакции, нормализуют сон, снижают артериальное давление, расслабляют мышцы. Горячие ванны являются интенсивным раздражителем.

Ароматические вещества (хвойная ванна) возбуждают обонятельные рецепторы полости носа, снижается возбудимость центральной нервной системы, усиливаются тормозные процессы в коре головного мозга. Газовые ванны (азотные) вызывают легкое механическое раздражение кожи, усиливая тормозные процессы в коре головного мозга.

Проникая через гематоэнцефалический барьер, ионы йода (йодо-бромные ванны) тормозят процессы возбуждения в коре головного мозга и ослабляют патологические временные связи в больных с психозами и неврастениями, ускоряют синтез релизинг-факторов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза. Наиболее характерным свойством йодобромных ванн является влияние на нервную систему, которая выражается повышением порога болевой чувствительности, усилением процессов торможения в центральной нервной системе, обезболивающим и седативным клиническим эффектом.

Одним из главных механизмов действия альфа-излучений радоновых ванн является влияние на нервную систему всех ее уровней. После курса радоновых ванн с концентрацией 40-120 нКи/л снижается повышенная экскреция адреналина и дофамина при уменьшении клинических и гемодинамических признаков гиперсимпатикотонии. Альфа-излучение радона существенно снижает проводимость нервных волокон, которая приводит к уменьшению болевой чувствительности кожи, снижению тонуса симпатического и повышению парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, иммунопатии с аллергическими состояниями, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артро-

патии, дермопатии) в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: острые воспалительные, вегетативные полинейропатии, гипотоническая болезнь (за исключением скипидарной ванны из белой эмульсии), стенокардия напряжения III-IV ФК, острое и преходящее нарушение мозгового кровообращения, глаукома, тромбоз, флебит. Холодные ванны противопоказаны в случае повышенной чувствительности к холоду (холодовая аллергия).

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Тиреотоксикоз, диффузный зоб, легкая форма.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, дисгормональный синдром: тиреотоксический зоб, 1 ст

Рр: Азотная ванна с насыщением азота 20 мг/л, 36-34° 10 минут, через день, № 15

ТОНИЗИРУЮЩИЕ МЕТОДИКИ (АДАПТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ)

Назначаются при депрессивных состояниях.

ФРАНКЛИНИЗАЦИЯ – лечебное применение постоянного электрического поля напряжением 20-60 кВт, силой тока до 1 мА.

АППАРАТЫ. «АФ-3-1», «ФА-5-3».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Токи проводимости изменяют возбудимость и проводимость нервных окончаний кожи и слизистой оболочек. Снижение частоты афферентной импульсации в нервных волокнах соматосенсорной системы существенно ограничивает поток нервных импульсов в отделы центральной нервной системы и приводит к нормализации процессов возбуждения-торможения в коре и подкорковых центрах. В результате у больного снижается артериальное давление, снижается частота дыхания и увеличивается его глубина, уменьшается усталость и повышается работоспособность, возникает чувство эйфории. Аэроионы и токи проводимости также активируют тканевые обменные процессы в головном мозге, его оболочках, воротниковой зоны, рефлекторной зоны. Вследствие этого происходит ряд физиологических реакций в ответ: стимулирование процессов кроветворения и обмена веществ, повышение дисперсности белков, усиление кровообращения головного мозга, снижение болевого синдрома, улучшение трофической функции центральной и вегетативной нервной систем, повышения работоспособности.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при гиперпластическом и гипотензивном *синдромах*.

Заболевания: атеросклероз сосудов головного мозга, активная фаза туберкулеза, повышенная чувствительность к ионизированному воздуху, органические заболевания центральной нервной системы, нарушения мозгового кровообращения (первые 3 месяца).

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Используют общую методику. Электрод размещают над головой больного на расстоянии 10-15 см от ее поверхности.

ДОЗИРОВКА. Дозируют напряжением: при общей франклинизации – 40-60 кВ, расстоянием между телом и активным электродом 10-15 см. Длительность процедур 10-15 минут. Курс лечения – 10-15 процедур, ежедневно или через день.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Нейроциркуляторная дистония, гипотоническая форма.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисвегетативный синдром, вагоинсулиновый тип, соматогения, тревожно-депрессивная форма, 1 ст

Рр: Общая франклинизация, напряжение 30 кВ, электрод на расстоянии 15 см, 15 минут, ежедневно № 10.

ДАРСОНВАЛИЗАЦИЯ – применение с лечебной целью тока высокой частоты (110 кГц) и напряжения (20-30 кВ) при небольшой силе тока (до 0,015 мА).

АППАРАТЫ. «Искра-1», «Искра-2», «Корона М», «Импульс-1».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Токи Дарсонваля оказывают вазоактивное действие. Раздражение рецепторов чувствительных нервных волокон кожи приводит к изменению их возбудимости и активации микроциркуляции за счет аксон-рефлекса. Повышенная афферентная импульсация поступает в задние рога спинного мозга и возбуждает двигательные и трофические волокна, вызывая рефлекторные реакции внутренних органов и тканей, связанных с этим сегментом. Прохождение через ткани высокочастотного тока и влияние на рецепторы кожи и поверхностные ткани электрических разрядов приводит к кратковременному сужению, а потом расширению сосудов, нормализации тонуса гладких мышц. В основе кожно-сосудистых реакций лежит изменение конфигурации клеток эндотелия. Причем повышенный тонус венозных сосудов сохраняется дольше.

Таким образом, при дарсонвализации снижается повышенный тонус артерий и повышается сниженный тонус вен, уменьшается венозный стаз, улучшается кровообращение и

трофика тканей.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Кроме общих, дарсонвализация противопоказана *при синдромах:* инфекционном с пиретической реакцией, гиперэргическом воспалительном, дисалгическом с повышенной чувствительностью, невротическом на фоне возбуждения, органной недостаточности в стадии декомпенсации.

Заболевания: истерия, активный туберкулез легких, состояние после инфаркта (в течение 6 месяцев), ишемическая болезнь сердца, стенокардия III-IV ФК, острое нарушение мозгового кровообращения, гипотония, индивидуальная непереносимость тока, боли при введении полостных электродов.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Дарсонвализацию назначают местно или на сегментарно-рефлекторную зону (воротниковую), стабильно или лабильно, контактно или эфлювиально с воздушным зазором 2-4 мм. Участок тела, который подлежит воздействию, припудривают тальком (за исключением волосистой части головы и лица).

ДОЗИРОВКА. Дарсонвализация дозируется: мощностью (по ощущениям покалывания при поверхностных методиках); длительностью процедуры (от 3-5 до 10 минут). Процедуры проводят ежедневно или через день, на курс лечения 10-12 процедур. Повторный курс назначают через 1-2 месяца.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ.

Клинический диагноз: Гипертоническая болезнь, II стадия.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, объемзависимая артериальная гипертензия, 2 ст, СН I

Рр: Дарсонвализация воротниковой зоны по контактной, лабильной методике, мощность до ощущений пощипывания, покалывания, 10 минут, ежедневно № 10.

ДУШИ – лечебное воздействие на организм струей или струями воды различной формы, направления, температуры и давления.

ФИЗИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА. По интенсивности механического воздействия струи выделяют: пылевой, дождевой, игольчатый, циркулярный, веерный, струевой (Шарко, шотландский) души.

По давлению струи выделяют души: низкого давления – до 1 атм. (100 кПа): дождевой, игольчатый и пылевой, среднего давления – 1-2 атм. (100-200 кПа): циркулярный и восходящий, высокого давления – 3-4 атм. (300-400 кПа): струевой душ Шарко, шотландский и веерный.

В зависимости от температуры воды выделяют: холодные (ниже 20°C), прохладные (20-31°C), индифферентные (32-34°C), теплые (35-36°C) и горячие (37°C и выше) души. Наравне с душами постоянной температуры применяют контрастный (шотландский) душ переменной температуры – от 15 до 45°C.

УСТРОЙСТВА. Для отпуска душевой процедуры применяют специальное устройство водолечебную кафедру душевую «ВК-3», «КВД-1», «КВД-2», «КВД-3», Aquabella производства VagnerPlast&Medexim.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Напряжение кожи вызывает раздражение ее многочисленных механорецепторов и термочувствительных структур. В результате увеличивается содержание в коже вазоактивных БАВ (гистамин, брадикинин, эйкозаноиды и др.), которые кратковременно изменяют тонус артериол дермы и лимфатических сосудов кожи.

Прохладные души замедляют и углубляют дыхание, а также снижают тонус сосудов и их периферическое сопротивление. Потоки афферентной импульсации активируют центры вегетативной нервной системы, подкорковые структуры и изменяют возбудимость коры головного мозга. Холодные и горячие души стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему и корковые процессы регуляции функций внешнего дыхания.

Прохладный и холодный душ тренируют механизмы центральной и периферической терморегуляции, повышают тонус мышц, умственную и физическую работоспособность, улучшают общий психозмоциональный фон, уменьшают утомляемость.

Контрастный душ является интенсивной тонизирующей процедурой. Он повышает интенсивность обменных процессов, улучшает кровообращение и трофику тканей.

Циркулярный душ оказывает выраженное возбуждающее действие на периферический рецепторный аппарат и тонизирует ЦНС.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, дисалгическом с повышенной чувствительностью, невротическом на фоне возбуждения, дискинетическом и дистоническом по гипертипу, отеком, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, диспластическом и дистрофическом по гипертипу, раневом, компрессионном.

Заболевания: острые воспалительные, об-

ширные поражения кожного покрова (экзема, псориаз) и грибковые заболевания, стенокардия напряжения III-IV ФК, желче- и мочекаменная болезнь, истерия, атеросклероз сосудов головного мозга.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Души бывают местные и общие. Чаще применяют *дождевой* душ, когда множество мелких струек проходят через специальную сетку и падают на тело больного в виде дождя. В отличие от дождевого, в *игольчатом* душе вода проходит через сетку со вставленными в нее металлическими трубками малого диаметра (0,5-1 мм) падая на тело отдельными тонкими, острыми струйками. *Пылевой* душ получают при помощи особых шаровидных устройств, вода распыляется и покрывает тело водяной пылью. Для принятия *циркулярного* душа используют устройство, которое состоит из системы вертикальных труб с мелкими отверстиями на внутренней стороне, которые расположены по кругу, замыкаясь наверху и внизу неполным кольцом. Тело больного раздражают горизонтальные струи воды под давлением 150 кПа (1,5 атм). При отпуске душа *Шарко* больной стоит на расстоянии 3-3,5 м от душевой кафедры. Струю по очереди направляют на ноги, заднюю, переднюю и боковые поверхности тела снизу вверх сначала веерной, а потом компактной струей под давлением 200-300 кПа (2-3 атм). При *шотландском* душе на тело больного по очереди воздействуют двумя струями воды – горячей (37-45°C) и холодной (25-10°C).

ДОЗИРОВКА. Души дозируют температурой воды, давлением струи и длительностью процедуры. Длительность душей составляет 2-20 минут, курс лечения до 10-20 процедур. Прохладный и холодный душ при систематическом влиянии на организм является тонизирующей и закалывающей процедурой. Их назначают кратковременно (1-3 минуты) с постепенным понижением температуры (33-15°C). Длительность теплого душа 10-15 минут. Контрастный душ – холодный – 20 секунд-1 минута, горячий 2-3 минуты в виде 3-6 повторений. Циркулярный душ назначают температурой 36-33-25°C, длительностью 3-5 минут. Курс лечения 15 процедур ежедневно. Температура воды душа Шарко – 35-32 или 42-45°C, шотландского – горячей струи (37-45°C), холодной (25-10°C), длительность воздействия горячей струей 30 секунд-1 минута, холодной – 20-40 секунд, в течение 3-5 минут (4-6 повторений).

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ.

Клинический диагноз: Вегетососудистая

дистония, кардиальная форма.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисвегетативный синдром, кардиальный синдром, брадисистолическая форма, СН 0

Рр: Душ циркулярный, 34°, 7 минут, через день, № 12.

ХЛОРИДНО-НАТРИЕВЫЕ ВАННЫ – лечебное влияние на больного, погруженного в хлоридно-натриевую минеральную воду. Минерализация природных хлоридных натриевых вод составляет от 2 до 60 г/л и выше. С лечебной целью используют воды малой (до 5 г/л), средней (5-15 г/л), высокой (15-35 г/л) минерализации.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. «Солевой плащ» сохраняется после ванн и является источником длительного воздействия в нервные окончания кожи и рефлекторного на системы организма. Хлорид натрия во внутреннюю среду организма проникает в малом количестве, поэтому его биологическое действие вряд ли можно принимать во внимания. Однако соляные ванны все же опосредованно влияют на функции ряда органов и систем.

Для ванн с низкой концентрацией солей (10-20 г/л) характерно постепенное нарастание стимулирующего влияния на симпатoadреналовую систему, начиная с первых процедур и достигая максимума к концу курса лечения. При высших концентрациях солей в воде наблюдается выраженное стимулирующее влияние. Тепло расширяет поверхностные сосуды кожи и увеличивает кровоток в 1,2 раза. Существенную роль в формировании гиперемии играют БАВ (простагландины, брадикинин и др.) и местные нейро-рефлекторные реакции.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах:* инфекционном, гиперэргическом воспалительном, дисалгическом с повышенной и перевернутой чувствительностью, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: воспалительные заболевания в стадии обострения, вегетативные полинейропатии, тромбофлебит, гипотиреоз.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Используют искусственно приготовленные ванны, содержание хлорида натрия в которых составляет 10-40 г/л, а температура воды от 35-38°C.

ДОЗИРОВКА. Дозировка ванн осуществ-

ляется концентрацией растворенного хлорида натрия, температурой воды, ее объема и длительности процедуры. Длительность процедур, которые проводятся с перерывом через 1-2 дня, составляет 10-20 минут.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Нейроциркуляторная дистония по смешанному типу

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисвегетативный синдром, вагоисулиновый тип, мышечно-тонический синдром, дрожательная форма

Рр: Хлоридно-натриевая ванна, с концентрацией 30 г/л, 35°C, 10 минут, через день, № 15

ПАЙЛЕР-ТЕРАПИЯ – лечебное применение поляризованного полихроматического некогерентного с низкой интенсивностью излучения света видимого и инфракрасного спектра с длиной волны 400-2000 нм (видимый и легкий инфракрасный спектр света за исключением УФО).

АППАРАТЫ. Приборы «Биоптрон», «Биоптрон 2».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Под воздействием поляризованного света увеличивается энергетическая активность клеточной мембраны. Приводятся в действие регенерационные процессы, увеличивается поглощение кислорода тканью с образованием АТФ в митохондриях, повышается биоэнергетический потенциал клеток и скорость кровотока в тканях, активируется транспорт через сосудистую стенку, интенсивно формируются сосуды. Улучшение микроциркуляции в ткани способствует уменьшению интерстициального и внутриклеточного отека в тканях.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, дискинетический и дистонический по гипертиму, органной недостаточности в стадии декомпенсации, диспластический и дистрофический по гипертиму.

Заболевания: тиреотоксикоз, фотодерматит, системная красная волчанка, острое экссудативное воспаление, дискроз позвоночника, кератоз.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Методика применения местная или сегментарно-рефлекторная, дистанционная с воздушным зазором 20 см. Предварительно поверхность кожи может обрабатываться оксиспреем.

ДОЗИРОВКА. Интенсивность излучения лампы составляет 40 мВт/см². Дозируется воздействием расстоянием, длительностью сеансов и количеством процедур. Как правило, облучают с расстояния 20 см, лицо – с 60 см, длительностью 4-8 минут 1-2 раза в день в течение 10 дней.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Астенический синдром после перенесенного острого респираторного заболевания

Реабилитационный диагноз: Ваготония, астенический синдром, психогения, тревожно-депрессивная форма

Рр: Пайлер-терапия на спинку носа, с расстояния 15 см, 4 минуты, ежедневно № 6.

5.1.2. Методы, нормализующие тонус гормональной системы

Гормональная система является важной составляющей «квартета гомеокинеза» и, наравне с нервной и иммунной, участвует в формировании реактивности организма. Эндокринный статус можно охарактеризовать как сохранение (или восстановление) равновесия между концентрацией гормона, которая находится в циркуляции, и напряжениям секреторной активности железы. Важно, чтобы при этом хранилось равновесие с гормонами-антагонистами.

Направленность терапевтических влияний определяется видом эндокринопатии и преобладанием стресс-индуцирующих или стресс-лимитирующих гормонов в крови, которые формируют тип дисгормонального синдрома и форму реактивности организма. Необходимо предусматривать мероприятия, которые будут направлены на коррекцию гормонального статуса организма, и будут стимулировать или проводить заместительную гормональную терапию.

ГОРМОНОНОРМАЛИЗУЮЩИЕ АНАБОЛИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

У больных на фоне гиперреактивности преобладают гормоны стресс-индуцирующей направленности: АКТГ, эстрогены, кальцитонин. Уровень глюкозы в крови повышен. Показана седативная терапия (электрофорез транквилизаторов, седативные ванны, теплолечение и др.) и методы, угнетающие активность железы при ее гиперфункции.

ЭЛЕКТРОСОНТЕРАПИЯ – влияние им-

пульсными токами малой интенсивности с целью нормализации функционального состояния ЦНС через рецепторный аппарат головы. Наибольшая интенсивность влияния тока приходится на участок подкорковых отделов (таламус, гипоталамус, ретикулярная формация), прилегающих к основанию черепа, где располагаются главные артерии, питающие мозг и отделы, заполненные ликвором. Ритмичные монотонные влияния на рецепторный аппарат головы, тесно связанный с мозгом и его кровообращением, а также воздействия очень слабых токов проводимости по ходу сосудов основания черепа и чувствительных веточек тройничного нерва, проникающие в подкорковые отделы мозга, возбуждают подкорку, сенсорные ядра черепно-мозговых нервов и гипногенные центры ствола головного мозга. Эти отделы головного мозга являются важнейшими центрами регуляции деятельности эндокринной системы, обмена веществ.

Под действием процедуры снижается гиперсимпатикотония, улучшается реактивность симпатoadреналовой системы, нормализуется функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

ДОЗИРОВКА. Силу тока подбирают индивидуально до возникновения ощущений «ползания мурашек», легкой вибрации и покалывания, слабых толчков в области век и в участке переносицы, возникновения сонливости. Частоту импульсов устанавливают в соответствии с показаниями. При дисгормональном синдроме с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов целесообразно использовать частоты 20-40 Гц. Сила тока подбирается согласно ощущениям больного и, как правило, не превышает 3-5 мА в амплитудном значении импульсов. Длительность процедуры составляет 20-60 минут.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз, легкой степени

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, дисгормональный синдром, стресс-индуцирующая форма, тиреотоксикоз, 1 ст

Рр: Электросон по глазнично-сосцевидной методике, 40 Гц, сила тока до ощущений вращении в области век, 20 минут, ежедневно № 10

ЙОДОБРОМНЫЕ ВАННЫ – лечебное влияние на больного, погруженного в йодобромную минеральную воду.

Известно, что йод является составной частью гормона щитовидной железы – тироксина, а бром содержится в ткани гипофиза. Одним из ведущих факторов, которые влияют на проник-

новение биологически активных компонентов йодобромных минеральных вод через кожу человека, является кухонная соль.

Среди возможных механизмов действия хлористого натрия на трансмембранный ионный транспорт большое значение имеет уменьшение активности ионов с увеличением ионной силы раствора и образованием ионных паров с различной степенью компенсации зарядов и размерами, а, следовательно, с неодинаковой подвижностью. В паре ионов натрий-йод и натрий-бром заряды ионов скомпенсированы в большей мере, а размер таких пар меньше, чем ионов натрий-хлор, поскольку энергия гидратации убывает в ряде хлор > бром > йод. Поэтому ионные пары натрий-бром и натрий-йод в определенных условиях имеют преимущество относительно трансмембранной диффузии (но не активного транспорта) сравнимо с парой натрий-хлор. Повышение минерализации воды в йодобромной ванне с 6 г/л до 24 г/л вдвое увеличивает осаждение йода на кожу. При других равных условиях движение воды может усилить осаждение йода на кожу в 5 раз, тогда как 7-кратное увеличение объема воды без ее перемешивания – в 1,6 раза. Установлены изменения способности щитовидной железы к концентрации и фиксации ионов йода, направленность которых находится в прямой зависимости от концентрации солей в воде: йодобромные ванны с низкой минерализацией повышают способность щитовидной железы к концентрации и фиксации ионов йода. Ванны с водой высокой минерализацией блокируют способность щитовидной железы к накоплению йода. Ванны же пресной воды мало меняют функцию щитовидной железы.

Систематическое применение йодобромных ванн с температурой ниже 35°C вызывает морфологические признаки снижения повышенной функции щитовидной железы. Наблюдается уменьшение морфологических признаков атеросклероза в сосудах, которое свидетельствует о специфическом тормозном действии йода и бром на признаки атеросклероза. Курсовое применение йодобромных ванн нормализует содержание 11-ОКС в крови

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, гипозергическом воспалительном, невротическом на фоне депрессии, дисгормональном с преобладанием стресс-лимитирующих гормонов, отеком, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфунк-

ции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, диспластическом и дистрофическом по гипотипу, раневом.

Заболевания: воспалительные в стадии обострения, непереносимость йода, тяжелые формы сахарного диабета и тиреотоксикоза, гипофизарная форма ожирения, подагра, гипотиреоз.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Для приготовления искусственной ванны вместимостью 200 л в пресную воду прибавляют 2 кг морской или кухонной соли, 25 г калия бромида и 10 г натрия йодида. Целесообразно сразу готовить раствор на 10 ванн, для этого в 1 л холодной воды растворяют 250 г калия бромида и 100 г натрия йодида. После растворения соли в пресной воде к ней прибавляют 100 мл такого раствора. Раствор хранят в темной стеклянной посуде с пробкой. Перед проведением процедуры в ванну наливают концентрированный маточный раствор. Потом прибавляют холодную пресную воду до получения заданной температуры и объема ванны. После этого больной осторожно погружается в ванну до уровня сосков.

ДОЗИРОВКА. Для проведения процедуры используют минеральную воду 35-37°C, содержание ионов йода, в которой не ниже 10 мг/л, а ионов брома – 25 мг/л. Длительность процедур с перерывом через день или два, составляет 10-15 минут, курс лечения 10-15 ванн.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз, кардиомиопатия

Реабилитационный диагноз: Симптоматония, дисгормональный синдром, стресс-индуцирующая форма, дисгормональная кардиопатия, СН₀

Рр: Йодо-бромная ванна, 25 мг/л калия бромида и 10 мг/л натрия йодида, 35°C, 10 минут, через день, № 10

МЕТОДЫ ГОРМОНОНОРМАЛИЗУЮЩИЕ КАТАБОЛИЧЕСКИЕ

Состояние гипореактивности характеризуется преобладанием гормонов стресс-лимитирующей направленности (инсулина, пролактина, прогестерона, паратгормона, сниженным содержанием тиреоидных гормонов). Уровень глюкозы в крови снижен. При гипореактивности организма с депрессивными явлениями и гормональной недостаточности эндокринных желез коррекцию проводят согласно принципам адаптационной (стимулирующей) терапии, используя физические факторы, обладающие первичным стресс-индуцирующим

эффектом в малой дозировке, а также методы, активирующие функцию надпочечников.

ДИАДИНАМОТЕРАПИЯ – метод лечебного влияния постоянными токами с импульсами полусинусоидальной формы частотой 50 и 100 Гц, которые применяются отдельно или в составе коротких или длинных периодов.

АППАРАТЫ. «СНИМ-1», «ДТ-50-3», «Тонус-1, 2», «Диадинамик», «Бипульсатор», «Diadinamic DD-5A», «Diadinamic», «Ридан», «Dinamed», «Neuroton», «Endomed», «Sonodynator», «Expert plus», «DTV-30», «BTL-05».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Диадинамические токи ритмично возбуждают толстые миелиновые нервные проводники соматосенсорной системы и мышечные волокна. Ритмичные восходящие афферентные потоки, которые распространяются до желатинозной субстанции задних рогов спинного мозга и дальше по спиноретикулоталамическим трактам в высшие отделы головного мозга, активируют эндогенные опиоидные и серотонинергические системы ствола головного мозга, формируют доминантный очаг возбуждения в его коре, с активацией парасимпатической нервной системы, выбросом эндорфинов, увеличением активности ферментов. Под действием низкочастотных токов избирательно активируются ядра гипоталамуса и гипофиза, что приводит к усилению синтеза рилизинг-факторов и выделению в кровь тропных гормонов.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими противопоказаниями при *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, гиперэргическом воспалительном, дисалгическом с повышенной чувствительностью, невротическом на фоне возбуждения, дисгормональном с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, дискинетическом и дистоническом по гипертипу, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии в стадии декомпенсации), раневом.

Заболевания: диадинамотерапия не показана при вывихах суставов и переломах костей, желчно- и мочекаменной болезни, тромбозах, повышенной чувствительности к диадинамическому току, приступах стенокардии, инфаркте миокарда, остром гнойном воспалении, частых сосудистых кризисах.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУР. При дисгормональном синдроме

процедуры чаще проводят по глазнично (лобно-) сосцевидной методике.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Климактерический синдром

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисгормональный синдром, стресс-лимитирующая форма, климактерический синдром, прогестероновая форма, легкая степень

Рр: Диадинамотерапия по лобно-затылочной методике, ДН 3 мин, ДП 3 мин, ДВ 3 мин, сила тока до ощущения вибрации, ежедневно № 7.

ИНДУКТОТЕРМИЯ – применение переменного высокочастотного (ПеМП ВЧ) или ультравысокочастотного (УВЧ-индуктотермия) магнитного поля.

АППАРАТЫ. «ИКВ-4» с максимальной выходной мощностью 200 Вт, ЭВТ (электрод вихревых токов) от «УВЧ-80-30-Ундатерм», «УВЧ-30-2», «Megatherm», «Megapulse», «Ultratherm».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. При влиянии ПеМП ВЧ низкой интенсивности повышается возбудимость нервной системы, скорость проведения возбуждения по нервам, повышается интенсивность окислительно-восстановительных процессов. При повышении интенсивности ПеМП ВЧ увеличивается кровообращение, ускоряется формирование артериальных коллатералей и растет число анастомозов в микроциркуляторном русле, наблюдается активация эндокринной системы с выбросом глюкокортикоидов. Увеличивается в крови концентрация тироксина, растет в крови концентрация молекул катехоламинов, которые взаимодействуют со специфическими белковыми рецепторами клеток мишеней. Стимулируется синтез коагулянтов (первичный эффект), а потом за счет активации в ответ антисистемы растет содержание антикоагулянтов (вторичный эффект).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, отечный, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации.

Заболевания: нарушение болевой и температурной чувствительности кожи, острое воспаление в стадии гидратации, гнойное вос-

паление, ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения III-IV ФК), наличие кардиостимуляторов, а также нарушение сердечного ритма и проводимости, туберкулез почек и легких, гипотоническая болезнь. Индуктотермию не отпускают на мокрые повязки, при наличии металлов в зоне влияния.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Индуктор-диск фиксируют на держателе над патологическим очагом или над рефлекторной зоной с зазором 2-3 см. Индуктор-кабель наматывают на ногу, руку с зазором 1 см на одежду или сухую гидрофильную прокладку. Прокладка впитывает пот, а также дает возможность дозировать глубину проникновения ПемП ВЧ, удерживает индуктор. Между витками кабеля необходимо расстояние не меньше 1 см. Число витков должно быть не больше 4.

ДОЗИРОВКА. Индуктотермию дозируют мощностью. Различают воздействия со слабым, средним и сильным ощущением тепла. На аппарате «ИКВ-4» это отвечает таким положением переключателя: 1-3, 4-5, 6-8 ступени мощности. Длительность процедур, которые проводятся ежедневно или чаще через день, 15-20 минут, на курс лечения 6-10 процедур. При проведении высокочастотной магнитотерапии на аппаратах УВЧ-терапии резонансные индукторы устанавливают контактно или дистанционно на расстоянии 1 см от тела больного.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Бронхиальная астма, гормонезависимая, atopическая, 2 ст тяжести, ДН.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисгормональный синдром, стресс-лимитирующая форма, астматический синдром, влажная форма, 2 степень тяжести

Рр: Индуктотермия на область надпочечников по контактной методике, 2-3 степень мощности, 20 минут, через день № 8.

ДЕЦИМЕТРОВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ (ДМВ-терапия) – лечебное применение электромагнитных волн дециметрового диапазона (460 МГц).

АППАРАТЫ. ДМВ-терапию осуществляют при помощи аппаратов: «Волна-2М», «ДМВ-15 Ранет», «ДМВ-20 Ромашка», «Radiotherm», «ThermaSpec 600».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Направленное влияние ДМВ-терапии на железы внутренней секреции приводит к увеличению продукции релизинг-факторов в гипоталамусе, активации гормонсинтетических процессов в

щитовидной железе и выбросу в кровь глюкокортикоидов, повышенной утилизации катехоламинов в миокарде. ДМВ в нетепловых и слаботепловых дозах повышает функциональную активность симпатoadренальной системы, особенно при гипореактивности организма. При ежедневном влиянии ДМВ на зону надпочечников происходит повышение в крови изначально сниженных 11-оксикортикостероидов наравне с увеличением содержания адреналина, норадреналина и дофамина в тканях железы. Вместе с этим растет уровень норадреналина в гипоталамусе и в плазме крови. Обнаруженный в этих условиях иммунодепрессивный эффект говорит, что активация глюкокортикоидной функции словно перекрывает стимуляцию тиреоидной, действуя в условиях целостного организма на систему иммунитета.

Назначение ДМВ на зону проекции щитовидной железы имеет длительный эффект последствия и приводит к четко выраженной инициации первичного иммунного ответа. Активация функции гипофиза и надпочечников коррелирует с увеличением содержания в крови тиреотропного гормона, простагландинов F_2 и снижением эндорфинов.

При влиянии ДМВ на участок проекции селезенки наблюдается усиление дозревания и увеличения циркуляции иммунокомпетентных клеток в селезенке и крови.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наряду с общими, при *синдромах*: отечном, атоническом, повышения инкреторной функции щитовидной железы и надпочечников, дисциркуляторном, гипотензивном.

Противопоказано применение СВЧ-терапии при *заболеваниях*: тиреотоксикозе, отечности тканей в месте воздействия, активном туберкулезе (на грудную клетку), стенокардии напряжения II-IV ФК, язвенной болезни со стенозом.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Выделяют контактные и дистанционные методики проведения процедур. Дистанционные методики используют при работе на стационарных аппаратах, зазор рекомендуется устанавливать не больше 5 см. Воздействуют на зону (местная методика), рефлексогенные зоны (сегментарно-рефлекторные) и БАТ.

ДОЗИРОВКА. Процедура дозируется мощностью. Длительность процедур, которые проводятся ежедневно или через день, 8-10 минут (до 15 минут на несколько полей), за курс лечения проводят 8-12 процедур, в острый период – 5.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Пептическая язва, неактивная фаза.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисгормональный синдром, пептическая язва двенадцатиперстной кишки, стресс-лимитирующая форма, неактивная форма

Рр: ДМВ-терапия от аппарата "Ромашка" на область щитовидной железы по контактной методике, мощность 10 Вт, 10 минут, ежедневно № 12.

Пациентам с гипореактивностью на фоне высокого уровня гормонов стресс-лимитирующей направленности (инсулина, пролактина, прогестерона, паратгормона, сниженным содержанием тиреоидных гормонов) проводят электрофорез биостимуляторов. Активирующее влияние на симпатoadреналовую систему оказывает регулируемая кратковременная гипоксия, лежащая в основе гипоксикаторов и аппаратов горного воздуха. Целесообразным является использование йодобромных, жемчужных, азотных, кислородных и хвойных ванн.

5.1.3. Методы коррекции иммунитета

Тактика лечения определяется формой иммунопатии, механизмами и этапом ее развития, а также реактивностью организма и сопутствующими нарушениями нервной и гормональной систем.

ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

При гиперчувствительности иммунной системы основу лечебных мероприятий составляет *десенсибилизирующая терапия*, направленная на снижение функциональной активности иммунных клеток.

При гипореактивности организма, снижают чувствительность иммунокомпетентной системы путем применения ингаляций аэрозолей противоаллергических средств, аэроионизации отрицательными зарядами. Десенсибилизирующий эффект и нормализация клеточного иммунитета достигается при проведении общего УФО по ускоренной и основной схеме или местно среднеэритемными дозами.

Обоснованным является проведение электрофореза седативных и противоаллергических препаратов с расположением активного электрода в межлопаточной области или эндоназально (электрофорез интала). Применяют электрофорез кальция, магния, йода, адреналина и других веществ. Следует отметить де-

сенсibiliзирующий эффект самой гальванизации.

Наблюдается повышение числа и активности Т-лимфоцитов в крови, нормализация эндокринного баланса, улучшение вегетативной регуляции внешнего дыхания, выравнивание психологических параметров за счет мягкого седативного действия методики трансцеребрального УВЧ.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ (УФ) ОБЛУЧЕНИЕ (УФО) осуществляется путем влияния на тело или его участки дозированным количеством лучей в диапазоне волн от 400 до 180 нм. Спектр УФ-облучения разделяется на часть А – длинноволновое (ДУФ) 400-320 нм, часть В – средневолновое (СУФ) 320-280 нм и часть С – коротковолновое (КУФ) 280-180 нм.

АППАРАТЫ. Искусственные источники для УФО разделяются на две группы: интегральные, излучающие все три части УФ-спектра, и селективные, которые излучают преимущественно одну часть.

Источниками интегрального УФО являются люминесцентные лампы дуговые ртутно-трубчатые (ДРТ) различной мощности (ДРТ-220, ДРТ-375, ДРТ-1000), которые используют в приборах различного назначения.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. При УФО в коже происходят фотохимические процессы, которые приводят к изменению белковых структур клеток с выделением гистамина, ацетилхолина, простагландинов и других БАВ. Через 2-8 часов концентрация БАВ наивысшая, происходит расширение капилляров, усиления кровотока, повышение проницаемости клеточных мембран, изменение водного обмена, гидрофильности коллоидов клеток.

УФ излучение вызывает системное изменение иммунного статуса организма, которое проявляется ослаблением гиперчувствительности замедленного типа.

В зависимости от длительности облучения и состояния организма состав клеточной популяции иммунного ответа может существенно меняться. У ослабленных больных Т-хелперная реакция кожи выражена слабо, выраженной оказывается фаза антигенного контакта и дифференцирования лимфоцитов из клеток-предшественников. Такая «тренировка» иммунореактивной системы длинноволновым УФО повышает неспецифическую резистентность организма к неблагоприятному влиянию факторов внешней среды, с пролиферацией В-лимфоцитов, дегрануляцией моноцитов и тканевых макрофагов, с выделением лимфо-

кинов и большого количества неспецифических гуморальных факторов межклеточного взаимодействия, гистамина, гепарина, ферментов и медиаторов воспаления. Причем первичная фаза фотодеструкции с выбросом медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, простагландинов фракции F_{2a}), через 15-16 часов меняется усилением антисистем и выбросом противовоспалительных медиаторов.

Средневолновое УФО вызывает образование низкомолекулярных продуктов фотолиза белка и активных форм кислорода, которые активируют систему мононуклеарных фагоцитов и способствуют дегрануляции лаброцитов и базофилов с выделением медиаторов иммунореактивной системы. Они вызывают дегрануляцию нейтрофилов, тромбоз микроциркуляторных систем, сокращение гладких мышц и повышение проницаемости и тонуса сосудов, нейрогуморальную активацию кожных афферентов с дальнейшим формированием на коже больного эритемы с четкими краями, ровным красно-фиолетовым цветом, которая сохраняется от 12 часов до нескольких суток.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, органной недостаточности в стадии декомпенсации, диспластический и дистрофический по гипертипу.

Заболевания: активный туберкулез, неврозы, фотодерматозы, тиреотоксикоз, системная красная волчанка, тяжелая форма атеросклероза, малярия, болезнь Аддисона, повышенная чувствительность к ультрафиолетовому излучению, тромбоземболии, острые гнойно-воспалительные заболевания на фоне гиперреактивности организма.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. УФО разделяют на общее, местное (до 600 см²), сегментарное (облучение участков спины), очаговое (последовательно облучают 12 зон при псориазе), фракционное (через клеенку с отверстиями площадью 1 см², которые расположены на расстоянии 1 см друг от друга). Нынче широко применяется внутривенное облучение крови через световоды.

ДОЗИРОВКА. Проводят местное УФО с расстояния 50 или 25 см (в зависимости от дозы и площади участка облучения) через день или 2-3 дня. Гипосенсибилизирующим эффектом обладает УФО в среднеэритемной дозировке (3-4 биодозы). Дозу с каждым облучением увеличивают на 30-50%. Курс терапии одного участка не должен превышать 4-6 процедур.

Допустимая площадь облучения составляет 300-250 см².

Общее УФО проводят с расстояния 100 см, сначала облучая переднюю поверхность тела, потом (той же дозой) заднюю. Мужчин можно облучать в плавках. Горелку центрируют на живот больного. Облучение проводят ежедневно по схемам: основной (начинают с 1/4 биодозы и доводят до 3 биодоз) или ускоренной (с 1/2 до 4 биодоз). На курс лечения приходится 20-25 облучений. Повторный курс проводится не раньше, чем через 2-3 месяца.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Множественные переломы костей таза и голени (биодоза 4 минуты).

Реабилитационный диагноз: Ваготония, аллергический синдром, множественные переломы костей таза и голени

Рр: Общее УФО по ускоренной схеме 1 и 2 день – 2 мин, 3 и 4 день – 4 мин, 5 и 6 день – 6 мин, 7 и 8 день – 8 мин, 9 и 10 день – 10 мин, 11 и 12 день – 12 мин, 13 и 14 день – 14 мин, 15 и 16 день – 16 мин, с расстояния 1 метр.

САНТИМЕТРОВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ

(СМВ-терапия) – лечебное применение электромагнитных волн сантиметрового диапазона с частотой 2375 МГц.

АППАРАТЫ. «Луч-2», «СМВ-20-3 Луч-3» (портативные), «СМВ-150-1 Луч-11», «Луч-58-1» (стационарные), «Curadar», «Endotherm», «Radarmed», «PM-7S», «MW-7W», «MR-2».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. При направленном влиянии сантиметровые волны малой интенсивности стимулируют эндокринную систему организма, кору надпочечников, щитовидную и поджелудочную железы. Активация желез внутренней секреции приводит к повышению в плазме крови содержания АКТГ, СТГ, кортизола, тироксина и инсулина (при влиянии на поджелудочную железу, при влиянии на кору надпочечников – уровень инсулина снижается). Уровень трийодтиронина снижается, угнетается активность иммунокомпетентных клеток.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах:* отечном, атоническом, повышения инкреторной функции щитовидной железы и надпочечников, нарушениях ритма сердца, гипотензивном.

Противопоказано применение СМВ-терапии при тиреотоксикозе, отекаемости тканей в месте воздействия, активном туберкулезе (на грудную клетку), язвенной болезни желудка со стенозом.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Выделяют контактные и дистанционные методики проведения процедур. Дистанционные методики используют при работе на стационарных аппаратах, зазор следует устанавливать 5-7 см. Контактно работают на портативных аппаратах «Луч-2, 3, 4». Воздействуют на патологический очаг (местная методика), на рефлексогенные и паравертебральные зоны (сегментарно-рефлекторная методика) и биологически активные точки (микроволновая импульсная рефлексотерапия).

ДОЗИРОВКА. При использовании стационарных аппаратов «Луч-58» излучатель необходимого размера устанавливают на расстоянии 5-7 см от обнаженного участка тела. Дозирование слабое (до 30 Вт), среднее (до 50 Вт) и интенсивное (до 70 Вт). Применяя портативные аппараты «Луч 2, 3, 4» излучатель накладывают непосредственно на обнаженный участок тела, доза от 1 до 20 Вт (слаботепловая – 1-7 Вт, олиготермическая – 8-14 Вт, термическая – 14-20 Вт). Длительность процедур, которые проводятся ежедневно или через день, 4-10 минут (до 15 минут на несколько полей), на курс лечения 5-12 процедур, в острый период – 5 процедур. Повторный курс назначают через 2-3 месяца.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Острый катаральный гайморит справа.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, аллергический синдром, острый катаральный гайморит справа

Рр: СВМ-терапия от аппарата «Луч-2» на проекцию правой гайморовой пазухи по контактной методике, мощностью 2 Вт, 10 минут, ежедневно № 10.

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

При гипочувствительности иммунной системы показана *иммуномодулирующая и адаптационная терапия* с учетом механизмов развития иммунодефицитного состояния. Активация иммунитета достигается «адаптационным» питием минеральной хлоридно-натриево-калиево-магниево-кремниевой воды при гиперреактивности и йодно-кальциево-кремниевой воды при гипореактивности организма. «Моршинская» хлоридно-сульфатная калиево-магниево-натриевая минеральная вода улучшает течение иммунных реакций, способствует увеличению количества активных Т- и В-лимфоцитов. Влияние реализуется через иммунокомпетентные клетки слизистой кишечника. Промывание кишечника способствует

механическому вымыванию энтеротоксинов, снижая бактериальную нагрузку на печень, рефлекторно улучшают микроциркуляцию и желчевыделение в печени, наблюдается нормализация метаболических нарушений, которая имеет смысл при «дисфункциональных» иммунопатиях. Эти меры эффективны при сопутствующих поражениях кишечника и дисбактериозе.

Из методов адаптационной терапии при иммунопатиях наибольшее значение имеют биостимулирующие методики пайлер- и лазеротерапии, общего (по основной и замедленной методике) и местного УФО, учитывая дозозависимый эффект этих процедур (малые дозы УФО стимулируют активность иммунокомпетентных клеток, высокие, наоборот, угнетают, средние – оказывают десенсибилизирующее действие). Эффективна рефлексотерапия с использованием аурикулярных и корпоральных точек, влияние лазерным излучением, ультразвуком. Иммуномодулирующий эффект достигается влиянием КВЧ-терапии на нижнюю треть грудины, височную и затылочную область. Умеренно тонизирующее действие имеют дождевой душ, механические ванны (жемчужные, вихревые, подводный душ-массаж).

МИЛЛИМЕТРОВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ

(ММВ-терапия) является принципиально новым методом лечения, который основывается на особенностях восприятия организмом человека ЭМВ КВЧ, длина волн которого равно 4-8 мм.

АППАРАТЫ. Для ММВ-терапии используются аппараты «Явь-1-5,6», «Явь-1-7,1», «Явь-Аленушка», «Электроника-КВЧ-101», «Инициация-2МТ», «Резонанс», «ГЗ-142 Порог-1», «Шлем 01-05», «Шлем 01-07».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Миллиметровые радиоволны, индуцирующие конформационную перестройку структурных элементов кожи, модулируют спонтанную импульсную активность нервных проводников кожи, ее иммунные реакции. При влиянии ММВ на кожу человека энергия микроволн взаимодействует с кератиноцитами, макрофагами, Т-лимфоцитами, а также клетками сосочкового и сетчатого слоев (лаброцитами, нейтрофилами, фибробластами). Могут привлекаться сосудистые сплетения и свободные нервные окончания. И как следствие, в коже инициируется модуляция иммунных реакций, усиливается микроциркуляция, интенсифицируются метаболические процессы. В результате возникают существенные изменения структуры восходя-

щего импульсного потока, которая приводит к активации кожно-висцеральных рефлексов. Под действием миллиметровых волн на рефлексогенные зоны и биологически активные точки меняется активность вегетативной нервной и эндокринной систем.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гипотонический воспалительный, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, диспластический и дистрофический по гипертипу.

Заболевания: тиреотоксикоз, гипотоническая болезнь. Запрещается воздействовать КВЧ-излучением на пигментные пятна, невусы, ангиомы вследствие биостимулирующего действия излучения. КВЧ не показано при неотложных состояниях, инфаркте миокарда, наличии у пациента искусственного водителя ритма сердца, беременности, тромбозах и эмболиях, вегетативных, нейродермите.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Влияние миллиметровыми волнами осуществляют на кожные проекции патологического очага, вегетативных ганглиев, двигательные точки, рефлексогенные и биологически активные зоны. Преимущественнее назначать на биологически активные точки, где скапливаются тельца Руффини, где непосредственно контактируют коллагеновые и нервные волокна. Рупор излучателя-волновода устанавливают на расстоянии 2-5 мм от выбранного участка облучения. Влияние может проводиться в непрерывном или импульсном режиме.

ДОЗИРОВКА. При ММВ-терапии излучатель с диэлектрической насадкой располагают контактно в участке нижней трети грудины, задней поверхности шеи или биологически активной точки, потом индивидуально настраивают частоту. Интенсивность от 1 до 12 мВт/см², при воздействии на корпоральные точки мощность излучения – не больше 7 мВт, на аурикулярные – 5 мВт/см², длительность процедуры по всем точкам 10-20 минут (на одну корпоральную точку – не больше 10 минут, аурикулярную 2-5 минуты), ежедневно или через день. Время воздействия на одну зону в режиме контактного применения без сканирования не должно превышать 15-20 минут. Курс – 6-15 процедур. Повторный курс через 1-1,5 месяца.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Острый катаральный гайморит

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, диссиммунный синдром, острый гнойно-экссудативный гайморит

Рр: КВЧ-терапия на гайморовые пазухи по контактной методике, длина волны 5,6 мм чередовать 7,1 мм, 10 минут, ежедневно № 10.

5.1.4. Методы, устраняющие метаболические нарушения

Влияния физическими факторами при дисметаболическом синдроме направлены на оптимизацию реактивности организма, выведения ксенобиотиков, коррекцию микроциркуляции, нарушений рН среды и, в значительной степени, определяются исходным состоянием организма и типом метаболических нарушений. Дезинтоксикационные мероприятия осуществляют через активацию метаболизма и улучшение кровообращения в печени, увеличение выделения вредных веществ через почки, кишечник, кожу и легкие.

Воздействия физическими факторами *при дисметаболическом синдроме с ацидозом* направлены прежде всего на коррекцию жирового обмена и снижение уровня жирных кислот и холестерина в крови.

КИШЕЧНОЕ ПРОМЫВАНИЕ – орошение стенок толстого кишечника жидкостью с температурой 37-39°C.

АППАРАТЫ. Кушетка для желудочно-кишечного орошения с дозаторным бачком, АПКП-760 (аппарат подводного кишечного промывания), АКП (аппарат кишечного промывания) и АМОК (аппарат мониторинга очистки кишечника), Гидроколон.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Введенная жидкость проникает до илеоцекальной заслонки и разрыхляет кишечное содержание, которое потом выводится с жидкостью из толстой кишки. Жидкость также очищает стенки кишечника от клеток отторгнутого эпителия, слизи, шлаков, токсинов, экскретов и гнилостных аэробных бактерий. Промывочная жидкость восстанавливает нормальное соотношение микроорганизмов кишечной микрофлоры, расщепляющих питательные вещества химуса, синтезируют витамины группы В.

Повышение давления жидкости в прямой кишке до 4-5 кПа вызывает раздражение механорецепторов подслизистого слоя, приводит к формированию афферентных импульсных потоков, возбуждающих центр дефекации, расположенный в поперечных сегментах спинного

мозга. Усиливается тонус мышечного внутреннего сфинктера, ослабляется тонус наружного анального сфинктера и наступает дефекация. При этом происходит увеличение частоты дыхания, частоты сердечных сокращений (на 10-20 уд/мин), а также повышение артериального давления (систолического на 50-60 мм рт. ст., диастолического – на 10-20 мм рт. ст.), повышается объем циркулирующей крови. За счет всасывания некоторого количества воды, усиливается диурез. Кишечное промывание усиливает местный кровоток слизистой толстой кишки и восстанавливает нарушенное при болезни всасывание газов и минеральных веществ в кровь. Промывочная жидкость снижает воспалительные явления и корректирует метаболические нарушения в интерстиции, восстанавливает моторику и секрецию слизистой кишки, нормализует иммунитет.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Кроме абсолютных, при *синдромах*: инфекционном воспалительном, дисалгическом с повышенной чувствительностью, отеком, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции) в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: хронический колит в стадии обострения или паразитарной этиологии, неспецифический язвенный колит, полипоз, кишечная непроходимость, хронический энтероколит, выпадение слизистой прямой кишки, геморрой (обострение), паховые грыжи, хронический аппендицит, послеоперационные спайки в брюшной полости.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Перед процедурой больной опорожняет кишечник и мочевого пузырь, желательно провести клизмы. Промывочную жидкость вводят в толстую кишку под давлением 12-15 кПа порциями, которые увеличиваются от 0,5 до 1,5 л. Общий объем воды до 10 л. Промывочную воду вводят через стерильный прямокишечный зонд с наконечником, смазанным вазелином и соединенным с системой промывочного резервуара. Резиновый наконечник вводят на глубину 15-20 см. Промывочная жидкость вводится порциями, при помощи крана. При позывах на дефекацию выгоняют ее вместе с каловыми массами в канализацию.

ДОЗИРОВКА. Дозировку осуществляют давлением промывочной жидкости, ее объемом, и количеством промываний. Промывание проводят 1-2 раза на неделю. Курс лечения 6 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Ожирение дисметаболическое, 3 ст, хронический неинфекционный катаральный колит, неактивная фаза.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, дисметаболический синдром, гиперхолестеринемия, ацидоз, хронический колит, дискинетический синдром

Рр: Кишечные промывания с отваром ромашки, температура воды 37°C, от 0,5 до 1,5 литра, общий объем до 10 литров, через два дня, № 5.

СЕРОВОДОРОДНЫЕ ВАННЫ – лечебное воздействие на больного, погруженного в сероводородную минеральную воду.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Основным действующим началом применения сульфидных ванн, кроме их термического и гидростатического факторов, является свободный сероводород и гидросульфидные ионы. Раздражая чувствительные нервные окончания в коже и слизистых оболочках дыхательных путей, сероводород вызывает рефлекторные реакции сосудодвигательных нервов, меняя тем самым тонус сосудов кожи. При этом высвобождаются и участвуют в этой регуляции гистаминаподобные вещества. Кроме того, проникая через кожу и слизистые оболочки дыхательных путей в кровь, сероводород влияет на внутренние среды организма. Циркулирующий в крови сероводород быстро претерпевает окисление при участии печени. Продукты окисления выводятся почками, поэтому при заболеваниях печени и почек сульфидная бальнеотерапия не проводится, поскольку возможны осложнения со стороны этих органов.

Циркулирующий в крови сероводород и продукты его окисления, а также вазоактивные вещества (гистамин, серотонин и др.) действуют на хеморецепторы сосудов синокаротидных и аортальных зон (возбуждают), влияя на сосудистый тонус, АД и регуляцию сердца.

Усиливается обмен белков и аминокислот, которые содержат сульфгирильные группы. Серосодержащие минеральные воды оказывают положительное действие на метаболизм хряща. В крови повышается содержание биологически и вазоактивных веществ, которые влияют на гуморальное звено регуляции основных физиологических функций организма. Растет число действующих капилляров, ускоряются обменные процессы на клеточном и тканевом уровнях, улучшается микроциркуляция.

Сероводородные ванны способствуют интенсификации углеводного обмена, что сопровождается снижением гипергликемии у боль-

ных сахарным диабетом, активизируют резервы биосинтеза катехоламинов и способствуют восстановлению нарушенного (главным образом сниженного) функционального состояния симпатoadренальной системы, глюкокортикоидной функции надпочечников. Сульфидные ванны (100-150 мг/л) повышают йодпоглощающую функцию щитовидной железы, активизируют сниженную эстрогенную функцию яичников, восстанавливают нарушенный менструальный цикл.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравнесобцими, при *синдромах*: инфекционном, дисгормональном с преобладанием стресс-лимитирующих гормонов, иммунопатии с аллергическими состояниями, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: воспалительные в стадии обострения, стенокардия напряжения III-IV ФК, заболевания почек, печени и желчевыводящих путей и бронхолегочной системы, токсикоаллергические реакции на сероводород, вегетососудистая дисфункция, выраженные нарушения функции тазовых органов, арахноидит, склонность к тромбозам, язвенная болезнь желудка в стадии обострения.

ДОЗИРОВКА. Дозировку ванн осуществляют концентрацией сероводорода, а также температурой воды, ее объемом и длительностью процедуры. Длительность процедур, которые проводятся с перерывом через день или два составляет 8-12 минут, курс лечения 12-14 ванн.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Болезнь Рейно

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, дисневротический синдром, болезнь Рейно, дисметаболический синдром, ацидоз

Рр: Сероводородная ванна с концентрацией 75 мг/л, 36°C, 15 минут, через день, № 12

Для коррекции метаболических нарушений в организме целесообразно усиливать кровоток в печени и почках, что достигается применением электрофореза сернокислой магнелии или магнитотерапии на правое подреберье поперечно. Микроциркуляция в почках усиливается при тепловых влияниях на поясничный отдел (соллюкс, пайлер-терапия). Для местной электростимуляции жировых депо применяют процедуры СМТ-терапии.

ИНФРАКРАСНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ – облучение участков тела человека лучами преимущественно с длиной волны от 4000-2000 нм до 760 нм.

АППАРАТЫ. Применяют лампы инфракрасных лучей «ЛИК-5М», «Соллюкс» стационарную «ЛСС-6М», настольную «ЛСН-1М», «ОСН-70» и передвижную «ПЛС-6М», ручной рефлектор с синей лампой (лампа Минина), местную светотепловую ванну для конечностей «ВК-44» и туловища «ВТ-13», «Infratherap», «Sollux 500», «I.R.Lamp», «IR-radiator», «Т-300/500», «S-300/S-500», «SR300/SR500», «Theralux Heat Therapy Unit» и другие.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Кванты ИК-излучения имеют сравнительно небольшую энергию и преимущественно вызывают тепловой эффект, поэтому их называют тепловыми лучами. Проникают они в глубину тканей до 6 см и вызывают локальное повышение температуры облучаемых участков на 1-2°C, причем местная температура на глубине повышается больше, чем на поверхности.

Тепло раздражает терморорецепторы и интэрорецепторы. От них импульсы поступают в центральную нервную систему, состояние которой определяет течение в организме различных реакций в ответ. Из-за влияния тепла повышается не только местная на 1-2°C, но и общая температура тела. Тепло вызывает кратковременный спазм до 30 секунд, а потом расширяет сосуды. Активируется микроциркуляция, повышается проницаемость сосудов, существенно ускоряются метаболические процессы в облучаемых тканях. Вследствие изменения импульсной активности термомеханочувствительных афферентов кожи развиваются нерорефлекторные реакции в органах, метамерно связанных с облучаемыми участками кожи, повышается эластичность кожи и ее электропроводимость, наблюдается антиспастический эффект.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах*: воспалительных явлений (острая фаза), отеком, дискинетическом (атоническом), дисгормональном (гипертиреоидном).

Заболевания: острые гнойные, симпаталгии, недостаточность мозгового кровообращения (особенно в вертебробазиллярном бассейне и у лиц немолодого возраста).

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Выделяют общее, местное и сегментарно-рефлекторное воздействие. Общее облучение проводят в светотепловой ванне. Больного помещают под каркас ванны и

сверху накрывают простыней.

ДОЗИРОВКА. Дозировка лечебных процедур осуществляется мощностью потока энергии, длительностью облучения и ощущениями больным приятного тепла. Длительность процедуры составляет 15-30 минут, 1-3 раза в день, на курс лечения до 20-25 процедур. Расстояние между лампой и телом больного и мощностью лампы соотносится как 1 к 10. Рефлектор при проведении процедур устанавливается на расстоянии 30-100 см от облучаемой поверхности. Повторный курс светового облучения назначают через месяц.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Ожирение дисметаболическое, 3 ст.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, дисметаболический синдром, гиперхолестеринемия, ацидоз

Рр: Инфракрасное облучение от лампы «Соллюкс» (мощность лампы 1000 Вт) по общей методике, с расстояния 100 см, до ощущения легкого тепла, 15 минут, ежедневно № 15, дважды на день.

Для стимуляции реактивности организма при *дисметаболическом синдроме с алкалозом* показано светолечение: общее УФО и лазеротерапия. Иногда УФО через день сочетают с йодо-электрофорезом на область щитовидной железы. При гипофункции яичников центрального генеза вследствие первичного изменения деятельности гипоталамо-гипофизарной системы применяют эндоназальную гальванизацию и гальванический «воротник». Для нормализации функции передней частицы гипофиза используют УВЧ на область головы (лоб-затылок). При гипофункции яичников проводят гальванизацию «трусиковой» зоны по Щербану или вибрационный массаж поясницы. Назначают ДМВ-терапию, которая оказывает секреторное действие, на проекцию яичников. Повышает гормональную активность яичников ультразвуковая терапия подвздошной области.

УЛЬТРАВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ТЕРАПИЯ

(УВЧ-ТЕРАПИЯ) – применение непрерывного или импульсного электрического поля ультравысокой частоты (ЭП УВЧ) с частотой 40,68 или 27,12 МГц, высокого напряжения – более 20 кВ.

АППАРАТЫ. Аппараты УВЧ бывают переносными и стационарными. Переносные: «УВЧ-62», «УВЧ-30-2», «УВЧ-4», «УВЧ-50», «УВЧ-66», «Минитерм», «УВЧ-80-3-Ундатерм». Стационарные: «УВЧ-300», «Экран-1», «Экран-2».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Активируются процессы неспецифической резистентности организма вследствие высокой чувствительности к ЭП УВЧ нервно-сосудистой и ретикулоэндотелиальной систем. Воздействие ЭП УВЧ на область головного мозга стимулирует функцию гипофизарно-надпочечниковой системы и щитовидной железы. Синтез глюкокортикоидов повышается, а катехоламинов – угнетается.

При битемпоральном влиянии ЭП УВЧ меняется функциональное состояние аденогипофиза, которое сопровождается повышением в плазме крови уровня пролактина и фоллитропина на фоне снижения концентрации соматотропного гормона и тиреоидной активности.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, дисгормональный с преобладанием стресслимитирующих гормонов, дискинетический и дистонический по гипотипу, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации.

Заболевания: активный туберкулез легких, выраженная гипотензия, аневризма сердца, стенокардия напряжения III-IV ФК, инсульт, наличие кардиостимуляторов в зоне воздействия, осумкованные гнойные процессы.

УВЧ-терапия не проводится на мокрые повязки, с рентгенологическим исследованием в один день. Ограничено использование ЭП УВЧ у ликвидаторов аварии на ЧАЭС.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Конденсаторные пластины располагают поперечно, продольно и тангенциально. При проведении УВЧ-терапии по поперечной методике воздушный зазор от тела больного в сумме с двух сторон составляет 6 см.

ДОЗИРОВКА. Дозируют мощностью. Различают атермическую, олиготермическую и термическую дозировку в зависимости от выходной мощности аппарата. Курс 3-8, редко больше 10 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Климактерический синдром.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисметаболический синдром, алкалоз, климактерический синдром

Рр: УВЧ-терапия от аппарата УВЧ-66 битемпорально по поперечной методике, мощностью 20 Вт, 7 минут, ежедневно № 7.

РАДОНОВЫЕ ВАННЫ. Изменения клеточного обмена, вызываемого альфа-излучением сопровождаются выделением биологически активных веществ, которые в свою очередь служат источником афферентной импульсации и многих реакций организма. Наблюдается стимулирующее влияние радоновых ванн на активность тканевых липолитических ферментов при атеросклерозе, снижается гиперхолестеринемия у больных ИБС и гипертонической болезнью при лечении на курортах с радоновыми водами. Применение природных или искусственных радоновых ванн у больных экзогенным ожирением приводит к повышению толерантности к углеводам, снижению уровня мочевой кислоты в крови и повышением ее экскреции с мочой у больных подагрой.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравнесобщими, при *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, гиперэргическом воспалительном, дисгормональном с преобладанием стрессиндуцирующих гормонов, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: воспалительные в стадии обострения, плохая переносимость радоновой минеральной воды, профессиональные контакты с ионизирующим излучением, гипофункция яичников нейроэндокринного происхождения, беременность, фибромиома матки (больше размерами 12-недельной беременности), лимфопения, лучевая болезнь, тяжелая форма невроза, вегетативная дисфункция, стенокардия напряжения IV ФК, гипертиреоз III ст.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Искусственную радоновую ванну готовят путем вливания и размешивания порции (100 мл) концентрированного раствора радона в пресную воду ванны (200 л) необходимой температуры. Больной погружается в ванну до уровня сосков. После ванны больной обсушивает кожу полотенцем (без растирания), что способствует сохранению на коже дочерних продуктов распада радона, и отдыхает в течение 30-60 минут.

ДОЗИРОВКА. Дозировка ванн осуществляется длительностью процедуры, радиоактивностью радона, а также температурой воды и ее объемом. Искусственно приготовленные воды взрослым назначают в концентрации 40-80 нКи/л, детям – 20 нКи/л. Длительность ванн, которые проводятся ежедневно или через день составляет 12-15 минут, курс лечения – 10-15

ванн.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Распространенный остеохондроз

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисметаболический синдром, алкалоз, спондилез

Rp: Радоновая ванна, 80 нКи/л, 36°C, 10 минут, через день № 10

При сопутствующих ангиопатиях назначают СМТ- и магнитотерапию. МП НЧ улучшает реологические свойства крови, снижает агрегацию тромбоцитов, угнетает коллагеногенез и воспалительный процесс в сосудистой стенке. Поляризованный белый свет (пайлер-терапия), вакуум-массаж способствуют открытию резервных капилляров. Сосудистый спазм снимают тепловые процедуры (озокерит, парафин), бальнеотерапия (седативные и метаболические ванны), СВЧ-терапия и индуктотермия. При венозном стазе показана дарсонвализация, импульсные токи, электрофорез сосудистых препаратов, лимфопресс, жемчужные и вихревые ванны, циркулярный душ.

5.1.5. Противоболевые методы

При гиперестезии и выраженном болевом синдроме показана седативная и блокирующая терапия. При гипостезии, на фоне сниженной болевой чувствительности, наоборот, целесообразны адаптационные методы.

Системный принцип физиотерапии болевых синдромов предусматривает влияния на сегментарный аппарат спинного мозга сильными стимулами на уровне болевого порога; на ретикулярную формацию ствола головного мозга (электропунктура или электроакупунктура) через систему черепно-мозговых нервов (эндонозальные или глазнично-затылочные методики электротерапии; электросон, центральная электроанальгезия).

При вегетативных проявлениях боли влияют на кору и лимбическую системы мозга. Рекомендуется также воздействие на периферические окончания, формирующие болевой синдром (рецепторный аппарат).

При сниженной болевой чувствительности показана стимулирующая терапия (электростимуляция, дарсонвализация, электрофорез прозерина, пимадина), патогенетически оправданы механические факторы: вибротерапия, массаж, ультразвук, а также светотерапия (пайлер-, лазеротерапия, УФО в субэритемных дозах).

ВИБРОТЕРАПИЯ – лечебное воздействие механическими колебаниями с частотой 10-250 Гц.

АППАРАТЫ. «Вибромассаж», «Скат», «Чародей», «Тонус-3», «ВМП-1», «ПЕМ», «Medex 3D», и др.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Выборочное возбуждение механорецепторов кожи (тельца Мейснера и Пачини, свободных нервных окончаний), сосудов и вегетативных нервных волокон низкочастотной вибрацией (20-50 Гц) раздражает мышечные волокна с дальнейшим расширением сосудов мышечного типа, и как результат, усилением локального кровотока и лимфотока, активацией трофики тканей. Наоборот, механические колебания более высоких частот (100-200 Гц) вызывают поток афферентной импульсации в ЦНС от телец Пачини. За счет различной скорости распространения импульсов по проводникам, которые заканчиваются в коже инкапсулированными нервными окончаниями и механоболевыми С-афферентам, происходит периферическая блокада болевого очага согласно механизму «воротного блока». Активируется гипоталамо-гипофизарная система и происходит мобилизация адаптационно-приспособительных ресурсов организма

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Синдромы: инфекционный с пиретической реакцией, воспалительный, невротический на фоне возбуждения, дисгормональный с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, дискинетический и дистонический по гипертипу, диссекреторный с повышенной функцией, а также органической недостаточности в стадии декомпенсации, диспластический и дистрофический по гипертипу, раневой.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Вибротерапию проводят по стабильной и лабильной методике. В первом случае вибратор фиксируют на одном участке, во втором – постоянно перемещают. Вибратор во время процедуры должен соприкасаться с кожей, без существенного давления на нее. Вибротерапию осуществляют по правилам массажа.

ДОЗИРОВКА. Дозировка процедур осуществляется в соответствии с частотой вибрации, амплитудой виброперемещения и площади вибратора. Длительность ежедневно или через день процедур, которые проводятся на одну зону, не превышает 1-2 минуты, длительность 12-15 минут, курс лечения 10-12 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз. Остеохондроз шейного отдела позвоночника

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисметаболический синдром, болевой синдром, спондилез

Рр: Вибротерапия на воротниковую зону, виброперемещения 5-7 мм, частота 200-250 Гц, 10 минут, № 10 ежедневно.

ВИБРОАКУСТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ – лечебное воздействие механическими колебаниями с частотой 30-18000 Гц, осуществляемое при непосредственном контакте виброфона с тканями больного.

АППАРАТЫ. Аппарат «ВИТАФОН».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. В зоне виброакустического влияния наблюдается локальное увеличение капиллярного кровотока, лимфотока и усиление осмотического движения жидкости. Увеличение капиллярного кровотока происходит благодаря снижению гидродинамического сопротивления сосудов на определенной частоте акустической волны. Для каждого диаметра сосуда существует оптимальная частота наименьшего гидродинамического сопротивления движению крови, поэтому в лечебных целях используется широкий диапазон переменных частот. За счет этого, даже при малой амплитуде микровибрации (меньше 20 мкм), достигается увеличение числа функционирующих капилляров, значительное снижение гидродинамического сопротивления, что в 2-4 раза увеличивает кровоток и лимфоток в тканях, изменяется порог чувствительности болевых рецепторов. При импульсной модуляции частоты происходит скачкообразное изменение напряженности сосудов и тканей, которое способствует увеличению кровотока.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при беременности, тромбозе, острых инфекционных заболеваниях, в области действия имплантированных стимуляторов.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Методика поверхностная контактная. Изменение частоты в заданных границах и переход с одного диапазона на другой происходит автоматически по программе. Поверхности мембран виброфонов прикладывают к телу пациента непосредственно через марлевую, бумажную или хлопковую салфетку, крепят при помощи эластичного бинта или удерживают руками. Виброфоны могут располагаться на любом расстоянии друг от друга, как в одной плоскости, так и под любым углом между поверхностями мембран. Способ уста-

новки виброфонов определяется методикой лечения: на болевой участок; рядом с болевым участком; на уже наложенные повязки, непосредственно над болевым участком; над крупными кровеносными сосудами, которые ведут к болевому участку.

ДОЗИРОВКА. Суммарное время одной процедуры при одновременном лечении нескольких заболеваний не должно превышать 1 час (в среднем 15 минут на процедуру). На точку влияют от 8-9 до 15 минут (во время первых 6 процедур время увеличивают с 2-4 до 10-15 минут). Число процедур в сутки 1-2. Курс лечения – до 20 процедур. Лечение нужно начинать с режима 1 (2 процедуры), при отсутствии неприятных ощущений можно перейти к режиму 2 (6 процедур), потом к режиму 4 (3 процедуры) и снова к режиму 2 (6 процедур). Перерывы между курсами лечения не менее 5 дней.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Остеохондроз поясничного отдела позвоночника.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисметаболический синдром, болевой синдром, спондилез

Рр: Виброакустическая терапия на поясничный отдел позвоночника, режим 1 со следующим переходом на режим 2, с 4 до 15 минут, ежедневно № 15.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ (УЗТ) – применение с лечебной целью механических колебаний ультразвуковой частотой (880 кГц (1 МГц) и 2640 кГц (3 МГц)) низкой интенсивности (до 1,2 Вт/см²).

АППАРАТЫ. Используются аппараты серии УЗТ, «Sonostat», «Sonopuls», «Nemecroson», «ECO», «ECOSCAN», «FORTE CPS 200 COMBO», «FORTE CPS 400 COMBO», «CONICATOR 715/716», «CONICATOR 730» (США).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА.

Под влиянием ультразвука наблюдается определенная генерализация реакций в организме. Развиваются фазные ответные реакции:

1. Фаза непосредственного влияния при отпуске процедуры. Наблюдается микроальтерация клеточных структур, тисотропный и тиксотропный эффекты, оказывается механическое, физико-химическое и тепловое действие.

2. Фаза преобладания стресс-индуцирующей системы. Ее длительность ограничена в течение первых 4 часов после влияния. Происходит активация ПОЛ, выброс в кровь биологических аминов, АКТГ, кортизола, простагландинов фракции F_{2a}, увеличивается кон-

центрация в крови 11-оксикортикостероидов, повышается активность свертывающей системы крови, повышается содержание мукопротеидов. Концентрация инсулина в крови падает. БАВ и гормоны переходят в свободное состояние (провоспалительный эффект УЗТ). Растет экскреция липидов, увеличивается потовыделение, диурез, снижается рН кожи, преобладают катаболические процессы, активизируется моторная функция ЖКТ. В озвученных тканях растет содержание нуклеиновых и гексуроновых кислот, гексозаминов, тирозина и оксипролина. Повышается фагоцитарная функция лейкоцитов и активность лимфоцитов периферической крови. Активируются механизмы неспецифической иммунологической реактивности организма, повышается проводимость афферентных нервных проводников.

3. Фаза преобладания стресс-лимитирующей системы. Ее период составляет 4-12 часов после УЗТ. Наблюдается преобладание антиокислительной системы, снижается в крови уровень кортизола и АКТГ, растет концентрация простагландина E₂ и инсулина в крови, в связи с чем усиливаются синтетические процессы в тканях, ускоряются репаративные процессы за счет усиления метаболизма клеток, появляется антиспастическое действие, снижается активность свертывающей системы крови, повышается толерантность плазмы к гепарину, усиливается потребление протромбина и фибриногена, нарастает в крови концентрация свободного гепарина. Возможна также активация фибринолитической системы.

4. Фаза усиления компенсаторно-приспособительных процессов. Эта фаза продолжается с 12 до 24 часов после влияния. Наблюдается усиление активности митохондрий, тканевого дыхания, пентозно-фосфатного пути обмена углеводов, растет количество митозов в клетках, усиливается лимфо- и кровообращение.

5. Поздний следовый период. Он продолжается в течение трех месяцев. Наблюдается ускорение обмена белков и нуклеотидов, а также активация всех видов обмена. Увеличивается число фибробластов в соединительной ткани, преимущественно вокруг сосудов. Отмечается стимулирующее влияние УЗТ на процессы клеточного обновления и обмен внутриклеточных компонентов соединительной ткани, а также коллатеральное кровообращение вследствие раскрытия нефункционирующих капилляров и анастомозов, ускорение и усиление роста сосудов микроциркуляторного русла.

С одной стороны, регулирующие механиз-

мы гомеостаза направлены на ликвидацию местных тканевых сдвигов. А с другой стороны, сигналы, возбуждая нервные волокна, достигают центральных структур, которые определяют адаптационную деятельность организма.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Не рекомендуется воздействовать ультразвуком на проекцию сердца, головного мозга, на ростковые зоны костей у детей и выступающие костные поверхности. Наравне с общими противопоказаниями, УЗТ не показана при таких *синдромах*: инфекционном с пиретической реакцией, гиперэргическом воспалительном, дисгормональном с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, а также органной недостаточности в стадии декомпенсации.

Заболевания: сахарный диабет, выраженная дисфункция вегетативной нервной системы, психоневроз, вегето-сосудистая дистония, выраженный атеросклероз, гипотоническая болезнь, наличия осумкованных гнойных процессов без предыдущей санации, бронхоэктатическая болезнь, тромбоз, тромбофлебит, вибрационная болезнь, стенокардия напряжения III-IV ФК, аневризма сердца, осложненная миопия, тиреотоксикоз.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Ультразвуком действуют через контактную среду, которая исключает наличие воздуха между рабочей поверхностью головки вибратора и поверхностью влияния. Для этого на поверхность тела человека наносят или нейтральное масло (вазелин, ланолин, их 50 % смесь) или мазевую форму определенного медикамента (при лекарственном ультрафонофорезе), или осуществляют воздействие через дегазированную воду. Лечение ультразвуком проводят в виде действия на очаг поражения, или рефлексогенную зону, или биологически активные точки.

ДОЗИРОВКА. Озвучивается участок тела размером в 100-150 см². При необходимости влияния на большую поверхность ее делят на несколько полей. В первый день озвучивают 1-2 поля, а потом – до 3-4 полей. Озвучивание проводят в непрерывном или импульсном режимах (более щадящем). Его применяют при более острых стадиях заболевания, при выраженных нервно-вегетативных проявлениях болезни, при влиянии на паравертебральные зоны. Импульсный режим характеризуется скважностью. Скважность – это отношение времени всего периода (20 мс) к длительности периода озвучивания. Скважность может быть 2, 5, 10, что соответствует длительности периода озвучивания 10 мс ($20/10 = 2$), 4 мс ($20/4 = 5$)

и 2 мс ($20/2 = 10$). Наиболее щадящий режим воздействия со скважностью 10, когда озвучивают ткани в течение 2 мс в течение одного периода.

Различают малые (интенсивность – 0,05-0,4 Вт/см²), средние (0,4-0,7 Вт/см²) и большие (0,8-1,2 Вт/см²) терапевтические дозы ультразвука. Чаще используют малые и средние дозы. Максимальная длительность озвучивания составляет 15 минут. Местные процедуры рекомендуется сочетать с воздействиями на рефлекторно-сегментарные зоны паравертебрально (интенсивностью 0,2-0,4 Вт/см²) по 3 минуты на поле.

Процедуры курсом 6-14 проводят ежедневно или через день. Повторный курс – не раньше, чем через 3 месяца.

При ультрафонофорезе содержание введенных лекарственных веществ относительно увеличивается при невысоких концентрациях раствора (до 5%), средней интенсивности ультразвука (0,4-0,6 Вт/см²), увеличении длительности процедуры, частоте 880 кГц в сравнении с 2640 кГц, непрерывном режиме по сравнению с импульсным, лабильном влиянии по сравнению со стабильным.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Деформирующий остеоартроз правого коленного сустава, ФН₁.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисметаболический синдром, болевой синдром, деформирующий остеоартроз правого коленного сустава, ФН₁.

Рр: Ультразвуковая терапия на область правого коленного сустава по местной, контактной, лабильной методике, режим импульсный со скважностью 5, 0,2 Вт/см², 10 минут, ежедневно № 14.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ОБЛУЧЕНИЕ. Реакции, которые формируются в коже при средневолновом УФО, определяются полученной дозой. УФО средневолновыми лучами в эритемных дозах за счет выделения медиаторов иммунореактивной системы меняет функциональные свойства механорецепторов кожи с дальнейшим развитием кожно-висцеральных рефлексов, которые реализуются на сегментарном и корковоподкорковом уровнях. Активация продуктами фотодеструкции механосенсорного поля кожи вызывает интенсивный поток афферентной импульсации в ЦНС, который ослабляет центральное внутреннее торможение и локализует болевую доминанту, что согласно закону отрицательной индукции гасит доминанту, связанную с заболеванием.

Центральный механизм анальгезии средневолнового УФО дополняется периферическим блоком проводимости нервных окончаний. В развитии эритемы важную роль играет нервная система. Наркоз, повреждение головного и спинного мозга, травмы периферических нервов сопровождается ослаблением и даже отсутствием эритемы.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, органной недостаточности в стадии декомпенсации, диспластический и дистрофический по гипертипу.

Заболевания: активный туберкулез, невроты, фотодерматозы, тиреотоксикоз, системная красная волчанка, тяжелая форма атеросклероза, малярия, болезнь Аддисона, повышенная чувствительность к ультрафиолетовому излучению, тромбозамболии, острые гнойно-воспалительные заболевания на фоне гиперреактивности организма

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Местное УФО в среднеэритемной дозировке проводят сегментарным, очаговым, фракционным способом, а также симметричных участков.

ДОЗИРОВКА. Проводят местное УФО в среднеэритемной дозировке (3-4 биодозы). Облучаемая поверхность 300-250 см².

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов ФН 1 (биодоза 1 минута).

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисметаболический синдром, болевой синдром, деформирующий остеоартроз коленных суставов, ФН₁.

Рр: Местное УФО коленных суставов в среднеэритемной дозировке 3-4 минуты с расстояния 50 см, № 7 через день.

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ – лечебное применение монохроматического (различных диапазонов), когерентного, поляризованного света.

АППАРАТЫ. «АФЛ-2», «Ягода», «ФАЛМ-1» В последние годы в клинической практике большого распространения приобрели новые установки на основании полупроводниковых лазеров: «Узор», «Узор-2К», «Элат», «Лам 100», «Мустанг», «Милта-01», «Милта 01 М-2-2-Д» с дополнительным терминалом типа «Лазерный душ», «Vita».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Низкоинтенсивное лазерное излучение стимулирует

функцию нервных волокон, ускоряет их регенерацию. Лучи лазера увеличивают скорость распада поврежденного нерва и ускоряют резорбцию его фрагментов, что вызывает увеличение регенерации нервных волокон.

Бесспорный анальгетический эффект НЛИ связывают с воздействием на порог чувствительности болевых рецепторов и со снижением отечности в тканях, уменьшением сдавливания периферических нервных волокон. При контакте лазерного излучения с кожей снижается чувствительность рецепторного аппарата кожи, наблюдается обезболивающее действие.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, дискинетический и дистонический по гипертипу, органной недостаточности в стадии декомпенсации, диспластический и дистрофический по гипертипу.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Используют местные и общие методики, а также на биологически активные точки кожи, которые используются при акупунктуре. При этом излучатель может располагаться дистанционно (на расстоянии от объекта 25-30 мм при влиянии расфокусированным лучом) или контактно (на облучаемом объекте при лазеропунктуре).

ДОЗИРОВКА. В физиотерапии используют лазерное облучение мощностью от 2 до 30 мВт/см², длительностью от 20 секунд до 3 минут на поле или 2 минуты на биологически активную точку, суммарно до 20 минут на несколько точек или полей. Проводят процедуры ежедневно или через день, на курс лечения назначают до 10 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Распространенный остеохондроз, грыжа межпозвонкового диска L₁-L₂, выраженный болевой синдром

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисметаболический синдром, болевой синдром, грыжа межпозвонкового диска L₁-L₂, выраженный болевой синдром.

Рр: Лазеротерапия от аппарата «Узор» на поясничный отдел позвоночника, методика контактная, частота прохождения импульсов 150 Гц, 15 минут, через день № 7.

При *болевым синдроме на фоне повышенной реактивности организма* с выраженным отеком используют холод в сочетании со сжатой повязкой или проводят иммобилизацию участка повреждения, используя фиксаторы,

назначают ЭП УВЧ с дальнейшим подключением ЛеМП НЧ с 4-6 дня. УВЧ- и магнитотерапия оказывают противоотечное действие, снимают компрессию рецепторов. Для обезболивания влияют импульсными токами местно или сегментарно (при открытой травме и нарушении целостности кожного покрова). При глубоких контрактурах мышц используют интерференц-терапию. При болевых проявлениях без отечности применяют УФО патологической зоны в эритемной дозе с последующим переводом на ДМВ-терапию. Через 2 недели проводят облучение видимыми (пайлер-терапия) и инфракрасными лучами.

УЛЬТРАВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ТЕРАПИЯ. Изменения онкотического давления крови повышает вытекание жидкости в кровь с патологического очага, который лежит в основе противоотечного действия УВЧ. Усиление регионарного кровотока и лимфотока, повышение проницаемости тканевых барьеров, увеличение числа лейкоцитов и нарастание их фагоцитарной активности приводит к дегидратации и рассасыванию воспалительного участка и уменьшению вызванных отеком болевых ощущений.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гипоэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресса-лимитирующих гормонов, дискинетический и дистонический по гипотипу, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации.

Заболевания: активный туберкулез легких, выраженная гипотензия, аневризма сердца, стенокардия напряжения III-IV ФК, инсульт, наличие кардиостимуляторов в участке влияния, осумкованные гнойные процессы.

УВЧ-терапия не проводится на мокрые повязки, с рентгенологическим исследованием в один день. Ограничено использование ЭП УВЧ у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. УВЧ-терапию на участок будущего оперативного вмешательства рекомендуется прекращать за 2 дня до него, чтобы не способствовать усилению кровоточивости тканей.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Конденсаторные пластины располагают поперечно, продольно и тангенциально. При проведении УВЧ-терапии по поперечной методике воздушный зазор от тела больного в сумме с двух сторон составляет 6 см. Расстояние

между пластинами при продольном расположении пластин составляет не больше чем их диаметр и не меньше радиуса. Диаметр конденсаторной пластины подбирают в зависимости от величины патологического очага.

ДОЗИРОВКА. Дозируют мощностью. Анальгезирующим эффектом обладает ЭП УВЧ в атермической дозировке. Длительность влияния 8-10 минут (детям от 5 до 8 минут), ежедневно или через день. Курс 3-8, редко больше 10 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Острый артрит голеностопного сустава.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, воспалительный синдром на фоне гиперреактивности, болевой синдром, артрит голеностопного сустава

Рр: УВЧ-терапия от аппарата УВЧ-66 на область правого голеностопного сустава по тангенциальной методике, мощность 20 Вт, 7 минут, ежедневно № 5.

КРИОТЕРАПИЯ – лечебное воздействие на органы и ткани организма холодových факторов.

АППАРАТЫ. Для локальной гипотермии используют гипотермические устройства «Cryo 5», «Иней-2», «Гипотерм-1», «Термод», «Холод-2Ф», «Север-01», «Westfalen-Kryostar», и др. Кроме них применяют ватные тампоны, смоченные эфиром, нитратом аммония или жидким азотом, пузыри с криоагентами или разбрызгиватели со смесью азота или хлорэтила, которые выдувают под давлением на пораженную поверхность. Используют также синтетические криопакеты «Cryogel», криоапликаторы «Kryoberg», «Pino», и гипотермические термопрокладки «Cold Packs» (пакетная криотерапия).

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Локальная гипотермия снижает интенсивность метаболизма, потребление кислорода и скорость мембранного транспорта. Из-за рефлекторного возбуждения адренергических симпатических волокон в подлежащих тканях повышается содержание норадреналина, появляется выраженное и длительное сужение сосудов микроциркуляторного русла подлежащих тканей и повышение вязкости крови. Через 1-3 часа наступает выраженное расширение просвета сосудов кожи и ускорение кровотока в охлажденных тканях (криомассаж). Уменьшение возбудимости с дальнейшим блоком проводимости болевых и тактильных волокон подлежащих тканей приводит к выраженной локальной

анальгезии и анестезии, а также кратковременному спазму мышц, который через 10-15 минут сменяется их релаксацией. Понижение тонуса сокращенных мышечных волокон, устраняется спастический компонент болевого синдрома (разрыв «порочного болевого круга»).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гипоэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной и печеночной), желудочно-кишечная и эндокринная дисфункция, энцефаломиелопатия, артропатия, дермопатия в стадии декомпенсации.

Заболевания: острые гнойные процессы, гиперчувствительность к холодовому фактору, болезнь Рейно, варикозная болезнь, серповидно-клеточная анемия, снижение температуры мягких тканей до 28-30°C.

МЕТОДИКИ И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ.

Для проведения локальной криотерапии на пораженный участок тела наносят холодовой агент в оболочке или распыляют его в виде струи. Разнообразные насадки диаметром 5, 10, 15 или 20 мм предоставляют возможность эффективно использовать как общее охлаждение, так и точечную терапию.

ДОЗИРОВКА. Дозировку процедур осуществляют температурой холодового агента, площадью и длительностью. Длительность локальной криотерапии оставляет 5-60 минут, общей 0,5-4 минуты. Процедуры проводят 1 раз в день, или сеансами с перерывом по 2-4 часа. На курс от 10 до 25 процедур в зависимости от заболевания. Перерыв между курсами 1 месяц.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ.

Клинический диагноз: Посттравматический артрит коленного сустава.

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, воспалительный синдром на фоне гиперреактивности, болевой синдром, артрит коленного сустава

Рр: Криотерапия на область коленного сустава, 0°C, 8 минут, № 5, ежедневно.

5.1.6. Методы, купирующие синдром воспаления

При *повышенной реактивности* больного целесообразно использовать стресс-лимитирующие факторы с первичным противовоспалительным эффектом. При воспалении с выраженной некротизацией тканей, отеком и

болевым синдромом на фоне гиперреактивности организма местно назначают УВЧ в атермической дозировке. Отмечен высокий эффект магнитотерапии при явлениях экссудативного воспаления. Магнитные поля инактивируют свободные радикалы в крови, способствуют разжижению крови за счет поступления воды в сосудистое русло, имеют противовоспалительное действие и улучшают микроциркуляцию.

МАГНИТОТЕРАПИЯ. Под влиянием магнитного поля (постоянного и низкочастотного) меняется электрический потенциал и проницаемость клеточных мембран, диффузные и осмотические процессы, коллоидное состояние тканей. Макромолекулы, в том числе и вода, под влиянием магнитного поля меняют свою ориентацию, проходят сквозь мембраны, вода проникает в сосудистое русло, магнито-гидродинамические силы снижают вязкость крови, снижается активность свободнорадикальных процессов, что сопровождается гипосенсибилизацией, нормализацией клеточного и гуморального иммунитета.

Влияние на систему гемостаза в поврежденных сосудах фазное: магнитные поля сначала снижают свертываемость крови, которая потом повышается, причем, чем сильнее магнитное поле, тем более выражена вторая фаза (до 5-7 суток от момента влияния). Под влиянием магнитного поля происходит повышение текучести мембран эритроцитов, восстанавливается активность ферментов плазмолеммы клеток (в частности, Na-K-АТФазы и Ca-Mg-АТФазы) вследствие переориентации молекул фермента в билипидном слое мембран. Изменение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла приводит к активации транскапиллярного транспорта веществ, усиление метаболизма в тканях и восстановление их электролитного баланса. В тканях растет содержание цитокинов и простагландинов фракции E, а также токоферола, который является мощным антиоксидантом, оптимизирует восстановительные процессы в органах и тканях при гиперреактивности организма.

УВЧ ТЕРАПИЯ. Изменения онкотического давления крови повышает вытекание жидкости в кровь с патологического очага, который лежит в основе противоотечного действия УВЧ. Электрическое поле УВЧ способствует ограничению воспалительного процесса за счет активации фагоцитов и фибробластов, усиливается коллагеногенез, разрастание соединительной ткани (гиперпластический эффект), активизи-

ругуются процессы регенерации периферических нервов, рост грануляций. Слаботепловые дозы приводят к уменьшению инфильтрации в ране, а тепловые – к ускорению эпителизации. УВЧ оказывает также детоксикационное действие за счет бактериостатического эффекта, активации фагоцитов и разрушения токсинов. Угнетение свободнорадикальных процессов способствует стабилизации мембран эндотелия сосудов, что уменьшает экссудацию и эмиграцию лейкоцитов.

При *сниженной реактивности* больного важными являются стресс-индуцирующие факторы с первичным провоспалительным эффектом. В острой фазе гиперэргического воспаления используют УФО, которое вызывает «метаболический взрыв» гранулоцитарных лейкоцитов, в крови повышается содержание первичных продуктов ПОЛ и метаболитов арахидоновой кислоты. Оправданные комбинации использования УФО с ультразвуком, синусоидально-модулированными токами и магнитным полем.

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ. Молекула кислорода, будучи акцептором лазерного излучения, выборочно поглощает свет, запускает цепочку биологических реакций, среди которых ключевым является перекисное окисление липидов. Выборочная активация аппарата клеточного ядра, синтезирующего белок, дыхательной цепи, антиоксидантной системы (как ответ на активацию ПОЛ) вызывает усиление потребления кислорода и увеличение внутриклеточного окисления органических веществ, стимулирует синтез белков и нуклеиновых кислот, гликолиз, липолиз. Свободные кислородные радикалы оказывают деструктивное действие на гиалуроновую кислоту, ДНК и другие биологические макромолекулы. Они инициируют свободнорадикальный каскад реакций в клеточных мембранах, вызывая перекисное окисление липидов (ПОЛ). При этом в клетках и во внеклеточной среде накапливаются промежуточные и конечные продукты. Свободные кислородные радикалы и продукты ПОЛ вместе с простаноидами способствуют повышению проницаемости микроциркуляторного русла. Не только активные формы кислорода, но и продукты ПОЛ являются действенными провоспалительными факторами и могут быть отнесены к медиаторам воспаления. Все это свидетельствует о провоспалительной направленности лазеротерапии и диктует необходимость использования ее у гипореактивных больных.

Эффект лазерного облучения оказывается генерализованным, изменения ПОЛ не зависят от локализации влияния. При условиях нормореактивности организма эти процессы сбалансированы и незначительная активация ПОЛ должна рассматриваться как саногенетический процесс, направленный на образование липо- и гидроперекиси, которая участвует в синтезе биологически активных соединений, необходимых для репаративных процессов. Наоборот, при гиперреактивности организма свободнорадикальные процессы выражены значительно (они усиливают воспаление), что ограничивает использование лазеротерапии в этом случае.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дискинетический и дистонический по гипертиму, органной недостаточности в стадии декомпенсации, диспластический и дистрофический по гипертиму.

ДОЗИРОВКА. В физиотерапии используют лазерное облучение мощностью от 2 до 30 мВт/см², длительностью 20 секунд-3 минуты на поле или 2 минуты на биологически активную точку, суммарно до 20 минут на несколько точек или полей. Проводят процедуры ежедневно или через день, на курс лечения назначают до 10 процедур. К лазерному излучению возникает адаптация в организме. Каждое дальнейшее излучение вызывает менее выраженные реакции. В связи с этим нами разработан метод переменных частот посылки импульсов лазерного излучения. Причем, учитывая закономерности восстановительных процессов, предложено менять частоту на 5-6 сутки. Необходимо начинать воздействие при высших частотах посылки импульсов (например, 3000 Гц).

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Хронический бронхит, стадия обострения, ДН₁.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, воспалительный синдром на фоне гипореактивности, бронхит, стадия обострения, ДН₁.

Рр: Лазеротерапия от аппарата «Узор» на участок локтевого сгиба, методика контактная, частота прохождения импульсов 150 Гц, 15 минут, через день № 7.

ПЕЛОИДОТЕРАПИЯ. Лечебная грязь или пелоиды – естественные органо-минеральные коллоидные образования, которые содержат биологически активные вещества и живые микроорганизмы.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Накапливаясь в коже, активные компоненты грязи усиливают метаболизм тканей, выделение ва-

зоактивных пептидов, повышают возбудимость и проводимость нервных окончаний кожи. Под влиянием такого комплексного раздражения в организме наступает ряд сложных функциональных перестроек, которые проявляются общей и местной реакцией. Общая реакция заключается в повышении температуры тела, изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы, росте СОЭ и др.; местная – в расширении капиллярной сети, улучшении местного кровообращения и тканевого обмена, обезболивании, рассасывании инфильтратов, отеков, усилении регенераторных процессов и фагоцитоза. Кислоты, гуминовые фракции пелоидов ограничивают экссудацию и отек в тканях, индуцируют пролиферативные процессы в очаге воспаления. В экссудативной фазе воспаления они ограничивают миграцию лейкоцитов и отек. В пролиферативной фазе воспаления пелоиды повышают вязкость плазмолеммы, уменьшают ее проницаемость, усиливают рассасывание продуктов аутолиза клеток и отток жидкости из интерстиция. Увеличивая активность антиоксидантной системы, они тормозят перекисное окисление липидов. Химические вещества пелоидов разрушают протеогликановые комплексы рубцов, вызывают дезагрегацию гликозаминогликанов и усиливают дифференцировку и созревание фибробластов с дальнейшим угнетением продукции волокон соединительной ткани и регрессом рубцов.

Пелоидотерапия через активацию нейроэндокринной системы повышает реактивность организма, способствует оптимизации восстановительных процессов в больных на фоне гипореактивности.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дискинетический и дистонический по гипотипу, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации.

Заболевания: острые воспалительные или хронические в стадии обострения, активный туберкулез, нарушение температурной чувствительности кожи, аритмии, тиреотоксикоз, сахарный диабет, стенокардия напряжения выше III ФК, бронхиальная астма, нефроз, гипофункция яичников, цирроз печени.

МЕТОДИКИ И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Чаще всего применяют грязевые аппликации. В зависимости от локализации патологического участка используют общие гря-

зевые ванны, сегментарно-рефлекторные и местные грязевые аппликации.

Грязелечение также используют в виде гальваногрязи, диадинамогязи, амплипульсгязи, флюктуогязи, а также электрофорез вытяжки грязи (применяют «грязевой отжим», фармакопейные препараты грязи). Грязевой раствор получают путем отжима грязи под прессом и фильтрации. Кроме наружных методик, есть полостные (вагинальные, ректальные, десневые).

ДОЗИРОВКА. Пелоидотерапию дозируют температурой лечебной грязи или грязевого раствора, площадью и длительностью процедуры. Грязелечение имеет три варианта: мягкий – температура грязи 38-40°C, длительность процедуры 15-20 минут, через день, на курс – 8-10 процедур; средний – температура грязи 38-40°C, длительность процедуры 20 минут, через день, на курс – 12 процедур; интенсивный (в стационаре) – температура грязи 40-42°C, длительность процедуры 20 минут, 2-3 дня подряд, потом день отдыха, на курс – 14-16 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ.

Клинический диагноз: Хронический артрит правого лучезапястного сустава.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, воспалительный синдром на фоне гипореактивности, артрит правого лучезапястного сустава, ФН₁.

Рр: Грязевые аппликации на область правого лучезапястного сустава, 38°C, 15 минут, через день № 10

ОКСИГЕНОБАРОТЕРАПИЯ – лечебное применение газовых смесей с повышенным парциальным давлением кислорода (0,2 МПа). Повышение давления проводят со скоростью до 3 гПа/с, понижение в конце сеанса – со скоростью не выше 6,0 гПа/с.

АППАРАТЫ. Передвижная камера «Иртыш-МТ», «Енисей-3», «БЛКС-301», «НУОХ» (0,3 МПа) и «НТК» 1200 (0,4 МПа). В лечебной практике применяют также 8-местные барокамеры «ПДК-2» и «ПДК-3».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Усиливаются катаболические процессы, к концу лечебной процедуры снижается уровень лактата, общего белка плазмы. Насыщение организма кислородом в тканях умеренно усиливает активность продуктов перекисного окисления липидов, интенсифицируется воспаление, повышается содержание тромбоксанов и активность свертывающей системы крови, активируются нейтрофилы и макрофаги, наблюдается рефлекторный спазм артериол, замедление

кровотока, который приводит к усилению лейкоцитарной инфильтрации и фагоцитоза в воспалительном очаге и повышению кровяного давления.

Свободные радикалы кислорода, которые находятся в тканях при воспалении, и гидроперекиси липидов, вызывают гибель микроорганизмов. Активированные формы кислорода повышают проницаемость плазмолеммы для лекарственных веществ, стимулируется синтез и выделение глюкокортикоидов и катехоламинов, повышается стресс-реакция организма, уменьшается образование слизи клетками мерцательного эпителия бронхов, усиливается мукоцилиарный клиренс, угнетается интенсивность иммунного ответа на экзогенный и эндогенный антигены, в коре головного мозга усиливаются процессы возбуждения, что диктует необходимость использования оксигенобаротерапии у больных на фоне сниженной реактивности организма.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. *Синдромы:* инфекционный с пиретической реакцией, гиперэргический воспалительный, дисгормональный с преобладанием стресс-лимитирующих гормонов, органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации.

Заболевания: стенокардия напряжения I-III ФК, гипертоническая болезнь I-II ст, острые ЛОР-заболевания, острые и хронические заболевания органов дыхания (бронхит, трахеит, экссудативный и сухой плеврит).

МЕТОДИКИ И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Перед процедурой больные располагаются в одноместной барокамере в положении лежа. После ее герметизации включают кондиционер и вентилируют ее с помощью замены воздуха на кислород. Потом повышают давление в барокамере, нагнетая кислород с определенной скоростью до необходимого уровня. В иллюминатор барокамеры наблюдают за состоянием больного.

ДОЗИРОВКА. Дозировка процедур оксигенобаротерапии осуществляют парциальным давлением кислорода в барокамере, скорости компрессии и декомпрессии, длительности влияния. Общая длительность ежедневных процедур составляет 45-60 минут, курс 7-10 влияний. При анаэробных инфекциях длительность процедур, которые проводятся до 3 раз в сутки, составляет 60-90 минут.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Хронический перси-

стирующий гепатит.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, воспалительный синдром на фоне гипореактивности, персистирующий гепатит, ФН₀.

Рр: Оксигенобаротерапия, с давлением 0,2 МПа, скорость повышения давления – 3,0 гПа/с, скорость снижения 4,0 гПа/с, 45 минут, ежедневно, №7.

5.1.7. Методы, влияющие на циркуляторные нарушения

Лечебная тактика при дисциркуляторном синдроме определяется его типом. На фоне преобладания симпатических влияний с выраженным спастическим компонентом показана седативная и антиспастическая терапия, при усилении парасимпатической системы с атонией целесообразно, наоборот, назначение миотоников и физических факторов, которые имеют миостимулирующий эффект.

Сосудистые осложнения корректируют метаболической, иммунной и противовоспалительной терапией. Методами выбора при дисциркуляторном синдроме по *спастическому* типу являются центральная электроанальгезия, электросон, гальванизация, магнитотерапия, КВЧ-терапия и седативные ванны. Воздействие физическими факторами проводится местно (область проекции сосудисто-нервных пучков на конечностях), сегментарно (поясничная область, воротниковая зона, проекция симпатических ганглиев) и на ЦНС с целью уменьшения вазоконстрикторных влияний симпатической нервной системы. При этом следует помнить: чем больше нарушено кровообращение, тем более осторожным должно быть местное влияние, и большее преимущество следует отдавать сегментарному методу.

При дисциркуляторном синдроме по *атоническому* типу на фоне сниженного уровня холестерина и катехоламинов, преобладания парасимпатической системы показана адаптационная стимулирующая терапия. Высокий эффект наблюдается при ультратонтерапии или дарсонвализации на область сосудистого поражения (голова, шея, воротниковая зона, голени, ректально, вагинально), которые обладают выраженным вазоактивным (венотоническим) эффектом. При тромбангиях нижних конечностей проводят дарсонвализацию их внутренних поверхностей от паховых складок до пяток. При венозном застое в полости черепа дарсонвализация воротниковой зоны способствует нормализации не только сосудистого

тонуса, но и снимает депрессивные явления, которые, как правило, сопровождают этот вид нарушений микроциркуляции. Для восстановления нарушенного соотношения процессов раздражения и торможения, а также улучшения памяти назначают: йод-электрофорез общий по Вермелю, чередуя его через день с фосфор-электрофорезом.

ТОКИ НАДТОНАЛЬНОЙ ЧАСТОТЫ (ТНЧ)

– переменные с высокой частотой (22 кГц), напряжением 4,5-5 кВ, мощностью от 1 до 10 Вт.

АППАРАТЫ. «Ультратон», «Ультратон-2», «Ультратон АПМ» с комплектом с 6 газоразрядных стеклянных электродов, которые напоминают электроды для дарсонвализации.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРА. Токи надтональной частоты раздражают кожу и слизистые, оказывая при этом местное и рефлекторное влияние на функциональные системы организма. Вследствие непрерывности тока в тканях происходит большее теплообразование, чем при дарсонвализации; больные ощущают тепло в месте воздействия. Формируется неустойчивая гиперемия. Меньшее напряжение тока снижает раздражающее действие искрового разряда, процедура лучше переносится больными, кожа не сушится. Токи надтональной частоты улучшают крово- и лимфоток, трофику тканей, усиливают их секреторную деятельность, нормализуют тонус вен, активируют обмен веществ, снижают проницаемость сосудов, уменьшают зуд, отек и инфильтрация тканей, снижают болевые ощущения, усиливают регенераторные процессы. Озон и окислы азота, которые образуются в воздухе, оказывают бактериостатический эффект на микроорганизмы кожи.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Общие противопоказания и при таких синдромах: инфекционном с пиретической реакцией, гиперэргическом воспалительном, дисалгическом с повышенной чувствительностью, невротическом на фоне возбуждения, органной недостаточности в стадии декомпенсации.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Проведение процедур ТНЧ не отличается по технике выполнения от проведения дарсонвализации. Электрод прикладывают к коже или вводят в полость.

ДОЗИРОВКА. По мощности различают три дозы: малую до 3 Вт (положение переключателя 1-4), среднюю – 4-6 Вт (положение переключателя 4-6), высокую – 7-10 Вт (положение переключателя 8-10). Длительность процедур, которые проводятся ежедневно

или через день, 5-20 мин. На курс лечения 15-20 процедур.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Реабилитационный диагноз: Ваготония, дисциркуляторный синдром, атонический тип, болевой синдром, спондилез

Рр: Ультратонотерапия на шейный отдел позвоночника по контактной, лабильной методике, мощность 3 Вт, 10 минут, ежедневно № 12.

ХЛОРИДНО-НАТРИЕВЫЕ ВАННЫ – лечебное влияние на больного, погруженного в хлоридно-натриевую минеральную воду.

Вегетативная нервная система реагирует на соляные ванны повышением парасимпатического тонуса, усилением кровообращения и диуреза. Термическое и химическое раздражение кожи, активизация механизмов терморегуляции вызывают рефлекторную реакцию в виде расширения периферических сосудов (компенсаторная реакция в связи с повышением температуры тела, следовой эффект). Увеличение кожного кровообращения сопровождается выходом депонируемой крови, повышением объема циркулирующей крови. Хлоридно-натриевые ванны значительнее, чем пресные и газовые ванны повышают тонус периферических вен и способствуют оттоку венозной крови от периферии к сердцу, которое приводит к росту венозного возврата, который увеличивает сердечный выброс (механизм Старлинга). Повышение тонуса венозных сосудов при действии хлоридной натриевой ванны можно объяснить увеличением активности симпатических влияний на сердечно-сосудистую систему.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Наравне с общими, при *синдромах*: инфекционном, гипозергическом воспалительном, дисалгическом с повышенной и перевернутой чувствительностью, невротическом на фоне депрессии, дисгормональном с преобладанием стрессиндуцирующих гормонов, а также органной недостаточности (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной, желудочно-кишечной и эндокринной дисфункции, энцефаломиелопатии, артропатии, дермопатии) в стадии декомпенсации, раневом.

Заболевания: воспалительные заболевания в стадии обострения, вегетативные полинейропатии, тромбофлебит, гипотиреоз.

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ. Используют искусственно при-

готовленные ванны, содержание хлорида натрия в которых составляет 10-40 г/л, а температура воды от 35-38°C.

ДОЗИРОВКА. Дозировка ванн осуществляется концентрацией растворенного хлорида натрия, температурой воды, ее объема и длительности процедуры. Длительность процедур, которые проводятся с перерывом через 1-2 дня составляет, 10-20 минут.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТ

Клинический диагноз: Нейроциркуляторная дистония по кардиальному типу

Реабилитационный диагноз: Симпатотония, дисциркуляторный синдром по спастическому типу, кардиальная форма

Рр: Хлоридно-натриевая ванна, с концентрацией 20 г/л, 35°C, 10 минут, через день, № 15

5.2. АДАПТАЦИОННАЯ КИНЕЗОТЕРАПИЯ

В последнее время существенно повысился интерес к спорту и двигательной активности. Это связано как с увеличением количества свободного времени и малоподвижным образом жизни, так и осознанием того, что регулярная двигательная активность аэробного характера, способствует укреплению здоровья, снижению риска развития сердечно сосудистых заболеваний и избыточной массы тела с нарушением метаболизма в сторону ацидоза, а также уменьшению заболеваемости и смертности вследствие старения. Определенный аэробный объем двигательной активности – важный элемент укрепления здоровья.

Основополагающим базисом медицинской реабилитации является кинезотерапия, которая эффективно применяется на всех этапах восстановительного лечения, оказывая выраженное влияние, как на отдельное патогенетическое звено заболевания, так и на весь организм. Знание общих основ кинезотерапии, механизмов ее лечебного действия, дает возможность правильно выбрать средства, формы и методы лечебной физкультуры с успешным их применением в составе комплексной программы реабилитации для восстановления и поддержания здоровья.

Кинезотерапия (лечение движениями) или лечебная физкультура (ЛФК) – это область медицинской реабилитации, которая изучает механизмы терапевтического действия на организм движения с профилактической, лечебной и реабилитационной целью.

Физическая активность – одно из необходимых условий жизни, имеющее не только биологическое, но и социальное значение. Она рассматривается как природно-биологическая потребность живого организма на всех этапах онтогенеза. Кинезотерапия использует в лечении больных одну из важнейших эволюционно развитых биологических функций организма – движение. Однако для лечения и профилактики используется не просто движение, а специально подобранные, методически оформленные и надлежаще организованные движения, которые принято называть физическими упражнениями. *Объектом влияния* кинезотерапии является больной со всеми особенностями реактивности и функционального состояния его организма.

Кинезотерапия относится к эффективным методам патогенетического влияния при различных заболеваниях, которое достигается применением специальных физических упражнений, направленных на напряжение, релаксацию и сокращение мышц туловища и конечностей, расширение амплитуды движений в суставах и сопровождается рефлекторными изменениями во внутренних органах. Этим определяется отличие используемых средств, методов и дозировок в практике кинезотерапии. ЛФК является методом неспецифической терапии, а физические упражнения – неспецифическими раздражителями. Всякое физическое упражнение всегда приводит к ответной реакции все звенья гомеостатической системы: нервную, иммунную и гормональную системы. Кинезотерапия – средство восстановительной терапии. Его успешно сочетают с медикаментозной терапией и различными физическими факторами. Значение кинезотерапии как метода профилактической терапии определяется формированием системного структурного следа под влиянием регулярных физических нагрузок. Дозированная тренировка физическими упражнениями стимулирует и приспособливает отдельные системы и весь организм больного к растущим физическим нагрузкам, в конечном результате, приводит к функциональной адаптации больного. Важной особенностью кинезотерапии является активное участие больного в лечебном процессе, а также процесс дозированной тренировки. В кинезотерапии различают тренировку общую и тренировку специальную. *Общая тренировка* преследует цель оздоровления и укрепления организма больного, она использует самые разнообразные виды общеукрепляющих и развивающих физических упражнений.

Специальная тренировка ставит своей целью восстановление и развитие функций, нарушенных в связи с заболеванием или травмой. При ней используют виды физических упражнений, которые осуществляют непосредственное влияние на пораженную область, область травматического очага или функциональные расстройства той или другой пораженной системы (дыхательные упражнения при плевральных спайках, упражнения для суставов при полиартритах и т.д.).

Методические принципы кинезотерапии:

1. Принцип систематичности – непрерывность и планомерность использования всех средств кинезотерапии во всех возможных формах, в течение всего лечебного курса, который обеспечивается регулярностью проводимых занятий.
2. Принцип от простого к сложному – постепенное повышение требований к занимаемому. Назначение очередного двигательного режима возможно только после стойкой адаптации больного к физическим нагрузкам предыдущего режима. В процессе тренировки постепенно растут функциональные возможности и способности организма, что требует повышения физической нагрузки.
3. Принцип доступности – все средства кинезотерапии должны быть доступны больному по структуре и условиям проведения процедуры, по доступности методики и форме лечебной физкультуры.
4. Принцип длительности – существует прямая зависимость между эффективностью физических упражнений и длительностью физических нагрузок. Обязательно дальнейшее продолжение занятий в амбулаторных и домашних условиях!
5. Принцип индивидуальности – обязательный учет индивидуальных физиологических и психологических особенностей каждого пациента.
6. Принцип наглядности – контроль инструктора ЛФК за методически и технически грамотным выполнением упражнений с необходимой коррекцией во время занятий.
7. Принцип учета эффективности лечения – необходимый регулярный учет эффективности влияний физических упражнений по динамике функциональных показателей орга-

низма.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ к назначению кинезотерапии.

Абсолютные противопоказания.

1. Злокачественные заболевания 3-4 стадии;
2. Злокачественные системные заболевания крови;
3. Тиреотоксикоз.

Относительные противопоказания.

1. Повышение артериального давления (систолического – выше 180 мм рт.ст., диастолического – выше 100 мм рт.ст.), частые гипертонические и гипотонические кризисы;
2. Синусовая тахикардия более 100 уд/мин., брадикардия меньше 50 уд/мин.;
3. Нарушения сердечного ритма: частые приступы пароксизмальной или мерцательной тахикардии, экстрасистолы с частотой более чем 1:10; атриовентрикулярная блокада II-III ст.;
4. Отрицательная динамика ЭКГ, которая свидетельствует об ухудшении коронарного кровообращения;
5. Угроза кровотечения и тромбоэмболии;
6. Анемия со снижением числа эритроцитов до 2,5-3 млн., СОЭ выше 20-25 мм/час, выраженный лейкоцитоз.
7. Лихорадка выше 38°C;
8. Острый период заболевания или нарастания симптомов заболевания, выраженная интоксикация;
9. Усиление болевого синдрома;
10. Признаки декомпенсации сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночной, почечной недостаточности;

Противопоказания к физическим упражнениям в воде.

1. Открытые гранулирующие раны, трофические язвы, послеоперационные, травматические разрывы нервных стволов и сосудов, злокачественные новообразования.
2. Острые и хронические заболевания кожи (экзема, грибковые и инфекционные поражения).
3. Заболевания глаз (конъюнктивит, блефариты, кератиты, повышенная чувствительность к хлору).
4. Заболевания ЛОР-органов (острые и хронические гнойные отиты, перфорации барабанной перепонки, экзема наружного слухового прохода, вестибулярные нарушения и др.).
5. Состояние после перенесенных инфекционных заболеваний и хронические инфекционные болезни при наличии бактерионосительства.

6. Венерические болезни. Трихомонадный кольпит, наличие трихомонад в моче.

7. Эпилепсия и психические заболевания, при которых невозможен вербальный контакт с больным.

8. Вертебробазилярная недостаточность с внезапной потерей сознания в анамнезе.

9. Корешковый и болевые синдромы, плекситы, невралгии, невриты в фазе обострения.

10. Острые и подострые заболевания верхних дыхательных путей, особенно при повышенной чувствительности к хлору.

11. Недержание мочи и кала, наличие fistулы с гнойным отделяемым, обильное выделение мокроты и др.

12. Туберкулез легких в активной стадии и другие острые инфекционные заболевания.

13. Ревматические поражения сердца в стадии обострения.

14. Хронические неспецифические заболевания легких в III стадии.

15. Обострение хронической коронарной недостаточности. Стенокардия напряжения III-IV ФК.

16. Другие заболевания сердечно-сосудистой и легочной системы в стадии декомпенсации. Гипертоническая болезнь со стабильно повышенным диастолическим давлением выше 110 мм рт. ст.

17. Желче- и мочекаменная болезнь.

18. Острые воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей.

Противопоказания к механотерапии: заболевания и повреждения органов движения при реактивных явлениях в тканях (повышение общей и местной температуры, выраженный болевой синдром, повышенная рефлекторная возбудимость мышц и др.), рефлекторные контрактуры, гнойные процессы в тканях, значительная стойкая малоподвижность суставов, резкое ослабление мышечной силы (невозможность преодолеть тяжесть сегмента конечности), деформация суставов, обусловленная выраженным нарушением конгруэнтности суставных поверхностей или смещением осей суставов, которые сочленяются (подвывихи); недостаточная консолидация костной мозоли при переломах, наличие синергий.)

Абсолютные противопоказания к упражнениям на тренажерах: клинически выраженная недостаточность кровообращения; обострение хронической коронарной недостаточности; инфаркт миокарда давностью менее 12 месяцев; аневризма сердца и аорты; угроза тромбоэмболий (обострение тромбоза); угроза кровотечений (кавернозный туберкулез легких,

язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки с кровотечением в анамнезе, цирроз печени); органические заболевания нервной системы с нарушением ее функции; заболевания крови, включая анемии; злокачественные новообразования; желчно- и мочекаменная болезни с частыми болевыми приступами; острые воспалительные заболевания почек; миокардит любой этиологии; большинство пороков сердца (как врожденных, так и приобретенных); острые инфекционные заболевания; синусовая тахикардия с ЧСС больше 100 в 1 мин; тяжелые нарушения ритма и проводимости; артериальная гипертензия (АД 180/100 мм рт. ст. и выше) с ретинопатией; гипертрофия сердца вследствие стойкого высокого (более 180/100 мм рт. ст.) АД; появление при небольшой физической нагрузке нарушений ритма и проводимости, стенокардия ФК_{3,4}; снижение АД, легочная недостаточность с уменьшением жизненной емкости легких на 50% и более от надлежащей величины; беременность сроком свыше 22 недель; ожирение III-IV ст.; значительная близорукость с изменением глазного дна; сахарный диабет (тяжелая форма).

Относительные противопоказания к упражнениям на тренажерах: синусовая тахикардия с ЧСС 90-100 в 1 мин; нарушения ритма (экстрасистолия с частотой не больше 4:40) и проводимости (нарушение предсердно-желудочковой проводимости 2 ст., синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта); некоторые виды пороков: врожденных (дефект межжелудочковой перегородки) и приобретенных (умеренная недостаточность митрального клапана); недавние внутренние кровотечения; хронические воспалительные заболевания почек; повышение артериального давления, которое не снижается при лечении ниже 150/90 мм рт. ст.; хронические заболевания органов дыхания со снижением жизненной емкости легких на 30-50% от надлежащей величины; нарушение менструальной функции; сахарный диабет средней степени тяжести; облитерирующий эндартериит с болями при движениях; хронические артриты в стадии обострения.

Относительным противопоказанием к механотерапии является выраженный экссудативный компонент воспаления в пораженном суставе. В этих случаях, на первом этапе, допускается применение механотерапии для других суставов конечности. При выраженном экссудативном компоненте, механотерапию можно назначить только после 4-6 процедур лечебной гимнастики и противовоспалительной терапии.

5.2.1. Общие основы адаптационной кинезотерапии

Кинезотерапия является важной составной частью всех медицинских реабилитационных программ.

Прогресс в лечении сердечно-сосудистых заболеваний изменил соотношение причин смертности населения. Вызывает обоснованную тревогу процентное увеличение онкологических и аллергических заболеваний. Негативными факторами в этом случае выступают, алкалозные нарушения метаболизма («оксидантный стресс»), низкий уровень внутриклеточного кальция с последующим развитием остеопороза, падение уровня холестерина и серотонина в крови, приводящих к формированию тревожно-депрессивных состояний (соматогении).

В последнее время разработаны и широко используются анаэробные методы дыхательной и двигательной гимнастики для лечения бронхиальной астмы и профилактики ее приступов (дозированная гипоксикация). Внедряется патогенетически обоснованный комплекс гипоксических дыхательных упражнений при онкологических заболеваниях.

Адаптационная кинезотерапия рассматривается как составная часть медицинской реабилитации – науки управления параметрами гомеостаза и оптимизации реактивности организма. Стратегические лечебные цели в значительной степени достигаются через влияние на регуляторные системы. Универсальным средством воздействия на механизмы тренировки (приспособления) снова выступает адаптационная кинезотерапия с дифференцированным подходом с учетом «вегетативного паспорта» спортсмена. Формируются положения «генной медицины».

Уровень аэробной мощности в значительной мере обусловлен генетически. У ваготоников доминируют трофотропные, а у симпатотоников – эрготропные процессы. В результате тренировок аэробную мощность можно увеличить только на 20-25%, причем программы подготовки к соревнованиям должны быть индивидуальны, с учетом вегетативного паспорта спортсмена. Повышается значение врачебного контроля в целевом отборе детей к занятиям определенным видом спорта. Ваготоники достигают более существенных результатов в стайерских видах спорта, симпатоники – вне конкуренции в спринтерских дисциплинах. Для оптимизации тренировочного процесса, необходимо составлять комплексы физических

упражнений по усилению вагусного влияния у симпатотоников и активации симпатoadренальной системы – у ваготоников.

Задачи кинезотерапии по оптимизации работы опорно-мышечного аппарата, реализуются как местными воздействиями (автономно), так и через влияния на центральные системы регуляции. Под скелетной мышцей подразумевают ряд мышечных пучков, связанных соединительной тканью. Пучки состоят из отдельных мышечных клеток или волокон. Каждое волокно образовано миофибриллами, которые состоят из миофиламентов. Каждая миофибрилла разделяется на саркомеры – функциональные единицы сократительной системы. Саркомер состоит из двух видов филаментов: толстого, построенного из сократительного белка миозина, и тонкого – белка актина. При сокращении волокон скелетной мышцы длина тонкого и толстого филаментов не изменяется. Актиновые филаменты скользят над миозиновыми филаментами благодаря поперечным мостикам, расположенным между миозином и актином. Длина саркомера не изменяется вследствие направленного внутрь движения актина. Активный энзиматический участок на глобулярном конце миозина катализирует расщепление аденозинтрифосфата (АТФ) и неорганического фосфата, тем самым, способствуя выделению химической энергии, содержащейся в АТФ, которая необходима для движения поперечных мостиков. АТФ также необходима для разрушения связи между миозином и актином в конце цикла, что обеспечивает его повторение. Контролируется выраженность и скорость мышечного сокращения центральными механизмами регуляции (нервной, вегетативной, гормональной, иммунной и метаболической системами).

При вагоинсулиновом типе вегетативной дисфункции (у ваготоников) наблюдается внутриклеточный алкалоз в результате повышенного вхождения калия в мышцу под влиянием инсулина, уровень внутриклеточного кальция остается низким, изменяются ее коллоидно-осмолярные свойства (склонность к отечности, венозному застою), усиливаются гиперпластические процессы (доминируют в крови синтетические гормоны), развивается гиперчувствительность иммунной системы. Наблюдаются мышечно-тонические эффекты в виде дрожательного синдрома и мышечного напряжения чувства «ватности» мышц конечностей, брадикардия, гипервентиляционный синдром. Мышечная работа у ваготоников характеризуется сниженной первоначальной скоростью, но большей продолжительностью, что связано

с замедленным поступлением кальция внутрь мышечной клетки. Увеличение продолжительности мышечного сокращения обуславливает избыточное содержание воды (концентрация продуктов катаболизма ниже из-за разведения), несколько повышенный уровень глюкозы в крови (снижена активность инсулина). Усиление кровотока достигается за счет увеличенного сердечного выброса (объем циркулирующей крови повышается). Чтобы выигрывать старт на соревнованиях, спортсменам-ваготоникам необходимо предварительно «хорошо разогреть мышцы».

Симпатотоники характеризуются склонностью к ацидозу, высокому уровню внутриклеточного кальция, преобладанию катаболических процессов (повышена концентрация стрессиндуцирующих гормонов в крови), наблюдаются иммунодефицитные состояния. Симпатотоники обладают спринтерскими возможностями. У них часто наблюдаются мышечно-тонические эффекты в виде мышечных и сосудистых спазмов и судорожных проявлений (адреналин увеличивает концентрацию внутриклеточного кальция). Симпатотоники жалуются на «скованность» мышц и перед соревнованиями им показаны мышечно-релаксационные мероприятия. При усиленной мышечной работе улучшение кровотока у симпатотоников в большей степени достигается за счет увеличения частоты сердечного сокращения (темпа). В этом случае предстартовая подготовка должна включать мероприятия по снятию мышечного и сосудистого спазма.

Не все молекулы миозина идентичны. В зависимости от скорости сокращения и способности расщеплять АТФ различают три типа *волокон скелетной мышцы*: медленносокращающиеся, устойчивые к утомлению; быстросокращающиеся, устойчивые к утомлению и быстросокращающиеся утомляющиеся. Медленносокращающиеся, устойчивые к утомлению обладают низкой активностью АТФазы миозина и невысокой скоростью сокращений, высокой окислительной способностью и хорошим обеспечением питательными веществами, большим количеством митохондрий, низкой активностью гликолитических ферментов и, следовательно, высокой устойчивостью к утомлению. Быстросокращающиеся, устойчивые к утомлению мышечные волокна, обладают также высокой активностью АТФазы (высокая скорость сокращений), средней окислительной способностью и средним обеспечением питательными веществами, средним количеством митохондрий, промежуточной активностью гли-

колитических ферментов, что обеспечивает им утомление после продолжительного периода сокращения. Быстросокаращающиеся утомляющиеся волокна обладают высокой активностью АТФазы миозина (высокая скорость сокращений), низкой окислительной способностью и низким обеспечением питательными веществами, небольшим количеством митохондрий, высокой активностью гликолитических ферментов. Производство АТФ происходит в результате анаэробного гликолиза. Быстрое утомление происходит из-за истощения запасов гликогена, а низкое обеспечение питательными веществами не позволяет быстро восстановить запасы глюкозы. Большинство мышц содержит волокна трех типов (всего у нескольких мышц отмечен преимущественно один тип волокон), что позволяет им выполнять разнообразные функции в различных участках тела. Источником энергии при мышечной деятельности является аденозинтрифосфат (АТФ). Существует три механизма поступления АТФ: алактатный; окислительное фосфорилирование; гликолитический. В начале мышечного сокращения креатинфосфат (КФ) обеспечивает быстрое восполнение АТФ, однако запасы КФ ограничены, поэтому он снабжает мышцы энергией только в течение нескольких секунд. При увеличении длительности или усилении мышечной активности основным источником АТФ становятся жирные кислоты, которые вступают в реакцию окислительного фосфорилирования. По мере увеличения интенсивности расщепления АТФ при интенсивной физической нагрузке обеспечение мышц АТФ осуществляется в результате гликолиза. При физической активности свыше 3 минут значение аэробного пути производства энергии резко возрастает. *Аэробная мощность* спортсмена – это объем кислорода, поглощенный за минуту при максимальной нагрузке. Высокий уровень аэробной мощности является обязательным условием успешного выступления в видах спорта на выносливость. Этот показатель выше у ваготоников, организм которых в большей степени адаптирован к гипервентиляции легких.

Более точным прогностическим фактором успеха в видах спорта на выносливость является *анаэробный порог*, т.е. интенсивность физической активности при которой повышается уровень лактата в крови. У хорошо подготовленных спортсменов, занимающихся аэробными видами спорта, анаэробный порог может превышать 90% аэробную мощность. Этот порог представляет собой верхний предел энергообеспечения за счет преимущественно

аэробных источников. Тренировочные занятия аэробной направленности повышают сердечный выброс, объем циркулирующей крови, а также потребление артериального кислорода мышцей, что приводит к увеличению аэробной мощности. Такие механизмы усиления кровотока (адаптация объемом) в большей степени характерны для ваготоников. У симпатотоников усиление кровотока в значительной мере реализуется через повышение темпа (частоты сердечных сокращений). Спортсмены с более высокими показателями аэробной мощности быстрее восстанавливаются после интенсивных нагрузок анаэробной направленности по сравнению со спортсменами, чьи показатели аэробной мощности ниже. Уровень аэробной мощности определяется вегетативным паспортным спортсмена. Простым полевым тестом для оценки уровня аэробной мощности является тест, предусматривающий измерение дистанции, которую спортсмен преодолевает за 12 минут. Средние значения у мужчин до 30 лет (2,00-2,38 мл кислорода на кг массы).

Анаэробная мощность – это максимальная способность двух анаэробных систем (АТФ+КФ) и гликолиза производить энергию. АТФ и КФ – высокоэнергетичные сложные соединения, которые в ограниченном количестве содержатся в мышечных клетках. Они обеспечивают энергию для высокоинтенсивных нагрузок, продолжительность которых не превышает 6-8 с. Гликолиз поставляет энергию для интенсивной активности в течение 60-90 с. В результате анаэробного гликолиза образуются лактат и ионы водорода, по мере их накопления возникает утомление мышц. Время мышечной усталости в значительной степени зависит от исходного рН среды. У ваготоников на фоне предварительного внутриклеточного алкалоза процесс закисления при мышечной работе в меньшей степени нарушает кислотно-щелочное равновесие, что обуславливает их стайерские возможности.

Анаэробная мощность необходима для достижения успеха в видах спорта высокой интенсивности. Ее определяют по уровню лактата в крови после изнурительной физической нагрузки. Наличие лактата свидетельствует о реакции гликолиза. Вычисляя дефицит кислорода при кратковременной субмаксимальной нагрузке, можно оценить анаэробную работу. Необходимо установить энергетическую стоимость работы, затраты энергии, механическую эффективность данного вида активности, или же установить взаимосвязь между интенсивностью нагрузки и потреблением кислорода. В первые несколько секунд интенсивной на-

грузки концентрация АТФ снижается на 2%, а концентрация КФ – на 80%. Эти алактаидные компоненты обуславливают примерно 25-30% имеющейся анаэробной энергии у нетренированных или тренированных людей. Гликолиз обуславливает 60% получаемой анаэробным путем энергии у нетренированных людей и 70% – у тренированных. Тренировочные занятия, направленные на повышение анаэробной способности мышц, предусматривают выполнение высокоинтенсивных упражнений продолжительностью 40-60 с несколько раз. Это позволяет повысить активность гликолитических ферментов, улучшить буферную способность и выведение лактата из работающих мышц. Тренировки на выносливость, улучшающие аэробную способность (улучшение кровотока, капилляризации, повышение уровня гемоглобина, миоглобина и окислительных ферментов) также способствуют повышению анаэробной способности, за счет улучшения транспорта и окисления лактата. Необходимо включать в тренировочный процесс мероприятия по коррекции вегетативного тонуса, гормонального баланса, иммунного статуса и метаболизма в организме в целом, что значительно повысит эффективность тренировок на выносливость.

Существует четыре вида мышечных сокращений.

Изометрические сокращения – напряжение мышцы увеличивается при постоянной ее длине. Увеличение силы происходит главным образом в угле сустава, где действует напряжение.

Концентрические сокращения – напряжение мышцы увеличивается по мере уменьшения ее длины. Это стандартный метод силовой тренировки спортсменов.

Эксцентрические сокращения – напряжение мышцы увеличивается по мере увеличения ее длины. Прирост силы может быть больше при использовании этого метода по сравнению с другими методами. Повышенным риском является болезненные ощущения в области мышцы. Между выполнением упражнений требуется более продолжительный период восстановления.

Изокинетические сокращения – концентрические сокращения, при которых поддерживается постоянная скорость движения сустава. Этот метод тренировки требует специального оснащения (изокинетический динамометр).

Силовые тренировки могут существенно повысить способность развивать мышечную силу. Важно тренировать скорость мышечного сокращения для повышения мышечной мощности (сила умноженная на ускорение). Трениров-

ка силовой направленности должна быть максимально специфична с точки зрения типа и скорости сокращений рекрутируемых мышц, и структуры движения. Для поддержания уровня силы и мышечной выносливости после периода интенсивных силовых занятий достаточно проводить 1-2 занятия в неделю. Полное прекращение тренировочных занятий не влияет на уровень силы в течение 4 недель. Силовые тренировки целесообразно сочетать с мероприятиями физиотерапии по коррекции гормонального баланса организма спортсмена.

Способность сустава выполнять движения с полной амплитудой играет важную роль не только для профилактики травм, но и для демонстрации высоких спортивных результатов. Упражнения для развития гибкости должны быть неотъемлемым компонентом *тренировочных и реабилитационных программ*. Следует обратить особое внимание на значительную зависимость подвижности суставов от вегетативного тонуса спортсмена. У ваготоников отмечают склонность к гипермобильности суставов, симпатотоников, напротив наблюдается их скованность. Объем движений в суставе в значительной степени определяется мышечным тонусом и состоянием периартикулярных связок, соотношением внутриклеточного кальция/калия. Высокий уровень внутриклеточного калия (внутриклеточный алкалоз) и сниженный тонус мышечно-связочного аппарата вызывает дрожательный синдром у ваготоников, что диктует включение в тренировочные и реабилитационные программы кратковременных периодических изометрических упражнений анаэробного характера (гипоксикация). В конечностях наблюдаются застойные явления, нарушается венозный отток. Показана лимфодренирующая терапия. Упражнения носят тонизирующий адаптационный характер с умеренной постепенной активацией симпатoadренальной системы. У ваготоников часто наблюдаются головокружения, что требует включения в программу реабилитации упражнений на координацию (балансирования) и тренировку вестибулярного аппарата спортсмена. Программа тренировок у ваготоников носит «стайерскую» направленность.

Напротив, повышенная концентрация внутриклеточного кальция и склонность к ацидозу у симпатотоников формирует мышечно-тонические спастические эффекты, что требует проведения мышечно-релаксационной антиспастической, аэробной (гипервентиляционной, активирующей вагусное влияние) терапии. Это продолжительные изометрические напряжения

с эксцентрическим сокращением и последующим постизометрическим расслаблением. Тренировочные занятия следует начинать с выполнения ритмичных упражнений на растяжение. Температура мышц увеличивается (при симпатотонии наблюдается ишемия, конечности холодные), что позволяет в большей степени растягивать мышечно-сухожильную единицу. Пассивному растяжению должно предшествовать изометрическое сокращение, направленное на повышение гибкости (метод проприоцептивного улучшения нервной-мышечной передачи импульсов). Пассивные упражнения на растяжение с фиксированием положения растяжения в течение 30-45 с – основа программ при мышечно-тонических синдромах. Выполнение упражнений на растяжение осуществляют до порога болевой чувствительности. Боль усиливает мышечно-тонические проявления с переходом компенсаторно-приспособительных реакций в патологические состояния. Следует избегать выполнения упражнений на растяжение «баллистического» типа, поскольку они могут привести к повреждению мягких тканей. Упражнения на растяжение выполняют ежедневно, перед и после каждого тренировочного занятия. Программа тренировок симпатотоников носит «спринтерский» характер.

Эффективность тренировочного процесса и реабилитации определяется постепенным увеличением нагрузок еженедельно, которая носит нелинейный характер. Быстрое первоначальное увеличение уровня подготовленности спортсмена, со временем замедляется. Это следует учитывать, чтобы избежать перетренированности, развития дисадаптационного синдрома. Законы адаптации к нагрузкам носят жесткий детерминированный характер и в значительной степени зависят от параметров гомеостаза спортсмена и его генотипа. Их следует учитывать при составлении тренировочных и реабилитационных программ. После интенсивной физической нагрузки необходим адекватный период восстановления. Несоблюдение этого принципа приводит к хроническому утомлению и травмам. Каждому спортсмену требуются индивидуальные программы тренировки с учетом его вегетативного тонуса, гормонального баланса, иммунного статуса, особенностей метаболизма (адаптационная кинезотерапия). Физические упражнения необходимо направлять на мышцы, системы доставки кислорода и метаболизма, которые подвергаются нагрузкам. Ваготоники и симпатотоники по-разному реагируют на одно и то же тренировочное занятие. Генетическую предрасположенность,

реакции на нагрузки, исходное состояние здоровья спортсмена следует учитывать при планировании и проведении тренировочных занятий и кинезотерапии. Для сохранения достигнутого иногда можно временно несколько снизить нагрузки. Необходимо акцентировать внимание на определенные компоненты физической подготовленности в различные периоды годового тренировочного цикла. Ваготоники чаще выходят на свой спортивный пик в летний сезон, симпатотоники – в осенне-весеннее время. На повышение общей силы и аэробных возможностей разрабатывают комплексы на этапе базовой подготовки, на скорость и специальные навыки – во время соревновательного периода. К однотипным физическим упражнениям вырабатывается адаптация, что требует постоянного внесения изменений в комплекс тренировок. Важным компонентом достижения пика спортивных результатов является восстановление, которое необходимо рассматривать к возвращению к состоянию гомеостаза на несколько ином уровне (*тренировочный гомеокинез*). Достигнутый результат является исходным потенциалом повышенного уровня к физической деятельности. Важное условие тренировочного процесса – баланс параметров гомеостаза (вагосимпатический, гормональный, иммунный баланс и кислотно-щелочное равновесие в организме спортсмена). *Спортивное долголетие* – это, прежде всего, поддержание параметров гомеостаза в организме в период тренировок, отдыха, восстановления и регенерации. Нормализация системных механизмов регуляции должна сочетаться с восполнением запасов энергии и реконструкцией клеточных структур и ферментных систем. Рассматривая различные реакции (гипо-, нормо- и гиперэргическую) на физические упражнения, тренировки, физические факторы необходимо их соотносить с индивидуальными особенностями спортсмена, его генотипом и «вегетативным паспортом». *Спортивные достижения* – это результат адаптации к физиологическим, психологическим, биомеханическим нагрузкам на спортсмена, действующим в период тренировок и соревнований. Все эти факторы аккумулируются и влияют на процесс восстановления и его готовности к последующей тренировочной или соревновательной деятельности. Психогении спортсмена (тревожно-депрессивного или панико-фобического типа в зависимости от «вегетативного паспорта»), не только приводят к конфликтам в команде, но и существенно влияют на его достижения.

Физическое восстановление предусма-

тривает либо активную, либо пассивную форму или их сочетание. *Активное восстановление* предусматривает выполнение небольшого объема упражнений невысокой интенсивности в течение 20–40 минут в случае использования анаэробно-гликолитического источника энергии. Важное условие быстрого восстановления – сохранение адекватного кровообращения для доставки кислорода, питательных веществ и выведения потенциально деструктивных элементов (ионов водорода и аммиака). *Пассивное (статическое) восстановление* не предусматривает никакого вида активности. Спортсмен отдыхает от 1 до 10 дней после интенсивных нагрузок на соревнованиях с целью восстановления запасов АТФ и высокоэнергетических фосфогенов, воды, макроэлементов углеводов, белков, жиров. Устранение энергодефицита после интенсивных физических нагрузок реализуется через коррекцию дисциркуляторного синдрома. У ваготоников целесообразно проводить лимфодренирующие вентонические мероприятия, в том числе физическими факторами. У симпатотоников, напротив, показана антиспастическая сосудистая терапия. Для запасов энергии необходимо быстрое восстановление высокоэнергетических фосфатов и гликогена. Обычно восстановление уровней АТФ происходит перед восстановлением уровней фосфокреатина (ФК) и гликогена, носит индивидуальный характер и зависит от генотипа спортсмена и специфики физической нагрузки. После тренировочного занятия на выносливость адаптационная реакция белка направлена к белкам митохондрий окислительных мышечных волокон, тогда как после занятий силовой направленности – к миофибриллярным белкам гликолитически ориентированных волокон. Следует обратить внимание на адаптационное питание и питьевой режим в зависимости от «вегетативного паспорта» спортсмена. Один день в неделю следует посвятить пассивному восстановлению, а каждые 2 недели проводит полное восстановление.

В комплексе реабилитационных мероприятий используют основные и дополнительные средства кинезотерапии, а также различные формы кинезотерапии. К основным средствам относятся физические упражнения; рациональный гигиенический и лечебные двигательный режимы. К дополнительным относятся массаж, трудотерапия, механотерапия, использование естественных факторов природы. Формы кинезотерапии включают утреннюю гигиеническую гимнастику, лечебную гимнастику, индивидуальные задания и другие формы.

Физические упражнения – это специально подобранные и разделенные на составные части движения, естественные для человека, при которых достигается избирательное влияние на определенные мышцы и связанные с ними внутренние органы. Это осмысленный акт поведения больного с одновременным участием и психических, и физических категорий личности больного. Ведущим в методе является процесс дозированной тренировки, который приводит к развитию его адаптационных способностей.

Классификация физических упражнений. С целью практического использования физические упражнения разделяются на гимнастические, прикладные, спортивные, игры.

Гимнастические упражнения оказывают действие не только на различные системы организма вообще, но и на отдельные группы мышц, суставы, позволяя возобновить и развить такие двигательные качества, как сила, ловкость, скорость, координация. Гимнастические упражнения разделяют на общеукрепляющие, дыхательные, рефлексорные.

Общеукрепляющие упражнения направлены на оздоровление и упрочение всего организма. Они представляют собой наиболее обширную группу движений. Для их систематизации используют 4 признака: признак активности, анатомический признак, видовой признак и характер упражнений, признак использования предметов и снарядов.

По признаку активности упражнения делятся на активные и пассивные. Активные упражнения выполняются больным самостоятельно, в обычных или облегченных условиях, т. е. с устранением силы тяжести, силы трения, реактивных мышечных сил. Пассивные упражнения выполняются при помощи инструктора без волевого усилия больного, при этом отсутствуют активные сокращения мышц. Они выполняются на ранних стадиях заболевания или травматического повреждения (строгий постельный и постельный режим). Пассивные упражнения улучшают крово- и лимфообращение, предупреждают возникновение тромбов и тугоподвижности суставов, способствуют восстановлению правильной схемы движения.

По анатомическому признаку используются упражнения для мелких мышечных групп (кисти, стопы, голова); для средних мышечных групп (предплечье, голень, шея, плечо, бедро); для больших мышечных групп (спина, груди, живот, тазовый пояс).

По видовому признаку и характеру упражнений различают порядковые и строевые упражнения, подготовительные или вводные,

корректирующие, упражнения на растяжение, на расслабление, на координацию движений и в равновесии, упражнения в опоре, силовые и скоростно-силовые, идеомоторные, висы и упоры, подскоки и прыжки, ритмопластические упражнения.

Порядковые и строевые упражнения организуют и дисциплинируют больного, производя необходимые двигательные навыки (построение, повороты, ходьба и т.п.). *Подготовительные или вводные упражнения* готовят организм к будущей нагрузке. *Корректирующие упражнения* устраняют деформации опорно-двигательного аппарата различной этиологии. К ним относят любые движения, которые выполняются с определенного начального положения и оказывают строго локальное влияние. Лечебное действие усиливается при сочетании силового напряжения и растягивания. *Упражнения на растяжение* – разновидность активных гимнастических упражнений с подавляющим влиянием на патологически измененную эластичность тканей. *Упражнения на расслабление* – упражнения, которые активно выполняются с максимально возможным снижением тонического напряжения мышц. Обязательным физиологическим условием для произвольного расслабления является удобное начальное положение, при этом достигается постепенное снижение тонуса гладких мышц внутренних органов в зоне сегментной иннервации, а так же развиваются тормозные реакции.

Упражнения на координацию движений проводятся при сложном сочетании движений и обязательном выполнении четкой последовательности движений. Они используются для тренировки и восстановления двигательных навыков, восстановления нарушенной регуляции движений. *Упражнения в равновесии* – гимнастические упражнения, направленные на тренировку вестибулярного аппарата и установочных реакций. Они выполняются при уменьшенной площади опоры, изменениях положения головы и туловища, в стойке на одной ноге и т.д. Эти упражнения способствуют улучшению координации движений, воспитанию и закреплению навыка правильной осанки.

Силовые и скоростно-силовые упражнения – гимнастические упражнения с произвольно измененной величиной мышечного напряжения. К силовым относятся такие, при которых величина мышечного напряжения достигает 70% от максимально возможного. При скоростных упражнениях мышечное напряжение не превышает 20% максимального, но проводится в быстром темпе. *Упражнения в опоре*

являются разновидностью силовых упражнений и характеризуются строго ограниченным и дозированным изменением силового напряжения. Их цель – упрочения различных мышечных групп и мышц сердца. При выполнении этих упражнений необходимо регулировать дыхание, поскольку усилия нарушают функцию внешнего дыхания, вызывая его задержку, затрудняя работу сердца. *Идеомоторные* упражнения (воображаемая гимнастика) выражаются в активной посылке импульсов к сокращению отдельных групп мышц без изменения положения сегментов конечности. Этот вид упражнений, влечет за собой воображаемое сокращение мышц, восстанавливает нервно-мышечную проводимость в пораженном сегменте. *Ритмопластические* упражнения – вид упражнений, в которых чередуются ритмичность и пластичность движений, выполняются как на месте, так и с перемещением, как без снарядов, так и со снарядами и предметами. Они включают элементы танца, поэтому могут значительно нагружать аппарат кровообращения. Характеризуются мягкостью и плавностью движений, которые выполняются под музыкальное сопровождение. Значение музыки при проведении кинезотерапии с позиций физиологического действия основано на связи звука с ощущением движения (акустико-моторный рефлекс), при этом следует учитывать характер музыки, ее мелодию, ритм. Музыка в виде физической волны попадает в слуховой аппарат, где превращается в нервный импульс, далее идет по слуховому нерву в определенные области центральной нервной системы. И от вида суггестивной программы, которая закладывается автором, зависит развитие рефлекторной реакции. Суггестия – это осознанное воображаемое влияние одного человека на другого. Мозг вырабатывает нейропептиды, что снижают негативные последствия стресса. Повышается общая резистентность организма, наблюдается эффект энергетического повышения биологически активных точек и, как следствие, нормализуются и стабилизируются регуляторные системы. Опытным путем определено, что звук саксофона положительно влияет на мочевыводящую систему, струнные инструменты нормализуют деятельность сердечно-сосудистой системы, а флейта благотворно влияет на печень и желчный пузырь. Так, между ритмом движений и ритмом внутренних органов существует тесная связь, осуществляемая по типу моторно-висцеральных рефлексов. Музыка, как ритмичный раздражитель, стимулирует физиологические процессы организма не только в

двигательной, но и в вегетативной сфере. Мажорная музыка добавляет бодрость, улучшает самочувствие. Музыка гармонизирует психику. Музыка используется также при аутогенной релаксации, она облегчает выполнение физических упражнений. Оказывая разнонаправленное влияние на ЦНС, мышечную, сердечно-сосудистую и дыхательную системы, музыка может рассматриваться как вспомогательное средство при кинезотерапии (эстетотерапия).

По характеру мышечного сокращения физические упражнения разделяются на динамические (изотонические) и статические (изометрические). При выполнении *динамических* упражнений мышцы работают в изотоническом режиме, при котором чередуются периоды сокращения с периодами расслабления мышц. Степень напряжения мышц при выполнении динамических упражнений дозируется за счет скорости движения перемещаемого сегмента тела и степени напряжения мышц. *Статические* упражнения – это сокращение мышц, при которых они развивают напряжение без изменения их длины. Длительность изометрического напряжения должна быть не большей 3-5-7 с, поскольку длительная экспозиция (более 7 с) не дает выраженного клинического эффекта, а, наоборот, вызывает резкие вегетативные сдвиги, которые выражаются в период мышечного напряжения задержкой дыхания, учащением пульса и дыхания.

Все общеукрепляющие гимнастические упражнения включают в занятие упражнения с *предметами*, так и без них: используются палки, ленты, шнуры, шесты, мячи и т.д. Точности выполнения упражнений способствует использование гимнастических *снарядов* – стенок, скамеек, колод.

Дыхательные упражнения – это гимнастические упражнения с произвольным видоизменением характера и/или длительности фаз дыхательного цикла, как в сочетании с движениями туловища и конечностей, так и без них. Их применяют с целью улучшения и активизации функции внешнего дыхания, упрочения дыхательных мышц, предупреждения легочных осложнений (пневмонии, ателектазов, плевральных спаек, плевро-кардиальных спаек и др.), а так же для снижения физической нагрузки во время и после занятий физическими упражнениями. В реабилитации широко применяют динамические, статические и дренажные дыхательные упражнения. *Статическими дыхательными упражнениями* называют упражнения, которые выполняются с изменением ритма и глубины дыхания, пауз между вдохом

и выдохом, подавляющим усилением экскурсии грудной клетки или диафрагмы. К данной группе упражнений относятся:

1) упражнения, которые меняют тип дыхания: а) полный тип дыхания; б) грудной тип дыхания; в) диафрагмальное дыхание. Наиболее физиологическим является полное дыхание, при котором во время вдоха выполняется последовательное расширение всех отделов грудной клетки в вертикальном направлении;

2) упражнения с дозированным сопротивлением: а) диафрагмальное дыхание с сопротивлением рук инструктора в области края реберной дуги, ближе к середине грудной клетки; б) диафрагмальное дыхание с использованием мешочка с песком различной массы (0,5-1 кг) на область верхнего квадранта живота; в) верхнегрудное двухстороннее дыхание с преодолением сопротивления при давлении руками инструктора подключичной области; г) нижнегрудное дыхание с участием диафрагмы с сопротивлением при давлении руками инструктора в области нижних ребер.

Важной разновидностью статических дыхательных упражнений является «звуковая гимнастика» – выполнение упражнений с произношением на выдохе ряда дрожащих, шипящих и свистящих звуков, которые приводят к дрожанию голосовой щели и бронхиального дерева (физиологический вибрационный массаж, который способствует снижению тонуса гладкой мускулатуры трахеи и бронхов). *Динамическими дыхательными упражнениями* называют такие, во время которых дыхание осуществляется при помощи вспомогательных дыхательных мышц, при движениях конечностей и туловища. При этом движения подбираются таким образом, чтобы облегчить или усилить дыхание различных отделов легких. *Дренажными дыхательными упражнениями* называют упражнения, способствующие оттоку отделяемого из бронхов в трахею, откуда мокрота эвакуируется во время отхаркивания. При этом используются статические и динамические дыхательные упражнения, которые выполняются в постуральных (дренажных) положениях. Основным принципом использования дренажных положений является обязательное расположение больного в таком положении, чтобы патологический очаг находился выше бифуркации трахеи, что облегчит отхождение мокроты.

Рефлекторные или физиологические упражнения используются у детей в период новорожденности (до 28 дней). Эти упражнения основаны на прирожденных двигательных

рефлексах (хоботковым, рефлекс обхватывания, рефлекс автоматической ходьбы, рефлекс ползания и т.д.) или при патологических состояниях, при которых эти рефлексы могут быть обнаружены у детей (гипотрофия, детский церебральный паралич). В некоторых случаях в содержание занятий могут включаться и рефлекторные упражнения с использованием патологических рефлексов.

Упражнения прикладного характера – это большая группа упражнений, основанная на жизненно необходимых двигательных действиях естественного типа. Наиболее широко применяются способы передвижения (ходьба, бег, прыжки, ползание, лазание, метание и т.д.). *Ходьба* – основной, естественный вид движения циклического типа, способ перемещения тела в пространстве. Она характеризуется симметричным положением частей тела относительно позвоночника, перекрестной координацией рук и ног, постановкой шагающей ноги на пятку с дальнейшим перекатом на носок, прямолинейностью и равномерностью длины шага. *Ходьба* способствует восстановлению опорной устойчивости и стереотипу походки (при заболеваниях нервной системы и повреждениях опорно-двигательного аппарата); улучшает подвижность суставов и укрепляет мышцы нижних конечностей; формирует компенсацию (при поражении ЦНС); стимулирует вегетативные функции; восстанавливает адаптацию к нагрузкам различной интенсивности. В кинезотерапии используется в процедурах лечебной гимнастики, прогулках, терренкуре, экскурсиях и ближнем туризме. Постепенность в усилении физической нагрузке достигается за счет увеличения дистанции, темпа ходьбы, с учетом изменения рельефа местности.

Бег – это движения циклического типа, отличные от ходьбы наличием фазы полета, т.е. одновременного отрыва обеих ног от опоры. Бег равномерно развивает мышцы тела, тренирует сердечно-сосудистую и дыхательную системы, способствует формированию глубокого и ритмичного дыхания, интенсифицирует обмен веществ в организме. В кинезотерапии его используют в процедурах лечебной гимнастики по специальным назначениям с целью общей тренировки, чаще применяют ритмичный бег и в дозированной форме.

Прыжки – основное движение ациклического типа, в котором различают три фазы: подготовительную в виде размаха, приседания или разгона, основную – отталкивание и полет, заключительную – приземление. Во всех фазах нужна сложная координация движений, соче-

тание сильных и кратковременных мышечных усилий с дальнейшим снижением нагрузки. Во время прыжков физиологическая нагрузка связана не только с мышечной работой, но и со значительным влиянием на суставы и связи, нервную систему.

Лазанье – это вис в динамике, при котором перемещение тела вверх проводится за счет напряжения многих мышечных групп, способствует развитию мышц туловища и конечностей при наименьшей статической нагрузке на позвоночный столб. Применяется чаще при занятиях с детьми и подростками с различными видами нарушения осанки. Лазанье только на руках в рамках лечебной физкультуры не применяется в связи с резкой нагрузкой на сердце. *Ползание* используют в кинезотерапии с целью коррекции различных искривлений позвоночника. Горизонтальное положение разгружает позвоночник, уменьшает статическую нагрузку на него, способствует большей подвижности позвоночника, одновременно укрепляя разгибатели корпуса. Хорошим лечебным эффектом обладает симметричное ползание в отличие от асимметричного.

Метание – движение ациклического типа; прикладной, скоростно-силовой вид физических упражнений. Метание, бросание и лов предметов способствуют развитию и упрочению мышц верхних конечностей и грудной клетки, улучшению глазомера, развитию ловкости и координации движений, приводит к растяжению плевральных спаек, повышает физическую работоспособность. Возможность создания различного уровня физической нагрузки позволяет включать метание в состав различных форм кинезотерапии для лечения ортопедических заболеваний, травм позвоночника. Для метания используют мячи, мешочки с песком, набивные мячи различной массы, кольца и др. *Упор*, так же как и висы, может быть чистым и смешанным. Чистый упор (стойка на кистях) в кинезотерапии не применяется. Смешанный упор развивает в большей мере силу разгибателей, в отличие от висов, укрепляющих сгибатели.

Спортивно-прикладные виды физических упражнений – это группа упражнений, связанных с различными спортивными занятиями, но с лечебной целью используется в большей мере техника спортивных движений. Большое значение имеет эмоциональная расцветка занятия, позитивное влияние на психоземotionalную сферу больного. При выборе упражнений обязательно учитывается индивидуальность дозирования, которая исключает свойственные спорту максимальные и предельные напряжения.

Плавание – вид спортивных упражнений, который сочетает закалывающее действие водной процедуры с движениями в воде. Вследствие уменьшения массы тела человека в воде облегчается выполнение движений. Температурный фактор способствует уменьшению рефлекторной возбудимости, ослаблению боли и напряженности мышц. Фактор повышает теплоотдачу и обмен веществ, кровообращение и дыхание, укрепляет все мышечные группы, нервную систему. *Гребля*, главным образом, в кинезотерапии применяется для общей тренировки, отработки ритмичных движений, способствующих выработке глубокого дыхания, развитию и упрочению мышц верхних конечностей, туловища и подвижности позвоночника. Повышение внутрибрюшного давления при гребле положительно влияет на процессы пищеварения, тканевой обмен. Гребля назначается в дозированной форме с соблюдением кратковременных пауз для отдыха и глубокого дыхания под врачебно-педагогическим контролем. *Коньки* – циклический вид спортивного движения, при котором в работу привлекаются преимущественно мышцы нижних конечностей. Их применение способствует улучшению координации движений за счет повышенных требований к вестибулярному аппарату при сохранении стойкого положения при скольжении на льду, закаливанию, повышению физической работоспособности. *Лыжи* – циклическое движение спортивного типа, при котором скольжение обеспечивается интенсивной работой всех групп мышц. Ходьба на лыжах способствует развитию выносливости, увеличению физической работоспособности, развитию силы и ловкости, скорости и равновесия, обладает выраженным иммуномодулирующим эффектом, положительно отражается на деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем. Лыжи стимулируют обменные процессы, развивают пространственное ориентирование и координацию движений. *Велосипед* – скоростно-силовые упражнения с привлечением к процессу работы всех жизненно важных систем организма.

Оживленная игра – это сложная форма ациклической мышечной деятельности профилактического характера, которые применяются с целью нормализации функций или закрепления различных компенсаций. Важным компонентом лечения является высокая эмоциональность игры. Позитивные эмоции, возникающие во время процедуры, служат для снятия своеобразного психогенного тормоза, который развивается вследствие болезни и гипокинезии, что

способствует проявлению истинных резервных возможностей сердечно-сосудистой системы. По степени физиологической нагрузки на организм больного игры делятся на: 1) игры на месте; 2) малоподвижные; 3) оживленные; 4) спортивные. В кинезотерапии используются элементы игры в зависимости от состояния пациента.

Естественные факторы природы применяются в виде солнечных ванн в процессе выполнения процедур, воздушных ванн (аэрации) и закаливание. *Закаливание* – воздействия на организм для повышения его функциональных и адаптационных возможностей к неблагоприятным факторам окружающей среды (повышенной или сниженной температуре воды и воздуха, колебаниям атмосферного давления и др.). Систематическое многократное выполнение закаливающих процедур приводит к перестройке нейрогуморальных и обменных процессов в органах и системах, поддерживающих гомеостаз, уменьшает или устраняет проявления дисадаптации. *Закаливание солнцем* положительно влияет на функциональное состояние нервной системы, повышает стойкость организма к действию солнечной радиации, ускоряет обменные процессы, усиливает потоотделение, нормализует терморегуляцию. Приступая к солнечным ваннам необходимо соблюдать постепенность и последовательность в наращивании облучения, учитывая состояние здоровья, возраст, физическое развитие человека, климатические и радиационные условия. Начинать прием солнечных ванн лучше летом, утром с 8 до 11 часов, весной и осенью – днем с 11 до 14 часов в защищенных от ветра местах. *Закаливание воздухом* повышает стойкость организма к переохлаждению, предохраняет от простудных заболеваний, улучшает функцию внешнего дыхания, обмен веществ. Процедуры можно начинать в любое время года при любых погодных условиях (чаще, во время занятий физическими упражнениями, во время прогулок). Дозировка процедуры зависит от температуры и влажности окружающей среды, состояния здоровья пациента. При температуре воздуха 25-27°C время первой процедуры составляет 20-30 минут, до конца месяца увеличивается постепенно до 120 минут. При температуре воздуха 16-18° время первой процедуры – 2-4 минуты, до конца месяца увеличиваем до 20-30 минут.

Закаливание водой проводят в виде обливания, обливаний или купаний. Рекомендуется сочетать их с физическими упражнениями, массажем. Холодная вода совершенствует аппа-

рат терморегуляции, активизирует деятельность сердечно-сосудистой системы, стимулирует функцию внешнего дыхания, в крови увеличивается содержание гемоглобина, эритроцитов; интенсифицирует обмен веществ, обладает выраженным иммуномодулирующим действием. Под действием холодной воды в организме происходят ответные фазовые реакции: в первую фазу наблюдается кратковременный спазм кожных сосудов, централизация крови с улучшением кровообращения внутренних органов и головного мозга; вторая рефлекторная фаза характеризуется расширением сосудов кожи с выраженным ее покраснением и потеплением. Это тренирует сердечно-сосудистую систему, оказывает значительный трофический и метаболический эффект. Третья фаза – фаза пассивной гиперемии, при которой происходит стойкое сужение сосудов кожи, увеличивается потеря тепла. Теплопродукция оказывается недостаточной, чтобы компенсировать такие потери. Все это может вызывать серьезные отклонения в деятельности организма и привести к нежелательным последствиям. Поэтому правильно подобранное дозирование ограничивается развитием второй фазы!

Учитывая эти особенности, закаливание водой целесообразно начинать с более мягких средств, например, *обтирания*. Сначала курса используют воду комнатной температуры с постепенным ее снижением на 3-4 градуса, в течение 2-3 недель до 10-12°C. *Контрастный душ* тренирует механизмы терморегуляции, повышает тонус нервной системы. Процедуру начинают с теплой воды, а заканчивают – прохладной. В зависимости от разницы температуры воды различают сильноконтрастный душ – перепад температуры выше 15°C, среднеконтрастный – перепад температуры воды 10-15°C и слабоконтрастный – перепад температуры воды менее 10°C.

Купание в открытых водоемах способствует активизирующему влиянию на капилляры и нервные окончания с одновременным повышением расхода тепловой энергии. Это приводит к усилению теплопродукции и сохранению нормальной температуры тела при правильном его дозировании. Длительность пребывания в воде регулируется в зависимости от степени тренированности и состояния здоровья пациента, температуры и погодных условий.

Массаж – дополнительное средство кинезотерапии, которое представляет собой совокупность приемов дозированного механического влияния на различные участки тела. В различном объеме применяется при всех

двигательных режимах. Массаж используется в виде: 1) гигиенического (общего и локального); 2) спортивного; 3) лечебного (общего и локального); 4) косметического; 5) самомассажа.

В основе механизма действия массажа лежат взаимообусловленные рефлекторные, нейрогуморальные, нейроэндокринные, обменные процессы, регулируемые ЦНС. Основным пусковым механизмом этих реакций является раздражение механорецепторов кожи, превращающих энергию механических раздражителей в импульсы, которые поступают в ЦНС. Реакции, которые формируются в ответ, способствуют нормализации регулирующих сил, которые координируют ее функции, способствуют снятию или уменьшению проявлений парабиоза, стимуляции регенеративных процессов.

В зависимости от использованных приемов, их силы и длительности влияния, можно получить тонизирующий или успокоительный эффект.

В лечебном массаже используют 4 основных приема: поглаживание, растирание, разминание, вибрация. Каждый из них имеет вспомогательные приемы, которые дают возможность достичь наибольшего эффекта применительно к анатомическим особенностям и функциональному состоянию тканей области, которая массируется. Основные методические требования при всех видах массажа – максимальное расслабление и придание телу больного, так называемого среднего физиологического положения (с учетом функционального состояния мышечных групп). Дозирование массажных приемов и интенсивность их выполнения должны нарастать постепенно. Процедуру массажа составляют индивидуально в зависимости от целей, участка, которая массируется, с учетом нозологической формы заболевания и его клинической картины, реактивности организма, возраста.

Трудотерапия – это активный метод восстановления нарушенных функций и работоспособности больного при помощи трудовых операций. Он восстанавливает мышечную силу и подвижность в суставах, нормализует кровообращение и трофику, приспособливает и тренирует пациента для использования в оптимальных условиях нарушенных функций. Важным моментом при назначении трудотерапии является позитивный настрой больного на выздоровление.

Используют три вида трудотерапии: 1) общеукрепляющая – повышает жизненный тонус больного, развивает психологические предпосылки для восстановления работоспособно-

сти; 2) восстановительная – направленная на профилактику двигательных расстройств или восстановление временно сниженной функции двигательного аппарата; 3) профессиональная – направленная на восстановление нарушенных вследствие повреждения или заболевания производственных навыков. Как правило, трудотерапия проводится на заключительном этапе восстановительного лечения. Дозирование определяется состоянием больного, локализацией патологического процесса, объемом функциональных нарушений, периодом восстановительного лечения, а также видом трудотерапии.

Механотерапия – дозированные, ритмично повторяющиеся физические упражнения на специальных аппаратах или приборах с целью восстановления подвижности в суставах (аппараты маятникового типа), облегчение движений и упрочение мышц (аппараты блочного типа), повышение общей работоспособности (тренажеры). Использование механотерапии способствует улучшению крово- и лимфообращения, интенсификации обмена веществ в мышцах и суставах, восстановлению их функции. Упражнения на тренажерах приводят к увеличению ударного и минутного объема крови, улучшению коронарного кровообращения и легочной вентиляции, повышению физической работоспособности. Методика механотерапии дифференцируется в зависимости от анатомо-физиологических особенностей организма и клинических форм поражения. При этом учитывается активность процесса, стадия, давность заболевания, степень функциональной недостаточности пораженного органа, течение процесса.

К основным *формам* кинезотерапии относятся: 1) утренняя гигиеническая гимнастика (УГГ), 2) лечебная гимнастика (ЛГ), 3) индивидуальные задания, 4) другие формы (лечебная дозированная ходьба, метод коррекции, терренкур, прогулки, ближний туризм, физические упражнения в воде – гидрокинезотерапия, оздоровительный бег, аутогенная тренировка, различные спортивно-прикладные упражнения, оживленная и спортивная игра.

Утренняя гигиеническая гимнастика – форма, которая применяется в домашних условиях самостоятельно, готовит организм к активной работе. Применяются, главным образом, несложные упражнения, которые влияют на различные группы мышц и внутренние органы с учетом состояния здоровья, физического развития и уровня трудовой нагрузки. В этом случае не показаны статические упражнения, которые влекут за собой сильное напряжение

и задержку дыхания. Длительность занятия 10-30 мин, темп спокойный, с постепенно растущей амплитудой, в комплексы включают не более за 10-15 упражнений.

Лечебная гимнастика – основная форма восстановления функций пострадавшего органа и всего организма. При проведении процедуры ЛГ необходимо учитывать степень физиологической нагрузки в виде так называемой физиологической кривой процедуры – по пульсу, АД, частоте дыхания. Лечебная гимнастика выполняется раздельным (физические упражнения выполняются после объяснения и показа инструктора) или текущим способом (упражнения выполняются непрерывно в сочетании с объяснением и показом).

Лечебная дозированная ходьба показана для нормализации походки больного после травмы и заболеваний нервной системы, опорно-двигательного аппарата, нарушения обмена веществ, для тренировки сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Она дозируется скоростью передвижения, длиной дистанции, рельефом местности.

Дозированное восхождение (терренкур) – лечение дозированной ходьбой с постепенным подъемом и спуском на специальных маршрутах. Используется при патологии сердечно-сосудистой, дыхательной систем, нарушения обмена веществ, опорно-двигательного аппарата, заболеваниях нервной системы. Величина физической нагрузки в терренкуре зависит от длины маршрута, рельефа местности, угла подъема, темпа ходьбы, числа остановок. В зависимости от крутизны подъема маршруты терренкура делятся на группы: с углом подъема от 4 до 100°, с углом подъема 11-150° и с углом подъема 16-200°.

Прогулки могут быть пешеходными, на лыжах, лодках, велосипедах. Применяются в дневное и вечернее время на специальных дорожках шириной 1,5-2 м и длиной 1-3 км (маршруты терренкура). Используются пешеходные прогулки в заказном темпе (число шагов в минуту) на строго дозированное расстояние, которое постепенно увеличивают. При этом происходит постепенная тренировка сердечно-сосудистой и дыхательной систем больных к растущим нагрузкам.

Ближний туризм. Наибольшее распространение имеет пешеходный туризм, реже предусматривается использование различных видов транспорта (лодки, велосипеды). Длительность походов – 1-3 дня. Применяется в период окончательного выздоровления для тренировки всех органов и систем организма,

маршрут подбирается индивидуально и применяется не только с лечебной и реабилитационной целью, но и с профилактической.

Метод коррекции – комплекс лечебно-профилактических мероприятий (режим, гимнастика, массаж, коррекция поз, ортопедические и механотерапевтические мероприятия и др.), используются для полного или частичного устранения анатомо-функциональной недостаточности опорно-двигательной системы (преимущественно позвоночника, грудной клетки и стоп). Различают коррекцию активную и пассивную. Под активной коррекцией имеют в виду специальные коррегирующие упражнения в сочетании с общеукрепляющими. Активная коррекция включает составление режима двигательной активности, освоение коррегирующих навыков выполнения физических упражнений и борьбу с неправильными позами при помощи различных общеукрепляющих упражнений (выравнивающей гимнастики). Она включает в себя упражнения, направленные на упрочение мышечного корсета, мышц спины (мобилизация позвоночника, разгрузка и вытягивание, обычная правильная осанка). Пассивная коррекция предусматривает ряд коррегирующих влияний, осуществляемых без активного участия больной (пассивные движения, положения лежа на покатой плоскости, массаж, корсеты и др.). Коррекция делится также на общую и специальную. Общая коррекция включает комплекс общеукрепляющих физических упражнений (игра, спорт, закаливание, режим и др.), способствующих правильному формированию опорно-двигательной системы детей и подростков. Специальная коррекция использует преимущественно активную, а также пассивную коррекцию для устранения недостаточности опорно-двигательного аппарата. Коррегирующая гимнастика, будучи разновидностью лечебной гимнастики, расценивается как основное звено активной коррекции. Одна из ее главных задач – укрепление мышечного корсета позвоночника, преимущественно мышц спины. При активной коррекции используются как общая, так и специальная тренировка. Последняя предусматривает: мобилизацию позвоночника с учетом состояния его подвижности; разгрузка и «вытягивание» позвоночника; гиперкоррекцию позвоночника; использование физических упражнений в балансировании; развитие правильного и полного дыхания и формирования правильной осанки. Упражнения в равновесии используют для совершенствования координации движений, улучшения осанки, а также с целью восстановления нарушенных функций

(при заболеваниях ЦНС, нарушении мозгового кровообращения, заболеваниях вестибулярного аппарата и др.).

Упражнения на расслабление могут иметь как общие, так и местный характер. Они предусматривают сознательное снижение тонуса различных групп мышц.

Лечение положением (постуральные упражнения). Под этим методическим приемом понимается специальное расположение конечностей, а иногда и всего туловища четко корректирующее положение с помощью различных приспособлений (лонгеты, фиксирующие повязки, валики, специальный поворотный стол). Как правило, лечение положением направлено на то, чтобы предупредить, устранить патологическую позицию в одном или нескольких суставах, или в группе мышц, а также создать позицию, физиологически благоприятную для восстановления функции мышц. Особенно это важно для предупреждения контрактур всех видов и патологических синкинезий и синергий.

К лечению положением общего характера можно отнести тренировку ортостатической функции на специальном поворотном столе – так называемая ортостатическая гимнастика. Она широко применяется в раннем восстановительном периоде после нейрохирургических операций и других острых состояний нервной системы (инсульт, травмы, нейроинфекция), а также после длительного постельного режима. Лечение положением на поворотном столе логично предшествует переходу больного к важнейшим сторонам двигательного режима – стоянию и ходьбе.

Оздоровительный бег (бег трусцой) рассматривается как разновидность физических упражнений. В кинезотерапии используется: а) бег трусцой в чередовании с ходьбой и дыхательными упражнениями и б) непрерывный и длительный бег трусцой, доступный преимущественно лицам молодого и зрелого возраста и достаточно подготовленным. Такая форма проведения физических упражнений активизирует двигательный режим больного.

Игровое занятие имеет место в санаториях и других лечебно-профилактических учреждениях, применяется для активизации двигательного режима и повышения эмоционального тонуса у лиц, которые занимаются. Игра разделяется на 4 растущие по интенсивности группы: 1) на месте; 2) малоподвижные; 3) оживленные; 4) спортивные.

Спортивные упражнения используются в виде прогулок на лыжах, плавания, гребли, катания на коньках, велосипеде и др. Спортивно-

прикладные упражнения включают: 1) ходьбу; 2) бег; 3) лазание и ползание; 4) плавание; 5) катание на лодке, лыжах, коньках, велосипеде и др.; 6) стрельбу из лука, метание гранаты. Спортивные упражнения имеют дозированный характер.

Физические упражнения в воде (гимнастика в воде, плавание, игра в воде) – важная форма ЛФК. Движения в воде значительно облегчаются для больного, по сравнению с обычной средой, за счет особенностей механического и термического влияния водной среды на организм. Механическое влияние определяется большей плотностью воды, которая требует больших усилий при движении для преодоления сопротивления воды. Теплая вода способствует уменьшению рефлекторной возбудимости и спастичности мышц, снятию боли, прохладная вода оказывает закаливающий эффект. Гидрокинезотерапия обладает психотерапевтическим действием – облегченные и безболезненные движения улучшают самочувствие и внушают веру в выздоровление, оказывают антидепрессивное действие. Выраженный тонизирующий эффект способствует нормализации веса.

Аутогенная тренировка включает систему самовнушения, осуществляемую с торможением подкорковых процессов и расслаблением мышц всего тела. Она позволяет, в противовес физическому напряжению, расслабить мышцы больного и сформировать динамичный стереотип правильных движений. Физическая релаксация позволяет снять нервное напряжение, ослабить связанное с болезнью тревожное состояние (флустрация), способствует быстрому засыпанию и спокойному сну больного.

В кинезотерапии используют 3 метода проведения занятий: а) гимнастический; б) спортивно-прикладной, в) игровой. Наиболее распространенный *гимнастический метод*, который позволяет постепенно увеличивать нагрузку и осуществлять направленное влияние физических упражнений на функции пораженных систем. *Спортивно-прикладной метод* дополняет гимнастический. Спортивные упражнения применяются дозированно. *Игровой метод* (оживленная и спортивная игра) создает позитивные эмоции, повышает функциональную активность организма. Он используется в условиях санатория. Использование методов определяется состоянием больного, подбором правильной методики. Занятия проводятся индивидуальным, малогрупповым (3-5 человек) и групповым (5-7-10 человек) методом, в зависимости от двигательного режима.

5.3.2. Адаптационная кинезотерапия дисневротического синдрома

Дисневротический синдром, как типовой процесс, составляет основу многих нервных расстройств и соматических заболеваний. Он проявляется либо активацией возбуждения, либо, напротив, усилением торможения. В первом случае дисбаланс нервной регуляции приводит к развитию симпатикотонии (преобладанию симпатического звена ВНС) и формированию дисневротического синдрома по возбуждающему типу. Во втором – парасимпатикотонии (активации парасимпатического звена ВНС) и формированию дисневротического синдрома с преобладанием тормозных процессов.

Дисневротический синдром по возбуждающему типу. Больным с симпатикотонией свойственны темпераментность, вспыльчивость, изменчивость настроения, склонность к истерическим реакциям, повышенная чувствительность к боли, быстрая отвлекаемость, рассеянность, беспокойный поверхностный сон, различные невротические состояния. Они часто жалуются на чувство жара, ощущение сердцебиения. Наблюдаются похолодание конечностей, онемение и парестезии в них по утрам, немотивированное повышение температуры тела, плохая переносимость жары, полиурия, атонические запоры. Дыхание поверхностное и частое. Сердечно-сосудистые расстройства проявляются склонностью к тахикардии и повышению АД при нормальных размерах сердца и громких его тонах. На ЭКГ часто выявляется синусовая тахикардия, укорочение интервала P-Q, смещение сегмента ST ниже изолинии, уплощённый зубец T.

В крови наблюдается тенденция к повышению уровня катехоламинов, ангиотензина, серотонина, холестерина, активации ПОЛ, ацидозу, дефициту магния и калия. В связи с высокой активностью клеток щитовидной железы повышается уровень кальцитонина и внутриклеточного кальция.

Больным с дисневротическим синдромом с преобладанием тормозных процессов присущи множество ипохондрических жалоб, нерешительность, пугливость, ощущение «комка» в горле, апатичность, скудность эмоций, склонность к депрессиям, а также вестибулярные расстройства, головокружения, повышенная утомляемость, малая выносливость, снижение работоспособности, нарушения памяти, расстройства сна (утренняя заторможенность, трудность засыпания, сонливость). Характерны плохая переносимость

холода, непереносимость душных помещений, ощущение зябкости. Отмечается склонность к редкому, глубокому дыханию, периодически возникающее чувство нехватки воздуха. Сердечно-сосудистые расстройства проявляются болями в области сердца, брадиаритмией, тенденцией к снижению артериального давления, увеличением размеров сердца за счёт снижения тонуса сердечной мышцы, приглушением сердечных тонов. На ЭКГ выявляют синусовую брадикардию (брадиаритмию), возможны экстрасистолии, удлинение интервала P-Q (вплоть до атриовентрикулярной блокады I-II степени), а также смещение сегмента ST выше изолинии и увеличение амплитуды зубца T.

Гипотонус гладкой мускулатуры сосудов (вен) проявляется болями в ногах, чаще в ночное время. Со стороны ЖКТ – признаки усиленной перистальтики и дискинезии, с наличием диспептических расстройств (изжога, метеоризм, склонность к спастическим запорам).

Лабораторные исследования выявляют дефицит железа, йода, внутриклеточного кальция, сниженную активность ПОЛ, высокий уровень магния и калия, брадикинина и гистамина, тормозных аминокислот.

Кинезотерапия нервных расстройств должна быть направлена на восстановление баланса процессов возбуждения и торможения в ЦНС, ее регулирующего и координирующего влияния на функции различных органов и систем, нормализацию динамического моторно-висцерального стереотипа, устранение стрессовых проявлений, нормализацию тонуса сосудистой стенки, улучшение психологического и эмоционального статуса больного.

При дисневротическом синдроме по возбуждающему типу показана седативная, релаксационная, антиспастическая направленность средств и методов физической реабилитации.

Формы ЛФК: предпочтение, особенно в начале курса кинезотерапии, следует отдавать лечебной гимнастике и самостоятельным занятиям, индивидуальному способу проведения процедур. Показаны лечебная дозированная ходьба (60-80-100 шагов в минуту), прогулки на свежем воздухе. Во втором периоде – добавляется терренкур с незначительным углом подъёмов и спусков, элементы спортивных упражнений и игр (лыжи, плавание; городки, гольф), экскурсии.

С целью снижения мышечного тонуса и активности симпатического звена ВНС в методику процедуры ЛФК (основная и заключительная части занятия) вводятся специальные упражнения в произвольном расслаблении отдель-

ных сегментов тела (мышц ног, рук, туловища, воротниковой зоны, шеи, затылочной области) в ИП сидя и лежа; всей мускулатуры в ИП лежа (релаксирующая позиционная терапия).

Активация парасимпатической НС с последующим повышением в крови уровня инсулина, внутриклеточного калия и магния достигается использованием статических и динамических дыхательных упражнений с видоизменением дыхательного цикла (удлинением выдоха и паузы после него, введением элементов звуковой гимнастики). Дыхание должно быть полным, равномерным, спокойным и глубоким, задержки дыхания не допустимы. Полезно использовать прием удлинения выдоха через сомкнутые губы (трубочкой), углы рта, при проговаривании слов по слогам, пение.

Дыхание с акцентом на кратковременное напряжение мышц брюшного пресса (фиксация втянутого живота) при выдохе с их последующим расслаблением рекомендуется для повышения тонуса гладкой мускулатуры кишечника.

Для седатации ЦНС, устранения факторов ее активации, снижения проприоцептивной афферентации необходимы аутогенная тренировка, динамические общеразвивающие физические упражнения преимущественно для средних и крупных мышечных групп в медленном и среднем темпе с паузами отдыха до 30-40 секунд, максимальной амплитудой движений в суставах. Упражнения должны быть преимущественно простые, не требующие напряженного внимания и сложной координации движений. Все движения выполняются плавно, без рывков в сочетании со спокойным дыханием. Так называемое дифференцированное торможение вырабатывается с помощью одновременно выполняемых, но различных движений для правой и левой руки, правой и левой ноги.

Дополнительные воздействия показаны на сегментарно-рефлекторные зоны области головы, шеи, плечевого пояса, паравертебральные зоны. Выполнение упражнений может сочетаться с прикладными движениями, упражнениями на равновесие, а также ритмотерапией, танцотерапией (обучение элементам вальса, медленного фокстрота), аэробикой, когда занятия проводятся под спокойную мелодичную музыку. Предпочтение необходимо отдавать классическим произведениям (Чайковский, Шопен, Моцарт).

Применяется также дозированная ходьба со скоростью не более 100 шагов в минуту. Исключаются резкие и быстрые движения скоростно-силового и силового направления, упражнения с длительным статическим уси-

лием, повышающие активность надпочечников. Продолжительность занятий 15-20 минут. Упражнения повторяют 4-6 раз.

Повысить эффективность процедуры ЛФК при симпатикотонии позволит применение хромотерапии, использование спортивного оборудования и инвентаря, спортивной одежды и обуви, выдержанных в спокойных, приглушенных тонах, голубом, синем, зеленом, белом цветах.

В комплексе восстановительных мероприятий необходимо учитывать биоритмы активности больного, его психоэмоциональное состояние. При усилении симпатического звена ВНС показано послеобеденное и вечернее время для проведения занятий лечебной гимнастики, самостоятельных занятий по индивидуальным заданиям, прогулок и экскурсий.

Ускорить восстановление баланса процессов торможения и возбуждения, облегчить состояние расслабления мускулатуры поможет гидрокинезотерапия при температуре воды не ниже 28-32°C от 1 до 3-х раз в неделю. А также закаливающие процедуры с использованием тепловых факторов.

На фоне парасимпатикотонии и депрессии необходимо использовать стимулирующие методики воздействия на функциональную активность организма. Для усиления симпатических влияний и тонизации ЦНС включатся специальные упражнения в методику занятия, преимущественно изотонические упражнения для всех мышечных групп в ИП стоя, сидя и лежа, упражнения в ходьбе. Используются упражнения с преодолением тяжести тела (приседания, смешанные висы, мягкие выпады), упражнения с отягощением и волевым напряжением и сопротивлением.

Коррекция психоэмоционального состояния, формирование новой локомоторной доминанты в ЦНС, перебивающей депрессивный очаг, проводится с помощью общеразвивающих физических упражнений на координацию, внимание, с предметами и на снарядах, механоаппаратах. Предпочтение нужно отдавать упражнениям в парах, выполняемых групповым методом. Исключаются физические упражнения с углубленным, учащенным дыханием и его задержкой. Применение гидрокинезотерапии (температура воды 22-24°C) и лечебного дозированного плавания, хромотерапии ярких, теплых тонов (красного, оранжевого, желтого), ритмичной и тонизирующей музыки, эстафет, подвижных, спортивных игр способствует выработке серотонина, активации щитовидной железы. Темп средний и быстрый. Количество повторений упражнений 10-20 и больше. Про-

должительность занятия 20-30 минут.

Формы ЛФК. Рекомендуется утренняя гигиеническая гимнастика (УГГ), лечебная гимнастика длительная дозированная ходьба 1-1,5 часа, терренкур, ближний туризм, экскурсии. Учитывая утреннюю заторможенность и сонливость пациентов с парасимпатикотонией УГГ нужно проводить на свежем воздухе, не менее 15-25 минут, с акцентом на средние и крупные мышечные группы, сочетать с контрастными водными процедурами.

Примерный комплекс упражнений при дисневротическом синдроме по возбуждающему типу

Вводная часть

1. ИП – стоя, основная стойка. Ходьба обычная, руки на поясе, по кругу в одну и другую сторону. 1 минута. Темп 80 шагов в минуту. Дыхание произвольное.

2. ИП – стоя, ноги на ширине плеч, руки опущены. На счет 1 – дугowymi движениями отвести руки в стороны, прогнуться – вдох, 2-3-4 – ИП – выдох. 3-4 раза. Выполняется в медленном темпе.

3. ИП – Основная стойка. Переступание с одной ноги на другую, затем с перекатом с пятки на носок. Движения рук плавные, поглаживающие, вперед-назад с небольшой амплитудой, кисти расслаблены. По 10 раз. Нога, на которую переносится тяжесть тела, должна быть выпрямлена, а другая немного согнута в колене. Дыхание спокойное. Темп медленный.

4. ИП – стоя, руки согнуты в локтях, кисти у плеч. Медленно поднять руки вверх и подняться на носки, взгляд направлен вверх. Затем вернуться в ИП, опустить руки через стороны, голову опустить, взгляд направить вниз. 6-8 раз. Дыхание произвольное, без задержек. Темп средний.

5. ИП – стоя, руки согнуты в локтях, кисти у плеч. Круговые движения согнутыми руками вперед на 4 счета и назад на 4 счета по 5-7 раз. Темп средний. На 1-2 – вдох, на 3-8 – выдох.

6. ИП – Основная стойка. Диафрагмальное дыхание, на выдохе тянуть звук «н-н-н», «р-р-р». 4-6 раз. 1-2 – вдох, затем 3-6 – удлинится выдох, 7-8 – пауза.

7. ИП – Основная стойка. Максимально поднять плечи вверх вместе. «Бросить» их вниз и вернуться в ИП. Затем выполнить движение плечами поочередно. 5-6 раз. При движении плеч вниз – выдох на 3-4 счета. Темп средний.

8. ИП – ноги шире плеч, руки вдоль туловища. Наклоны головы вперед-назад, вправо-влево. 3-4 раза в каждую сторону. Темп медлен-

ный, дыхание свободное. Амплитуда большая, до ощущения натяжения мышц.

9. ИП – основная стойка, руки на поясе. Полное дыхание. 5-6 раз. Амплитуда дыхательных движений средняя. Темп медленный. Выдох и пауза после него в два раза длиннее вдоха.

Основная часть

10. ИП – стоя, ноги вместе. Руки вдоль туловища. На счет 1 – прогнуться, руки в стороны, одновременно шаг правой ногой вправо – вдох, на 2-3-4 – левую ногу приставить и округлив спину, расслабить плечи, обнять себя руками в полуприседе – выдох. Повторить другой ногой в другую сторону. 5-6 раз. Дыхание спокойное, темп средний.

11. ИП – ноги на ширине плеч, руки на поясе. Поворот туловища влево, руки назад-в стороны, ладони обращены вверх – вдох, вернуться в ИП – выдох. Повторить в каждую сторону. 5-6 раз. Темп медленный.

12. ИП – основная стойка. Маховые круговые движения руками во фронтальной плоскости вправо и влево. Руки расслаблены. 6-8 раз. Темп медленный. Амплитуда движений максимальная.

13. ИП – ноги на ширине плеч, руки свободно, расслабленно свисают. При поворотах головы на 45° вправо и влево, поочередно делать «загребаящие» движения подбородком, рисуя им круги в сагиттальной плоскости. 4-6 раз. Темп медленный, дыхание произвольное.

14. ИП – основная стойка. На 1-2 сделать спокойный вдох носом, 3-6 – выдох через сомкнутые трубочкой губы, пауза – 7-8. 4-6 раз. Темп медленный.

15. ИП – сидя на стуле, руки на коленях. 1 – лечь на бедра, руки скользящими движениями опустить вниз. Взгляд направлен вперед. Вдох. 2-4 – круговыми, пружинящими движениями поднимать руки в стороны. Выдох. Вернуться в ИП. 3-4 раза. Темп медленный. Дыхание спокойное. Избегать задержек дыхания.

16. ИП – то же. Наклоны в сторону, доставая ладонями до пола. 6-8 раз. Темп средний, дыхание произвольное.

17. ИП – то же. Поднять руки вверх и расслабленно опустить их вниз, поочередно расслабляя кисть, предплечье и плечо, верхний плечевой пояс. 5-6 раз. Темп медленный, выдох удлиненный.

18. ИП – сидя, ноги на ширине плеч, вытянуты, руки на коленях. 1-2 – прогнуться в пояснице – вдох, 3-4-5-6 – подтянуть правое колено к животу – выдох, 7-8 – вернуться в ИП. То же другой ногой. 5-8 раз. Темп медленный, дыха-

ние глубокое, амплитуда дыхательных движений максимальная.

19. ИП сидя на полу, ноги прямые, руки скрестно лежат на бедрах. Отвести вправо правую руку и влево левую ногу – вдох, одновременно повернуть голову вправо; вернуться в ИП – выдох. Повторить в другую сторону, левой рукой и правой ногой. Повернуть голову влево. 5-6 раз. Темп медленный, дыхание глубокое, без задержек.

20. ИП – лежа на спине. Руки на животе. На вдохе надуть живот, на выдохе – втянуть с напряжением мышц брюшного пресса и приподнять голову так, чтоб видеть свой живот. 5 раз. Выдох удлинён. Дыхание ритмичное.

21. ИП – лежа на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, руки в стороны. Положить колени на пол вправо, при этом развернуть верхнюю половину туловища и коснуться правой ладонью левой руки. Голову повернуть влево. То же, но в другую сторону. 5-6 раз в каждую сторону. Темп медленный. Дыхание глубокое, без задержек.

22. ИП – лежа на спине, руки выпрямлены над головой. Одновременно с махом рук перейти в сидячее положение, руки отвести за спину и сделать хлопок в ладоши. Вернуться в ИП. 5-6 раз. Темп средний, подъем туловища производить на выдохе.

23. ИП – лежа на спине. Поднять обе руки и обе ноги под углом 90° к туловищу и делать потряхивающие движения конечностями. 10-15 секунд. Темп быстрый, амплитуда небольшая.

24. ИП – лежа на животе, руки сложены под подбородком. Поочередное отведение ног назад. 6-8 раз. Темп средний. Дыхание произвольное.

25. ИП – то же, но кисти рук лежат на полу ладонями на уровне груди. Выпрямив руки, принять упор, лежа на бедрах, прогнуться, посмотреть вверх – вдох. Вернуться в ИП – выдох. 6-8 раз. Таз не отрывать от пола. Темп медленный.

Заключительная часть

26. ИП – лежа на спине. Руки вдоль туловища. Полное дыхание: 1-2 – глубокий вдох с движением груди и передней брюшной стенки, 3-6 – глубокий выдох, 7-8 – пауза. 6-8 раз. Темп медленный, дыхание глубокое, спокойное и ритмичное.

27. ИП – лежа на спине, руки вытянуты вверх. Растягиваем позвоночник, пытаюсь руками тянуться вверх, а стопами в противоположном направлении. 5-6 раз. Концентрация внимания на расслаблении. Дыхание не задер-

живать.

28. ИП – лежа на спине, ноги вместе, руки вдоль туловища, ладони прижаты к бедрам. «Простая поза рыбы» Делаем спокойный вдох через нос и на удлинённом выдохе, опираясь на локти, прогибаемся в грудном отделе, голова запрокинута. Возвратиться в ИП. Находиться в позе до 30-40 секунд. Темп медленный.

29. ИП – сидя на стуле. «Поза кучера»: ноги согнуты под прямым углом и немного расставлены, руки, согнутые в локтях лежат на бедрах, кисти расслабленно свисают. Голову мягко опустить, максимально расслабить все мышцы, прежде всего плечевого пояса. 3-4 раза. Плечевые суставы должны находиться на одной вертикальной линии с тазобедренными. Дыхание свободное, глубокое, глаза закрыты.

30. ИП – сидя на стуле, руки на бедрах. Расправить плечи, поднять голову – сделать вдох, затем удлинённый очистительный выдох – «пф-пф-пф». Голову опустить. 6-8 раз. Темп медленный.

Примерный комплекс упражнений при дисневротическом синдроме по тормозному типу

Вводная часть

1. Ходьба обычная по кругу в одну и другую сторону, с частой сменой направлений, руки энергично работают, темп 100 шагов в минуту. Контроль дыхания при ходьбе: 1-2 – вдох, 3-4 – выдох. 1 минута.

2. Ходьба по кругу с ускорениями по 10 секунд, поочередно в каждую сторону. 1 минута.

3. Ходьба на месте, с высоким подниманием коленей, опора на какой-либо неподвижный предмет. 30 секунд.

4. ИП – стоя, основная стойка, руки на поясе. 1-2 – поднять руки вверх через стороны – вдох, 3-4 – вернуться в ИП – выдох. Повторить 5-6 раз.

5. Ходьба по залу с мешочком песка на голове, с изменением длины и типов (приставной, перекрестный и др.) шагов. Варианты ходьбы меняются через 10-12 шагов. 30 секунд.

6. ИП – стоя, одна рука поднята вверх, другая – опущена вдоль туловища. Попеременно поднимать руки вверх, ускоряя движение от 60 до 120 раз в минуту.

7. ИП – руки вытянуты перед грудью, ноги на ширине плеч. Сжимать и разжимать пальцы в быстром темпе (60-120 в минуту). 10-20 раз.

8. ИП – стоя. Правая рука расположена на груди, левая на животе. На 1-2 – вдох грудью, приподнимая грудину и прогибаясь в грудном отделе, 3-4 – выдох, вернуться в ИП. 6-8 раз.

Основная часть.

9. ИП – стоя, руки опущены. Круговые движения плечами одновременно, но в разные стороны (вперед-назад). 6-8 раз в каждую сторону. Дыхание произвольное.

10. ИП – стоя. Наклоны головы вперед и назад с одновременным вставанием на носки и на пятки. Темп средний, амплитуда небольшая. 5-6 раз.

11. ИП – стоя, руки на поясе. Наклон корпуса вправо, левая рука над головой, правая скрестно лежит на животе. То же, но в другую сторону. 8-10 раз. Темп средний. Дыхание произвольное.

12. ИП – стоя, прямыми руками опереться в стену, на расстоянии полуметра от нее. Делать движение, как будто вы хотите стену сдвинуть. Напряжение до 5 секунд. 3-4 раза.

13. ИП – стоя, руки на поясе. Подскоки в среднем темпе на одной и двух ногах. 8-12 раз на каждой ноге. Дыхание не задерживать. На 1-2 – вдох, на 3-4 выдох. Затем нога меняется.

14. ИП – стоя, ноги на ширине плеч, руки опущены вниз и взяты в замок. Упражнение «дровосек». Вдох – руки над головой, прогнуться, выдох – руки резко опускаются вниз, имитируя удар топора.

15. ИП – стоя. Руки на поясе. 1-2 – присесть, руки поднять и хлопнуть в ладоши над головой – вдох, на 3-4 – выпрямиться – выдох. 8-10 раз. Темп средний.

16. ИП – стоя, руки на поясе. Выпады вперед, руки в стороны. Дыхание произвольное. 5-6 раз каждой ногой.

Упражнения выполняются в парах на преодоление сопротивления

17. ИП – стоя лицом друг к другу, взявшись за руки, согнутые в локтях. Поочередно каждый оказывает сопротивление другому одной рукой, а вторую руку выпрямляет. 5-6 раз. Дыхание произвольное.

18. ИП – то же. Упираясь друг в друга коленями, присесть, руки при этом прямые, вернуться в ИП. 5-6 раз.

Упражнения с предметами

19. ИП – стоя лицом друг к другу, поднять соединенные руки вверх – вдох, опустить через стороны – выдох. Дыхание диафрагмальное. 6-8 раз.

20. ИП – стоя лицом друг к другу на расстоянии метра, в руках мячи. Совершать броски мячей обеими руками друг другу и ловить их. 8-10 раз. Темп быстрый. Дыхание произвольное, ритмичное.

21. ИП – стоя перед мячом, либо гимнастической скамейкой. Перепрыгнуть через предмет, повернуться кругом и повторить. 3-4 раза.

Дыхание произвольное. Темп быстрый.

Танцевальные упражнения

22. ИП – стоя, руки на поясе. Поставить правую ногу на пятку, а затем на носок, сделать три притопа и три раза хлопнуть в ладоши. То же повторить другой ногой, в другую сторону. Темп быстрый.

23. ИП – стоя, руки на поясе. На 4 счета сделать четыре скрестных шага в правую сторону (правая нога начинает движение впереди левой, затем за ней и т. д.), голову при этом повернуть вправо, на 5-8 – затем сделать два полуприседа и одновременно развести руки в стороны. Повторить в другую сторону. 4-6 раз.

24. ИП – стоя, руки вдоль туловища. Подняться на носки – вдох. Опуститься – выдох. Полное дыхание. 5-6 раз.

25. ИП – стоя. Упражнение «ласточка», при этом руки в стороны, пытаться удерживать равновесие.

26. ИП – сидя на полу. Руки в упоре сзади. 1-2 – опираясь на стопы и кисти, прогнуться и поднять таз. 3-4 – вернуться в ИП. 4-6 раз. Дыхание не задерживать. Темп средний.

27. ИП – то же. 1-2 – поднять руки над головой, 3-4 – наклон вперед, пальцами рук достать до пальцев ног. 4-6 раз. Темп средний.

28. ИП – лежа на полу, руки вытянуты над головой, ноги вместе. Поочередное поднимание прямых ног. 5-6 раз. Темп средний.

29. ИП – лежа на полу, руки вытянуты над головой, ноги вместе. Перекатывание со спины на живот и обратно. 5-6 раз. Темп средний.

30. ИП – лежа на полу, руки вытянуты над головой, ноги вместе. Подняться в положение сидя – вдох, вернуться в ИП – выдох. 6-8 раз.

Заключительная часть

31. ИП на четвереньках. 1-2-3-4 – поднять до горизонтального уровня прямую правую руку и левую ногу, удерживая равновесие на левой руке и правой ноге. 5-6-7-8 – вернуться в ИП. То же в другую сторону. 5-6 раз. Темп медленный.

32. ИП – сидя, скрестив «по турецки» ноги. Позвоночник выпрямить, потянуться вверх теменной частью. Сделать вдох. Затем поднять руки перед собой и скрестить пальцы, положить на них подбородок и слегка надавить, оказывая сопротивление. Сделать выдох. 5-6 раз. Темп медленный.

33. ИП – сидя, скрестив «по турецки» ноги, руки на бедрах. Вдох – поднять голову вверх, посмотреть вверх, выдох – опустить.

34. ИП – стоя. Поднять руки вверх, затем расслабить кисти, предплечья, плечи, уронить руки вниз, расслабить плечи покачать расслабленными руками и туловищем.

35. Обычная ходьба по кругу в замедленном темпе. 35–40 секунд.

36. Ходьба на месте, не отрывая носков от пола приподнимая только пятки. Дыхание свободное, замедленное.

5.3.3. Адаптационная кинезотерапия дисиммунного синдрома

Исходное состояние иммунной системы играет ведущую роль в формировании и развитии многих заболеваний. Дисиммунный синдром проявляется либо в виде недостаточности иммунитета (иммуннодефицитными состояниями), либо в виде расстройств чувствительности иммунокомпетентной системы (чаще гиперчувствительности и склонности к аллергическим реакциям). Большое значение в данном случае играют нарушения со стороны нервной и гормональной систем, которые регулируют работу иммунитета.

При развитии иммунодефицитных состояний (у больных с симпатикотонией и высоким уровнем стресс-индуцирующих гормонов) отмечаются слабость, быстрая утомляемость после кратковременной физической активности, частые острые респираторные заболевания, воспалительные заболевания верхних дыхательных путей. Наблюдаются периодические головные боли, боли в области сердца, сердцебиения, кратковременные спастические боли в икроножных мышцах при движении, бессонница. При объективном осмотре отмечаются бледность кожных покровов, белый дермографизм, кожа сухая, холодные конечности (кисти, стопы), тенденция к повышению систолической составляющей артериального давления, на ЭКГ – признаки ухудшения коронарного кровообращения, при проведении доплерографии – поражение сосудов нижних конечностей артериолярного типа. При лабораторном исследовании крови отмечается гиперсеротонинемия, высокая активность эндогенных гормонов надпочечников и щитовидной железы.

Аллергическая форма дисиммунного синдрома характерна для больных парасимпатикотонией на фоне умеренной (чаще скрытой) надпочечниковой недостаточности. Больные предъявляют жалобы на тупые ноющие головные боли, головокружения, пастозность лица, конечностей, склонность к повышению массы тела; тяжесть, боли в ногах к концу дня, тупые периодические боли в левом подреберье на фоне интенсивных физических нагрузок, длительную астенизацию в период ре-

конвалесценции, склонность к аллергическим реакциям. Объективно выявляются влажные кожные покровы, красный дермографизм, поражение сосудов венозного типа, склонность к лимфостазу. Данные лабораторных исследований указывают на низкий уровень кальция, внутриклеточной цАМФ, продуктов ПОЛ, гормонов надпочечников и щитовидной железы, высокий уровень гистамина и брадикинина.

Кинезотерапия при дисиммунном синдроме должна быть направлена на нормализацию реактивности организма, уровня гормонов щитовидной железы и надпочечников, восстановление баланса вегетативных функций, предупреждение ишемии либо застойных явлений во внутренних органах (в частности, органов брюшной полости, тимуса), улучшение функционирования кожи.

При гипочувствительности иммунной системы систематические занятия физическими упражнениями оказывают нормализующее действие на трофические и обменные процессы, способствуют активации иммунной системы. Рациональная физическая активность улучшает периферическое кровообращение, способствует восстановлению моторно-висцеральных связей, нарушенных вследствие заболевания и дисадаптации. Реакции организма и, прежде всего, кардио-респираторной системы, а также системы иммунитета становятся адекватными, уменьшается количество извращенных реакций. У большинства больных отмечается благоприятное действие мышечной работы на реактивность организма. Нормализация реактивности организма, как правило, вызывает повышение его резистентности.

Для проведения процедур ЛФК подходит большинство физических упражнений: прикладного характера (длительные прогулки, лечебная дозированная ходьба, ходьба на лыжах, катание на коньках), гимнастические упражнения, гребля, элементы спортивных игр. Упражнения общеразвивающего характера чередуются с дыхательными, а также со специальными физическими упражнениями для крупных, средних и мелких мышечных групп областей: шеи, верхнего плечевого пояса, нижнегрудного и поясничного отделов спины.

Для седатации ЦНС, а также снижения функции надпочечников и щитовидной железы (как следствие снижение уровня катехоламинов в крови) показана релаксирующая произвольная позиционная терапия (например, поза трупа, поза ребенка), упражнения на расслабление с элементами аутотренинга. Для снятия психоэмоциональной возбудимости, физиче-

ского напряжения, обретения состояния покоя и расслабленности физические упражнения применяют с элементами внушения и самовнушения. Особое внимание уделяется расслаблению мышц нижней челюсти, языка, шеи, затылочной области и верхнего плечевого пояса, а также поясницы и ягодиц, передней брюшной стенки. При их расслаблении снижается тонус не только скелетных мышц, но и гладкой мускулатуры внутренних органов в соответствующей зоне. В основном используются ИП сидя и лежа. Темп медленный, спокойный. Количество повторений 4-6. Дыхание полное, глубокое, через нос, без напряжений и задержек, после удлинённого выдоха – пауза, равная половине длительности выдоха. Полезно обучать больного мысленно анализировать физическое состояние мышечных групп, участвующих в упражнении, овладению навыка дифференцированного ощущения частей тела. Важно не только расслабить мышцы в покое, но и уметь максимально расслаблять мышцы, не принимая участие в движении. Расслабление облегчают такие дополнительные приемы, как встряхивание, раскачивание, маховые движения конечностями. Эффективность процедуры повысится при использовании медленной, тихой, спокойной музыки в сочетании со звуками природы (шум моря, пение птиц, и т. п.). Необходимо отметить, что занятия по мышечной релаксации целесообразно проводить в течение дня, как самостоятельную форму ЛФК, либо как часть процедуры УГГ и ЛГ. Обязательно использовать водные процедуры после занятий УГГ и ЛГ для обеспечения нормального функционирования выделительной функции кожи.

Для повышения активности парасимпатической нервной системы, повышения уровня инсулина, как следствие, внутриклеточного магния и калия – рекомендуется брюшной тип дыхания с удлинённым выдохом и паузой после него в сочетании с релаксирующей гимнастикой. Статические и динамические дыхательные упражнения применяются во всех трех разделах процедуры ЛФК в сочетании с элементами вибрации и звуковой гимнастики. Выполняя звуковые упражнения важно правильно дышать: вдох через нос 1-2 секунды, пауза 1 секунда, выдох активный через рот 3-4 секунды и снова пауза 4-6 секунд. Причем рычащие, шипящие и жужжащие звуки необходимо произносить тихо (даже шепотом), мягко и успокаивающе.

Для активации клеточного и гуморального звеньев иммунитета – полезно закаливание, гидрокинезотерапия и элементы лечебного дозированного плавания, дозированная ходьба

на свежем воздухе, катание на коньках (искусственный каток), аэротерапия и аэроионотерапия. Существенное значение имеют условия проведения процедуры кинезотерапии. Занятия должны проводиться при постоянной температуре и влажности помещений, желательно в комплексе с аэроионизацией. Усилят эффективность УГГ, ЛГ, ИЗ занятия с открытой форточкой, на свежем воздухе, на террасах, на балконе, верандах и т. д. при температуре воздуха 16-18°С.

Закаливающие процедуры должны носить щадящий, расслабляющий характер: воздушные процедуры, сауна. Процедуры с высокой температурой полезно сочетать с массажем спины, ягодиц, области шеи и верхнего плечевого пояса.

Улучшению местного кровообращения, открытию дополнительных анастомозов и коллатералей будут способствовать динамические упражнения преимущественно для средних и крупных мышечных групп, с полной амплитудой движений, в умеренном темпе, количество повторений 4-6 раз. Повышение иммунитета и резистентности организма достигается активацией эндокринных желез. Усиление кровообращения в щитовидной железе наблюдается при работе мышц шеи (повороты, изометрические напряжения, поглаживания), верхнего плечевого пояса (круговое вращение плечами, верхнегрудное дыхание). Кровообращение надпочечников усиливается при работе мышц поясничной области (сгибания, разгибания, повороты туловища, ползание по-пластунски, приседания). Систематические занятия специальными ФУ развивают и нормализуют коллатеральное кровообращение, улучшая, прежде всего, микроциркуляцию, в том числе и в костях, способствуя созреванию и выбросу иммунокомпетентных клеток крови. В работающей мышце увеличивается кровоток, повышается во много раз число функционирующих капилляров, повышается интенсивность окислительно-восстановительных реакций, усиливается приток крови в области воздействия, улучшается венозный отток и резорбционная способность тканей.

При аллергической форме дисиммунного синдрома (парасимпатикотонии) следует соблюдать постепенность и умеренность повышения физической нагрузки, предпочтение необходимо отдавать ФУ, улучшающим гемодинамику, динамического характера, чередующим напряжение и расслабление мускулатуры. Хороший эффект дает применение в процедурах УГГ, ЛГ, самостоятельных индивидуальных

занятий статической позиционной терапии, общеукрепляющих изометрических и изотонических упражнений с предметами и без них, на гимнастических снарядах, кратковременных скоростно-силовых движений, силовых элементов тонизирующего характера с последующим расслаблением, движений с преодолением собственного веса типа мягких полувыпадов и полувисов, в музыкальном сопровождении в мажорной тональности и среднем темпе. ИП разнообразные: стоя, сидя, лежа, на четвереньках, в полувисах. Обязательны дыхательные упражнения – статические и динамические, брюшной тип дыхания с акцентом на вдох и удлинение вдоха, паузы после него, в сопротивлении, с предметами и дыхательными тренажерами, показаны кратковременные задержки дыхания до 2-3 секунд. Соотношение с ОРУ и специальными 1:3. Рекомендуются средняя и полная амплитуда движений. Темп умеренный до среднего. Количество повторений 10-12. Длительность процедуры ЛФК до 40-45 минут.

Для умеренного повышения активности надпочечников и щитовидной железы – регулярные физические нагрузки умеренного объема и средней интенсивности. Используются специальные ФУ – для мышц шеи, затылочной, воротниковой зон, поясничной области тонизирующего характера, с использованием механоаппаратов и тренажеров. Существенно то, что они обязательно, должны быть систематические (пожизненные). Показаны: лечебная дозированная ходьба в чередовании медленного и среднего темпа, с паузами отдыха и закаливающими процедурами; упражнения в воде и свободное плавание в течение 15-20 минут, температура воды 26-28°C.

Применение в основной части процедуры кинезотерапии статических и динамических упражнения для всех мышечных групп, с большим количеством повторений способствует повышению уровня внутриклеточного кальция, оказывает венотоническое действие, активизирует лимфодренирующую функцию.

Примерный комплекс упражнений при иммунодефицитном типе дисиммунного синдрома

Вводная часть

Ходьба в медленном и среднем темпе и со сменой направлений, с высоким подниманием бедра, с круговыми движениями рук в сочетании с дыханием и произношением шипящих, жужжащих звуков на выдохе. Выполнять произношение звуков мягко, шепотом.

Основная часть

ИП – стоя, основная стойка. Руки поднять вверх, правую ногу отвести назад на носок, прогнуться и сделать полный вдох, вернуться в ИП – выдох. То же левой ногой. Повторить 4-6 раз. Темп спокойный, медленный.

ИП – то же. Сгибание и разгибание головы. Круговые движения головой в медленном темпе, 4-6 повторений.

ИП – то же. Круговые движения в плечевых суставах поочередно, затем одновременно в двух плечевых суставах. Темп средний по 4-6 раз в каждую сторону.

ИП – то же. Поднять плечи вверх – вдох, вернуться в ИП – выдох, выдох удлинен.

ИП – то же. Встряхивание плечами 6-8 раз.

ИП – стоя, основная стойка, руки вперед. Отводить поочередно назад правую и левую руки, согнутые в локтевых суставах. Темп медленный. 4-6 раз.

ИП – стоя, основная стойка. Круговые движения руками. 4-6 раз. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Упражнение «насос» (боковые наклоны туловища с выдохом при наклоне, на вдохе вернуться в ИП)

ИП – стоя, основная стойка. Выполнить хлопки, соединяя прямые руки впереди и за спиной. 4-6 раз. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Маховые движения и встряхивание рук. 4-6 раз.

ИП – стоя, основная стойка. Подъем ноги, согнутой в коленном и тазобедренном суставах, 4-6 раз с задержкой по 2-3 сек. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Выполнить верхне-ключичный тип дыхания с удлиненным выдохом 4-6 раз. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Сгибание и разгибание туловища в поясничной области (усложненный вариант – с поворотами вправо и влево поочередно), голову не опускать, 4-6 раз. Темп медленный

ИП – стоя, основная стойка. Статическое упражнение для мышц шеи (ладонь прижата к голове с правой стороны, затем с левой, напрягать мышцы головы и шеи), 4-6 раз, длительность 2-3 сек. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Отведение прямой ноги в сторону, задержать на 2-3 сек. То же другой ногой. 4-6 раз. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Голова, шея, плечи расслаблены. Глубокое диафрагмальное дыхание, 4-6 раз. Темп медленный

ИП – стоя, основная стойка. Имитация плавания стилем «кроль» с полунаклоном туловища вперед и назад, 4-6 раз. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Приседания с выносом прямых рук вперед, 4-6 раз. Темп медленный.

ИП – стоя, основная стойка. Встряхивание ног.

Ступенчатое дыхание с пассивным удлиненным выдохом, 4-6 раз. Темп медленный.

Заключительная часть

21. ИП – лежа на спине.

1. Подъем таза с задержкой на 2-3 сек. 3-4 раза. Темп медленный

2. Подъем прямой ноги до 90° поочередно с напряжением мышц брюшного пресса, 4-6 раз. Темп медленный

3. Ползание по-пластунски.

4. Полное расслабление (поза трупа) – 30-60 сек

22. ИП – стоя, основная стойка.

1. Упражнения динамического характера для нижней челюсти (открыть и закрыть рот с максимальным высовыванием языка, круговые движения), 4-6 раз. Темп медленный.

2. Статическое упражнение для мышц шеи (рука, согнутая в кулак прижата ко лбу, затем к затылку, напрягать мышцы до 2-3 сек), 4-6 повторений. Темп медленный.

3. Руки поднять вверх, постепенно опустить, расслабляя кисти, предплечья и плечи, 4-6 раз. Темп медленный.

4. Полное дыхание, 4-6 раз. Темп медленный. (Можно использовать медитативную методику: делать вдох и выдох, концентрируя внимание на яремной ямке. Вдыхать чистый голубой воздух, выдыхать – серый дым, выдох удлинен). Можно выполнять ступенчатый тип дыхания через яремную ямку, выполняя «ступени» на выдохе.

Примерный комплекс упражнений при аллергическом типе дисиммунного синдрома

Вводная часть

Ходьба в среднем и быстром темпе и со сменой направлений, скрестным шагом, в полуприседе. Бег в медленном и среднем темпе. Ходьба с использованием предметов и снарядов (гимнастическая скамейка, гимнастическая палка, мяч).

Основная часть

1. ИП – стоя, основная стойка. Руки соединить в «замок», поднять вверх – вдох, вернуться в ИП – выдох. Повторить 6-8 раз. Темп средний.

2. ИП – то же. Круговые движения головой в среднем темпе, 6 раз в каждую сторону.

3. ИП – то же. Перекаты с пятки на носок

и опять на пятку со статическим напряжением мышц ног, 6-10 раз. Темп средний.

4. ИП – то же. Кисти рук к плечам. Правым локтем коснуться левого колена, затем другая рука и нога. 6-8 раз. Темп средний.

5. ИП – то же. Руки в стороны – вдох, обнять себя, сделать полунаклон вперед – выдох. 6-8 раз (можно использовать гантели 1-2 кг).

6. ИП – то же. Упражнения, имитирующие бокс (можно использовать гантели 1-2 кг). Темп средний, затем быстрый, 6-8 раз.

7. ИП – то же. Вращение тазом в среднем, затем быстром темпе, 6-8-10 раз.

8. Упражнение «ласточка» с задержкой 5-10 сек, 5-6 раз каждой ногой.

9. ИП – то же. Упражнение «дровосек», 6-8 раз в среднем темпе. Выдох при наклоне туловища вперед.

10. ИП – то же. Выполнять полувыпады в стороны, 6-8 раз каждой ногой в среднем темпе.

11. ИП – то же. Руки постепенно поднимать вверх, перекрещивая их, опустить через стороны вниз, 6-8 раз, темп средний (можно использовать гантели 1-2 кг).

12. ИП – то же. Круговые движения ногами (рисовать стопами круги со статическим напряжением мышц ног), 6-8 раз темп средний.

13. ИП – то же. Плечи поднять вверх, подняться на носки – вдох, вернуться в ИП – выдох, 6-8 раз, темп средний.

Заключительная часть

ИП – стоя на четвереньках.

1. Упражнение «кот и кошечка»: прогибаться в поясничном отделе позвоночника, затем выгнуть максимально спину. Темп средний, 6-8 раз.

2. Отвести прямую ногу назад, выполнять покачивания вверх и вниз, затем другой ногой, в среднем темпе, 6-8 раз.

3. Ползание на четвереньках.

4. Стать на колени, руки вверх – вдох, сесть на пол справа от голени и стоп – выдох, то же с другой стороны. Темп средний, 6-8 повторений

ИП – стоя, основная стойка. Упражнения с палкой.

1. ИП – стоя, основная стойка. Руки с палкой на плечах. Руки вверх, запрокинуть голову – вдох, вернуться в ИП – выдох, 6-8 раз. Темп средний.

2. ИП – то же. Повороты туловища, 6-8 повторений. Темп средний.

3. ИП – то же. Руки перед собой, края палки удерживаются пальцами кисти. Переводить палку из горизонтального положения в верти-

кальное, 6-8 раз. Темп средний.

4. ИП – то же. Руки вверх – вдох, через стороны вниз – выдох. 6-8 раз. Темп средний.

Закаливающие методики

Закаливание воздухом

Закаливание воздухом (воздушные ванны) проводят с открытым окном или форточкой, а целесообразней на свежем воздухе. Прием воздушных ванн начинают при температуре воздуха 15-20°C с 20-30 мин. Рекомендуемая одежда – трусы или купальник. При выработке привычки к прохладному воздуху, температуру снижают до 10-5°C в течение 15-20 мин. Закаленные люди могут принимать воздушные ванны при температуре ниже 0°C, обязательно сочетая закаливание с активными движениями.

Закаливание водой

Закаливание начинают прохладной водой (24-16°C), лучше в утренние часы после сна или утренней зарядки. Перед процедурой обливания рекомендуется растереть тело сухим полотенцем в течение 3-4 минут.

Купания начинают при температуре воды не ниже 18-20°C, время пребывания в воде увеличивают постепенно от 3-5 минут до 10 минут.

Контрастный душ проводят путем чередования воздействия холодной и горячей водой, доводя разность температуры до 15-45°C. Обливание выполняется в течение 3-5 минут то холодной, то горячей водой (обливание холодной водой в 2 раза короче по времени) посредством 2-4 переключений температурного режима. Ежедневно либо через день-два разницу температуры воды увеличивают на 1°C, постепенно доводя холодную воду до температуры водопроводной, а теплую – до предельно допустимой.

Ходьба босиком

Подготовительная методика: погрузить стопы до лодыжек в емкость с водой комнатной температуры на 1-2 минуты, затем растереть стопы полотенцем до ощущения тепла. Либо можно использовать две емкости с водой – одну с температурой воды 40°C, другую – 15°C. Сначала погрузить ноги на 2 минуты в горячую воду, затем на 1 минуту – в холодную, снова на пол минуты в горячую, тщательно растереть стопы жестким полотенцем.

Людам, которые легко и часто простуживаются, рекомендуется сначала ходить в чулках, а затем босыми ногами по комнате, утром и вечером от 15 до 30 минут. Каждый день удлинять время на 5-10 минут, доведя его до 1 часа. Через 1 месяц можно переходить на земляной грунт, ходить по инею, а затем по снегу. После

каждой прогулки ступни энергично растирают, икроножные мышцы массируют.

Некоторые авторы предлагают одновременно проводить закаливание носоглотки: полоскать горло водой (начинать с 25-30°C), снижать температуру каждые 10 дней на 1-2°C, постепенно доводя до температуры водопроводной воды.

5.3.4. Адаптационная кинезотерапия дисметаболического синдрома

Дисметаболический синдром, как типовой процесс, составляет основу большинства соматических заболеваний. При данном синдроме отклонения могут включать в себя расстройства липидного, белкового, углеводного метаболизма, сдвиг кислотно-щелочного равновесия, биохимические и энергетические нарушения. Он проявляется либо угнетением обменных процессов, либо их активацией, и сопровождается развитием внутриклеточного ацидоза или алкалоза.

Дисметаболический синдром с ацидозом развивается на фоне гиперреактивности организма и чаще выявляется у больных с симпатикотонией, со склонностью к тупым, ноющим, длительным болям разлитого характера в правом подреберье и области проекции толстой кишки, тенденцией к потере веса. При объективном осмотре обращает внимание незначительное увеличение печени и желчного пузыря, выявляемое перкуторно и пальпаторно, вследствие развития дискинезии желчевыводящих путей по гипокинетическому типу, снижение кислотности желудочного сока. Дыхание поверхностное и частое. При лабораторном исследовании крови отмечается тенденция к гиперхолестеринемии, гиперкатехоламинемии, а также высокому уровню серотонина и активности ПОЛ.

Больным дисметаболическим синдромом с алкалозом на фоне гипореактивности организма (больные с парасимпатикотонией) присущи приступообразная, спастического характера боль в области проекции печени и желчного пузыря, а также толстой кишки, изжога, метеоризм, чувство дискомфорта в животе, спастические запоры. Отмечается склонность к редкому, глубокому дыханию, периодически возникающее чувство нехватки воздуха. При объективном исследовании: усиление перистальтики, урчание и спазмированные отрезки кишечника. Лабораторные исследования выявляют дефицит внутриклеточного

кальция, сниженную активность ПОЛ, высокий уровень магния и калия.

Кинезотерапия при дисметаболическом синдроме должна быть направлена на нормализацию кислотно-щелочного равновесия, газового состава крови, стабилизацию окислительно-восстановительных реакций, улучшение микроциркуляции, деятельности органов ЖКТ, печени и почек, нормализацию функции кожи.

Формы ЛФК. При восстановлении здоровья больных с дисметаболическим синдромом используется практически весь арсенал форм ЛФК: УГГ, процедуры ЛГ, аэробные циклические нагрузки, упражнения на тренажерах, самостоятельные индивидуальные занятия, элементы спортивной тренировки, игры.

В качестве специальных используют дыхательные упражнения (ДУ) и физические упражнения (ФУ), которые будут выполняться мышечными группами, которые иннервируются теми же сегментами спинного мозга, что и орган с измененной функцией (по типу моторно-висцеральных рефлексов, а также воздействие на зоны Захарьина-Геда). Это, прежде всего, динамические физические упражнения для мышц спины, живота, тазового дна, ягодиц и нижней конечности. Темп, ритм, амплитуда движений, исходные положения определяются формой нарушений. Длительность занятий в среднем составляет не менее 45-60 минут.

Важную роль при проведении процедуры ЛФК для решения общих и специальных лечебных задач играет формирование у больного навыка локализованного типа дыхания, в частности диафрагмального (брюшного) типа.

При тенденции к внутриклеточному ацидозу существенным является использование полного, глубокого дыхания, например йоговского типа, в течение дня (от 4 до 6 раз). Активная вентиляция легких вызывает снижение лактатов и CO_2 в крови, способствуя насыщению крови кислородом, и нормализует сдвиги кислотно-щелочного равновесия. Глубокое диафрагмальное дыхание с удлинненным выдохом и паузой после него активизирует парасимпатический отдел ВНС, нормализуя ее звенья и восстанавливая регуляторные влияния ЦНС и ВНС, что способствует повышению уровня инсулина в крови и, как следствие, активизирует трансмембранный перенос ионов калия и магния внутрь клетки, уменьшая проявления элементоза этих ионов. Увеличение экскурсии диафрагмы, при выполнении дыхательных упражнений, сокращения и расслабления мышц живота периодически изменяют внутрибрюшное давление, массируют внутренние

органы (в частности кишечник), усиливают гемодинамику данной области, ликвидируют застойные явления в брюшной полости. Дыхание из исходного положения (ИП) лежа на правом боку, усиливает массирующее действие диафрагмы на область печени, желчного пузыря, улучшая кровообращение данной зоны. В методике ЛФК при пониженной секреторной активности (у симпатотоников) рекомендуются также общеразвивающие упражнения для мышц спины (поясницы), прямых и косых мышц брюшного пресса, внутренней и наружной групп мышц таза, прежде всего, подвздошно-поясничной, грушевидной и внутренней запирательной мышц, четырехглавой мышцы бедра, с постепенным наращиванием нагрузки в течение процедуры и курса кинезотерапии, по 3-5 повторений каждого упражнения в спокойном темпе с ограниченной амплитудой движений. Нагрузка должна быть умеренной, средней интенсивности, за 1,5-2 часа до или после приема пищи, чтоб стимулировать пониженную секрецию. Рекомендуется принимать минеральную воду (Миргородскую, Ессентуки 4) за 15-20 минут до еды. В занятия включают элементы механотерапии, различные виды ходьбы, в том числе с высоким подниманием бедра, малоподвижные и подвижные игры, что значительно ускоряет кровоток, увеличивает сеть капилляров в работающих мышцах, снижает риск тромбообразования и улучшает микроциркуляцию. Систематическое, регулярное использование ФУ умеренной и средней интенсивности во всех разделах процедуры ЛФК снижает уровень жирных кислот, триглицеридов и холестерина в крови.

При снижении моторной функции кишечника, для усиления перистальтики включают статические ФУ в сочетании с диафрагмальным дыханием и динамическими упражнениями на расслабление мускулатуры, т.к. использование только активных ФУ может привести к угнетению перистальтики. Важна смена исходных положений ИП на спине, на боку, на четвереньках.

При тенденции к внутриклеточному алкалозу видоизменение дыхательного цикла направлено на волевое уменьшение амплитуды и увеличение частоты дыхательных движений, поверхностное дыхание с увеличением паузы после выдоха (по методике Бутейко). Это приведет к накоплению CO_2 в крови, смещению рН крови в кислую сторону. Аксиомой должно быть *трехфазное* (либо *четырёхфазное*) дыхание: вдох-выдох-пауза; вдох-пауза-выдох-пауза. Это предупреждает возникновение хрониче-

ской гипервентиляции и сохраняет на должном уровне содержание углекислого газа в организме, который является прекрасным транквилизатором и оказывает сосудорасширяющее действие. Паузы в дыхании обеспечивают своеобразный отдых, покой и расслабление, восстанавливая внутриклеточный обмен.

Сочетание с общеразвивающими упражнениями в сознательном, мышечном расслаблении мускулатуры области брюшного пресса, поясницы, ягодичных мышц будет способствовать уменьшению проприоцептивной афферентации в ЦНС из данной сегментарной зоны и снижению тонуса гладкой мускулатуры желчевыводящих путей и кишечника. Поэтому следует избегать значительных мышечных статических нагрузок передней брюшной стенки и мышц поясницы. Предпочтение отдается ФУ динамического характера в ИП: лежа на спине, лежа на спине с согнутыми ногами, коленно-локтевом, сидя. В основном разделе процедуры ЛФК физиологическая кривая распределения мощности физической нагрузки должна иметь двух или трехвершинный характер, с включением кратковременных (не более 2-3 минут) силовых, скоростных и скоростно-силовых элементов субмаксимальной и большой мощности, упражнений в сопротивлении, на механоаппаратах, элементов спортивной тренировки, спортивных игр для верхних и нижних конечностей. Крутизна подъемов и спусков во время занятий более пологая, выражена менее значительно, чем при предыдущей форме дисметаболического синдрома, где она выражена резко и четко. При этом в результате активации гликолиза образуются значительные количества молочной кислоты, которая успевает диффундировать в кровь, вызывая ее подкисление и снижение значений рН. Кроме того, в этот момент в крови повышается осмотическое давление вследствие перехода воды из плазмы в мышцы и начавшегося интенсивного потоотделения. Усиление функций дыхания и кровообращения при изменении рН в кислую сторону, возрастание напряжения CO_2 и уменьшение O_2 крови способствует совершенствованию механизмов адаптации и регуляции метаболических процессов, расширению диапазона интенсивности нагрузок.

При повышенной секреции интенсивная нагрузка более длительная, 8-12 повторений каждого ФУ в среднем и быстром темпе с паузами отдыха.

При парасимпатикотонии, при спастических колитах, метеоризме, чувстве распирания, дискомфорта в животе, склонности к запорам

целесообразно сочетать вышеперечисленные физические упражнения с расслабляющими приемами самомассажа для мышц спины и живота, приемами сегментарного массажа (T_6 - T_9 справа, T_{10} - T_{11} слева).

Примерный комплекс упражнений при ацидозном типе дисметаболического синдрома

Вводная часть

Ходьба простая и усложненная в медленном темпе, в сочетании с динамическими дыхательными упражнениями с участием рук.

Основная часть

1. ИП – основная стойка
2. ИП – руки на поясе. Повернуться вправо, прогнуться, локти отвести назад, соединить лопатки – вдох, вернуться в ИП – выдох. То же в др. сторону, 3-5 раз. Темп медленный.
3. ИП – то же. Круговые движения корпусом со средней амплитудой, голову не опускать, 3-5 раза в каждую сторону, темп средний.
4. Полное глубокое дыхание, темп медленный, 3-5 раз.
5. ИП – то же. Руки поднять вверх, раскачивать из стороны в сторону с небольшим наклоном корпуса, 3-5 раз. Темп медленный.
6. ИП – то же. Подтянуть колено правой ноги к груди – выдох, вернуться в ИП – вдох. То же другой ногой, 3-5 раз. Темп медленный.
7. ИП – лежа на спине. Руки вдоль туловища. Поднять руки вверх – вдох, опустить в ИП – выдох.
8. ИП – то же. Отвести правую ногу в сторону, перпендикулярно корпусу, носок стопы развернуть наружу. То же другой ногой, 3-5 раз в каждую сторону. Темп медленный.
9. Руки согнуты в локтях, ноги – в коленных суставах. Поочередно расслабить и уронить левую руку, правую руку, затем левую и правую ногу. Темп медленный.
10. ИП – то же, руки согнуты в локтевых суставах, за головой, ноги согнуты в коленных суставах. Локтем правой руки коснуться левого колена, вернуться в ИП, то же другой рукой и ногой, 3-5 раз в каждую сторону. Темп средний.
11. Руки в стороны, ноги развести на ширину плеч. Повернуться на правый бок, соединив руки – выдох, вернуться в ИП – вдох. То же в другую сторону, 3-5 раз в каждую сторону. Темп медленный.
12. Руки вдоль туловища. Поднять правую прямую ногу вверх до 90°C и выполнить качания ногой 3-5 раз, затем другой ногой. Темп средний.
13. Руки на коленях, ноги согнуты в колен-

ных суставах. Развести бедра в стороны, помогая руками, постараться коснуться ими пола, 3-5 раз. Темп медленный.

14. Руки на груди, приподнять голову и плечи, посмотреть на носки – выдох, вернуться в ИП – вдох, 3-5 раз. Темп средний.

15. Полное глубокое дыхание, руки и ноги расслаблены, 3-5 раз. Темп медленный.

16. ИП – лежа на левом боку. Опора на локоть. Отвести правую ногу назад – вдох, подтянуть ее к груди – выдох. 3-5 раз. Темп медленный.

17. Опора на локоть. Правую руку поднять вверх и одновременно напрячь мышцы брюшного пресса и ягодиц, выпрямить корпус, затем вернуться в ИП, расслабиться, 3-5 раз. Темп средний.

Заключительная часть

ИП – основная стойка

Руку поднять вверх и в сторону – вдох, наклониться, коснувшись противоположного колена – выдох. То же другой рукой, 3-5 раз. Темп медленный.

Руки вдоль туловища. Отвести правую ногу в правую сторону с одновременным отведением опущенных рук в левую сторону, затем перекрестить руки и ногу, повторить 3-5 раз. То же другой ногой. Темп медленный.

Левую руку поднять с наклоном корпуса вправо, растянуть боковые мышцы (усложненный вариант – выполнять упражнение, стоя на правой ноге), то же в другую сторону, 3-5 раз. Темп медленный.

Медленно через стороны поднять руки вверх – вдох, уронить руки вниз – выдох, 3-5 раз. Темп медленный.

Динамические упражнения преимущественно для средних и крупных мышечных групп конечностей, туловища, мышц спины, живота, тазового дна (обязательно включение подвздошно-поясничных, грушевидных, внутренней запирательной мышц, четырехглавой мышцы бедра) в медленном темпе в чередовании с упражнениями на расслабление. Статические и динамические дыхательные упражнения, дыхание полное глубокое, с удлинением выдохом. Специальные упражнения для повышения тонуса гладкой мускулатуры кишечника, желчевыводящих путей (укрепление мышц брюшного пресса в ИП лежа на спине, левом боку) в среднем темпе. Соотношение общеукрепляющих и дыхательных упражнений 1:1, 2:1. Принцип рассеянной нагрузки – 3-5 повторений, темп медленный и средний (медленный темп обеспечивает перестройку ритма дыхания на более медленное и глубокое).

Примерный комплекс упражнений при алкалозном типе дисметаболического синдрома

Вводная часть

Ходьба простая и усложненная в среднем и быстром темпе, в сочетании с динамическими упражнениями для мелких и средних мышечных групп конечностей, плечевого пояса.

Основная часть

1. ИП – сидя. Упражнение типа «мельница». Руки в стороны. Выполнять смену положений рук вперед - в стороны в быстром темпе, 8-10 раз.

2. ИП – то же. Руки опущены. Боковые наклоны туловища, амплитуда неполная, 8-10 раз, темп средний.

3. Руки в боки. Поднять плечи, руки в стороны – вдох, опустить плечи, руки скрестить, прижать к груди – выдох, дыхание поверхностное, темп средний, 8-10 раз.

4. Упражнение «паровоз». Поочередные круговые движения руками, согнутыми в локтевых суставах. 8-10 раз, темп средний, затем быстрый.

5. Руки на поясе. Сгибание и разгибание голени (лучше если ноги не касаются пола – «болтать» ногами), 8-10 раз, темп быстрый.

6. Ноги вместе. Разведение коленей в стороны – вдох, вернуться в ИП – выдох. Дыхание поверхностное, 8-10 повторений.

7. ИП – лежа на животе. Руки сложены друг на друге на уровне лица, голова лежит на сложенных руках, плечи расслаблены. Приподнять голову и плечи (без напряжения мышц брюшного пресса) – вдох, вернуться в ИП – выдох, 7-8 раз. Темп средний.

8. ИП – то же. Движения рук типа плавания «брассом» (стараться высоко не приподнимать верхнюю половину туловища), 6-8 раз в быстром темпе.

9. ИП то же, ноги на ширине плеч. Статическое напряжение мышц ног 3-5 сек с последующим расслаблением в течение 6-10 сек, 7-8 раз (верхняя половина туловища расслаблена).

10. Перевернуться на спину, выполнить диафрагмальное дыхание, 7-8 раз, темп медленный.

11. ИП – то же. Руки подняты вверх. Упражнение «бревнышко». Выполнять перекаты вправо 7-8 поворотов, затем влево. Темп средний.

12. ИП – то же. Руки перед грудью. Поочередное отведение прямой ноги назад, голову не поднимать. Темп средний, 7-8 раз.

13. ИП – лежа на спине, ноги согнуты в коленных суставах. Руки вдоль туловища. Поочередное сгибание и разгибание ног в коленных

суставах, 8-10 раз, темп средний.

14. Руки вдоль туловища. Скользящие движения рук до подмышечных впадин – вдох, вернуться в ИП – выдох. Дыхание поверхностное, 8-10 раз, темп средний.

15. ИП – то же. Опускать согнутые в коленях ноги поочередно вправо и влево, руки отводить в противоположную сторону. 7-8 раз, темп средний.

16. ИП – то же. Статическое напряжение ягодичных мышц и мышц промежности 3-5 сек, с последующим расслаблением 7-10 сек, руки и ноги не напрягать.

17. ИП то же. Диафрагмальное дыхание.

Заключительная часть

ИП – на четвереньках

Поднять правую руку вверх и влево – вдох, согнуть левую руку, коснуться правым плечом пола – выдох, 6 раз. То же другой рукой, 6-8 раз. Темп средний.

Согнутую в коленном суставе ногу подтянуть к уровню плеч, между руками, корпус выпрямить, затем вернуться в ИП, 6-8 раз, темп средний.

Отжиматься с участием рук, на сгибании рук – выдох, 7-8 раз, темп средний.

Сделать вдох, на выдохе – сесть на стопы, животом коснуться бедер, руки выпрямить, на вдохе – вернуться в ИП 8-10 раз, темп средний.

ИП – сидя на полу, ноги выпрямлены, стопы на ширине плеч. Поднять руки вверх – вдох, наклониться вперед, руки скользят вдоль прямых ног, постараться коснуться животом ног – выдох, вернуться медленно в ИП 6-8 раз, темп медленный.

Динамические упражнения преимущественно для всех мышечных групп конечностей (больше верхних конечностей), туловища, мышц спины, тазового дна в среднем темпе. Статические и динамические дыхательные упражнения, дыхание поверхностное (методика Бутейко) с паузой после выдоха. Специальные упражнения для снижения тонуса гладкой мускулатуры кишечника, желчевыводящих путей в медленном темпе и в расслаблении в ИП лежа на спине с согнутыми ногами, на четвереньках, сидя (обязательно включение подвздошно-поясничных, грушевидных, внутренней запирательной мышц, четырехглавой мышцы бедра – сегментарная иннервация печени, желчного пузыря, желудка, кишечника и глубокого диафрагмального дыхания). Соотношение общеукрепляющих и дыхательных упражнений 2:1, 3:1. Включать кратковременные силовые или скоростно-силовые нагрузки для верхней ко-

нечности, голеней (в ИП сидя). 6-8-10 повторений, темп средний, быстрый и медленный.

5.3.5. Адаптационная кинезотерапия дисгормонального синдрома

При доминировании гормональных нарушений в возникновении и развитии заболевания формируется дисгормональный синдром. Выявляется анаболический, стресс-лимитирующий тип дисгормонального синдрома, для которого характерна тенденция к понижению концентрации гормонов в крови. Во-втором случае – катаболический, стресс-индуцирующий тип, при котором отмечаются повышенные концентрации гормонов в крови.

Стресс-лимитирующий синдром чаще развивается на фоне гипореактивности организма. Особенности и характер патологического процесса определяется степенью и характером снижения функций желез внутренней секреции (гипофиза, гипоталамуса, щитовидной железы, надпочечников, половых желез). В крови выявляется снижение кальцитонина, катехоламинов, глюкозы, интенсивности ПОЛ, дефицит йода, серотонина, меланина. Тенденция к повышению инсулина, пролактина, паратгормона, прогестерона, гистамина.

Стресс-индуцирующий тип чаще формируется на фоне гиперреактивности организма. Часто в крови отмечается тенденция к снижению гистамина, инсулина, прогестерона, паратгормона, высокий уровень тироксина, кальцитонина, глюкагона, АКТГ, эстрогенов, серотонина.

При дисгормональном синдроме *кинезотерапия* направлена на стабилизацию функции центральных и периферических желез внутренней секреции, в т.ч. гормонообразовательных процессов (в первую очередь, гипофиза, гипоталамуса, надпочечников, щитовидной железы, половых желез), оптимизацию их центральной регуляции, нормализацию концентрации гормонов в циркулирующей крови, улучшение «метаболического фона» в тех органах, в которых проявляют свое действие гормоны.

При *анаболическом типе дисгормонального синдрома* необходима умеренная активация функции надпочечников и щитовидной железы, повышение чувствительности клеток органов-мишеней к инсулину, интенсификация деятельности половых желез, улучшение микроциркуляции, трофики тканей в корко-подкорковых структурах ЦНС.

В методике кинезотерапии предпочтение отдается следующим *формам ЛФК*: лечебной

гимнастике, циклическим локомоциям, выполняемым в аэробном и смешанном режимах, самостоятельным занятиям, играм, упражнениям в воде, и др.

Поскольку в деятельности нейроэндокринной системы проявляется определенный суточный ритм, т.е. отмечаются циклические колебания деятельности желез, некоторым пациентам, необходимо назначать формы ЛФК в виде лечебной гимнастики и самостоятельных занятий, с учетом данного фактора. Лицам с анаболическим типом дисгормонального синдрома, с пониженной функцией щитовидной железы и надпочечников для ее нормализации, время занятий лучше назначать в утренние и дообеденные часы, во время максимальной физиологической активности желез. Для оптимизации функций половых желез физические упражнения лучше применять в виде УГГ и ЛГ в раннее утреннее время.

В методику ЛФК при стресс-лимитирующем типе дисгормонального синдрома, в качестве специальных упражнений вводят аэробные, прежде всего, циклические движения. Например, различные виды лечебной дозированной ходьбы и бега в сочетании с дыханием диафрагмального и смешанного типа, в чередовании быстрого и среднего темпа, ходьбы на месте, в течение 5-7 минут с обязательным использованием гимнастических снарядов и предметов. Не менее 2-3 раз в неделю рекомендуется также систематическое применение гидрокинезотерапии, велотренировок, аэробных танцев, которые умеренно стимулируют деятельность надпочечников и щитовидной железы, способствуя рациональной адаптации к физическим нагрузкам. Данный вид двигательной активности можно вводить и как самостоятельную форму ЛФК, и как часть процедуры лечебной гимнастики и самостоятельных, индивидуальных занятий.

Для активации функции щитовидной железы подбирают специальные физические упражнения для мышц шеи и плечевого пояса в умеренном темпе, количество повторений не менее 6-8 раз. При этом используются целенаправленные и строго дозированные упражнения, предусматривающие, как правило, изометрические и преодолевающие режимы работы тренируемых мышц, а также привлечение близлежащих и отдаленных синергий. В качестве активирующих стимулов шейно-плечевой мускулатуры применяются содружественные движения, инициируемые жевательной и языкоглоточной мускулатурой, которые выполняются в среднем и быстром темпе с умеренным мышечным напряжением.

Стимуляция активности надпочечников и половых желез достигается применением изометрических (продолжительность мышечного напряжения до 5-6 секунд) и изотонических физических упражнений для мышц передней брюшной стенки, таза, ягодиц, промежности, внутренней поверхности бедер и поясничной области. В умеренно быстром темпе, они выполняются с паузами отдыха 5-10 секунд, в сочетании с различными типами дыхания, в том числе ступенчатым типом дыхания. В процедуре ЛГ соотношение дыхательных упражнений с общеразвивающими и специальными 1:3. Обязательно чередование специальных и динамических дыхательных упражнений с изменением соотношения фаз дыхательного цикла с акцентом на диафрагмальное дыхание.

Во время процедуры ЛФК нужно акцентировать внимание на дыхании только через нос для усиления кровообращения ЦНС, в том числе и гипоталамо-гипофизарной области. Затруднение носового дыхания может быть причиной морфологических изменений в сосудах головного мозга, изменения их тонуса и колебаний внутричерепного давления; гипофункции щитовидной железы и надпочечников; снижения сахара, кальция крови, концентрации гемоглобина; возникновения головных болей, снижения памяти, психологической подавленности. Достаточно эффективным является применение целенаправленных физических упражнений и приемов массажа и самомассажа области стоп. Воздействия на данную сегментарно-рефлекторную зону улучшат микроциркуляцию головного мозга.

При тенденции к угнетению процессов синтеза катехоламинов, глюкозы, кальцитонина, понижению их концентрации в крови, для снижения уровней инсулина – в методике ЛФК необходимо учитывать, что продолжительность процедуры лечебной гимнастики должна составлять не менее 30 минут, при поддержании интенсивности физической нагрузки от 60% до 75% величины МПК. Для стабилизации синтеза и уровней в крови паратгормона, при его повышении – нагрузка должна быть умеренная, до 50% МПК, менее продолжительная, до 30-40 минут. Для повышения уровней гормонов щитовидной железы необходимы продолжительные, но умеренные физические нагрузки (50% МПК), щадяще-тонизирующего характера. Для повышения пониженной концентрации кортизола в крови, средняя по интенсивности (до 60% МПК) физическая нагрузка должна длиться не менее 40-45 минут, когда уровень данного гормона достигает своего пика. Затем идет

довольно резкий спад, поэтому продолжительность ЛГ рекомендуется не более 50-60 минут.

Физиологическая кривая процедуры носит трехвершинный характер, причем спуски и подъемы довольно выраженные.

Катаболический тип дисгормонального синдрома предусматривает использование релаксационных, седативных форм воздействия с целью умеренного снижения функций ЦНС и симпатического звена ВНС, уменьшения повышенной активности функции надпочечников и щитовидной железы, торможения повышенной сексуальной возбудимости.

Формы ЛФК: утренняя гигиеническая гимнастика (10-15 минут), лечебная гимнастика (30-40 минут), лечебная дозированная ходьба по ровной местности и терренкур (угол подъема и спуска не более 10°), темп медленный и средний, с паузами отдыха не менее 2-3 раз, самостоятельные индивидуальные занятия с акцентом на дыхательную гимнастику и постизометрическую релаксационную гимнастику, элементы спортивных игр, малоподвижных и на месте (дартс, городки и др), исключая соревновательный компонент, экскурсии продолжительностью не более 1,5-2 часов.

Целесообразно введение в методику кинезотерапии, как самостоятельной формы ЛФК, приемов аутотренинга, медитации, релаксационной позиционной терапии, миорелаксирующей ритмотерапии. С этой целью используется эффект расслабления мышц после их предварительной активации минимальной силой: больного обучают специальным положениям и телодвижениям, напоминающим упражнения йоги, и способствующим избирательному вовлечению в работу заинтересованных мышц. Процедура лечебной гимнастики предусматривает подбор упражнений для избирательного воздействия на мышечные группы, которые иннервируются теми же сегментами спинного мозга, что и железы внутренней секреции (по типу моторно-висцеральных рефлексов). Это специальные упражнения для мышц шеи, затылка, жевательной, языкоглоточной мускулатуры, плечевого пояса. А также поясницы, ягодиц, живота и таза. Предварительно релаксируемая мышца растягивается настолько это возможно без сопротивления. Из достигнутого крайнего положения пациента просят оказывать минимальное сопротивление адекватному усилию инструктора в течение 10 секунд и медленно вдохнуть, после чего больной расслабляется и делает медленный выдох; выждав 1 секунду, мышцу осторожно растягивают без сопротивления дальше. На данном принципе основана

широко известная методика постизометрической релаксации, элементы которой обязательно применяются в основной и заключительной частях процедуры ЛГ.

В занятие вводят общеразвивающие упражнения для крупных мышечных групп конечностей и туловища, преимущественно динамического характера с максимальной амплитудой движений, «броски» и «махи» конечностями, в медленном темпе, при количестве повторений – 4-6. Показаны упражнения прикладного характера, на координацию, растягивание с глубоким дыханием. Динамические и статические дыхательные упражнения также выполняются в медленном темпе с максимальной амплитудой движений живота и грудной клетки. Ограничивают силовые и скоростные упражнения, рывковые движения, исключают упражнения с задержкой дыхания, ИП и движения в упорах с сильным напряжением мышц и жесткой фиксацией суставов, чистые висы, а также упражнения с использованием более 1/2-3/4 мышечной массы. Также пациентам рекомендуются пешие прогулки в медленном и среднем темпе, на свежем воздухе. Моторная плотность занятий должна быть не менее 60-75%. Физиологическая кривая процедуры носит одно или двухвершинный характер, причем спуски и подъемы пологие, без существенных колебаний ЧСС и АД. Интенсивность физической нагрузки распределяется более равномерно, чем в предыдущем случае и продолжительность занятий меньшая. Дозировка по мощности и объему общей нагрузки носит лечебный характер, т.е. от занятия к занятию увеличивается незначительно. Местная физическая нагрузка складывается из специальных упражнений и может быть малой и умеренной.

Примерный комплекс упражнений при дисгормональном синдроме по анаболическому типу

Вводная часть

1. Ходьба обычная на месте, руки активно двигаются вперед-назад; вид и темп ходьбы чередуются каждые 30 секунд: с перекатом с пятки на носок, одновременно двигаться вперед; с перекатом с носка на пятку – продвигаться назад. Темп средний и быстрый, 3-4 минуты. Перейти на ходьбу «в припрыжку» – 30 секунд. Закончить упражнение обычной ходьбой на месте в медленном темпе. Дыхание произвольное.

2. Ходьба обычная по кругу с использованием мяча. Мяч в правой руке. При движении на счет 1-2 – обе руки поднять вверх, приподнять голову, посмотреть вверх и передать мяч

в левую руку над головой – вдох, на 3-4 – обе руки опустить – выдох. На счет 5-6 – снова поднять обе руки и посмотреть на мяч и передать его в правую руку – вдох, на 7-8 – опустить руки – выдох. Темп средний, амплитуда движений большая, дыхание брюшное или смешанное. Контролировать осанку и сочетание движения с дыханием. 1-2 минуты.

3. Ходьба на месте в медленном темпе, носки не отрываются от пола, приподнимаются только пятки. При этом на счет 1-2-3-4 – руки через стороны поднять вверх – вдох, 5-6-7-8 – опустить через стороны – выдох. Сделать 6-8 раз.

4. ИП – стоя, руки вдоль туловища, ноги на ширине плеч. Приподняться на носки, подтянуть плечи вверх – к ушам, сделать вдох. Опуститься в ИП. Сделать выдох. При этом акцентировать внимание на брюшном дыхании и только через нос. 6-8 раз.

5. ИП – то же, руки вперед. Скрестить руки перед собой, ладонями вниз. Одновременно – наклон головы поочередно вправо и влево. Затем развести руки в стороны, ладонями вверх. Дыхание произвольное. Темп средний. Контролировать горизонтальное положение рук.

Основная часть

6. ИП – стоя, руки на поясе. Руки вперед – сделать хлопок в ладоши, вверх – хлопок, за спиной – хлопок, вернуться в ИП. 6-8 раз. Темп средний. Дыхание произвольное.

7. ИП – стоя, руки согнуты в локтях, кисти у плеч. Круговые движения руками вперед-назад. 8-10 раз. Темп средний. Дыхание свободное.

8. ИП – стоя. Наклоны головы вперед-назад, счет 1-8. Дыхание брюшное, через нос, произвольное. Темп медленный.

9. ИП – стоя, руки на поясе. Отвести локти назад, прогнуться, взгляд направлен вверх – вдох, вернуться в ИП – выдох. 6-8 раз. Темп средний.

10. ИП – стоя. Руки вдоль туловища. Упражнение выполняется в две фазы. 1-я фаза: открыть рот и максимально высунуть язык, отклонить голову назад. Для воздействия на мышцы верхне-шейного отдела кончик языка отклоняется кверху, ниже-шейного – книзу; средне-шейного – располагается горизонтально. Выполняется поочередно для каждого отдела. Заданная поза сохраняется в течение нескольких секунд. 2-я фаза: закрыть рот, прикусывая зубы «на коренные» и кончиком языка коснуться мягкого неба. Темп средний, напряжение мышц максимальное. 6-8 раз. После кратковременного отдыха упражнение повторяется 2 или 3 раза.

11. ИП – стоя, ноги шире плеч руки вдоль туловища. Наклон вперед, руками (ладонями) достать до пола, сохраняя данное положение встать на носки, затем на пятки. Вернуться в ИП. 4-6 раз. Темп средний. Дыхание произвольное.

12. ИП – ноги вместе, руки на поясе. Выполнить приседания. Дыхание произвольное. Темп средний. 8-10 раз.

13. ИП – сидя на стуле. Упражнение выполняется в две фазы. 1-я фаза: сделать вдох, выдвигая нижнюю часть вперед и натягивая нижнюю губу на ее резцы. Изометрическое напряжение гортано-глоточной мускулатуры сохранять 4-5 секунд. 2-я фаза: закрыть рот с помощью верхней челюсти; как бы «надеть» верхнюю челюсть на нижнюю, что рефлекторно вызывает кивок головы вперед – акцентировать внимание на этом положении. Обе фазы, сменяя друг друга, повторяются 5-10 раз.

14. ИП – сидя на стуле. Правая рука расположена на груди, левая – на животе. Смешанный тип дыхания. 6-8 раз.

15. ИП – сидя на стуле. Кистью левой руки плотно обхватить шею сзади таким образом, что её локтевой край и мизинец располагался сразу же под основанием затылочной кости и сосцевидными отростками. Другая кисть фиксирует нижнюю челюсть снизу. Открывать рот против сопротивления руки, при этом рефлекторно возникает разгибание головы в виде кивка назад. Препятствовать этому движению. Изометрическое напряжение подзатылочной мускулатуры сохранять 4-5 секунд.

16. ИП – сидя на стуле, ноги вытянуты вперед, руками придерживать за боковые части сидения. Движение «велосипед». 8-10 раз. Дыхание свободное, через нос, не задерживать.

17. ИП – сидя на стуле, руки на коленях. Поворот головы и туловища вправо-назад, руку отвести назад, вернуться в ИП. То же в другую сторону.

18. ИП – стоя на четвереньках. Прогнуться в грудном и поясничном отделах – вдох, выгнуть спину вверх дугой, мышцы живота и ягодичные мышцы сжать – выдох. 6-8 раз. Темп средний.

19. ИП – то же. Поочередно отводить ноги назад. По 5-8 раз каждой ногой. Темп средний.

20. ИП – лежа на спине, руки сложены на животе, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах. Дыхание брюшное «ступенями». 8-10 раз, темп средний.

21. ИП – лежа на спине, руки в стороны, ноги вытянуты. Приподнимая верхнюю половину туловища, притянуть к груди правое колено, обхватить его руками; то же другой ногой. Темп

средний, 6-8 раз.

22. ИП – лежа на правом боку, правая рука под головой, левая перед корпусом. Следить, чтоб тело и ноги были на одной линии. Мах левой ногой – вдох, опустить ногу вниз – выдох, живот втянут, дыхание брюшное, носовое. Затем на левом боку другой ногой. По 6-8 раз, темп средний.

23. ИП – лежа, руки вытянуты над головой. На вдохе – сесть, потянуться руками вверх, на выдохе лечь в ИП. Темп средний. После каждого упражнения – пауза 1-2 секунды.

24. ИП – лежа на спине, ноги согнуты в коленях, стопы на полу. Развести и свести ноги. 6-8 раз. Темп средний. Дыхание не задерживать.

25. ИП – то же. Приподнять голову, прижать подбородок к груди – сделать удлиненный выдох, напрягая мышцы пресса, вернуться в ИП – вдох.

26. ИП то же. Под стопу правой ноги положить мяч с рефленной поверхностью. Катать его, выпрямляя ногу вперед-назад. То же другой ногой. По 8-10 раз. Темп быстрый. Дыхание свободное.

27. ИП – лежа на животе, руки под подбородком. Приподнять верхнюю половину туловища, застыть на 3 секунды. Вернуться в ИП.

28. ИП – то же. Развести прямые ноги и скрестить их. Темп средний 8-10 раз.

29. ИП – сидя на полу, ноги вытянуты, шире плеч, руки в упоре назад. Наклоны к каждой ноге поочередно. Тянуться рукой к противоположной стопе. Темп средний. 6-8 раз.

30. ИП – то же. Смешанное дыхание. 8-10 раз. Темп медленный. На вдохе напрягать мышцы промежности, на выдохе – расслаблять. Фаза расслабления в два раза длиннее фазы напряжения.

31. ИП – лежа на спине, руки вытянуты вверх. На выдохе перекатиться на живот, на вдохе на спину. 5-6 раз. Темп средний.

32. ИП – то же, но руки вдоль туловища, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Приподнимать таз, делая полумост. 6-8 раз. Дыхание брюшное. Темп средний.

Полное дыхание. 6-10 раз.

Заключительная часть.

1. ИП – лежа на спине. Руки и ноги вытянуты. Тянуться ими в противоположных направлениях, пытаясь растянуть позвоночник. 3-4 раза. Темп средний. Дыхание произвольное.

2. ИП – лежа на спине, руки вдоль туловища, ноги выпрямлены. Максимально, с усилием свести ноги, пытаясь их удержать вместе 4-5 секунд. Расслабиться и вернуться в ИП –

вдох. 6-8 раз. Можно делать 1-2 паузы. Темп средний. Дыхание не задерживать. Фаза напряжения совпадает с фазой выдоха.

3. ИП – лежа на спине. Приподнять голову, одновременно поднять руки и ноги под углом 90° к туловищу, тянуться вверх. Вернуться в ИП. 6-9 раз. Темп средний.

4. ИП – сидя по-турецки. Руки на коленях. Темечко тянется вверх. Брюшное дыхание. 8-10 раз. Темп медленный.

5. ИП – то же. Наклониться вперед и «волной», округлив спину вернуться назад, в ИП. 6-8 раз. Темп средний.

6. ИП – то же, наклон головы вправо, при этом помогая наклону правой рукой, левая рука за спиной, в области поясницы. Вдох. Возвращаемся в ИП, но оказываем рукой легкое сопротивление. То же влево. 5-6 раз. Темп медленный.

7. ИП – сидя на полу ноги широко расставлены. Упражнение «бабочка». На выдохе, через сомкнутые губы трубочкой, на 4 счета, руками скользнуть вперед, между ногами, пытаясь лечь на пол. Мышцы максимально расслабить. 5 раз. Темп медленный.

8. ИП – лежа на спине. Полное дыхание.

Примерный комплекс упражнений при дисгормональном синдроме по катаболическому типу

Вводная часть

1. Ходьба обычная на месте, на вдохе – руки поднять через стороны вверх, на выдохе – опустить в ИП. Темп средний. 1-2 минуты.

2. ИП – стоя, руки свисают свободно вдоль тела. Поднимать плечи поочередно и вращать ими вперед, вниз, назад, вверх, совершая круги. Темп медленный. Движения плавные. По 3-4 раза в одну и другую стороны. Контролировать, чтоб руки были расслаблены. Дыхание произвольное, спокойное.

3. ИП – стоя, не сгибая в локтях, руки развести в стороны, ладони поднять вверх перпендикулярно полу. Описывать круги руками вперед и назад. Амплитуда чередуется от максимальной (3-4 круга), до средней (3-4 круга), затем пауза на 4 счета (расслабить руки и потрясти ими). Темп медленный, дыхание свободное. Повторить в каждую сторону 3-4 раза. Следить за тем, чтобы ладони смотрели в стороны.

4. ИП – основная стойка. На каждые 4-6 счетов – наклоны головы вперед – выдох – взгляд направлен вниз, вдох – голова в ИП, наклон назад – выдох – взгляд вверх, в ИП, то же вправо – взгляд направлен максимально вправо и влево – взгляд влево, в ИП. Темп

медленный, дыхание спокойное, без задержек. Следить за ощущением натяжения в растягивающихся мышцах. 4-5 раз.

5. ИП – стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе. Приподняться на носки, опуститься в полуприсед, повторить 5-6 раз. При движении вверх – взгляд направлен вверх, при движении вниз – четко вниз. Темп средний. Дыхание произвольное.

6. ИП – стоя, руки сложены одна на другую перед грудью. Вдох, затем на выдохе, удерживая руки, медленно повернуть туловище и голову вправо, стараясь посмотреть через плечо. Вдохните и вернитесь в ИП. То же в другую сторону. 4-5 раз в каждую сторону. Темп средний. Дыхание полное.

7. ИП – стоя. Приподняться на носки, руки поднять через стороны вверх – вдох, опуститься в ИП, медленно опустить руки – выдох. Полный тип дыхания. Темп медленный. 4-6 раз.

Основная часть

1. ИП – стоя, ноги на ширине плеч, руки вытянуты вперед. Сжимая и разжимая пальцы, на каждые 4 счета поворачивать голову вправо и влево. 5-6 раз в каждую сторону. Дыхание спокойное. Темп средний.

2. ИП – стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль тела, плечи максимально расслаблены. Движение плечами вперед-назад, типа «цыганочка». Темп средний, дыхание произвольное. 6-8 раз.

3. ИП – стоя. Руки вдоль туловища. Упражнение выполняется в две фазы. 1-я фаза: открыть рот и максимально высунуть язык, отклонить голову назад. Для воздействия на мышцы верхне-шейного отдела кончик языка отклоняется кверху, ниже-шейного – книзу; средне-шейного – располагается горизонтально. Выполняется поочередно для каждого отдела. Заданная поза сохраняется в течение нескольких секунд. 2-я фаза: закрыть рот, прикусывая зубы «на коренные» и кончиком языка коснуться мягкого неба. Темп медленный, напряжение мышц минимальное. 4-6 раз.

4. ИП – стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе. Наклоны туловища вправо и влево, при этом руки в стороны, голова поворачивается в противоположном направлении. 4-6 раз. Темп медленный. Дыхание свободное.

5. ИП – стоя, руки вдоль туловища, при вдохе выпятить живот, при выдохе – втянуть его. Амплитуда максимальная, темп медленный. 6-7 раз.

6. ИП – стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе. Махи ногами вперед-назад, поочередно. Темп медленный. Амплитуда максимальная.

4-6 раз каждой ногой. Дыхание брюшное, не задерживать.

7. ИП – стоя, руки на поясе, ноги шире плеч. Сдвигать грудную клетку строго по горизонтали вправо и влево. 4-6 раз. Дыхание брюшное.

8. ИП – сидя на стуле, наклонить голову вперед и положить руки со сцепленными в замок пальцами на затылок. Наклонить голову вперед, контролируя растяжение мышц шеи, а не спины. На вдохе – поднять глаза вверх, почувствовать рефлекторное напряжение растянутых мышц. На выдохе расслабить мышцы и наклонить голову чуть ниже. 3-5 раз. На голову не давить, ощущать только вес рук. Темп медленный.

9. ИП – сидя на стуле. Руки на коленях, ноги вытянуты вперед, наклоны вперед, руки тянуться, скользят к пальцам стопы. Темп средний. Дыхание спокойное. Вернуться в ИП. 4-6 раз.

10. ИП – то же. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, стопы на полу, руки держаться за сидение. Приподнять таз, стараясь выпрямить колени, опираться на стопы и кисти. 3-4 раза. Темп средний. Дыхание не задерживать.

11. ИП – то же. Полное дыхание, на выдохе постараться расслабить мышцы верхнего плечевого пояса. 6-8 раз. Амплитуда дыхательных движений максимальная.

12. ИП – сидя на стуле ноги вытянуты, руки на поясе. Приподнять одну ногу и сделать 3 круговые движения стопой, поставить в ИП. То же другой ногой. 4-6 раз каждой ногой. Темп средний с замедлением (на счет 1-2 – два круга, на счет 3-4 – третий круг). То же, но круговые движения в коленных суставах.

13. ИП – лежа на животе, руки вытянуты вперед, на ширину плеч. Поднимать поочередно ноги вверх. Темп средний. Дыхание не задерживать. 4-6 раз.

14. ИП – то же, ноги вместе, ладони расположены на уровне плеч и лежат на полу, лоб упирается в пол. Полный выдох. Поднять сначала голову (взгляд вверх), затем грудь и живот. Бедра прижаты к полу. Руки слегка согнуты. Сделать вдох. Затем опуститься вниз. 3-4 раза. Темп медленный.

15. ИП – лежа на спине, руки вдоль туловища. На вдохе руки развести в стороны ладонями вниз, на выдохе согнуть колени и поднять их к груди. 5-6 раз. Темп средний. Дыхание брюшное.

16. ИП – сидя, ноги подогнуть под себя, руки на коленях. Сделать вдох и прогнуть спину в поясничном отделе, подавшись немного вперед, подбородок вытянуть вперед; на выдохе

округлить спину дугой и прижать подбородок к груди. 5-6 раз. Дыхание спокойное. Темп медленный. На вдохе представлять себе, что вдыхаешь чистый, голубой воздух, на выдохе – выдыхаешь темный дым.

17. ИП – сидя на полу, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, стопы на полу. Потянуться вверх руками, приподнять верхнюю часть туловища, ноги выпрямить – вдох, вернуться в ИП – выдох. 5-6 раз. Темп средний. Дыхание полное.

18. ИП – то же. Наклоны вперед, руками коснуться пальцев стоп. 5-6 раз. Темп медленный. Дыхание не задерживать.

19. ИП – лежа на животе, руки в стороны, ноги на ширине плеч. Правую ногу согнуть в коленном суставе под прямым углом и позвольте голени свободно, под собственным весом опуститься кнаружи – выдох, повернуть голень к середине, удерживая ее в таком положении 20 секунд – вдох и дыхание не задерживать, на выдохе вновь позволить ноге опуститься в сторону. То же другой ногой. 5-6 раз каждой ногой. Темп медленный.

Заключительная часть

1. ИП – лежа на спине, полное дыхание. Концентрация внимания на вдохе и выдохе, паузах в дыхательном цикле. Представлять, как конечности становятся тяжелыми, теплыми и расслабленными. 6-8 раз. Темп медленный.

2. ИП – лежа на спине, ноги вытянуты, руки вдоль туловища. Скользящими движениями притянуть стопы к ягодицам, не отрывая их от пола, обхватить щиколотки руками. Вернуться в ИП. 5-6 раз. Темп медленный.

3. ИП – лежа на спине, руки обхватывают грудную клетку. Ноги вытянуты и прижаты к полу. Делать покачивающие движения верхней частью тела вправо и влево. Таз и нижние конечности не отрываются от пола. 6-8 раз. Дыхание произвольное. Темп медленный.

4. ИП – лежа на спине, ноги вытянуты, руки под головой. Выполнять круговые движения языком по внутренней и наружной стороне зубов справа налево и наоборот. По 6-8 кругов. Дыхание носом. Темп медленный.

5. ИП – лежа на спине. Поднять руки вверх и слегка ими потрусить, расслабляя кисти, локти, плечи. Темп медленный, дыхание произвольное.

6. ИП – то же. Поднять ноги, слегка согнутые в коленях, потрусить, расслабив максимально мышцы нижних конечностей.

7. ИП – лежа на спине. Полное расслабление. Акцент на расслабление челюсти, языка и плечевого пояса. 30 секунд.

5.3. АДАПТАЦИОННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ С ОСНОВАМИ ГОМОТОКСИКОЛОГИИ

Гиппократ выделил три принципа терапии: подобия, тождества и противоположности. Принцип подобия предложил Парацельс и затем развил в классической гомеопатии Ганеман. Принципы тождества и противоположности лежат в основе современной медицины. Несмотря на предложенные стандарты лечения различных заболеваний в медицинской реабилитации, особенно в спорте, индивидуальный подход в назначении медикаментозных средств (не внесенных в перечень запрещенных допинговых средств) остается актуальным. Формируется новое направление восстановительного лечения – *адапционная фармакотерапия*. Индивидуализация лечения предусматривает использование аллопатического и гомеопатического подходов, которые в значительной мере дополняют друг друга. Реабилитационная медицинская стратегия и тактика направлена, прежде всего, на коррекцию реактивности и параметров гомеостаза организма больного.

Медицинская реабилитация - наука управления параметрами гомеостаза. Отсюда базовыми ее положениями являются понятия адаптации, гомеостаза, реактивности организма и философская категория «меры». Здоровье и благоприятный исход заболевания рассматриваются как поддержание параметров гомеостаза в организме. В основу диагностики, клиники и лечения положен принцип генетической предрасположенности (генетический вегетативный паспорт). Предусматривается новая классификация заболеваний и их дифференцированное лечение – «стимулирующая или седативная терапия» в зависимости от формы вегетативного тонуса (ваготония или симпатотония как следствие врожденной плотности адренорецепторов). Гомокинетический фон и тип вегетативного тонуса определяют особенности реакций организма на физическую нагрузку и особенности патогенеза заболеваний («спринтеры и стайеры»). Установлена сопряженность формы заболеваний с типом нарушений гомеостатической и реактивности организма. Гипоэнергетическое течение заболеваний формирует депрессивный парасимпатический тип вегетативной дисфункции, преобладание анаболических стресс-лимитирующих гормонов, аллергию и алкалозные состояния. Гиперэргия организма, напротив, наблюдается на фоне истерических реакций с преобладанием симпатотонии, катоболических стресс-индуцирующих гормонов,

иммунодепрессии и ацидоза.

Разработан дифференцированный адаптационный подход в системном лечении. Гипоэргичным ваготоникам-«стайерам» в большей степени показаны: адаптогены, психостимуляторы, анальгетики в сочетании с кофеином, дофаминомиметики, возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат, цистеиновая кислота), препараты кальция, железа, йода, селена, кремния в комплексе с жирорастворимыми витаминами (А, Д, Е), фолиевая и аскорбиновая кислоты, прокинетики, венотоники, предшественники стресс-индуцирующих гормонов и активаторы метаболизма и синтеза серотонина, прооксиданты, кортикостероиды, десенсибилизаторы, антигистаминные средства, закисляющие кровь и мочегонные. У гиперэргичных симпатотоников – «спринтеров», напротив, более эффективны: седативные, атарактики, анальгетики в сочетании со спазмолитиками, симпатолитики, тормозные аминокислоты (глицин, таурин, ГАМК, бета-аланин), препараты магния, калия, натрия, марганца, ванадия, цинка, меди, молибдена, фосфора, фтора в комплексе с витаминами группы В, анаболики и стресс-лимитирующие гормоны, иммуностимуляторы, адреноблокаторы, антагонисты кальция и серотонина, антиагреганты, нитраты, антиоксиданты, средства ощелачивающие кровь и понижающие уровень холестерина. Дифференцированное адаптационное лечение предусматривает создание новых комбинированных препаратов с учетом представленных принципов.

В спортивной медицинской реабилитации могут использоваться *антигомтоксические препараты* (АГТП) с учетом форм нарушений гомеостатической реактивности организма больного. Основы гомотоксикологии разработал немецкий врач-гомеопат Ганс-Генрих Рекевег, который в своих работах в большей степени акцентировал внимание на нарушениях метаболизма в организме больного и предложил пути их коррекции. *Гомотоксикология* – учение о механизмах влияния гомотоксинов на организм, процессах их образования, накопления, метаболизма и выведения, а также основных биофизических, биохимических, иммунологических свойствах. *Гомотоксины* – токсические химические биологические вещества, физические факторы, экзогенного и эндогенного происхождения, которые в организме человека вызывают активацию большой защитной системы, негативно воздействуют на процессы саморегуляции организма и способны вызывать *гомотоксикоз*. В медицинской реабилитации гомотоксикоз также является одним из пуско-

вых факторов формирования *адаптационного и дисадаптационного синдромов*. Нарушение метаболизма – ключевой патологический процесс спортивной медицины, что обосновывает использование АГТП. Заболевание в гомотоксикологии рассматривается как развитие компенсаторно-приспособительных процессов при нанесении токсического ущерба. Симптомы заболевания характеризуются как проявление защитных реакций организма, направленных на нейтрализацию и выведение гомотоксинов. Соответственно, выздоровление – это процесс освобождения организма от гомотоксинов с инволюцией вызванных ими поражений. Здоровье – состояние свободы организма от гомотоксинов и вызванных ими функциональных или органических поражений, которое наблюдается при развитии адаптации.

С точки зрения гомотоксикологии организм воспринимает токсичные вещества, реагирует на них, пытается вывести, а в случае невозможности – депонирует их в определенном месте. При накоплении гомотоксинов и исчерпании возможности в депонировании возникает импрегнация, ведущая, в свою очередь, к дегенерации клеток, тканей и органов, новообразованиям и смерти пациента. Заболевания развиваются как биологически целесообразные защитные процессы против эндогенных и экзогенных гомотоксинов. Здоровье и адаптация поддерживаются выведением гомотоксинов. В медицинской реабилитации эти вопросы рассматриваются при формировании дисметаболического синдрома. Закономерности развития заболеваний по Г. Рекевегу состоят из фаз: экскреция-депонирование-дегенерация. В начале наблюдается усиленное выведение токсинов (фаза экскреции). Затем организм запускает воспалительный процесс (фаза воспаления), который усиливает обмен веществ и иммунологические реакции, активизирует механизмы связывания, нейтрализации и выведения гомотоксинов. При дисбалансе образование/поступление и выведение гомотоксинов, последние накапливаются в решетке межклеточного матрикса какого-нибудь органа (фаза депонирования). До биологического барьера организм ещё может полностью избавиться от гомотоксинов (адаптационный синдром). В противном случае гомотоксины интегрируются в структурные элементы матрикса и нарушают его функции, что приводит к поражению клеток (фаза импрегнации). Дальнейшее продолжение поступления гомотоксинов вызывает поражение клеток, клеточных структур и органов (фаза дегенерации). При сильной загруженности гомотоксинами межклеточного матрикса, ослабле-

ния иммунологических реакций и дренажных процессов возникают недифференцированные клеточные формы, ведущие к появлению злокачественных новообразований (фаза дедифференцировки), как проявление дисадаптационного синдрома. Следовательно, вводится постулат, что все больные должны умирать от онкологических заболеваний. Этого не происходит в ряде случаев, поскольку больные просто не доживают до этой фазы.

Внеклеточное пространство и матрикс (основная субстанция внеклеточного пространства) являются своеобразной «молекулярной решеткой» между лимфатическими, кровеносными сосудами (капиллярами) и непосредственно самими клетками. Молекулярная решетка матрикса преодолевается всеми веществами, участвующими в метаболизме. Поддержание гомеостаза требует от матрикса быстрого приспособления к единичным или комплексным изменениям. Это достигается при помощи высокой изменчивости, быстрого преобразования и возможностей связывания внеклеточных полисахаридов. Электрическая нестабильность компонентов матрикса обуславливает возможность сомато- или висцеро-чувствительной передачи локальных регуляторных изменений спинному мозгу по спинальным нервам. После обработки в ЦНС следует сомато- и висцеро-моторный ответ на типичную тонико-альгическую болевую симптоматику в соответствующем сегментарно-регуляторном комплексе. В соответствующих дерматомах, миотомах и связанных с ними внутренних органах общая регуляция метаболизма осуществляется иначе, чем в непораженных участках организма. При нарастании силы раздражения и подключении центральных защитных реакций из первичных локальных феноменов развивается регуляторная симптоматика на соответствующей половине тела и лишь позже под воздействием вторичных и третичных факторов, возникает системное общее заболевание.

В матриксе заканчиваются вегетативные нервные волокна, которые связаны с центральной нервной системой (ЦНС), проходят лимфатические и кровеносные капилляры, в которых находятся гормоны и иммунокомпетентные клетки. Следовательно, в матриксе взаимодействуют все три основные системы регуляции организма – нервная, эндокринная и иммунная. В большую защитную систему Рекевег объединил 5 динамических подсистем (барьерная функция ретикулоэндотелия, влияющие на воспалительный процесс передняя доля гипофиза и кора надпочечников, нервно-рефлекторный механизм, детоксикационная и синтетическая

функция печени, антитоксическая функция мезенхимы). Все эти системы находятся в тесной взаимосвязи друг с другом, что обеспечивает их сопряженное функционирование в формировании защитно-компенсаторных реакций при гомотоксикозе, направленных на устранение токсических повреждений. Защитная реакция проявляется в стимуляции процессов элиминации гомотоксинов и инволюция структурных и функциональных нарушений. Эти представления в настоящее время согласуются с системами, поддерживающими гомеостаз организма (нервной, эндокринной, иммунной и гуморальной или метаболической), которые лежат в основе медицинской реабилитации. Следовательно, основное внимание в стратегии гомотоксикологии уделяется метаболической системе.

В формировании большого адаптационного синдрома по Г. Селье ведущее значение отводится гормональной системе и, в частности реакции надпочечников. В медицинской реабилитации проблема стресса рассматривается шире. Ключевым моментом формирования адаптационного синдрома является сопряженный ответ нервной, гормональной, иммунной и метаболической систем, который определяет изменение параметров гомеокинеза и форму реактивности организма. Дифференцированный отбор больных для лечения проводится, прежде всего, по данным вегетативного паспорта человека. В гомотоксикологии доминирует количественная оценка сдвигов соответствующих систем, использование универсальных методик и комплексных лекарственных средств, что снижает эффективность терапии. В то же время дифференцированная медицинская реабилитация больных с учетом формы ответа организма на раздражитель и типа вегетативного тонуса позволяет исключить полипрагмазию, улучшить результаты лечения и требует пересмотра схем назначения АГТП.

Восстановление поврежденных тканей реализуется через воспаление, оптимизация которого носит фазный характер. «Гомотоксины сгорают в метаболическом воспалительном взрыве». Биологический барьер находится между фазами депонирования и импрегнации и разграничивает механизмы сано- и патогенеза заболеваний. Оптимизация восстановительного лечения предусматривает, прежде всего, перевод патогенетических механизмов заболевания в русло саногенеза с учетом «*принципа оптимальности*». Важно отметить, что некоторые фармацевтические препараты (ретоксины) могут подавлять детоксикационные процессы организма, блокировать активность ферментов и вы-

ведение гомотоксинов и, тем самым, приводят к возвратному гомотоксикозу (реинтоксикации). *Викариацией* называют процесс изменения фазы и тканевой локализации гомотоксикоза в любом направлении, причем различают регрессивную (благоприятную) и прогрессивную (неблагоприятную) викариацию, вызывающую хронизацию заболевания и летальный исход. Биологически целесообразное лечение бронхиальной астмы приводит к исчезновению приступов удушья, но опять появляются экзематозные высыпания (регрессивная викариация).

При бронхиальной астме различают раннюю (острую) реакцию, связанную с IgE, и позднюю (замедленную первичную), связанную с Т-лимфоцитами, и, наконец, хроническую воспалительную реакцию. Регуляция синтеза IgE связана со сложной системой взаимодействия и взаимовлияния Т- и В-лимфоцитов. Между тем, доминирующая роль принадлежит Т-лимфоцитам. Благодаря разделению субпопуляций Т-хелперных лимфоцитов на TH_1 - и TH_2 -клетки, они могут как стимулировать, так и ингибировать образование IgE и от них зависит протекание процесса по пути регрессивной или прогрессивной викариации. Следует также отметить, что астматический синдром является типовым. В зависимости от состояния вегетативного тонуса и реактивности организма больного наблюдаются розовые и синие «пыхтелки». Прогрессирование заболевания приводит к энергодефициту, за счет снижения выработки энергии биологической системой. Чем меньшее количество энергии организм получает с помощью аэробного окисления, тем больше он вынужден использовать реакции гликолиза. Это вызывает нарушение биологического равновесия (снижение pH в тканях, то есть закисление организма) и, соответственно, более выраженные метаболические и морфологические изменения в тканях.

В системе основной регуляции важное место отводится механизмам взаимосвязи между соматическими факторами и психическими феноменами. В здоровом состоянии матрикс находится в состоянии золя. Под действием факторов риска в матриксе происходит накопление гомотоксинов, показатель pH изменяется в сторону закисления и матрикс переходит в состояние геля – его структура уплотняется, становится неоднородной, его ширина (расстояние между сосудами и клетками) увеличивается. В результате этого происходит замедление метаболизма – затрудняется доступ к клетке питательных веществ и кислорода, а также обратное выведение метаболитов и углекислого

газа. Нарушается нейро-иммуно-эндокринная регуляция – замедляется скорость взаимодействия этих систем. Лечение в гомотоксикологии направлено на коррекцию (оздоровление) матрикса (возвращение его в состояние золя), как на базовое патогенетическое звено развития всех хронических заболеваний и патологических состояний. Действие АГТП, осуществляющее элиминацию гомотоксинов из матрикса, а следовательно, перевод его из состояния геля в состояние золя в антигомтоксической терапии называется дренажным. Нормализация регуляторных (иммуно-нейро-эндокринных) процессов на уровне матрикса, вследствие его освобождения от гомотоксинов является частью регулирующего действия АГТП. Дренажное влияние на ткани достигается также физическими факторами.

В медицинской реабилитации среди множества патофизиологических, патобиохимических и патоморфологических факторов и процессов, из которых складываются нозологические формы, также большое значение отводится *дисметаболическому синдрому*, который не только является типовым, но имеет универсальное значение в формировании всех без исключения болезней. Такой подход к патогенезу заболеваний в медицинской реабилитации и гомотоксикологии совпадает. Но в медицинской реабилитации рассматриваются два противоположных варианта метаболических нарушений (в сторону ацидоза или алкалоза), которые составляют основу дисметаболического синдрома. Рассмотрение однонаправленного смещения pH только в сторону ацидоза снижает эффективность терапии антигомтоксическими препаратами (АГТП). Новый подход позволит повысить эффективность лечения АГТП и послужит основой для создания их новых форм.

Кислотно-щелочное равновесие является ведущим параметром внутренней среды организма. От соотношения водородных и гидроксильных ионов в крови в значительной мере зависят активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, выраженность воспалительного процесса и митотическая активность клеток. Процессы расщепления и синтеза белка, гликолиз и окисление углеводов и жиров, функции ряда органов, чувствительность рецепторов к медиаторам, проницаемость мембран и многие другие важные функции организма определяются сбалансированностью указанных ионов. При изменении реакции среды меняются физико-химические характеристики коллоидов клеток и межклеточных структур – степень их дисперс-

ности, гидрофилии, поверхностное натяжение плазмы крови, способность к адсорбции и другие важные свойства. Заболеваемость и летальность во многом определяются типом этого синдрома. Ацидоз крови, высокий уровень холестерина приводят к смерти от сердечно-сосудистой патологии (инфаркт миокарда, ишемический мозговой инсульт, недостаточность кровообращения), а пониженное содержание холестерина, алкалоз – от онкологических заболеваний. При дисметаболическом синдроме с *ацидозом* наблюдается высокий уровень холестерина, серотонина, свободных радикалов, катехоламинов, стресс-индуцирующих гормонов, преобладает невротический синдром с возбуждением и высоким содержанием внутриклеточного кальция, внеклеточного натрия и калия, гиперкоагуляцией, синдром иммунодефицита, что обуславливает сосудистый спазм и формируется гиперреактивность организма. Нарушения метаболизма в сторону *алкалоза* происходит на фоне пониженной концентрации в крови холестерина, серотонина, свободных радикалов, стресс-лимитирующих гормонов и высокого уровня внутриклеточного калия, повышенной кровоточивости, отмечается невротический синдром с депрессией и аллергическими реакциями, гипореактивность организма. Типовыми формами патологии регионарного кровообращения в этом случае является: артериальная и венозная гиперемия, вызывающая стаз крови. Формируется дисциркуляторный синдром, который проявляется хронической артериальной или венозной недостаточностью. В тактике реабилитации выделяют дисциркуляторный синдром по гипотоническому или спастическому (гипертоническому) типу. В основе дисциркуляторного синдрома по гипотоническому типу лежат повышенное внутрисосудистое давление крови и пониженная эластичность и тонус стенки сосуда. Проявлением дисциркуляторного синдрома по спастическому типу является ишемия. Нормальный тонус сосудов обеспечивается сбалансированностью вне- и внутриклеточного кальция и достаточным уровнем макроэргов, что наблюдается при нормореактивности организма. Сбалансированность стресс-лимитирующих и стресс-реализующих гормонов, серотонина и норадреналина, свободных радикалов и антиоксидантов, возбуждающих и тормозных аминокислот и нейропептидов – ключевой момент нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. Вязкость крови, адгезивные свойства эндотелия и клеток крови играют второстепенную роль в форми-

ровании артериального сопротивления, однако приобретают значение при оценке венозного сопротивления.

Дисциркуляторный синдром по спастическому типу формируют гормональные нарушения с высоким уровнем в крови стресс-индуцирующих, катаболических гормонов (АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонин, эстрогены, альдостерон, катехоламины, вазпрессин, глюкагон), невротические явления с преобладающими процессами возбуждения на фоне дисбаланса нейропептидов, тормозных и возбуждающих аминокислот, расстройства вегетативной регуляции с выраженной симпатикотонией. В крови наблюдается высокий уровень катехоламинов, свободных радикалов, серотонина и их предшественников, в частности холестерина, дофамина и др. Повышенная активность С-клеток щитовидной железы способствует росту концентрации кальцитонина в крови и, как следствие, кальция внутри клетки, который, являясь универсальным передатчиком, повышает лабильность и возбудимость нервных структур. Кальциевый дисбаланс связывают с изменениями активности переноса кальция через наружную и другие клеточные мембраны. Ионная помпа не выводит ионизированный кальций в межклеточные пространства в достаточном количестве. Высокий уровень АКТГ способствует дегрануляции тучных клеток, что особенно усугубляется на фоне индуцированного потока ионов Са в клетку под действием кальцитонина. Повышенное содержание свободного кальция в гладкомышечных элементах сосудистой стенки усиливает степень сокращения и сократительную способность миоцитов стенки сосудов. Активации метаболических процессов при повышенной концентрации тироксина, глюкагона, кортикостероидов способствует истощению энергоресурсов. В крови развивается гипергликемия, которая выступает в роли стрессового фактора. Развивается симпатоадреналовая гипертензия, гипертрофия миоцитов, которые приводят к периодической ишемии целых областей головного мозга, из-за тромбоза и тромбоэмболии мозговых сосудов, отмечаются интракраниальные, субарахноидальные кровоизлияния и энцефалопатия. Чрезмерная активация ПОЛ служит мощным активатором функции макрофагов, что приводит к иммунодефицитным состояниям, наблюдается повреждение сосудистой стенки с развитием атеросклеротических бляшек. Увеличенная концентрация ионов Са внутри клетки через активацию фосфолипазы А₂ стимулирует образование арахидоновой кислоты, превра-

щаемой в 2 класса медиаторов: простагландины и лейкотриены (преобладают простагландины F_{2a} , тромбоксан B_2). Происходит сокращение гладкой мускулатуры, повышение проницаемости венул, нарушение микроциркуляции (усиливается агрегация тромбоцитов). Ишемия, как типовая форма патологии регионарного кровообращения, вызывает стаз и сгущение крови. Важную роль в регуляции сосудистого тонуса играет недостаток окиси азота (NO) – эндотелиальный фактор релаксации – из-за сниженной активности NO-синтазы – фермента, осуществляющего ее синтез. Окись азота приводит к релаксации гладкой мускулатуры сосудов.

При дисциркуляторном синдроме на фоне преобладания спастических реакций сосудов обнаружен дефект одного из полиморфных вариантов гена эндотелиальной NO-синтазы. Развиваются сосудистые реакции по спастическому типу даже при незначительных нагрузках, что приводит к формированию дискретического синдрома. Устойчивая активация симпатического отдела автономной нервной системы ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма, что еще в большей степени усиливает спазм сосудов, сопротивление и вызывает гипертензию, задерживая в организме натрий и повышая объем внеклеточной жидкости. Дисволемиа запускает каскад гормональных реакций с выбросом альдостерона. Рост действующей концентрации ангиотензинов в циркулирующей крови через их супрасегментарное действие потенцирует активацию и без того уже активированных симпатических центров. Усиление спазма под влиянием ангиотензинов ускоряет гипертрофию гладкомышечных элементов резистивных сосудов как причину сужения их просвета и необратимой гипертензии. Высокая активность стресс-индуцирующей системы сочетается с повышенным уровнем холестерина в крови, дисбалансом липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП, ЛПОНП), гиперфибриногенемией и низким фибринолизом. Образуются утолщения и уплотняются стенки артерий, сужается их просвет, что приводит к органным или общим расстройствам кровообращения. Увеличивается вязкость крови и лимфы в результате гемо(лимфо)концентрации и значительного сужения просвета микрососудов. Главными факторами, вызывающими турбулентный ток крови и лимфы в микрососудах, являются: изменения вязкости и агрегатного состояния крови и (или) лимфы и повреждение стенок микрососудов или нарушение их гладкости. Спазм артериол и закрытие прекапиллярных сфинктеров при зна-

чительном увеличении уровня катехоламинов в крови способствует чрезмерному увеличению юкстакапиллярного тока крови. Затруднение тока межклеточной жидкости обусловлено сужением межклеточных щелей, повышением вязкости жидкости (при увеличении в ней содержания белков, липидов, метаболитов); эмболией лимфатических капилляров; снижением эффективности процесса реабсорбции воды в посткапиллярах и венулах. В тканях увеличивается содержание продуктов нормального и нарушенного обмена веществ, ионов, биологически активных веществ; наблюдается сдавление клеток, нарушение трансмембранного переноса кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов, что в свою очередь может вызвать повреждение клеток. Формируется синдром капиллярно-трофической недостаточности.

Дисциркуляторный синдром по гипотоническому типу наблюдается на фоне высокого уровня стресс-лимитирующих, анаболических гормонов (паратгормон, инсулин, СТГ, пролактин, тестостерон, прогестерон и др.) при сочетании с депрессией (преобладают тормозные процессы) и аллергическими реакциями. В крови развивается вторичная гипогликемия, причиной которой выступает гиперинсулинемия. Отмечается повышенный аппетит, приводящий к ожирению, гипертрофии миоцитов сосудистой стенки, усилению вхождения в них аминокислот и калия. Ожирение в свою очередь располагает к объемзависимой гипертензии. В этом случае отмечается сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низкий уровень кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно на фоне его повышенного содержания в плазме (влияние паратгормона), преобладание тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК) и низкая интенсивность ПОЛ, гипергистаминемия и аллергические реакции (гиперчувствительность). Среди простагландинов преобладают фракции E. Содержание цитокинов снижено, активность макрофагов подавлена. Патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает нарушенный гомеостаз организма на фоне метаболического синдрома, формируются порочные связи и круги, приводящие к ожирению. Уменьшение количества глюкозы, как энергетического субстрата приводит к энергодефициту и дисадаптации. Недостаток кортизола, оказывающего мощное и разнонаправленное перmissive действие в отношении катехоламинов, резко ослабляет гликогеноли-

тические и липолитические эффекты адреналина, прессорное действие и некоторые другие эффекты катехоламинов. Снижение скорости циркуляции крови вызывает гипоксию в тканях, которая в свою очередь является мощным индуктором для разрастания соединительной ткани, приводящей в деформации сосудистого русла, нарушению оттока крови и венозному полнокровию. Избыточное поступление натрия хлорида в организм с пищей и напитками повышает МОК, увеличивая содержание натрия в организме объем внеклеточной жидкости и плазмы крови. Формируется дисциркуляторный синдром с нарушенной кинетикой и тонусом сосудистой стенки и коллоидно-осмолярными сдвигами крови. Понижается свертывающаяся активность. Затруднение тока межклеточной жидкости обусловлено сужением межклеточных щелей из-за гипергидратации и набухания клеток. Понижение вязкости жидкости (при увеличении в ней содержания метаболитов) приводит к эмболии лимфатических капилляров. Повышается реабсорбция воды в посткапиллярах и венулах. В тканях увеличивается содержание продуктов нормального и нарушенного обмена веществ, ионов, биологически активных веществ; наблюдается сдавление клеток, нарушение трансмембранного переноса кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов. Происходит замедление и стаз тока крови и лимфы, нарушение ламинарности (турбулентность) их тока, чрезмерное увеличение юктакапиллярного тока крови. Повышается объем транспорта плазмы крови и лимфы. В конечном итоге развивается синдром капиллярно-трофической недостаточности.

Лечебная тактика при дисциркуляторном синдроме определяется его типом. На фоне преобладания симпатических влияний с выраженным спастическим компонентом показана седативная и антиспастическая терапия, при усилении парасимпатической системы с атонией целесообразно, напротив, назначение миотоников и физических факторов, обладающих миостимулирующим эффектом. Необходимо оптимизировать реактивность организма. В первом случае (дисциркуляторный синдром по спастическому типу) при гиперреактивности организма используют факторы, обладающие стресс-лимитирующими, седативными и иммуностимулирующими эффектами. Во втором случае (дисциркуляторный синдром по гипотоническому типу), напротив, необходимы адаптогены, десенсибилизаторы и психостимуляторы, а также оправдано использование физических факторов, обладающих сходным влиянием на

нервную, гормональную и иммунную системы. Сосудистые осложнения устраняют метаболической, иммунной и противовоспалительной терапией.

В гомотоксикологии считается, что роль гарантов изотонии, изоосмии и изоионии в матриксе выполняют протеогликаны и гликозаминогликаны, представляющие собой отрицательно заряженные цепочки сахаридов. Они способны связывать воду, позволяют диффундировать водорастворимым молекулам и мигрировать клеткам, обеспечивают опору тканям. Протеогликаны и гликозаминогликаны могут связывать и высвобождать цитокины и ростовые факторы, т.е. участвуют в ауто- и паракринной пространственно-временной регуляции всех клеточных процессов. Поддержание гомеостаза требует от матрикса быстрого приспособления к единичным или комплексным изменениям. Это достигается при помощи высокой изменчивости, быстрого преобразования и возможностей связывания внеклеточных полисахаридов. Электрическая нестабильность компонентов матрикса обуславливает возможность сомато- или висцерочувствительной передачи локальных регуляторных изменений спинному мозгу по спинальным нервам. Основным местом регуляции в периферических тканях является матрикс, работающий по принципу обратной связи. В этом внеклеточном пространстве находятся иммунные клетки и кровеносные сосуды, через которые проникают все вещества, участвующие в метаболизме. В матриксе взаимодействуют нервная, эндокринная и иммунная системы. Первые две кооперируются друг с другом еще в гипоталамусе.

Метаболические нарушения в значительной степени определяются вегетативным тонусом. Ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции способствует накоплению внутриклеточного калия, гипервентиляции, недостаточному захвату водородных протонов, что, напротив приводит к формированию алкалоза. Внутриклеточный алкалоз, недостаток кальция, гипохолестеринемия, гипосеротонинемия, депрессивные состояния характерны для многих онкологических заболеваний, что не согласуется с теорией Г.Рекевега, где делается упор только на ацидозные нарушения. Следует отметить, что ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции, смещение pH в щелочную сторону, аллергические и депрессивные состояния формируют гипореактивность организма, которая чаще всего предрасполагает к онкологическим заболеваниям. «Общее замирание» при ваготонии вызывает автономное усиление митотиче-

ской активности отдельных клеток и нарушение их дифференцировки. Бурный рост атипичных клеток в этом случае может рассматриваться, как «извращенная попытка к жизни». Развитие онкологических заболеваний при симпатoadrenalовом типе вегетативных нарушений на фоне ацидоза и иммунодепрессии чаще связано с вирусной патологией. Другими словами, у ваготоников чаще наблюдаются «гормонозависимые» и низкодифференцированные опухоли, у симпатотоников – «иммунозависимые», вирусные онкологические заболевания. В этой связи первостепенной задачей является дифференцированная профилактика и лечение с учетом коррекции метаболических нарушений. Направленность коррекции определяется их типом, компенсированностью, электролитными нарушениями и клиническими проявлениями.

При дисметаболическом синдроме в сторону ацидоза показана седативная, релаксационная, десенсибилизирующая терапия, наряду с ощелачиванием и оксигенацией крови. Дисметаболический синдром с алкалозом требует, напротив, адаптационных мероприятий, гипоксикации, иммуностимуляции. Необходимо коррегировать электролитный дисбаланс, в том числе калиевый. Понижение уровня липидов в крови оправдано при ацидозном типе дисметаболического синдрома. При алкалозе, напротив, патогенетически обоснованным является повышение содержания липидов, холестерина, жирных кислот, жирорастворимых витаминов и факторов крови. Воздействия физическими факторами при дисметаболическом синдроме направлены на оптимизацию реактивности организма, выведение ксенобиотиков, коррекцию микроциркуляции, сдвигов pH среды и в значительной степени определяются исходным состоянием организма и типом метаболических нарушений. Дезинтоксикационные мероприятия осуществляют через активацию метаболизма и улучшение кровообращения в печени, повышение выделения вредных веществ через почки, кишечник, кожу и легкие.

При распространении патологического процесса за пределы очага первичного поражения большее значение начинают приобретать центральные и вегетативные нервные структуры. В итоге, действие основной регуляции, развивающееся ранее по принципу «раздражение-реакция», замедляется вплоть до полного истощения. При этом, с одной стороны, возникают специфические изменения, соответствующие виду нагрузки (например, психический стресс в сочетании с повышенным давлением), а с другой стороны – неспецифические изменения, не

зависящие от факторов риска (изменение матрикса, ослабление функционирования гипофиза и коры надпочечников).

В медицинской реабилитации ключевым звеном нарушения гомеостаза и адаптации выступает дисневротический синдром, как типовой процесс, который составляет основу многих нервных расстройств и соматических заболеваний. Он проявляется либо активацией возбуждения, либо, напротив, усилением торможения. В первом случае диагностируют истерические реакции. Во втором - на первый план выходят депрессивные состояния. Нормэргический ответ на раздражитель формируется при сопряженном реагировании нервной, гормональной и иммунной систем и характеризуется определенным сбалансированным соотношением вегетативных реакций, возбуждающих и тормозных аминокислот, уровня адреналина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации кальция внутри- и внеклеточно, содержанием цАМФ и цГМФ, свободно-радикальных процессов и антиоксидантной системы, высокой резистентностью организма и определяет категорию «нормы» и «здоровья». Патогенетическую основу невротического синдрома составляет нарушение основных нервных процессов: возбуждения и торможения, а именно – их силы, подвижности и уравновешенности, они становятся десинхронизированными. В ЦНС формируется патологическая доминанта. Невротический синдром по возбуждающему типу чаще наблюдается на фоне гиперреактивности организма. Он характеризуется дисбалансом нервной регуляции в сторону симпатикотонии с увеличением уровня катехоламинов, серотонина, повышенной активностью С-клеток щитовидной железы с высокой концентрацией кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно, низким уровнем магния, преобладанием возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата, цистеиновой кислоты) и стресс-индуцирующих гормонов, чрезмерной активаций ПОЛ и иммунодефицитными состояниями (гипочувствительность ИКС). В крови наблюдается повышенный уровень также предшественников гормонов щитовидной железы и серотонина, в частности, йода и холестерина. При невротическом синдроме с преобладанием тормозных процессов и депрессивными явлениями, напротив, отмечается гипореактивность организма. Его формируют сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низкий уровень кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно на фоне его повышенного

содержания в плазме, преобладание тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК), магния и стресс-лимитирующих гормонов, низкая интенсивность ПОЛ, аллергические реакции (гиперчувствительность). Патологическую нервную доминанту поддерживают нарушенный гомеостаз организма, дисметаболический и дисциркуляторный синдромы, образуются порочные связи и круги. Невротический синдром и в первом и во втором случае способствует снижению резистентности организма. Действие этиологического фактора способствует развитию патологического процесса, вызывая новые патологические изменения, нарушая механизмы защиты и компенсации и ослабляя саногенетическую деятельность антисистем.

Терапия нервных расстройств должна быть направлена на прекращение действия этиологического фактора (устранение стрессорного раздражителя, психотерапия) и нормализацию деятельности измененных нервных структур. Необходимо оптимизировать реактивность организма и сбалансировать процессы возбуждения и торможения в ЦНС. При невротическом синдроме с преобладанием процессов возбуждения показаны седативные воздействия, на фоне депрессии – целесообразно использовать стимулирующие методы и физические факторы, которые составляют сущность адаптационной терапии.

Важная роль в реабилитации отводится гормональной системе, которая является составной частью «квадрата гомеостаза» и, наряду с нервной, иммунной и гуморальной (метаболической) участвует в формировании реактивности организма. В этой связи целесообразно рассматривать гормональные сдвиги не только в плане гипо- и гиперфункции железы, но и учитывать их участия в формировании стресс-реакции, выделяя стресс-реализующие, катаболические и стресс-лимитирующие, анаболические типы дисгормонального синдрома. Преобладание первого типа лежит в основе гиперреактивности, второго – гипореактивности организма. Эндокринный статус можно охарактеризовать как сохранение (или восстановление) равновесия между концентрацией гормона, находящегося в циркуляции, и напряжением секреторной активности железы, продуцирующей этот гормон. Важно чтобы при этом сохранялось равновесие с гормонами-антагонистами.

Гиперреактивность организма формирует дисгормональный синдром с высоким уровнем в крови стресс-индуцирующих катабо-

лических гормонов, среди которых следует выделить АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонин, альдостерон, катехоламины, эстрогены (у женщин), глюкагон. Их выбросу способствует невротический синдром с преобладающими процессами возбуждения на фоне десинхронизации силы, подвижности и уравновешенности нервной импульсации, чему в значительной степени способствует дисбаланс нейропептидов, тормозных и возбуждающих аминокислот, особенно глутамата, аспартата и цистеиновой кислоты. Наблюдаются расстройства вегетативной регуляции, движений, чувствительности, нервной трофики. Выраженная симпатикотония приводит к увеличению уровня катехоламинов в крови, аутоокисление которых вызывает активацию ПОЛ, увеличение свободных радикалов. Повышенная активность С-клеток щитовидной железы способствует росту концентрации кальцитонина в крови и, как следствие, кальция внутриклеточно, который, являясь универсальным передатчиком, повышает лабильность и возбудимость нервных структур. Недостаточная инактивация эстрадиола угнетает секрецию гонадотропинов и вызывает половые расстройства у мужчин. Возможна и чрезмерная активность ферментов, участвующих в метаболизме гормонов. Избыточная активность инсулиназы приводит к относительной инсулиновой недостаточности; при избыточном частичном ферментативном дейодировании тироксина и образовании значительных количеств более активного трийодтиронина наблюдаются признаки гипертиреоза. Активации метаболических процессов способствует повышенный уровень тироксина и глюкагона. В крови развивается гипергликемия, которая выступает в роли стрессового фактора. Чрезмерная активация ПОЛ служит мощным активатором функции макрофагов, что приводит к иммунодефицитному состоянию. Высокий уровень АКТГ вызывает дегрануляцию тучных клеток, что особенно усугубляется на фоне индуцированного потока ионов кальция в клетку под действием кальцитонина. Повышенная концентрации ионов кальция внутри клетки через активацию фосфолипазы A_2 стимулирует образование арахидоновой кислоты, превращаемой в 2 класса медиаторов: простагландины и лейкотриены (преобладают простагландины F_{2a} , тромбоксан B_2). Дисбаланс цАМФ/цГМФ изменяет чувствительность клеток и передачу информации. Изменяется концентрация и спектр первичных и вторичных медиаторов (гистамин, серотонин и др.), что проявляется сокращением гладкой мускулатуры, повышением проницаемости венул,

нарушением микроциркуляции (усиливается агрегация тромбоцитов). Дисволемиа запускает каскад гормональных реакций и выброс альдостерона. Под влиянием, синтезированных иммунокомпетентными клетками, цитокинов происходит активация нейтрофилов с продукцией факторов воспаления, антител к гормонам и литических ферментов, оказывающих на окружающую ткань деструктивное воздействие. Наблюдаемая гиперфункция эндокринных желез вызывает энергодефицит. Развиваются дистрофические, диспластические и дисциркуляторные синдромы и, в конечном итоге, срыв компенсаторно-приспособительных механизмов и дисадаптация. Повышенную реактивность организма формируют эндокринопатии, возникающие либо из-за нарушения центральной регуляции функций периферических эндокринных желез, или же гормональный дисбаланс может возникать за счет первичного нарушения гормонообразования в эндокринных железах, а также вне железистых причин (транспорта, активности, рецепции гормонов и пострецепторных процессов).

Гипореактивность организма наблюдается при дисгормональном синдроме с преобладанием гормонов стресс-лимитирующей, анаболической направленности (паратгормон, инсулин, СТГ, тестостерон, пролактин, прогестерон и др.), сочетающимся с невротическим синдромом на фоне депрессии (преобладают тормозные процессы). В этом случае отмечается сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низкий уровень кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно на фоне его повышенного содержания в плазме (влияние паратгормона), преобладание тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК) и низкая интенсивность ПОЛ, аллергические реакции (гиперчувствительность). Среди простагландинов преобладают фракции E. Содержание цитокинов снижено, активность макрофагов подавлена. Повышенное содержание инсулина в крови вызывает гипогликемическое состояние. Уменьшение количества глюкозы, как энергетического субстрата, приводит к энергодефициту и дисадаптации. Пониженная резистентность организма, создает условия для развития инфекционных и онкологических заболеваний. Гипореактивность организма наблюдается на фоне аллергических реакций, при которых формируются антирецепторные антитела, блокирующие механизм «узнавания» гормона, что, в конечном итоге, создает картину гормональной недо-

статочности. Гормональная недостаточность может быть вызвана нарушением перmissiveго «посреднического» действия гормонов. Недостаток кортизола, оказывающего мощное и разностороннее permissive действие в отношении катехоламинов, резко ослабляет гликогенолитические и липолитические эффекты адреналина, прессорное действие и некоторые другие эффекты катехоламинов. При отсутствии необходимых количеств тиреоидных гормонов не может нормально реализоваться действие соматотропного гормона на ранних этапах развития организма. Нарушение permissiveй «взаимопомощи» гормонов может приводить и к другим эндокринным расстройствам. Интоксикационные проявления при гепатитах и циррозах могут способствовать нарушениям метаболизма гормонов, поскольку значительная часть гормонов разрушается в печени. Замедление метаболизма кортизола, наряду с некоторыми проявлениями гиперкортизолизма, может тормозить выработку АКТГ и приводить к некоторой атрофии надпочечников, что в свою очередь провоцирует развитие иммунопатии. Важная роль метаболического синдрома в развитии «дисфункциональных» гормональных сдвигов диктует необходимость проведения дезинтоксикационных мероприятий, в том числе АГТП.

Направленность терапевтических воздействий определяется видом эндокринопатии и преобладанием стресс-индуцирующих или стресс-лимитирующих гормонов в крови, формирующих тип дисгормонального синдрома и форму реактивности организма. При гиперреактивности организма показаны седативные воздействия. На фоне гипореактивности, напротив, целесообразно проведение адаптационной терапии. Необходимо предусматривать мероприятия, направленные на коррекцию гормонального статуса организма. При гиперфункции железы ее активность подавляют, при гипofункции, напротив, стимулируют или проводят гормоно-заместительное лечение. Важное место в коррекции активности гормонов, особенно при метаболических нарушениях должно отводиться антигемотоксической терапии. С учетом форм нарушения гормонального баланса в организме целесообразно использование зарегистрированных в Украине АГТП и создание новых.

Иммуногенная реактивность характеризует (количественно и качественно) ответ организма, в частности иммунокомпетентной системы (ИКС) на антигенный стимул. Функционирование ИКС регулируется нервной и гормональной системами. Активность иммунных клеток суще-

ственно зависит от особенностей метаболизма. При нормореактивности организма наблюдается сбалансированность внутри- и внеклеточного кальция, как универсального посредника в регуляторных реакциях, что в свою очередь обеспечивает устойчивое соотношение цАМФ/цГМФ, прооксидантов и антиоксидантов, адекватный метаболизм продуктов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов), влияющих на содержание цитокинов и активность фагоцитов. Нарушение функционирования ИКС при дисрегуляции сопровождается развитием разнообразных иммунопатологических состояний. Иммунные сдвиги чаще всего являются следствием дефекта одного или одновременно нескольких механизмов, необходимых для обеспечения эффективного иммунного ответа. Наблюдается либо недостаточная (иммунодефицитное или иммунопатологическое состояние) либо избыточная (аллергические реакции) активность ИКС. Этому в значительной степени способствует дисгормональный и невротический синдромы. В этой связи патогенетически оправданным является коррекция иммунологического статуса через воздействия на нервную и гормональную системы. Обоснованы также мероприятия по устранению нарушений метаболизма.

Аллергические реакции (гиперчувствительность) характеризуется извращенной повышенной активностью или неспособностью организма к эффективному осуществлению реакций клеточного и (или) гуморального иммунитета. Это проявляется высокой склонностью организма к развитию различных инфекционных, паразитарных и онкологических заболеваний. Гиперчувствительность чаще наблюдается на фоне гипореактивности организма при дисбалансе внутри- и внеклеточного кальция в сторону преобладания последнего, низком уровне внутриклеточного цАМФ, пониженной активности ПОЛ, угнетении метаболизма продуктов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов) и синтеза цитокинов, гипергистаминемии. Дисрегуляция вызывает энерготраты, активность митохондрий снижается, возникает дефицит АТФ. В результате этого усиливаются тормозные процессы в нервной системе, наблюдается преобладание стресс-лимитирующих гормонов в крови и сниженная активность фагоцитов. Нарушается синтез цитокинов и внутриклеточные кооперации клеток иммунной системы. Депрессивные состояния и преобладание внеклеточного кальция на фоне его дефицита внутри клетки способствует понижению резистентности и аллергизации орга-

низма. В развитии аллергии могут принимать участие и иметь решающее значение реактины, которые редко или в сравнительно малых титрах участвуют в механизмах иммунитета, в тканях и жидких средах организма образуются комплексы аллергена с антителом. Эти специфические иммунные комплексы непосредственно или опосредованно (через вторичные продукты их влияния на ткани – медиаторы аллергии) оказывают патогенное воздействие на сосуды, строму и клеточные элементы различных тканей. Для аллергии (в отличие от иммунитета) характерна повышенная иммуногенная реактивность организма, сочетающаяся со сниженной его резистентностью к ряду факторов. Напротив, стрессовая активация иммунной системы на фоне дисрегуляции приводит к развитию иммунодефицитных состояний (гипочувствительность, как следствие послестрессового провала), при которых повреждаются и разрушаются собственные клетки и неклеточные структуры организма, в отличие от физиологической формы иммунной реакции. Гипочувствительность иммунной системы коррелирует с гиперреактивностью организма. Их формируют дисбаланс вне- и внутриклеточного кальция в сторону преобладания последнего, высокий уровень внутриклеточного цАМФ с нарушением соотношения цАМФ/цГМФ, чрезмерная активация ПОЛ и метаболизма продуктов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов). Усилению возбуждающих процессов в нервной системе, высокая активность надпочечников истощает возможности ИКС. В крови увеличивается концентрация стресс-индуцирующих гормонов, возникает напряжение энергетического обмена и дефицит АТФ, нарушается синтез цитокинов и внутриклеточные кооперации клеток иммунной системы, сменяющиеся «послестрессовым провалом», резистентность организма падает.

Тактика лечения определяется формой иммунопатии, механизмами и сроками ее развития, а также реактивностью организма и сопутствующими нарушениями нервной и гормональной систем. При гипочувствительности показана адаптационная терапия с учетом механизмов развития иммунодефицитного синдрома. При гиперчувствительности, напротив основу лечебных мероприятий составляет «седативная», «десенсибилизирующая» терапия, направленная на понижение функциональной активности клеток. Обоснованным является дифференцированное использование АГТП в реабилитационных мероприятиях по коррекции функциональной активности иммунокомпетентных клеток.

Г.Г. Рекевег установил, что заболевания протекают по определенным закономерностям в тесной взаимосвязи с определенным следовым эффектом. Ключевым положением гомотоксикологии является философская категория о причинно-следственных связях. Установлено, что все возникшие заболевания являются следствием предыдущих и готовят почву для развития последующих. Поэтому для их излечения необходимо одновременное воздействие сразу на все патогенетические механизмы заболевания, что составляет основу полипрагмазии. В современной медицине, напротив усиливается тенденция к проведению монотерапии. Были созданы комплексные препараты. В качестве сырья Рекевег использовал компоненты растительного, минерального, животного происхождения, а также катализаторы, витамины, медиаторы, вирусные и бактериальные токсины, эмбриональные ткани здоровых животных.

Препараты он изготавливал, используя гомеопатическую технологию и сверхмалые дозы действующих веществ. Разработаны универсальные фармакологические воздействия, направленные на общее лечение больного (регулирующее, иницирующее, комплексное).

Фирмой «Heel» (Хеель), основанной доктором Г.Г.Рекевегом в 1936 году в Берлине, были выпущены 26 комплексных антигомотоксических препаратов (АГТП) в форме капель, среди которых были Ангин-Хеель С, Траумель С, Грипп-Хеель, Климакт-Хеель и таблетки Энгистол. В 1955 году фирма «Heel» переехала в город Баден-Баден. Антигомотоксические препараты фирмы «Heel», зарегистрированные МЗ Украины широко используются в медицинской реабилитации.

Коррекцию (оздоровление) антигомотоксическими препаратами матрикса (возвращение его в состояние золь), является базовым патогенетическим звеном развития всех хронических заболеваний и патологических состояний. Действие антигомотоксической терапии, осуществляющее элиминацию гомотоксинов из матрикса, перевод его из состояния геля в состояние золь называется дренажным. Нормализация регуляторных (иммуно-нейро-эндокринных) процессов на уровне матрикса, вследствие его освобождения от гомотоксинов рассматривают как часть регулирующего действия. Представленная система основной регуляции в гомотоксикологии основана на преимущественной коррекции метаболизма. Такое лечение предусматривает также медицинская реабилитация. Однако в медицинской реабилитации равное значение отводят всем четырем

системам (нервной, иммунной, гормональной, гуморальной), участвующим в поддержании гомеостатического равновесия в организме. Это положение обосновывает их тесная взаимосвязь. Нет необходимости воздействовать на все системы, т.е. исключается полипрагмазия. Через одну из систем, получаем ответную реакцию других. При этом ключевое звено медицинской реабилитации – дифференцированный подход в зависимости от «вегетативного паспорта» и состояния реактивности больного. Главная цель медицинской реабилитации – поддержание адаптации и параметров гомеостатического равновесия, в том числе и антигомотоксическими препаратами.

СОСТАВ АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Для проведения антигомотоксической терапии фирма «Heel» выпускает следующие виды лекарственных препаратов:

1. Комплексные препараты:

а) специальные: Кралонин, Энгистол, Грипп-Хеель, Лимфомиозот, Траумель С, Вертигохеель, Вибуркол, Цель Т и др.;

б) гомаккорды: Нукс вомика-Гомаккорд, Игнация-Гомаккорд и др.;

в) комбинированные препараты: Эхинацея композитум С, Церебрум композитум Н и др.

2. Нозоды: Грипп-Нозод-Инъель,

Трихомонаден-Флюор-Инъель и др.

3. Катализаторы: катализаторы цикла лимонной кислоты (Кребса).

Специальные препараты оказывают специфическое (универсальное) действие с четкими показаниями.

Гомаккорды содержат каждый из компонентов одновременно в низких, средних и высоких потенциях, в виде сбалансированного сочетания (аккорда) потенций. Благодаря сбалансированному сочетанию потенций (D2, D10, D15, D30, D200, D1000) гомаккорды обладают быстрым началом и широким спектром действия; выраженным, пролонгированным терапевтическим эффектом; влиянием, как на органические, так и на конституциональные нарушения. Они используются как при хронических (высокие потенции), так и при острых (низкие потенции) фазах заболевания. Гомаккорды реже вызывают первоначальное обострение симптомов заболевания; хорошо переносятся; не вызывают привыкания (нет снижения эффекта при длительном применении) и особенно показаны при лечении хронических заболеваний; можно назначать как самостоятельно, так и в сочетании с другими АГТП.

Комбинированные препараты обладают широким спектром лечебного воздействия, высокой

терапевтической активностью при минимальном риске развития побочных явлений. В своем составе они содержат единичные гомеопатические вещества, гомеопатизированные аллопатические средства, катализаторы, нозоды и суис-органные препараты.

Нозоды приготавливают гомеопатическим методом из патологически измененных органов (или частей органов) человека или животных, а также из убитых культур различных микроорганизмов, продуктов распада органов или жидкостей тела, патологических возбудителей или продуктов болезни, например, крови, ликвора или пунктата. В потенцированном виде нозоды способствуют выведению гомотоксинов, депонированных в матриксе и клетках после перенесенных заболеваний, либо локализованных в соответствующем органе, при заболеваниях, вызванных соответствующим возбудителем или протекающих с подобными симптомами.

Катализаторы оказывают прямое влияние на процессы клеточного дыхания (цикл лимонной кислоты, окислительно-восстановительные реакции), а также отдельные ферментативные реакции. Терапия потенцированными катализаторами позволяет восстановить эффективность выработки энергии благодаря устранению нарушений (блокад) в цикле лимонной кислоты и дыхательной цепи митохондрий.

АГТП оказывают широкий и многоуровневый терапевтический эффект, за счет одновременного воздействия на несколько различных подсистем Большой защитной системы организма и с максимально возможным охватом практически всех вовлеченных в патологический процесс тканей, органов и систем. АГТП выпускаются во всех традиционных лекарственных формах:

1. Флаконы по 30 мл для капельного использования: Вертигохеель, Галиум-Хеель, Гинекохеель, Графитес Космоплекс С, Игнация-Гомаккорд, Кралонин, Лимфомиозот, Нуксвомика-Гомаккорд, Псоринохеель Н, Эскулюс композитум, Мулимен (50 мл);

2. Спрей: Эуфорбиум композитум С (20 мл);

3. Глазные капли: Окулохеель (капсулы №15);

4. Свечи: Агнус Космоплекс С, Вибуркол (№12);

5. Мази: Траумель С, Цель Т (50 г);

6. Растворы для инъекций в ампулах: Ангио-Инъель, Герпес симплекс-Нозод-Инъель, Грипп-Нозод-Инъель, Нагельмикоз-Нозод-Инъель, Тонзиллитис-Нозод-Инъель, Трихомонаден-Флюор-Инъель (1,1 мл № 5),

Реструкта про инъекционе С (2 мл № 5), Цель Т (2 мл № 10), Гепар композитум, Дискус композитум, Кор композитум, Коэнзим композитум, Момордика композитум, Мукоза композитум, Овариум композитум, Убихинон композитум, Тестис композитум, Солидаго композитум С, Тиреоида композитум, Траумель С, Церебрум композитум Н, Эхинацея композитум С (2,2 мл №5);

7. Таблетки: Ангин-Хеель С, Бронхалис-Хеель, Гастрикумель, Грипп-Хеель, Климакт-Хеель, Нервохеель, Ренель, Траумель С, Хепель, Энгистол (50 шт).

ПОКАЗАНИЯ к применению АГТП.

Антигомтоксические препараты имеют тропность к тканям, органам и метаболическим процессам. В этой связи целесообразно их классифицировать по отношению к системам, определяющим гомеостаз организма: нервной, гормональной, иммунной и гуморальной (метаболической). АГТП при этом обладают противоположными эффектами в сравнении с клиническими признаками синдрома (принципу противоположности).

Нервная система:

Центральная нервная система – Игнация-Гомаккорд, Церебрум композитум Н, Нервохеель.

Вегетативная нервная система.

Ваготония: Эскулюс композитум (парасимпатический отдел, микроциркуляторное русло и венозные сосуды), Вертигохеель (вестибулярный аппарат).

Симпатотония: Кор композитум, Кралонин (симпатический отдел, сердце), Ангио-Хеель (симпатический отдел, артериальные сосуды), Окулохеель (глаза).

Гормональная система:

Стресс-лимитирующая система (анаболическая, синтетическая) – Климакт-Хеель, Тиреоида композитум (щитовидная железа), Гинекохеель (женские половые органы).

Стресс-индуцирующая система (катаболическая) – Момордика композитум (поджелудочная железа), Овариум композитум (женские половые железы), Тестис композитум (мужские половые железы), Мулимен (женские половые железы).

Иммунная система:

Десенсибилизирующая – Лимфомиозот, Галиум-Хеель (лимфатическая система, матрикс), Графитес Космоплекс С (матрикс), Псоринохеель Н (кожа), Эуфорбиум композитум С (слизистые оболочки, органы дыхания).

Иммуностимулирующая – Энгистол, Эхинацея композитум С (иммунная система),

Грипп-Хеель (дыхательные пути), Траумель С (воспаление), Графитес Космоплекс С (кожа), Ангин-Хеель С (небные миндалины), Вибуркол (гладкие мышцы).

Гуморальная (метаболическая) система:

Алкалозная – Гастрикумель, Гепар композитум, Нукс вомика-Гомаккорд (ЖКТ), Ренель, Солидаго композитум С (мочеполовой тракт), Реструкта про инъекционе С (нарушение пуринового обмена), Хепель (печень, желчный пузырь).

Ацидозная – Дискус композитум (хрящевая ткань), Коэнзим композитум, Убихинон композитум (цикл Кребса, обмен витаминов), Бронхалис-Хеель, Цель Т.

Важным представляется определение механизмов действия препаратов на параметры гомеостаза и тип ведущего синдрома, а также реактивность организма больного в целом. С этих позиций приводится классификация антигомотоксических препаратов по спектру действия. Данная классификация носит рабочий характер удобный для использования АГТП (показания) в медицинской реабилитации.

ЭФФЕКТЫ АГТП.

Дисневротический синдром:

Депрессивный тип – Назначают АГТП: Эскулюс композитум (венотонизирующие, флebedинамическое, противоотечное действие), Игнация-Гомаккорд (антидепрессивное, противотревожное, дренажное и метаболическое на ЦНС), Церебрум композитум Н (венотонизирующее, антидепрессивное, гемостатическое, ноотропное, ангиопротективное, иммуномодулирующее действие), Вертигохеель (психотонизирующие, дренажное, олигодинамическое действие, усиливает проводимость нервных клеток головного мозга), устраняющие вагусное влияние.

Истерический тип – Назначают АГТП: Нервохеель (седативное, нормализующее сон, противосудорожное действие), Кор композитум (кардиорегенерирующее, кардиотрофическое, капилляропротекторное, антиаритмическое действие), Кралонин (коронарорасширяющее, седативное, антиаритмическое, гипотензивное, анаболическое действие), Ангио-Хеель (капилляропротекторное, антиаритмическое, спазмолитическое, гипотензивное, кардиотрофическое действие), Окулохеель (трофическое, обезболивающее, противовоспалительное, антимикробное не прямое действие), обладающие симпатолитическим эффектом.

Дисгормональный синдром:

Стресс-лимитирующий анаболический – назначают АГТП: Климат-Хеель (общее анти-

климактерическое эстрогеноподобное, тонизирующее действие), Тиреоида композитум (тиреостимулирующее, иммунокорректирующее, десенсибилизирующее действие), Гинекохеель (противоотечное, противоаллергическое, антидепрессивное, противоопухолевое, вазотоническое действие, устраняет застойные явления в малом тазу), обладающие гормонозависимым катаболическим эффектом.

Стресс-индуцирующий, катаболический – назначают АГТП: Момордика композитум (седативное, антиоксидантное, спазмолитическое, противовоспалительное, обезболивающее, противорвотное, вяжущее, ферментстабилизирующее и нормализующее функцию поджелудочной железы), Овариум композитум (гормонорегулирующее, регенерирующее, трофическое действие), Тестис композитум (анаболическое, антиоксидантное, трофическое действие, стимулирует функцию мужских половых желез), Мулимен (гормонорегулирующее, спазмолитическое, седативное действие), обладающие гормонозависимым анаболическим эффектом.

Дисиммунный синдром:

Аллергический – назначают АГТП: Лимфомиозот (лимфодренажное, десенсибилизирующее и детоксикационное действие), Галиум-Хеель (дренирующее матрикс и клетки, десенсибилизирующее, дезинтоксикационное, противовоспалительное действие), Графитес Космоплекс С (дренажное на матрикс, противоаллергическое, противовоспалительное, антимикробное не прямое действие), Псоринохеель Н (дренажное на матрикс, дезинтоксикационное, противовоспалительное, противоэкссудативное, кератолитическое действие), Эуфорбиум композитум С (десенсибилизирующее, противовоспалительное, облегчает носовое дыхание), обладающие противоаллергическим эффектом.

Иммунодефицитный – назначают АГТП: Грипп-Хеель (иммуномодулирующее, противовоспалительное, детоксикационное, противовирусное опосредованное), Вибуркол (дезинтоксикационное, седативное, обезболивающее, спазмолитическое, жаропонижающее действие), Энгистол (иммуностимулирующее, детоксикационное и противовирусное не прямое действие), Эхинацея композитум С (иммуномодулирующее, седативное, анальгезирующее, дезинтоксикационное, противомикробное, противовоспалительное действие), Траумель С, (иммуномодулирующее, противовоспалительное, регенерирующее, обезболивающее действие), Ангин-Хеель С (иммуномодулирующее, противовоспалительное, обезболивающее, дезинтоксикационное, дренажное на матрикс

миндалин), повышающих иммунитет (иммуномодуляция).

Дисметаболический синдром:

Алкалозный – назначают АГТП: Гепар композитум (гепатопротекторное, желчегонное, дезинтоксикационное, вентонизирующее, антидепрессивное действие), Реструкта про инъекционе С (противоподагрическое, противовоспалительное, десенсибилизирующее, дренаж матрикса, обезболивающее, диуретическое воздействие, нормализует метаболизм мочевой кислоты), Гастрikumель (седативное, гемостатическое, противовоспалительное и спазмолитическое на желудок), Нукс вомика-Гомаккорд (общее дезинтоксикационное, дренаж матрикса, желчегонное, гепатопротекторное, ветрогонное, вентоническое действие), Ренель (спазмолитическое, диуретическое, обезболивающее, противовоспалительное действие), Солидаго композитум С (дренажное на матрикс слизистых мочевого тракта, диуретическое, спазмолитическое, общее дезинтоксикационное действие, усиливает регенерацию слизистых мочевого тракта), Хепель (противовоспалительное, спазмолитическое, желчегонное, гепатопротекторное, ветрогонное, антидиарейное, ликвидация застойных явлений в системе воротной вены и венах малого таза), нормализующие метаболизм тканей через закисление среды.

Ацидозный – назначают АГТП: Козэнзим композитум (антиоксидантное, дезинтоксикационное, метаболическое, регуляция обмена витаминов), Убихинон композитум (антиоксидантное, метаболическое, детоксикационное, иммуномодулирующее, дренажное на матрикс, повышает тонус матки), Бронхалис-Хеель (противовоспалительное, отхаркивающее, спазмолитическое, противокашлевое действие), Дискус композитум (трофическое, регенерирующее, противовоспалительное, анальгезирующее, спазмолитическое, седативное, дезинтоксикационное действие), Цель Т (хондропротективное, хондростимулирующее, регенерирующее противовоспалительное, анальгезирующее действие), нормализующие метаболизм тканей через ощелачивание среды.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ АГТП

АГТП изготовлены по гомеопатической технологии, используя сверхмалые дозы действующих веществ, что резко снижает количество противопоказаний. Не рекомендуется использовать АГТП при гиперчувствительности и непереносимости отдельных их компонентов. Дифференцированное назначение АГТП, ис-

ключает их использование при противоположных состояниях с учетом принципов современной медицины (принцип подобия в гомеопатии, напротив, предполагает подобное лечить подобным). АГТП противопоказаны: Агнус космоплекс С – при гиперчувствительности к фенолу; Ангио-Инъель – при гипертиреозе, тиреотоксикозе в связи с содержанием компонента *Plumbum Jodatum* из-за повышения активности щитовидной железы; Гинекохеель – при гипертиреозе, тиреотоксикозе в связи с содержанием в препарате *Aurum Jodatum*, повышающего функциональную активность щитовидной железы; Дискус композитум – при повышенном слюноотделении; Лимфомизот – при гипертиреозе, тиреотоксикозе в связи с содержанием в препарате компонента *Thyroxin* и *Ferrum Jodatum*, повышающих функциональную активность щитовидной железы; Момордика композитум – при гипертиреозе в связи с содержанием компонента *Jodum D8*; Овариум композитум – при повышенном слюноотделении; Реструкта про инъекционе С – в период беременности и при гиперчувствительности к растениям рода *Rhus* семейства сумаховых (сумаха ядовитая); Тиреоидеа композитум – при беременности, гипертиреозе, тиреотоксикозе в связи с содержанием в препарате суис-органного компонента *Thyreoidea suis D8*, повышающего активность щитовидной железы; Траумель С – при повышенном слюноотделении и чувствительности к *Arnica*; Убихинон композитум – при беременности и в период грудного вскармливания (лактации); Хепель – при повышенной чувствительности к хине; Цель Т при повышенной чувствительности к *Rhus toxicodendron* и сложноцветным (арнике); Эскулюс композитум – при беременности, тиреотоксикозе, гипертиреозе (из-за содержания *Barium Jodatum D6*) и повышенной чувствительности к *Rhus* из рода сложноцветных; Эхинацея композитум С – при повышенной чувствительности к препаратам из *Rhus toxicodendron*.

ДОЗИРОВКИ АГТП. Терапия АГТП при острых заболеваниях и в период обострения хронических заболеваний носит иницирующей (краткосрочной) характер. В фазу стабилизации и инволюции патологического процесса проводится долгосрочное лечение. При иницирующей терапии показаны частые приемы соответствующих препаратов в различных лекарственных формах (для взрослых):

- сублингвально – по 1 таблетке или по 10 капель через каждые 15 мин., в течение первых 2-х часов; (таблетку рассасывать под языком, капли капать под

язык или, во избежание жжения, развести в чайной ложке воды и, вылив в рот, подержать раствор несколько секунд, чтобы он всосался);

- парентерально – раствор, содержащийся в 1 ампуле в начале заболевания – ежедневно или через день;
- ректально по 1 свече каждые 30 мин - 1 час до улучшения состояния;
- назально (спрей) по 1-2 впрыскивания в каждый носовой ход до 5-6 раз в день в течение первых 2-3 дней.

При лечении хронических заболеваний и после курса иницирующей терапии (продолжение лечения острого заболевания) рекомендуются следующие средние дозировки различных лекарственных форм препаратов (для взрослых):

- сублингвально – по 1 таблетке или по 10 капель 2-3 раза в день; чтобы избежать жжения капли можно принимать с водой: первый вариант – разовую дозу развести в чайной ложке кипяченой воды и, вылив в рот, задержать на несколько секунд во рту до всасывания; второй вариант – развести дневную дозу капель в стакане воды и выпить в течение дня маленькими глотками;
- парентерально (инъекции) – содержащее 1 ампулы 1-2 раза в неделю; возможен пероральный приём в виде «питьевых ампул»: содержимое ампулы вытряхивается на слизистую под язык или содержимое ампулы растворяется в 100-150 мл воды и выпивается в течение дня маленькими порциями с задержкой во рту на несколько секунд;
- ректально или вагинально (свечи) – по 1 свече 2-3 раза в день;
- назально (спрей) – по 1-2 впрыскивания в каждый носовой ход 2-3 раза в день.

В процессе лечения возможно увеличение или уменьшение (встречается чаще) разовой дозы и интервалов между приёмами. При длительной терапии хронических заболеваний со 2-3-го месяца лечения, как правило, достаточно капли (по 7, 5, 3 капли) и таблетки назначать 1-2 раза в день; растворы для инъекций – 1 раз в неделю или 10 дней. Применение некоторых АГТП может вызвать незначительное ухудшение состояния пациента – первичное обострение. В случаях выраженного обострения целесообразно уменьшить дозу или временно отменить препарат. После уменьшения или исчезновения симптомов обострения необходимо продолжить начатое лечение. При

лечении конкретного пациента может использоваться как один, так и несколько АГТП. Для удобства составления индивидуальной схемы лечения АГТП подразделяют на базисные (основные) и дополнительные. На первом этапе лечения, как правило, назначают дренажные препараты: общего действия – Лимфомиозот (лимфа и матрикс), Галиум-Хеель (клетка и матрикс), Тиреоидеа композитум (матрикс при гипотиреозе), или для активизации детоксикационных функций отдельных органов — Хепель и Гепар композитум (печени и желчного пузыря), Мукоза композитум и Агнус Космоплекс (слизистых оболочек), Солидаго композитум С (урогенитального тракта), Нукс вомика-Гомаккорд (желудочно-кишечного тракта). Через 2-3 недели к дренажной терапии подключаются препараты базисной терапии (второй этап лечения) на фоне продолжения приема дренажных. При хронических и дегенеративных заболеваниях проводится третий (заключительный) этап лечения с целью конституциональной коррекции (повышения порога индивидуальной реактивности к различным болезнетворным факторам), достижению стойкой и длительной ремиссии. С этой целью используют препарат Псоринохеель Н, нозодные средства (Трихомонаден-Флюор-Инъель, Грипп-Нозод-Инъель и др.). Кратность применения дренажных препаратов зависит от 1 (при незначительных нарушениях) до 3 раз в день.

Для усиления эффекта лечения АГТП необходимо соблюдать следующие рекомендации по питанию:

- придерживаться адаптационного питания в зависимости от формы ведущего синдрома.
- количество потребляемой жидкости в сутки должно составлять не менее 1,5 л;
- исключить курение, алкоголь, кофе, крепкий чай;
- исключить потребление свинины (относится к самым сильным гомотоксинам) и продуктов, её содержащих (например, колбас);
- максимально (по возможности) ограничить употребление копченой, соленой, острой пищи, приём белого сахара, белого хлеба, животных жиров и продуктов, содержащих консерванты;
- параллельно принимать препараты, пополняющие и поддерживающие нормальную микрофлору кишечника (пробиотики, эубиотики).

5.4. АДАПТАЦИОННОЕ ПИТАНИЕ

5.4.1. Основы рационального питания спортсменов

Важным условием спортивного долголетия является рациональное полноценное питание, которое имеет большое значение для достижения высоких спортивных результатов на протяжении длительного времени. Неадекватное питание отрицательно сказывается на подготовке спортсмена и ограничивает максимальную работоспособность. Несмотря на это многие спортсмены по разным причинам практикуют нерациональное питание. Организму человека ежедневно требуется более 50 питательных веществ в определенной пропорции. Чтобы удовлетворить энергетическую потребность необходимо регулярно потреблять различную пищу. Однако при традиционных приемах пищи (завтрак, обед, полдник, ужин) нельзя употребить необходимое количество продуктов питания для покрытия суточного расхода энергии в дни напряженных тренировок и соревнований. Поэтому довольно часто спортсмены испытывают дефицит отдельных нутриентов, затруднения определенных видов энергопревращений и в увеличении должного уровня общего энергообеспечения. В этом случае возникает повышенный риск развития утомления и состояния перетренированности, снижения резистентности к заболеваниям и воздействию неблагоприятных факторов (дисадаптация).

Энергетические потребности определяются основным обменом (зависящим от возраста, пола, гомеостаза и «вегетативного паспорта» спортсмена), термогенезом, обусловленным потреблением пищи, и двигательной активностью. У спортсменов ежедневные затраты энергии нередко превышают 4000 ккал. Во многом благодаря рациональному (адаптационному) питанию сохраняется базовый уровень здоровья, обеспечиваются коллоидно-осмолярные свойства крови, адекватное кровообращение, метаболизм и гидратация тканей, происходит реконструкция клеточных структур и ферментов и наблюдается оптимальное функционирование органов и систем организма. Дополнительное введение пищевых добавок в рацион спортсменов не оправдало возлагающих на них надежд. Несмотря на заверения представителей компаний, разрабатывающих пищевые добавки, нет никаких научных доказательств, что в них действительно содержатся вещества, способствующие повышению работоспособности. Не проведены научные исследования по

эффективности использования пищевых добавок у спортсменов, не разработаны индивидуальные показания. В связи с этим, перспективным представляется внедрение в рацион спортсменов адаптационного питания, направленного на коррекцию параметров гомеостаза и реактивности организма.

Поддержание сбалансированности нервной, гормональной, иммунной и метаболической систем спортсмена во время тренировок, соревнований и в период восстановления представляется ключевым моментом врачебного контроля в сохранении здоровья, достижения высоких результатов и спортивного долголетия. Адаптационное питание разработано согласно «вегетативного паспорта» спортсмена, его генотипа с целью коррекции вегетативного тонуса, гормональных, иммунных и метаболических нарушений. У ваготоников преобладают трофотропные процессы (основной медиатор ацетилхолин), ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции (низкая плотность адренорецепторов в тканях), наблюдается склонность к тревожно-депрессивным и аллергическим состояниям, внутриклеточному алкалозу, высокому уровню анаболических стресс-лимитирующих гормонов, гистамина, на фоне дефицита кальция, йода, железа, кобальта, молибдена, цинка, бора, кремния, жирорастворимых витаминов, возбуждающих аминокислот в крови и тканях. У симпатотоников, напротив, преобладают эрготропные процессы (основной медиатор норадреналин), симпатoadrenalовый тип вегетативной дисфункции при высокой плотности адренорецепторов в тканях, отмечается склонность к панико-фобическим реакциям, иммунодефициту, ацидозу (высокое содержание холестерина, серотонина), повышенному уровню стресс-индуцирующих катаболических гормонов, снижению содержания магния, калия, меди, фтора, фосфора, марганца, ванадия, селена, хрома, натрия, витаминов группы В, тормозных аминокислот. По содержанию этих ингредиентов в пищевых продуктах разработано их включение в рацион спортсмена с различным типом вегетативной дисфункции (ваготоники-интраверты-стайеры, симпатотоники-экстраверты-спинтеры).

При составлении пищевого рациона спортсмена следует учитывать период и этап подготовки (базовый соревновательный, восстановительный-реабилитационный периоды). Суточный спортивный рацион включает: первый завтрак – 25-30%, второй завтрак – 10-15%, обед – 40% и ужин – 15-20% всей калорийности. Продукты, богатые белком (мясо, рыба,

яйца), а также бобовые, рациональнее использовать для завтрака и обеда. На ужин предпочтительнее овощные и крупяные блюда. Постепенный переход спортсменов на пятиразовое питание способствует повышению эффективности тренировочных программ на 7-10%. Для сохранения достигнутых результатов данный режим питания рекомендуется поддерживать до завершения соревнований. Оптимальным считается соотношение животных и растительных белков, составляющее приблизительно 60:40. Животные жиры должны составлять 65-80%, а растительные, содержащие незаменимые жирные кислоты, соответственно 20-35% от общего количества потребляемых жиров.

Основными нутриентами, составляющими рацион, являются белки, жиры, углеводы, витамины, минералы. На долю белков в пищевом рационе спортсменов обычно приходится 12-15% энергии, получаемой из пищи. Белки – это основной строительный материал в организме, необходимый для «содержания» мышц, «ремонта» тканей, построения пищеварительных ферментов и производства антител. Вторичной функцией белка является обеспечение организма энергией, когда нет достаточного количества углеводов и жиров. Это обычно наблюдается при голодании, а также при истощении запасов углеводов. Спортсменам, занимающимся аэробными видами спорта, необходимо 1,2-1,6 г белка на 1 кг массы тела, а спортсменам силовых видов спорта – 1,4-1,8 г белка на 1 кг массы тела. Спортсменам иногда рекомендуют потреблять аминокислотные добавки на том основании, что они лучше абсорбируются, однако доказательств этому нет. К тому же нередко эти добавки вызывают желудочно-кишечные расстройства (тошноту, диарею и спазмы). Потребление большого количества белков вызывает усиление функции почек для выведения аммиака из организма. Увеличивается образование мочи, повышается потребление жиров и выделение кальция с мочой. Чрезмерное потребление белка приводит к дегидратации, остеопорозу и накоплению жира в организме, что нежелательно для ваготоников. Симпатотоникам с усиленными катаболическими процессами, напротив, требуется несколько больше белковой пищи, чем ваготоникам. Белки являются полимерными соединениями, состоящими из аминокислот (всего их 24, разделенных на две группы — заменимые и незаменимые). Большинство аминокислот (аргинин, аспарагиновая кислота, глутаминовая кислота, гистидин, глицин, тирозин, пролин, серин, аланин, цистин), участвующих в обмене веществ,

могут поступать с пищей или синтезироваться в организме в процессе обмена из других аминокислот (заменимые аминокислоты). Незаменимые аминокислоты (валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин) не могут синтезироваться в организме и должны поступать с пищей. За счет питания организм спортсменов должен получать весь набор незаменимых аминокислот из белков, как животного, так и растительного происхождения. У ваготоников наблюдается относительно низкое содержание возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат, цистеиновая кислота), у симпатотоников, напротив, пониженный уровень тормозных аминокислот (глицин, таурин, бета-аланин, гамма-аминомасляная кислота), что следует учитывать при составлении белкового рациона спортсменов с различным «вегетативным паспортом». Наиболее близок к аминокислотному составу мышечной ткани человека аминокислотный состав белков молочной сыворотки, а по содержанию незаменимых аминокислот и аминокислот с разветвленной цепью, которые являются главными иницирующими факторами в устранении энергетического дефицита и создают условия для благоприятного протекания энергозависимых синтетических процессов и образования гликогена. Его рекомендуют в базовом питании спортсменов, специализирующихся в игровых видах спорта.

Лучшим пищевым источником энергии являются углеводы, 1 г которых обеспечивает организм 4 ккал. Простые и сложные углеводы содержат нерастворимую и/или растворимую клетчатку. Усвоение и абсорбция углеводов происходят в тонком кишечнике. Чтобы углеводы абсорбировались в кровоток и были доставлены в печень, они должны быть простыми. В печени углеводы превращаются в глюкозу – основной источник энергии, используемый организмом. Уровни содержания глюкозы в крови не должны быть ни чрезмерно высокими (гипергликемия), ни слишком низкими (гипогликемия), в противном случае могут наблюдаться слабость, головокружение, тошнота. Глюкоза крови может быть превращена в гликоген и депонироваться в печени или мышцах или же быть использована мышцами, головным мозгом, сердцем, почками и другими тканями в качестве источника энергии. Адекватное обеспечение биоэнергетических процессов углеводами достигается при их содержании в пищевом рационе спортсменов от 60 до 65% от общего количества энергии. Суточное потребление углеводов с пищей у спортсменов в среднем 5-10 г на 1 кг массы

тела. В пище, принимаемой перед выполнением интенсивной, но относительно кратковременной работы, должны быть в большей степени представлены простые сахара (глюкоза, фруктоза) в легкоусвояемой форме (свежеприготовленные фруктовые соки, желе). Перед выполнением игровой деятельности умеренной интенсивности в пищу включают простые сахара и сложные полимерные формы углеводов (клетчатка, крахмал).

Высокая значимость углеводов в питании спортсменов определяется ролью гликогена мышц, обеспечивающего их работоспособность (2800 ккал/сутки). В тоже время длительная работа мышц требует рационального питания. Введение в рацион спортсмена значительного количества продуктов, содержащих углеводы, за счет снижения других источников энергии создает высокую «сахарную» нагрузку на поджелудочную железу, вырабатывающую инсулин, необходимый для усвоения углеводов в тканях. У ваготоников содержание инсулина в крови повышено, однако его активность снижена. Необходимо включать в пищевой рацион продукты, содержащие цинк. У симпатотоников, напротив, снижается концентрация инсулина в крови, как результат высокого уровня контринсулярных гормонов.

Большая часть углеводов направляется на создание внутриклеточных запасов углеводов в форме гликогена, а часть, из-за их высокой концентрации в крови, выводится из организма через почки. Физическая нагрузка средней/высокой интенсивности в течение 2-4 ч способна привести к истощению запасов углеводов. Перед выполнением упражнений на выносливость целесообразно потреблять продукты питания с низким гликемическим индексом, поскольку они обеспечивают более медленное выделение глюкозы в кровоток. При нагрузках продолжительностью более 90 мин, а также менее продолжительных, которые повторяются в течение дня, рекомендуется потреблять 40-70 г углеводов в течение каждого часа нагрузок, чтобы отсрочить гипогликемию, истощение запасов гликогена и возможное утомление.

Уровень мышечного гликогена перед выполнением физических упражнений также играет важную роль в прогнозировании величины потребления углеводов во время двигательной активности. При мышечной нагрузке через три-четыре часа наиболее нагружаемые органы и ткани могут испытывать относительную гипогликемию из-за невозможности быстрой мобилизации углеводов из внутриклеточных депо. Поэтому спортсменам при интенсивных

тренировочных и соревновательных нагрузках рекомендуется, наряду с приемом углеводов за завтраком, обедом и ужином, распределять большую часть их суточной дозы на промежуточные приемы пищи в виде фруктов и фруктовых соков, специально приготовленных углеводных напитков, чая, кофе, шоколада, печенья и т.п. Для восполнения запасов гликогена после физических нагрузок в равной мере эффективны продукты питания, содержащие углеводы, как в жидком, так и в твердом виде. Более предпочтительны напитки с высоким содержанием углеводов, поскольку они быстро усваиваются и абсорбируются, а также обеспечивают регидратацию. Для обеспечения быстрого попадания глюкозы в кровь целесообразно потреблять продукты питания с высоким/средним гликемическим индексом. Продукты питания, содержащие главным образом фруктозу, например фрукты и фруктовые соки, однако имеющие низкий гликемический индекс, могут задерживать интенсивность восполнения запасов гликогена. Систематическое поступление в организм избыточного количества легкоусвояемых углеводов может вызвать развитие сахарного диабета, а избыток поступающих в значительном количестве простых углеводов способствуют усиленному развитию жировой ткани. Повышенное содержание в крови ваготоников инсулина оказывает мощное стимулирующее действие на синтез жиров, что обеспечивает их стайерские возможности. При снижении физической нагрузки ваготоники быстро набирают избыточный вес. В связи с этим, продукты с высоким содержанием углеводов в рационе следует использовать небольшими порциями в течение дня.

Для полного восстановления после интенсивной физической нагрузки необходимо восполнить запасы гликогена в печени и мышцах. Синтез гликогена (5% в час.) занимает около 20 часов и требует большого количества углеводов. Производство энергии во время двигательной интенсивной активности зависит главным образом от наличия углеводов. Поэтому при ограниченном поступлении в организм углеводов интенсивность двигательной активности следует снизить. Для стимуляции компенсации гликогена в мышцах продолжительность и интенсивность тренировок постепенно снижают в течение трех дней, при относительно низкоуглеводном рационе (50% углеводов, около 350 г в день). Вслед за этим в течение двух дней длительность тренировочных нагрузок сокращается до 20 минут, но при более богатом углеводами питании (70% углеводов, око-

ло 500-600 в день) и затем, наконец, следует день отдыха перед соревнованиями с таким же высокоуглеводным рационом. Низкое содержание жира (25-30% общего количества килокалорий) способствует адекватному потреблению углеводов.

Жиры являются вторым по значимости, после углеводов, источником энергии в организме, участвуют в построении клеточных мембран и регулируют активность некоторых гормонов и ферментов, катализирующих ключевые реакции обмена веществ в организме. Жиры обеспечивают 9 ккал энергии на 1 г, что в 2 раза больше по сравнению с углеводами и белками. Помимо своей основной функции, жиры также оказывают терморегулирующий и изолирующий эффекты. Жиры необходимы для производства незаменимых жирных кислот (линолевой, линоленовой и арахидоновой), абсорбции жирорастворимых витаминов (А, D, Е и К), а также для синтеза гормонов. Жиры бывают растительного и животного происхождения и состоят из глицерола и жирных кислот, подразделяются на *насыщенные* и *ненасыщенные*. Жиры животного происхождения отличаются высоким содержанием насыщенных (предельных) жирных кислот и используются в основном для энергетических целей. Растительные жиры в большом количестве содержат ненасыщенные (непредельные) жирные кислоты, которые используются для построения клеточных мембран и выполнения каталитических функций. Ненасыщенные жиры содержатся также в рыбе, которая водится в холодных водах. Холестерол – один вид пищевого жира, который вырабатывается в организме. Пищевыми источниками холестерина являются продукты питания животного происхождения. На долю жиров приходится от 20 до 30% общего количества потребляемой энергии, при этом не более 10 % – за счет насыщенного. Общий вклад жиров в производство энергии увеличивается по мере снижения интенсивности нагрузок. Одной из адаптационных реакций, обусловленных тренировками аэробного характера, является повышенная способность скелетных мышц использовать жир во время физической активности. Жир является важным источником энергии при занятиях аэробными видами активности небольшой интенсивности. Однако потреблять его в большом количестве нет необходимости. Чрезмерное потребление жира ведет к возникновению ощущения «тяжести» в желудке, что вызывает вялость, сонливость. Пища спортсменов должна содержать необходимое количество легкоусвояемых жиров молочного и растительного происхождения, бо-

гатые незаменимыми жирными кислотами. Использование жиров как энергетического материала особенно важно при продолжительности игровой деятельности превышающей 1,5 часа, а также в условиях низкой температуры окружающей среды, когда жиры используются для терморегуляции. Для сжигания жиров необходимо поддерживать высокое напряжение кислорода, иначе произойдет накопление недоокисленных продуктов жирового обмена, с которыми связано развитие хронического утомления при длительной работе. У симпатотоников снижена вентиляционная функция легких, что диктует ограничение жирных продуктов в их рационе. Углеводы облегчают полное сжигание жиров в процессе выделения энергии.

Жиры усваиваются медленнее (в течение 4 часов), чем белки и углеводы, поэтому пища перед соревнованием, должна содержать незначительное количество жира. Чтобы абсорбироваться, пищевые жиры должны подвергнуться расщеплению на жирные кислоты. Кровотоком жиры транспортируются к различным тканям, включая печень, сердце, мышцы и жировые ткани, где они либо используются для производства энергии, либо накапливаются. Нормальное содержание жира в организме мужчины, ведущего малоподвижный образ жизни, составляет 15-22%, у женщин этот показатель выше – 18-32%. Критическое количество жира для мужчин составляет 3 %, для женщин – 12%. Количество жира в организме спортсменов и спортсменок колеблется от 3 до 15 % и от 10 до 25 % соответственно. При недостаточном содержании жира в организме человека наблюдается нарушение параметров гомеостаза, снижение уровня спортивных результатов, пониженная сопротивляемость болезням, длительное заживление травм, нарушения менструального цикла и аменорея.

Необходимо потреблять различные продукты питания, чтобы обеспечить организм необходимыми витаминами и минералами, которые используются в активных ферментных комплексах, обеспечивают поддержание активных свойств биологических мембран и участвуют в синтезе белка. Витамины делятся на две группы: водорастворимые и жирорастворимые. Основными пищевыми источниками витаминов являются овощи, фрукты, растительные и животные масла, мясо, молоко, овощи, орехи. У спортсменов потребность в витаминах и микроэлементах увеличена и при больших нагрузках может возникнуть витаминная недостаточность и, как результат, снижение работоспособности. Подобные явления наблюдаются и

при их передозировке (гипервитаминозы). Следует обратить особое внимание на коррекцию жирорастворимых витаминов у спортсменов-ваготоников (витамины А, Д, Е) и водорастворимых (группа В) – у симпатотоников. Баланс витаминов В₆, В₁₂, биотина обеспечивается функционированием полезной (сапрофитной) микрофлоры кишечника, поэтому нарушения функции пищеварительного тракта, неправильный прием антибиотиков и других лекарств приводят к созданию определенного дефицита витаминов в организме. Резкая смена климатических зон также сопровождается возрастанием потребности в витаминах С, Р, группы В. При чрезмерных тренировочных нагрузках на каждую дополнительную энергозатрату в 1000 ккал потребность в витаминах возрастает на 33%. При длительной работе в аэробном режиме значительно возрастает потребность в витаминах С и группы В. У симпатотоников наблюдается дефицит водорастворимых витаминов группы В и преобладают катаболические процессы. Увеличение содержания витаминов группы В способствует усилению процессов синтеза. При тренировке, связанной с накоплением мышечной массы, требуется больше витамина В, особенно в подготовительном периоде с последующей индивидуализацией его приема во время соревнований в зависимости от вегетативного паспорта спортсмена. Прием витаминов группы В, целесообразно осуществлять перед отходом ко сну на фоне усиления вагусного влияния. Напротив, употребление препаратов витамина С, и Е обладающих высокими антиокислительными свойствами, обосновано в утренние часы для модуляции антиоксидантной и иммунологической защиты организма во время интенсивных физических нагрузок с выбросом адреналина и активацией свободно-радикальных процессов (от 0,5 до 1,0 г в день для витамина С и около 400 мг в день или 1200-1600 IU – для витамина Е). Выбор витаминов для использования в схемах фармакологической поддержки работоспособности определяется «вегетативным паспортом» спортсмена с учетом их влияния на различные биохимические механизмы гомеостаза. Прием витаминных препаратов должен носить курсовой характер (2-3 недели в осенне-весенний период) под биохимическим контролем согласно показаниям.

Минеральные вещества участвуют в осуществлении биохимических и физиологических процессов и построении тканей, поддерживая гомеостаз в организме. Кальций, фосфор, калий, натрий, железо, магний, хлор и сера содержатся в большом количестве и поэтому

называются *макроэлементами*. Концентрация цинка, меди, хрома, марганца, кобальта, фтора, никеля значительно меньше в тканях (*микроэлементы*). У ваготоников наблюдается дефицит кальция, иода, железа, кобальта, молибдена, цинка, бора, кремния. У симпатотоников снижено содержание магния, калия, меди, фтора, фосфора, марганца, ванадия, селена, хрома, натрия.

Пищевой рацион ваготоников-стайеров должен включать продукты, содержание дефицитные для них микроэлементы (кальций, йод, железо, цинк, кобальт, молибден, кремний). Пищевым источником кальция являются молочные продукты, овощи (брокколи, капуста белокочанная и цветная, шпинат, листья репы, спаржа), яичные желтки, чечевица, орехи, инжир. Адреналин и двигательная активность увеличивает поступление кальция в клетку (повышенное его содержание у симпатотоников). Кальций (антагонист калия, магния и фосфора) вызывает мышечное сокращение (спазм у симпатотоников), тахикардию, повышает свертывание крови. Для эффективного усвоения кальция из желудочно-кишечного тракта необходим витамин D, дефицит которого наблюдается у ваготоников.

Железо содержится в свиной печени, мозгах, яичном желтке, белых грибах, зелени петрушки и шпината, яблоках, персиках, черносливе, изюме, отборной пшенице. Железо входит в состав гемоглобина и окислительно-восстановительных ферментов, участвует в насыщении мышечной ткани кислородом и играет важную роль в кроветворении, активизирует свободно-радикальные процессы. Его дефицит наблюдается у ваготоников, что компенсируется гипервентиляцией легких. Основным пищевым источником кобальта являются мясопродукты.

Кобальт стимулирует кроветворение, способствует усвоению организмом железа и стимулирует процессы его преобразования (образование белковых комплексов, синтез гемоглобина и др.). Кобальт является основным исходным материалом синтеза в организме витамина В₁₂. Дефицит кобальта сочетается с нехваткой железа и наблюдается чаще у ваготоников. Пищевой источник *молибдена* – гречиха, зерновая завязь, бобы, чечевица, ячмень и семена подсолнечника. Этот элемент способствует метаболизму железа в печени, участвует в ряде протекающих в организме ферментативных реакций. Особо важная роль принадлежит молибдену в удалении из организма мочевой кислоты и, тем самым, в предотвращении подагры. Его недостаток наблю-

дается у ваготоников (чаще болеют подагрой, железодефицитной анемией).

Цинк находят в говядине, печени, морепродуктах, зерновой завязи, моркови, горохе, отрубях, овсяной муке, орехах. Цинк обладает липотропными свойствами (усиливает распад жиров), участвует в синтезе белка, половом созревании, кроветворении, вкусе и обонянии, контролирует сократительную функцию мышц, активирует гормоны гипофиза (гонадотропные), надпочечников и поджелудочной железы (инсулина). Резистентность инсулина (снижение биологического действия) у ваготоников связывают с дефицитом цинка. **Кремний** выделяют из цельного зерна, корнеплодов, неочищенных крупяных продуктов и кожи цыплят. Основная биологическая роль – участие в синтезе коллагена и эластина, в оссификации кости (нарушения чаще у ваготоников), а также участие (в виде диоксида) в детоксикации организма. Пищевые источники *бора* – фрукты, овощи, орехи, вино, сидр и пиво. Бор нужен для построения костей и поддержания их в здоровом состоянии, для клеточных мембран. Бор выступает кофактором в некоторых ферментативных реакциях, которые протекают в организме.

В пищевом рационе симпатотоников-спринтеров следует уделять внимание на продукты, содержащие *магний, калий, медь, фтор, фосфор, марганец, ванадий, селен, хром, натрий*. Калий содержится в сушеных абрикосах, дыне, бобах, картофеле, авокадо, бананах, брокколи, печени и ореховом масле. У ваготоников (ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции) отмечается внутриклеточный алкалоз за счет повышенного его уровня (инсулин способствует накоплению внутриклеточного калия), что формирует дрожательный мышечный синдром.

Пищевые источники *магния* – орехи и бобы, необработанные злаки, зелень, шпинат, соя, горох, мята, пшеничная мука, морепродукты. Магний является кофактором ряда ферментов углеводно-фосфорного и энергетического обмена. Магний участвует в превращении глюкозы в энергию, понижает возбудимость нервной системы и мышц, снимает панические атаки. Дефицит магния отмечается у симпатотоников.

Натрий (поваренная соль, соленые продукты) увеличивает объем жидкости в организме, к его избытку более чувствительны ваготоники. **Фосфор** выделяют из молока, мяса, рыбы, яиц, зерновых, орехов, сушеных бобов, гороха, чечевицы, овощной зелени. Входя в состав нуклеотидов (АДФ, АТФ) и нуклеиновых

кислот, фосфор принимает участие в процессах кодирования, хранения и использования генетической информации, биосинтезе белков, росте и делении клеток. Соединения фосфора (АТФ и креатинфосфат) аккумулируют энергию, высвобождаемую в процессе гликолиза и окислительного фосфорилирования, которая используется для механической (сокращение мышц), электрической (проведение нервного импульса) и химической (биосинтез различных соединений) работы. Высокий уровень фосфора понижает содержание кальция.

Медь содержится в печени, морепродуктах, орехах и семечках, вишне, какао. Медь участвует в регуляции процессов биологического окисления и генерации АТФ, в синтезе гемоглобина и важнейших белков соединительной ткани коллагена и эластина, в обмене железа. Активация свободно-радикальных процессов при интенсивной физической нагрузке и недостатке кислорода и витамина С у симпатотоников понижает уровень меди. Медь выступает в роли антиоксиданта.

Марганец содержится в цельном зерне и крупах, фруктах, зеленых овощах, высушенных бобах, чае, имбире, гвоздике. Марганец необходим для нормального роста, поддержания репродуктивной функции, нормального метаболизма соединительной ткани, участвует в регуляции углеводного и липидного обмена и стимулирует биосинтез холестерина, повышает синтез и метаболизм инсулина. Марганец препятствует ожирению печени и способствует общей утилизации жиров. Его дефицит отмечен у симпатотоников.

Хром содержится в пивных дрожжах, пшеничных ростках, печени, мясе, сыре, бобах, горохе, цельном зерне, черном перце, мяте. Хром работает вместе с инсулином по перемещению глюкозы из крови в ткани для использования или депонирования. Недостаток этого микроэлемента приводит к развитию диабетоподобного заболевания за счет высокого уровня контринсулярных гормонов у симпатотоников. Взаимодействие хрома (избыток) с инсулином может способствовать быстрому набору массы тела, задержке жидкости и увеличению артериального давления (объемзависимая гипертензия), что наблюдается у ваготоников.

Пищевые источники *ванадия* – черный перец, моллюски, грибы, укропное семя, петрушка, соя, пшеница, оливки, оливковое масло и желатин. Биологическая роль ванадия продолжает устанавливаться, но его необходимость для здоровья спортсмена не вызывает сомнений. Его дефицит наблюдается при выражен-

ных симпато-адреналовых реакциях. Пищевые источники селена — морепродукты, почки, печень, мясо. Организму селен нужен для нормального функционирования антиоксидантной системы, поскольку селен является кофактором одного из важнейших антиоксидантных ферментов - глутатионпероксидазы. Его дефицит проявляется на фоне усиления свободно-радикальных процессов. *Фтор* содержится в чае, морской рыбе (при условии, что они съедены вместе с костями), а также в пище, приготовленной на фторированной воде. Фтор вместе с кальцием и фосфором обеспечивает твердость и крепость костей и зубов.

Витамины и минеральные вещества должны регулярно и в достаточном количестве поступать в организм спортсмена. Традиционный рацион питания уже не в состоянии удовлетворить эту потребность. Необходимо создание новых препаратов витаминов и микроэлементов с определенным их составом для ваготоников-стайеров и симпатотоников-спинтеров.

Вода играет наиболее важную роль для физической активности. Потребление адекватного количества жидкости обеспечивает необходимую гидратацию организма. Потери жидкости при интенсивной физической нагрузке в условиях высокой температуры окружающей среды могут достигать 2-3 литров в минуту. Во время физической нагрузки потери жидкости происходят главным образом в результате потоотделения и дыхания. На каждые 1000 ккал необходимо потреблять приблизительно 1 л жидкости. Уменьшение массы тела вследствие дегидратации всего на 1-2 % приводит к нарушению аэробной деятельности, возникает тахикардия. Регидратация после физических нагрузок должна превышать объем потерь жидкости, чтобы компенсировать текущие потери жидкости с мочой. Восстановление водно-электролитного баланса необходимое условие поддержания гомеостаза в организме. После занятия двигательной активностью следует осуществить регидратацию из расчета 1000 мл жидкости на 1 кг «потерянной» массы тела, плюс еще 250-500 мл для компенсации потерь жидкости с мочой у симпатотоников, склонных к полиурии и сгущению крови. Ионы натрия, калия и хлора – основные электролиты, которые выводятся из организма с потом, что особенно опасно для симпатотоников. Им следует рекомендовать минеральную воду, содержащую хлорид натрия или же добавлять немного соли в пищу. Ваготоники требуют меньших объемов подкисленной лимоном жидкости для восстановления. Подбор минерального состава воды

следует проводить в зависимости от «вегетативного паспорта» спортсмена. Показателем адекватной гидратации организма служит чистая бледноватого цвета моча, выделяемая в большом количестве. Высокая гидратация тканей, напротив, вызывает значительное увеличение объема циркулирующей крови, создает дополнительную нагрузку на сердце и почки. Спортсмены ощущают «тяжесть в ногах», снижается их работоспособность и выносливость. Излишнее потребление воды спортсменами во время соревнований может привести к отеку тканей головного мозга вследствие недостатка хлорида натрия в крови. Спортсмену не следует потреблять сразу большое количество жидкости, достаточно лишь утолить жажду. Важным условием высоких результатов становится регулирование коллоидно-осмолярных показателей крови путем подбора питьевого режима спортсмена. Особенно полезными для спортсменов становятся изоосмолярные напитки и свежеприготовленные соки из фруктов и овощей, представленные в адаптационных столах, для спортсменов с различным вегетативным тонусом, восполняющие потерю электролитов, согласно генотипу спортсмена. Слегка солоноватые, прохладные (10-12°C), имеющие запах напитки, а также подслащенные напитки могут стимулировать произвольное потребление жидкости, что, особенно, нежелательно для ваготоников. За 2 ч до тренировочного занятия или соревнования следует выпить 500 мл жидкости. Во время двигательной активности рекомендуется каждые 15-20 мин потреблять 150-300 мл жидкости; интенсивность абсорбции жидкости колеблется в пределах 10-15 мл на 1 кг массы тела за 1 ч во время занятий двигательной активностью. Детям требуется относительно больше жидкости. Это объясняется менее интенсивным потоотделением меньшей площадью поверхности тела и запоздалым возникновением чувства жажды.

Спортсмены должны периодически восполнять запасы воды, теряемой организмом в процессе выполнения упражнений. Во время двигательной активности рекомендуется каждые 15-20 минут потреблять 150-300 мл жидкости. Даже небольшая потеря воды, которая не восполняется, может ухудшить работоспособность и качество выполняемой работы. Большая потеря влаги организмом может привести к серьезному нарушению работы сердечно-сосудистой системы и даже летальному исходу.

Концентрация солей в крови играет важную роль в контроле механизма жажды в мозге,

поддержании кислотно-щелочного равновесия и гомеостаза организма. Когда уровень солей в крови слишком повышается, появляется чувство жажды. Проверив массу тела до и после занятия можно определить, сколько воды необходимо выпить для поддержания адекватной физической активности. Потеря каждого килограмма массы тела эквивалентна 750 мл воды, и эту потерю необходимо восполнить до, во время и после физической нагрузки.

Поддержание гомеостаза организма спортсмена – залог высокой работоспособности на тренировках, стабильности результатов на соревнованиях и готовности достичь максимального физического развития на фоне психологической концентрации, гормонального, иммунного баланса и ускоренной реабилитацией после травм. Адаптационное питание обеспечивает сбалансированное соотношение основных пищевых веществ в рационе; соответствие состава, калорийности и объема рациона «вегетативному паспорту» спортсмена и виду спорта (стайер или спринтер), этапу подготовки (тренировочных процесс, соревнование, восстановление или реабилитация). Соблюдение оптимального водного режима и питания с определенным минеральным, витаминным и аминокислотным составом в овощах, фруктах, соках, зелени, кашах и других продуктах в тренировочном и соревновательном периодах – залог высокой работоспособности и спортивного долголетия. Потребность спортсмена в энергии и, следовательно, пищевых веществах, зависит от «вегетативного паспорта», гормонального и иммунного баланса, интенсивности метаболических процессов и сдвига кислотно-щелочного равновесия, происходящих в организме при физической нагрузке.

Эта интенсивность различна в разных видах спорта, поэтому главные различия в потребностях спортсменов в энергии связаны, как со спецификой спортивной деятельности, так и определяются их «генотипом». Специфические особенности игровых видов спорта – быстрое переключение действий в соответствии с меняющимися условиями игры. Наряду с физической нагрузкой спортсмены игровых видов спорта испытывают большие нервно-психические нагрузки, сопряженные с сильным эмоциональным возбуждением и развитием психогений (тревожно-депрессивных и панико-фобических состояний в зависимости от «вегетативного паспорта» спортсмена). У ваготоников-стайеров чаще наблюдаются тревожно-депрессивные состояния, для ликвидации которых разработана серотонинэргическая диета (адаптационное

питание). У симпатотоников-спринтеров в большей степени склонных к панико-фобическим реакциям, показана седативная диета. Коррекция психологического статуса спортсмена требует специального питания и серьезного внимания со стороны врачей команд, администраторов и самих спортсменов. Способствует нарушению психологического климата в команде в игровых видах спорта также продолжительный соревновательный сезон (несколько месяцев), частые переезды спортсменов в разные климатические зоны, участие в соревнованиях без предварительной временной адаптации, изменения режима питания. Суточный рацион питания спортсменов, специализирующихся в игровых видах спорта, должен быть относительно богат белками. Следует отметить, что нормы потребления белка у женщин, занятых в игровых видах спорта, ниже, чем у мужчин. Футболисты и хоккеисты во время матча все время находятся в движении, включая бег при различных скоростях, физическое состязание за владение мячом и иные проявления двигательного мастерства. Поэтому в мышечных волокнах значительно снижается содержание гликогена. Для восполнения запасов мышечного гликогена футболисты и хоккеисты во время тренировок должны потреблять с пищей углеводы с высоким гликемическим индексом - как минимум 55% от общей энергетической ценности рациона. Во время силовых тренировок и соревнований процент потребляемой общей энергии за счет углеводов необходимо увеличить до 60-65%. Организму также необходимо иметь дополнительно адекватные резервы жира.

При больших по объему и интенсивности физических нагрузках у спортсменов, занимающихся игровыми видами спорта, особенно у симпатотоников, усиливается перекисное окисление липидов, что обосновывает применение в достаточном количестве антиоксидантов. С питанием должно поступать необходимое количество витаминов и минеральных веществ, особенно фосфора. Качественное и количественное распределение пищи в суточном рационе проводится с учетом предстоящей игры. Как правило, это бывает в вечернее время или между обедом и ужином. Поэтому обед спортсмена в день игры должен легко усваиваться, при калорийности около 35% суточной нормы. В него не следует включать долго задерживающиеся в желудке пищевые вещества.

Пищевая оценка является результатом интерпретации клинического наблюдения спортсмена, его биохимических показателей крови, ассоциированных с пищевым статусом, антро-

пометрических данных, регистрацией текущей программы тренировочной и соревновательной деятельности. Предлагаются рекомендации по питанию перед, во время и после соревнований. Цель питания перед соревнованиями: потребить пищу, быстро и легко усваиваемую; повысить запасы мышечного и печеночного гликогена; способствовать адекватной гидратации; предотвратить возникновение чувства голода и обеспечить должную психологическую готовность благодаря обеспечению организма глюкозой. Для игровых видов спорта за 2 дня до начала соревнований следует снизить физические нагрузки, чтобы съечь меньшее количество калорий, и потреблять пищу, богатую углеводами (65-70 % общего количества энергии, не менее 500 г). Накануне соревнований спортсмен должен поужинать за 15-17 ч до старта, чтобы произошло полное усвоение пищи. Ужин должен состоять на 65-70 % из углеводов (чтобы повысить резервы гликогена), среднего количества белков и ограниченного количества жиров, а также включать большое количество напитков. Не следует употреблять алкогольные напитки и напитки, содержащие большое количество кофеина. Необходимо избегать потребления продуктов питания, которые могут вызывать расстройство желудочно-кишечного тракта (например, острая пища, продукты с высоким содержанием клетчатки, продукты питания, которые могут вызывать образование газов). Выбор пищи для потребления непосредственно перед соревнованием зависит от индивидуальной толерантности спортсмена, его «вегетативного паспорта», а также от сущности физической активности. Чем выше интенсивность предстоящей физической деятельности, тем заранее следует потребить пищу, чтобы вовремя произошло опорожнение желудка. Ваготоникам следует потреблять несколько меньше жидкости (до 500 мл), причем предпочтительней изосмолярные напитки, свежеприготовленные соки (фреши), содержащие: кальций, железо, цинк, кремний, йод, кобальт, молибден. Симпатотоники склонны к полиурии. Потребляемый ими объем жидкости должен быть больше (до 1000 мл). Напитки предпочтительней содержащие следующие микроэлементы: магний, калий, медь, фтор, фосфор, марганец, ванадий, селен, хром, натрий. Ионы натрия, калия и хлора - основные электролиты, которые организм может потерять с потом. За 2-3 часа до начала соревнований объем потребляемой пищи снижается до 300-500 ккал. За 1 час до соревнований следует потреблять только легкую закуску (200-250 ккал) и стакан жидкости (250 мл).

Во время кратковременных нагрузок высокой интенсивности (спринт, прыжки, метания) источником энергии служат АТФ, КФ и гликоген. При адекватных резервах гликогена перед соревнованием небольшой продолжительности все источники использованы не будут, воды достаточно.

Питание после соревнований направлено на восполнение энергетических запасов углеводов (глюкоза крови, гликоген печени, мышечный гликоген), а также потерь жидкости и электролитов. Концентрация мышечного гликогена и гликогена печени восстанавливается (до исходных показателей) в течение 24 ч после физической нагрузки вследствие потребления пищи каждые 2 часа с высоким содержанием углеводов. Потребление смешанной диеты, включающей большое количество углеводов (при наличии белка), может вызвать более сильную реакцию инсулина, что может привести к увеличению потребления глюкозы и, следовательно, ускорить синтез мышечного гликогена. Потребление белка после физической нагрузки способствует обеспечению организма аминокислотами, необходимыми для анаболизма и «ремонта» тканей. Во время переездов следует потреблять пищу с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов, 500 мл жидкости. В случае прибытия утром, потребление пищи с высоким содержанием белков может стимулировать спортсмена; если же спортсмену предстоит участвовать в соревнованиях вскоре после прибытия, целесообразно потребить продукты питания с высоким содержанием углеводов.

5.4.2. Адаптационная диета

Главной задачей реабилитационных мероприятий является оптимизация ответа регуляторных систем. Регуляция восстановления обеспечивается взаимно дополняющимися друг друга нервными, гормональными, гуморальными и иммунными механизмами. Направленность терапевтических и реабилитационных воздействий определяется исходным состоянием этих систем. Используя сведения, характеризующие изменения в той или иной системе, подбирая определенные продукты, можно влиять на реактивность организма, устраняя явления избытка либо недостатка, т.е. создание, так называемой адаптационной диеты или адаптационных столов.

ДИСНЕВРОТИЧЕСКАЯ диета рекомендуется пациентам с гипореактивностью и пре-

обладанием парасимпатических влияний, или при гиперреактивности с преобладанием симпатических влияний.

Стол №1 НЕВРОТИЧЕСКИЙ СЕДИРУЮЩИЙ

Поскольку у пациентов на фоне гиперреактивности преобладают симпатические влияния, преимущественно выделяется серотонин, повышено содержание холестерина, имеется дефицит тормозных аминокислот (таурина, ГАМК, глицина), Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na, а также водорастворимых витаминов – B₁, B₂, B₃, B₅, B₆, аскорбиновой кислоты, то целевым назначениям при гиперреактивности будет ограничение продуктов, содержащих холестерин, возбуждающие аминокислоты. Этим требованиям соответствует растительно-рыбная диета, включающая продукты с большим содержанием витаминов групп B, C, тормозными аминокислотами, Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na.

Мясо ограничивается, т.к. азотистыми экстрактивными веществами стимулируется нервная система, которая при гиперреактивности и так возбуждена.

Продукты растительного происхождения содержат пищевые волокна (целлюлозу, гемицеллюлозу, пектиновые вещества) и способствуют выведению из организма избытка холестерина.

Используются продукты, содержащие:

Калий, т.к. он участвует в образовании ацетилхолина, а Mg, Cu, Mn – в передаче нервных импульсов;

Магний, поддерживающий нормальную возбудимость нервной системы, входящий в состав ферментов, принимающих участие в углеводном и фосфорном обмене, является компонентом ногтей и зубов. Его недостаток приводит к мышечной слабости, склонности к судорожным состояниям;

Марганец является активатором многих ферментов, участвует в обмене жиров и углеводов, его много в злаковых, бобовых орехах;

Дефицит *меди* приводит к неврологическим расстройствам. Восполнить его помогают продукты, богатые медью – печень, морепродукты, бобовые и гречневая крупа. Особенно жиро-рыб является высокое содержание линолевой, линоленовой и арахидоновой кислот. Содержание витаминов группы B такое же, как и в мясе теплокровных животных.

B₁ – активирует обменные процессы в ЦНС, нормализует нервный статус;

B₂ – кофермент в составе флавонов, участие в обмене витамина B₆, фолиевой кислоты,

ниацина, железа;

B₃ – оказывает седативное действие, участвует в обмене триптофана;

B₅ – антистрессовый витамин, усиливает синтез ацетилхолина;

B₆ – стимулирует периферическую нервную систему;

C – антистрессовый витамин;

F – уменьшает количество холестерина.

СТОЛ №2 НЕВРОТИЧЕСКИЙ СТИМУЛИРУЮЩИЙ

Состояние пациентов на фоне гипореактивности характеризуется преобладанием влияний блуждающего нерва, ацетилхолиновых рецепторов, выбросом гистамина, сниженным содержанием возбуждающих аминокислот (аспарагиновой, глутаминовой кислот и цистеина), Ca, I, Fe, Si, Se, а также дефицитом жирорастворимых витаминов – A, D, E.

Следовательно, целевым назначением адаптационной диеты при сниженной реактивности с преимущественными изменениями в нервной системе будет назначение молочно-растительной диеты, обогащенной жирами и жирорастворимыми витаминами и возбуждающими аминокислотами.

Источниками полноценного белка, содержащего полный набор незаменимых аминокислот в количестве, достаточном для биосинтеза белка, являются животные продукты: молоко и молочные изделия, яйца, мясо и мясопродукты, рыба и морепродукты. В продуктах растительного происхождения имеется дефицит незаменимых аминокислот, что снижает возможность использования белка организмом.

Таким образом, важно знать какие продукты являются источниками значимого количества белка в питании, в каких из этих продуктов белок имеет оптимальные показатели качества – наибольшую сбалансированность аминокислот и какие продукты при этом не являются высококалорийными. В рационе человека, как правило, представлен смешанный (животный и растительный) белок. Многие комбинированные продукты и блюда, содержащие смешанный белок, имеют высокие показатели биологической ценности. Например, комбинации молочных и растительных белков (зерновых) позволяют ликвидировать дефицит лимитирующих аминокислот: небольшой недостаток серосодержащих кислот у молока и значительный недостаток лизина у зерновых. Это диктует использование молочно-растительной диеты у пациентов со сниженной реактивностью. В молоке соли кальция и фосфора находятся в

оптимальном соотношении благоприятном для их усвоения, в нем содержатся магний, железо, натрий и калий. Кроме того, метионин, содержащийся в молоке, определяет нормальное функционирование печени.

Жиры растительного и животного происхождения хорошо усваиваются, особенно легкоплавкие. Их пищевая ценность определяется жирно-кислотным составом и наличием веществ липидной природы: фосфатидов, жирорастворимых витаминов и стероидов. Незаменимыми являются линолевая и линоленовая. Растительные масла, содержащие линоленовую кислоту (льняное, конопляное) рационально использовать в меньших количествах, увеличивая количество масел, содержащих линолевую кислоту (подсолнечного, кукурузного, хлопкового, соевого). Недостаточное поступление линолевой кислоты вызывает уменьшение синтеза арахидоновой кислоты, которая входит в состав структурных липидов и простагландинов. Из полиненасыщенных жирных кислот образуются простагландины, которые являются тканевыми гормонами. Следует учитывать, что витамины А, Е, Д расщепляются и усваиваются организмом только в присутствии жиров. Так витамин Е поступает вместе с растительными маслами и продуктами, их содержащими по природе (семена, орехи, крупы) или рецептуре (хлебобулочные изделия, макароны, майонезы). Увеличение количества полиненасыщенных жирных кислот будет показано и при гиперреактивности, где имеется гиперлипидемия, поскольку это будет ускорять метаболизм холестерина и увеличивать его выведение.

Главными пищевыми источниками β-каротина (провитамина А) являются морковь, тыква, абрикосы (и курага), шпинат.

Для обеспечения реальной потребности в каротиноидах недостаточно постоянно употреблять любую растительную продукцию – необходимо следить за регулярным включением в рацион именно перечисленных продуктов или расширять ежедневный пищевой ассортимент, в первую очередь за счет тыквы и шпината.

Пищевые источники каротиноидов, как правило, имеют желто-оранжевые оттенки. Однако в некоторых листовых растениях, в частности шпинате, обилие хлорофилла маскирует желто-оранжевый пигмент и придает им зеленый цвет.

Сочетание продуктов, содержащих каротиноиды, с пищевыми жирами увеличивает доступность этих витаминов, потому целесообразно использовать в питании, например, следующие блюда: Тертая морковь с 10% сме-

таной, молочная тыквенная каша со сливочным маслом, салат из свежих овощей (томатов и перца сладкого), заправленный 10% сметаной. Правильным также будет включение в виде третьего блюда на обед абрикосов, апельсинов, арбуза, персиков, что повысит усвояемость каротиноидов из перечисленных продуктов. Каротиноиды будут лучше усваиваться при высокой степени измельчения этих продуктов. Кулинарные потери каротиноидов при тепловой обработке продуктов и блюд могут достигать 40%. Особенно нестойки каротиноиды на свету. Поскольку при гиперреактивности имеется недостаток кальция, то необходимо использовать продукты его содержащие и витамины, способствующие его балансу, например, витамин Д. Основной физиологической функцией витамина Д является поддержание баланса кальция и фосфора в организме. Кроме этого, витамин Д нормализует нервный баланс через Са и активацию нервной проводимости; витамин

А – понижает парасимпатическое влияние;

Е – оказывает антисудорожное действие;

С – активирует надпочечники и симпатическую систему;

В₆ – усиливает синтез серотонина и норадреналина;

В₁₂ – стимулирует ЦНС, необходим для образования миелина;

Se обеспечивает защиту клеток нервной системы;

I – участвует в обменных процессах;

Fe обезвреживает токсические вещества в печени.

СТОЛ № 3 ГОРМОНОНОРМАЛИЗУЮЩИЙ АНАБОЛИЧЕСКИЙ

У больных на фоне гиперреактивности преобладают гормоны стресс-индуцирующей направленности: АКТГ, эстрогены, кальцитонин. Уровень глюкозы в крови повышен.

Целевым назначением при гиперформе будет снижение уровня сахара, использование рыбы и продуктов растительного происхождения, богатых Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na.

Минеральные вещества относятся к незаменимым факторам питания и должны в определенных количествах постоянно поступать в организм с пищей и водой. Все минеральные вещества в зависимости от их содержания в организме и количественных характеристик их обмена в системе человек - окружающая среда условно делятся на макроэлементы и микроэлементы. К макроэлементам относятся

вещества, количественный оборот (содержание, поступление, выведение) которых в организме доставляет десятки и сотни граммов. Они во многом являются, как и макронутриенты (белки, жиры и углеводы), структурными элементами тела, участвуя в построении тканей, органов и систем. Макроэлементы обеспечивают поддержание кислотно-щелочного равновесия: фосфор, хлор и сера обладают кислотным потенциалом, а калий, натрий, кальций и магний несут щелочные валентности. Регуляция водно-солевого (электролитного) обмена на уровне организма и отдельных клеток осуществляется благодаря натрию, хлору, калию, создающим осмотические потенциалы (хотя в этом участвуют и другие крупномолекулярные компоненты белковой и небелковой природы). Микроэлементы осуществляют свои физиологические функции, присутствуя в организме 15 малых количествах (миллиграммах и (триграммах), и играют специфическую биологическую роль в виде компонентов ферментативных систем (кофакторов), факторов метаболической регуляции жизненно важных клеточных механизмов.

Для многих минеральных веществ установлены точные механизмы их участия в метаболизме человека.

Для кальция, фосфора, калия, натрия, магния, железа, цинка и йода установлены нормы физиологической потребности – необходимый уровень поступления с рационом, который с учетом процента усвоения организмом минерального вещества обеспечивает поддержание нормального гомеостаза при обычных условиях проживания. Для фтора, меди, марганца, селена, молибдена и хрома установлены безопасные уровни потребления, которые предотвратят развитие дефицита и в то же время не приведут к развитию интоксикации.

Мнение о незаменимости для организма бора, кремния, никеля, ванадия, кобальта и ряда других микроэлементов имеет серьезные основания, но еще не подтверждено необходимыми научными данными: не установлены признаки их алиментарного дефицита, требует уточнения их роль в метаболических процессах.

Mg – регулирует обмен углеводов;

K – способствует накоплению клетками энергии, необходим для нормального функционирования сердца и мышц. При питании растительной пищей, богатой калием, необходимо дополнительное введение натрия;

Na – активирует выброс диуретических гормонов;

P – участвует в обмене жиров, углеводов, витаминов, белков. Постоянную концентрацию фосфора обеспечивает витамин Д и паратгормон. Необходимо, чтобы фосфора было в 2 раза больше, чем кальция;

F – тормозит активность щитовидной железы;

Cu – участвует в образовании витамина А, стресс-лимитирующих гормонов, без нее не усваивается железо;

Zn – стимулирует выработку инсулина, необходим для нормального роста и развития, улучшает репродуктивную функцию, необходим для нормальной реализации функций вкусовых и обонятельных рецепторов;

Mn – участвует в обмене жиров и углеводов, снижает уровень сахара в крови, необходим для нормального роста и поддержания репродуктивной функции;

Cr – участвует в поддержании нормальной толерантности к глюкозе;

V – действует подобно инсулину;

Mo – влияет на обмен фруктозы.

Необходимо использование витаминов, т.к.

V₁ – нормализует углеводный обмен;

V₂ – антиоксидант, понижает уровень адреналина;

V₃ – превращает сахар в жиры и энергию, участвует во всех процессах обмена в организме;

V₆ – участвует в обмене аминокислот, снижает уровень сахара при сахарном диабете;

C – антиоксидант, блокирует влияние катехоламинов.

СТОЛ № 4 ГОРМОНОНОРМАЛИЗУЮЩИЙ КАТАБОЛИЧЕСКИЙ

Состояние гипореактивности характеризуется преобладанием гормонов стресс-лимитирующей направленности (инсулина, пролактина, прогестерона, паратгормона, сниженным содержанием тиреоидных гормонов). Уровень глюкозы в крови снижен.

Целевым назначением при гипоформе будет использование молочно-растительной пищи, богатой углеводами, обогащенной витаминами группы B₆, B₁₂, C, а также жирорастворимыми витаминами и микроэлементами.

Углеводы, в особенности фрукты и овощи, являются основными носителями витамина С. Ценность углеводов заключается еще и в том, что вещества, входящие в них, значительно улучшают вкус пищи, дают возможность построить разнообразные диеты. Очень важно помнить о том, что избыток углеводов с легкостью

переходит в жиры. Это необходимо учитывать при составлении диет, если нужно достижение увеличения либо снижения веса.

Углеводы в кишечнике вызывают бродильные процессы, чем создаются оптимальные условия для развития определенной бактериальной флоры, что, в свою очередь, противодействует развитию гнилостных процессов, возникающих под влиянием гнилостных микробов, что имеет значение при лечении поносов. Наоборот, при наличии бродильной диспепсии необходимо резко ограничить количество вводимых углеводов за счет увеличения содержания в рационе белков.

При построении рационов чрезвычайно важно не только удовлетворить потребность человека в абсолютных количествах углеводов, но и подобрать оптимальные соотношения продуктов, содержащих легкоусвояемые и медленно всасывающиеся в кишечнике углеводы. Клетчатка является полимером глюкозы, входит в состав клеточных оболочек и выполняет опорную функцию. Значение вводимой клетчатки заключается в том, что она является стимулятором кишечной перистальтики, усиливает секрецию кишечных желез и придает пище объем, что важно с точки зрения ощущения сытости. Значение клетчатки для перистальтики кишечника приходится учитывать в борьбе с атонией кишечника, особенно при хронических запорах.

Потребление с пищей больших количеств легкоусвояемых углеводов вызывает гипергликемию, которая способствует раздражению инсулярного аппарата поджелудочной железы и усиленному выбросу гормона в кровь. Такое систематическое раздражение приводит к истощению инсулярного аппарата и может вызвать развитие сахарного диабета. Поступающие с пищей избыточные количества углеводов не могут полностью превращаться в гликоген и частично превращаются в триглицериды, способствуя усиленному развитию жировой ткани, являясь ведущей причиной развития алиментарно-обменной формы ожирения. Следует иметь в виду, что потребление продуктов, богатых крахмалом, а также овощей и фруктов имеет несомненное преимущество перед высококрафинированными продуктами (такими, как сахар, конфеты).

Для нормализации гормонального фона необходимо использовать продукты с большим содержанием витаминов, т.к.

A – поддерживает гормональный баланс;

D – усиливает функцию щитовидной и паращитовидной желез;

E – сексуальный гормон, улучшает функцию половых органов, снижает потребление инсулина;

C – увеличивает синтез стероидных гормонов и активность надпочечников;

B_6 – усиливает углеводный обмен;

B_{12} – повышает адаптацию, повышает синтез мелатонина;

Ca – активирует функцию надпочечников;

Fe – стимулирует выработку тироксина;

I – участвует в синтезе тироксина и трийодтиронина, во многом определяет умственное и физическое развитие;

Si – нормализует гормональный баланс;

Se – активирует тироксин, нормализует уровень половых гормонов.

СТОЛ № 5 ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩИЙ

Цель назначения диеты: повысить неспецифическую резистентность организма, восполнить дефицит магния, снять проявления иммунодепрессии, обогатить пищу витаминами и микроэлементами.

Используются рыба и морепродукты, нежирные молочные продукты, крупы (ячневая, перловая, пшенная), бобы, соя, овощи (свекла, горошек, зеленый лук, сельдерей), фрукты (абрикос, виноград, инжир, изюм, бананы). Эти продукты богаты витаминами и позволяют укрепить защитные силы организма, т.к. все основные вещества имеются в большом количестве и в оптимальной пропорции. Энергетическая ценность: 2200 ккал. Химический состав: белки – 110 г, жиры – 80 г, углеводы – 280 г, натрия хлорида – 5-7г, свободной жидкости около 1,5 л.

B_1 – повышает активность лейкоцитов, через нормализацию углеводного обмена;

B_2 – усиливает синтез гемоглобина;

B_3 – сосудорасширяющее и противовоспалительное действие;

B_5 – стимулирует иммунитет, оказывает противовоспалительное действие;

C – увеличивает всасывание Fe, повышает адаптацию;

K – снимает хроническую усталость;

Mg – снижает агрегацию тромбоцитов;

Na – высокая потребность при физической нагрузке стрессе;

P – увеличивает рост тканей;

F – усиливает восстановление костей;

Cu – антиоксидант через выработку церулоплазмину, повышает иммунитет, снижает воспаление;

Zn – иммуностимулятор, противовоспалительное действие, стимулирует заживление;

Mn – усиливает образование костной ткани и хрящей, синовиальной жидкости;

Cr – иммуномодулятор через понижение уровня глюкозы в крови;

V – активирует восстановление костей и зубов;

Mo – участвует в образовании гемоглобина, антиоксическое действие.

СТОЛ №6 ИММУНОСУПРЕССИВНЫЙ

Вегетативный дисбаланс с угнетением симпатической и возбуждением парасимпатической нервной системы приводит к тому, что иммунокомпетентные клетки неадекватно реагируют на тормозные и стимулирующие импульсы. В результате чрезмерного выделения медиаторов, например гистамина, не только усиливается аллергическая симптоматика, но и ослабляется деятельность иммунной системы. Имеющийся недостаток кальция, аллергические проявления являются показаниями для назначения гипосенсибилизирующей диеты, обогащенной витаминами и микроэлементами. Эта диета является химически щадящей. При наличии отеков ограничивается соль и свободная жидкость. Исключаются пищевые аллергены: мясные и рыбные продукты, цитрусовые, фрукты красных сортов, шоколад, кофе, соленые и копченые продукты, майонез, кетчуп, мед. Необходимо ограничить прием соков, яиц, сахара, варенья. Блюда подаются в отварном виде. Режим питания дробный до 6 раз в сутки. Энергетическая ценность: 2000 ккал. Химический состав: белки – 90 г (60% животные), углеводы – 300 г, натрия хлорида – до 5 г, свободной жидкости около 1л.

Такими свойствами обладают:

A – стимулирует иммунитет;

D – противоаллергическое действие через повышение уровня Ca;

E – усиливает восстановление тканей;

C – антигистаминное и противоаллергическое действие;

B₆ – стимулирует иммунитет;

B₁₂ – стимулирует иммунитет, усиливает эритропоэз;

Ca – противоаллергическое действие, противоопухолевый фактор при внутриклеточном содержании;

Fe – усиливает образование свободных радикалов, активность нейтрофилов, макрофагов, синтез гемоглобина, энергопродукцию, функцию кроветворных органов;

I – противовоспалительное отхаркивающее действие, усиливает восстановление тканей;

Si – усиливает синтез хрящевой и костной

тканей;

Se – иммуномодулятор.

ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ

Характер питания человека влияет на кислотно-щелочное состояние внутренней среды организма. Так, при окислении солей и органических кислот растительной пищи CO₂ выводится через легкие, но остаются и накапливаются связанные с катионами щелочные валентности. Поэтому растительная пища способствует ощелачиванию внутренней среды. Белковая пища животного происхождения способствует закислению внутренней среды в результате образования сильных неорганических кислот. Кислотно-щелочное состояние внутренней среды изменяется при всасывании в кишечнике кислот или щелочей, содержащихся в различных напитках.

СТОЛ № 7 АЛКАЛОЗНЫЙ

Состояние пациентов на фоне гиперреактивности характеризуется преимущественно ацидозом, гиповолемией, гиперосмолярностью, гиперальдостероидемией со сниженным содержанием ренина и магния. Мясо содержит много пуриновых оснований, потому при постоянном использовании мясных отваров нарушается кислотно-основное равновесие в сторону ацидоза. Потому прием мясных продуктов пациентами данной группы следует ограничить. Напитки необходимо назначать гипоосмолярные, восполняющие дефицит магния, фосфора и калия.

СТОЛ № 8 АЦИДОЗНЫЙ

У больных с гипореактивностью преимущественно наблюдается алкалоз, на фоне гиперволемии, гипоосмолярности, дефицита кальция, ангиотензина, избытка ренина.

Анализ продуктов, образующих щелочные и кислые основания, устанавливает, что продукты с кислотным основанием входят в перечень продуктов, богатых белками или углеводами. Рекомендуются продукты на кислотной основе: мясо, колбасные изделия, молочные продукты, зерновые. Например, молоко имеет мочегонный эффект, в связи с чем рекомендуется при наличии отеков.

Излишек алиментарного натрия намного более типовая ситуация, чем его недостаток. Вследствие длительного применения развивается гиперволемия. Излишек натрия в диете ведет к потере кальция с мочой: каждые 2,3 г натрия, выделенные почками, сопровождаются потерей 24-40 мг кальция. Это предопределяет

прием кальцийсодержащих продуктов у пациентов с гипореактивностью.

Обмен веществ осуществляется при непрерывном участии минералов. Одни минеральные элементы входят в состав тканей (костей, зубов). Это такие минеральные вещества, как кальций, фосфор, магний. Другие входят в состав секрета эндокринных желез (йод, цинк).

Основным источником солей калия являются фрукты и овощи. Особенно много калия в урюке, кураге, изюме, сухих финиках, черносливе, кроме того, калий содержится в маслинах, петрушке, картофеле, капусте, редьке, ананасах, персиках, инжире, хрене. Соли калия поступают, как правило, в больших количествах, чем это необходимо. Однако избыток калия не задерживается в организме, быстро выводится почками вместе с водой. Калий участвует в передаче нервного импульса, синтезе ацетилхолина.

Содержание солей кальция в продуктах растительного происхождения значительно меньше, чем в молоке и молочных продуктах. Для как можно полного усвоения кальция и фосфора эти соли должны находиться в определенном соотношении друг с другом. Так, оптимальным соотношением кальция и фосфора для взрослых считается 1:1,5. В таком соотношении кальций и фосфор содержатся в женском молоке, изюме, персиках, винограде, баклажанах, капусте, помидорах, луке. Сам кальций участвует в построении костной ткани, передаче нервного импульса, процессах свертывания крови.

Фосфора, как и кальция, в растительной еде немного. Фосфор содержится в кураге, урюке, изюме, шелковице, черносливе, капусте, луке. Соли фосфора участвуют во всех видах обмена веществ, входят в состав жиров и белков, участвуют в обеспечении кислотно-щелочного равновесия в организме. Фосфор необходим для всасывания еды в кишечнике.

Большое количество магния содержится в урюке, кураге, финиках, изюме, бананах, петрушке и шпинате. Магний поддерживает нормальную возбудимость нервной системы. Он входит в состав ферментов, которые участвуют в углеводном и фосфорном обмене, является компонентом ногтей и зубов.

Железа много в урюке, кураге, сушеных яблоках и грушах, а также петрушке, айве, малине, шпинате и хрене. Железо овощей и фруктов хорошо усваивается. Железо играет важную роль в биологических процессах организма, оно входит в состав ряда окислительных ферментов (каталазы, пероксидазы, цитохромокси-

дазы и др.).

Не меньшее значение, чем макроэлементы, имеют микроэлементы. Много микроэлементов является структурными компонентами различных ферментов, гормонов, витаминов. Отдельные микроэлементы поступают в организм при употреблении фруктов и овощей.

Продукты растительного происхождения являются богатым источником меди. Она содержится в зеленых молодых частях растений. Медь имеет большое значение в процессах кроветворения.

Большое количество марганца содержится в листовых овощах, яблоках, сливах. Марганец, как и медь, участвует в обмене веществ. Он активизирует процессы окисления в организме, стимулирует обмен белков, предотвращая жировое перерождение печени.

Фрукты и ягоды делятся на стимулирующие и угнетающие желудочную секрецию. Стимулирующее действие оказывают дыня, виноград, арбуз, чернослив, клубники, яблоки, угнетающее – черешня, крыжовник, слива, зеленый виноград, малина и абрикосы.

Овощи неоднозначно влияют на желудочную секрецию. Они имеют не только сокогонное действие, но и, наоборот, угнетают секрецию. Так, тормозное действие на желудочную секрецию имеют овощные соки, которые стимулируют желчеобразование. По степени влияния на процесс отделения желчи овощные соки разделяют на слабые и сильные. К слабоблияющим относят соки свеклы, капусты, брюквы, к сильнодействующим – редьки, репы, моркови.

Наличие гиперволемии требует использовать диету с ограничением соли и воды, вводя в питание гипертонические напитки, например, фреш-соки, компот из сухофруктов. Показаны минеральные воды с повышенным содержанием кальция, цинка, йода.

СТОЛ № 9 ПОНИЖАЮЩИЙ РЕАКТИВНОСТЬ

Показания: симпато-адреналовый тип вегетативной дисфункции, иммунодепрессивный, истерический, гиповолемический, дисциркуляторный, дисметаболический в сторону ацидоза синдромы, склонность к запорам.

Целью данного стола является повышение уровня Mg, Cu, Zn, K, Cr, ванадия, P, F, Mn, Na, витаминов групп B и C, никотиновой и фолиевой кислоты, тормозных аминокислот таурина, глицина, ГАМК, β-аланина, снижение уровня холестерина, закисление крови, а также усиление перистальтики кишечника.

Достижение цели достигается снижением

Таблица 5.1

Микроэлементный состав продуктов, рекомендованных при гиперреактивности пациента

Продукты	Na	K	Ca	Mg	P	Fe
<i>Хлеб житный</i>	583	206	38	49	156	2,6
Мясо						
<i>Баранина</i>	60	270	9	18	178	2,0
<i>Говядина</i>	60	315	9	21	198	2,6
<i>Телятина</i>	108	344	11	24	189	1,7
<i>Колбаса детск</i>	822	293	38	22	188	2,2
<i>Колбаса доктор</i>	828	243	29	22	178	1,7
<i>Сервелат</i>	1528	367	8	30	243	2,7
<i>Сосиски</i>	745	237	29	20	161	1,7
<i>Куры нежирные</i>	130	240	20	32	298	3,0
<i>Утки нежирные</i>	107	212	30	35	218	3,0
Рыба						
<i>Треска</i>	8	338	39	23	222	-
<i>Горбуша</i>	-	315	48	44	-	2,9
<i>Скумбрия</i>	64	283	37	70	278	2,3
<i>Хек</i>	78	257	20	17	-	-
<i>Икра паюсная</i>	4,8	-	-	50	37	594
Молочные продукты						
<i>Молоко</i>	50	146	121	14	91	0,1
<i>Сметана (10%)</i>	50	124	90	10	62	0,1
<i>Сыр нежирный</i>	44	115	176	24	224	0,3
<i>Кефир</i>	70	200	170	21	133	01
Крупы						
<i>Крупа гречнев</i>	-	167	70	98	298	8,0
<i>Крупа овсяная</i>	45	292	54	116	361	3,9
<i>Горох луцennyй</i>	-	731	89	88	226	7,0

ем содержания легкоусвояемых углеводов и животных жиров, ограничением продуктов, содержащих холестерин, азотистые экстрактивные вещества и продуктов, содержащих Ca и возбуждающие аминокислоты. Обогащение рациона липотропными веществами (лецитин, метионин), незаменимыми жирными кислотами, коллоидными минералами Mg, Cu, Zn, K, Cr, ванадия, P, F, Mn, витаминами группы B и C, никотиновой кислотой и тормозными аминокислотами.

Энергетическая ценность стола составляет 2200-2400 ккал. Химический состав: белки – 90 г (60% животные), жиров 70-80 г (30% животные), углеводов – 300 г, натрия хлорида – 3-5 г, свободной жидкости около 1 л.

Блюда подают в отварном, запеченном и измельченном виде, овощи свежие с большим количеством клетчатки.

Режим питания дробный, до 5 раз в сутки. Диета чередуется с разнообразным питанием через две недели.

Таблица 5.2

**Микроэлементный состав продуктов, рекомендованных при гиперреактивности
(продолжение)**

Продукты	Na	K	Ca	Mg	P	Fe
Жиры						
<i>Маргарин</i>	187	13	12	1	8	следы
<i>Масло</i>	-	-	-	-	-	-
Овощи						
<i>Баклажаны</i>	6	238	15	9	34	0,4
<i>Горох зеленый</i>	2	285	26	38	122	0,7
<i>Цукини</i>	2	238	15	9	12	0,4
<i>Картофель</i>	28	568	10	23	58	0,9
<i>Лук</i>	57	259	121	18	26	1,0
<i>Петрушка</i>	29	340	245	85	95	1,9
<i>Редис</i>	10	285	39	13	44	1,0
<i>Свекла</i>	86	288	37	43	43	1,4
<i>Томат</i>	40	290	14	20	26	1,4
<i>Укроп</i>	43	335	213	70	93	1,6
<i>Щавель</i>	150	500	47	85	90	2,0
<i>Тыква</i>	16	64	14	224	7	1,0
Фрукты						
<i>Абрикос</i>	30	405	28	19	26	2,1
<i>Банан</i>	31	338	8	42	28	0,6
<i>Вишня</i>	20	256	37	26	30	1,4
<i>Черешня</i>	13	233	33	24	28	1,8
<i>Виноград</i>	26	255	45	17	22	0,6
<i>Крыжовник</i>	23	260	22	9	28	1,6
<i>Малина</i>	19	224	40	22	37	1,6
<i>Смородина</i>	32	372	36	35	33	1,3
Разное						
<i>Мед</i>	25	25	4	2	-	1,1

**СТОЛ № 10 ПОВЫШАЮЩИЙ
РЕАКТИВНОСТЬ**

Показания: ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции, аллергический, депрессивный, гипертонический, дисциркуляторный, дисметаболический в сторону алколоза синдромы, склонность к жидкому стулу.

Цель: повысить уровень Ca, Fe, I, Si, Se, молибдена, жирорастворимых витаминов D, A, E и C, возбуждающих аминокислот аспартата, глутамата, цистеиновой кислоты, а также серотонина, увеличить диурез и закисление крови,

усилить перистальтику кишечника, а также повысить тонус вен.

Достичь цели помогает снижение энергетической ценности пищи за счет белков (особенно растительных), жиров (в основном тугоплавких) и углеводов, резкое ограничение соли и свободной жидкости, растительной клетчатки, продуктов усиливающих перистальтику кишечника, тормозящих сердечно-сосудистую (брадикардия) и нервную системы, раздражающих печень и почки. Обогащение рациона коллоидными солями Ca, Fe. Обеспечение

Таблица 5.3

**Энергетическая ценность продуктов, рекомендованных
при гиперреактивности пациента**

Продукты	Белк	Жиры	Углев	Вит. А	ВитВ ₁	ВитВ ₂	Никот.	С	Ккал
<i>Хлеб житный</i>	6,5	1,0	40,1						190
Мясо									
<i>Баранина</i>	16,3	15,3	-	-	0,08	0,14	2,5	след	203
<i>Говядина</i>	18,9	12,4	-	-	0,06	0,15	2,8	след	187
<i>Телятина</i>	19,7	1,2	-	-	0,14	0,23	3,3	след	90
<i>Колбаса детск</i>	12,1	13,5	-	-	-	-	-	-	170
<i>Колбаса докт</i>	13,7	22,8	-	-	-	-	-	-	260
<i>Сервелат</i>	28,2	27,5	-	-	-	-	-	-	360
<i>Сосиски</i>	12,3	25,3	-	-	-	-	-	-	277
<i>Куры нежирные</i>	20,8	8,8	0,6	-	0,07	0,14	3,60	-	165
<i>Утки нежирн</i>	17,2	24,2	-	-	0,18	0,19	3,0	-	287
Рыба									
<i>Треска</i>	17,5	0,6	-	-	-	0,16	2,3	-	86
<i>Горбуша</i>	21,0	7,0	-	-	0,06	0,14	2,2	след	147
<i>Скумбрия</i>	18,0	9,0	-	-	0,12	0,36	6,9	след	153
<i>Хек</i>	16,6	2,2	-	-	0,12	0,10	1,0	3,2	86
<i>Икра паюсная</i>	36,0	10,2	-	-	0,15	-	-	-	236
Молочные продукты									
<i>Молоко</i>	2,8	3,2	4,7	0,01	0,03	0,13	0,10	1,0	58
<i>Сметана (10%</i>	3,0	10,0	2,9	0,03	0,03	0,10	0,15	0,5	116
<i>Сыр</i>	18,0	0,6	1,5	следы	0,04	0,25	0,64	0,5	86
<i>Кефир</i>	4,3	1,0	5,3	следы	0,04	0,17	0,14	0,7	49
Крупы									
<i>Крупа гречнев</i>	12,6	2,6	68,0	-	0,53	0,2	4,19	-	329
<i>Крупа овсяная</i>	11,9	5,8	65,4	-	0,49	0,11	1,10	-	345
<i>Горох луцен</i>	23,0	1,6	57,7	0,15	0,90	0,18	2,37	-	323

достаточного поступления в организм жирорастворимых витаминов и возбуждающих аминокислот.

Калорийность этого стола: 1900-2200 ккал. Суточный рацион составляет: белки – 60-80 г (65% животные), жиров 60-70 г (30% растительные), углеводов 300 г (60-80% сахар, шоколад) натрия хлорида – 1-2 г, свободной жидкости 0,7 л.

Блюда готовят чаще отварные, запеченные, с ограничением соли, используются свежие овощи и свежеприготовленные соки.

Пищу принимают размеренно, до 5 раз в

день, чередуя с разнообразным питанием через две недели.

5.4.3. Диета по Маеру

Многие спортсмены стремятся избавиться от лишнего веса. Идеальным способом снижения массы тела является уменьшение количества потребляемых калорий на фоне увеличения энергетических затрат. Для спортсменов высокой квалификации дальнейшее увеличе-

Таблица 5.4

Энергетическая ценность продуктов, рекомендованных при гиперреактивности пациента (продолжение)

Продукты	Белки	Жир	Углев(г)	Вит. А	Вит В1	Вит В ₂	Никот.	Вит. С	Ккал
Жиры									
<i>Маргарин</i>	0,3	82,3	1,0	-	следы	0,01	0,02	след	746
<i>Масло</i>	-	99,9	-	-	-	-	-	-	899
Овощи									
<i>Баклажан</i>	0,6	0,1	5,5	0,02	0,04	0,05	0,60	5,0	24
<i>Горох зелёный</i>	5,0	0,2	13,3	0,4	0,37	0,19	2,0	2,5	72
<i>Цукини</i>	0,6	0,3	5,7	0,03	0,03	0,03	0,60	15	27
<i>Картофель</i>	2,0	0,1	19,7	0,02	0,12	0,05	0,9	20	83
<i>Лук зелёный</i>	1,3	-	4,5	2,0	0,02	0,1	0,3	30	22
<i>Петрушка</i>	3,7	-	8,1	1,7	0,05	0,05	0,7	150	45
<i>Редис</i>	1,2	-	4,1	-	0,01	0,04	0,1	25	20
<i>Свекла</i>	1,7	-	10,8	0,01	0,02	0,04	0,20	10	48
<i>Томат</i>	0,6	-	4,2	1,2	0,06	0,04	0,53	25	19
<i>Укроп</i>	2,5	0,5	4,5	1,0	0,03	0,10	0,6	100	32
<i>Щавель</i>	1,5	-	5,3	2,5	0,19	0,10	0,30	43	28
<i>Тыква</i>	0,7	-	9,2	0,10	0,04	0,03	0,24	7	38
Фрукты									
<i>Абрикос</i>	0,9	-	10,5	1,60	0,03	0,06	0,70	10	46
<i>Банан</i>	1,5	-	22,4	0,12	0,04	0,05	0,60	10	91
<i>Вишня</i>	0,8	-	11,3	0,10	0,03	0,03	0,40	15	49
<i>Черешня</i>	1,1	-	12,3	0,15	0,01	0,01	0,40	15	52
<i>Виноград</i>	0,4	-	17,5	следы	0,05	0,02	0,30	6	69
<i>Крыжовник</i>	0,7	-	9,9	0,20	0,01	0,02	0,25	30	44
<i>Малина</i>	0,8	-	9,0	0,20	0,02	0,05	0,60	25	41
<i>Смородина</i>	1,1	-	8,0	0,10	0,02	0,02	0,30	200	40
Разное									
<i>Мед</i>	0,8	-	74,8	-	0,01	0,03	0,20	2,0	308

ние интенсивности тренировочного процесса нежелательно, поэтому ограничение в питании становится основным способом контроля массы тела. У спортсменов, выполняющих небольшие тренировочные нагрузки, увеличение объема тренировочных воздействий в сочетании с уменьшением потребляемых калорий может способствовать снижению жировой массы без уменьшения обезжиренной массы тела.

Голодание или низкая по калорийности диета ни в коем случае не рекомендуется спортсменам. Это приводит к потере большого количества воды организмом, минеральных веществ, запасов гликогена, а также к уменьше-

нию обезжиренной массы. Результатом чрезмерного ограничения в питании может быть снижение физической работоспособности, выражающееся в сокращении аэробной производительности, быстроты, силы и координационных возможностей.

Стабильный соревновательный вес в течение года обеспечивает высокий уровень проявления силы, выносливости и скорости во время соревнований. Калорийность пищевых суточных рационов не должна быть менее 2000 ккал для большинства мужчин и 1700-1800 ккал для большинства женщин. При этом скорость снижения массы тела не должна превышать 1 кг в

Таблица 5.5

**Микроэлементный состав продуктов, рекомендованных
при гипореактивности больного**

Продукты	Na	K	Ca	Mg	P	Fe
Жиры						
<i>Масло растит</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Майонез</i>	-	48	28	11	50	следы
<i>Масло</i>	74	23	22	3	19	0,2
<i>Сыр</i>	1000	116	1000	47	544	0,6
Овощи						
<i>Капуста</i>	13	185	48	16	31	1,0
<i>Капуста цветн</i>	10	210	26	17	51	1,4
<i>Лук репчат</i>	18	175	31	14	58	0,8
<i>Морковь красн</i>	21	200	51	38	55	1,2
<i>Огурец</i>	8	141	23	14	42	0,9
<i>Перец сладкий</i>	7	139	6	10	25	0,8
<i>Салат</i>	8	220	77	40	34	0,6
<i>Дыня</i>	32	118	16	13	12	1,0
<i>Тыква</i>	14	170	40	14	25	0,8
Фрукты						
<i>Груша</i>	14	155	19	12	16	2,3
<i>Слива</i>	18	214	28	17	27	2,1
<i>Яблоко</i>	26	248	16	9	11	2,2
<i>Апельсин</i>	13	197	34	13	23	0,3
<i>Лимон</i>	11	163	40	12	22	0,6
<i>Мандарин</i>	12	155	35	11	17	0,1
<i>Смородина</i>	21	275	36	17	33	0,9
<i>Шиповник</i>	13	58	66	20	20	28,0

неделю.

Одним из методов коррекции массы тела является питание по методике доктора Майера.

Образ питания, принятый в странах с развитой экономикой отличается чрезмерным обилием блюд, обладающих излишней питательностью, а потому и излишней «тяжестью» для организма. Пищеварительная система большинства людей в результате такого питания перегружена. Продукты распада в системе пищеварения часто инфицированы и являются токсинами для человека.

Часто человек с детства питается неверно и связано это с традициями семьи и ложными представлениями о здоровье. С годами пере-

дание, неверный рацион и отсутствие режима приема пищи приводят к таким жалобам, как усталость после приема пищи, чувство переполнения желудка, «распирания» в животе, метеоризм, вялость кишечника, запоры, кашицеобразный стул, и другие по большей части мало деликатные симптомы, которые охотнее всего стараются не замечать. Как итог, ранние заболевания желудочно-кишечного тракта, болезни обмена – гиперлипидемия, холестеринемия, повышение мочевой кислоты, ожирение, заболевания сердечно-сосудистой системы, диабет, заболевания опорно-двигательной системы, остеоартроз, остеохондроз, подагра и другие.

Переядание, отсутствие режима приема

Таблица 5.6

Микроэлементный состав продуктов, рекомендованных при гипореактивности больного (продолжение)

Продукты	Na	K	Ca	Mg	P	Fe
<i>Хлеб белый</i>	488	127	26	35	83	1.6
<i>Мука</i>	10	122	18	16	86	1.2
<i>Макароны</i>	10	24	18	16	87	1.2
Мясо						
<i>Свинина жирн</i>	40	189	6	17	130	1.3
<i>Свинина постн</i>	51	242	7	21	164	1.6
<i>Печень говяж</i>	68	240	5	18	339	9.0
<i>Язык говяж</i>	-	-	7	19	162	5.0
<i>Гусь нежирный</i>	110	243	20	40	221	3.0
<i>Индюшати́на</i>	125	257	18	22	225	5.0
<i>Яйцо куриное</i>	71	153	55	54	185	2.7
Рыба						
<i>Карп</i>	-	101	12	13	-	-
<i>Судак</i>	-	187	27	21	-	0.4
<i>Икра зернистая</i>	5.8	-	265	90	29	490
Молочные продукты						
<i>Сметана (20%)</i>	35	109	86	8	60	0.2
<i>Сыр жирный</i>	41	112	150	23	217	0.4
<i>Кефир жирный</i>	50	146	120	14	95	0.1
<i>Простокваша</i>	50	146	121	14	94	0.1
Крупы						
<i>Крупа рисовая</i>	26	54	24	21	97	1.8
Разное						
<i>Сахар</i>	1	3	2	следы	следы	0,3
<i>Шоколад молоч</i>	72	597	174	38	233	1,9

пищи, даже если человек ест мало, приводят к нарушению процессов пищеварения в кишечнике. Др. Майер утверждал, что именно в тонком кишечнике происходят важнейшие процессы переработки пищи. Поскольку именно из тонкого кишечника организм получает питательные вещества, вялость тонкого кишечника приводит к еще более существенным последствиям, чем вялость одного лишь толстого кишечника. Вялость тонкого кишечника характеризуется тем, что его отдельные участки теряют присущую им упругость и удлиняются, в отдельных местах спазмируются, а это соответствующим образом нарушает дальнейшее продвижение содержимого кишечника. Нарушение продвижения «пищевой кашицы» приводит к усилению про-

цессов брожения, а процессы разложения – к раздражению слизистой оболочки, образованию газов, метеоризму, задержке продвижения содержимого по кишечнику – «каловым завалам». Живот при этом бывает жестким и напряженным, как барабан. У многих людей вместо эстетичной формы живота здорового человека, можно видеть выдающийся в виде баллона шар: живот, наполненный газами. Или можно видеть дрожащий, нависающий, похожий на мешок живот: живот, наполненный калом («каловый живот»). Меняется форма живота, меняется осанка человека. Майер разработал систему осмотра пациента и диагностику болезней по их внешним признакам, описал шесть болезненных форм живота. Система осмотра пациента

Таблица 5.7

Энергетическая ценность продуктов, рекомендованных при гипореактивности пациента

Продукты	Белки	Жиры	Углевод	Вит. А	Вит.В1	ВитВ ₂	Никот.	В ₁₂	Ккал
Жиры									
<i>Масло растит</i>	-	99,9	-	-	-	-	-	-	899
<i>Майонез</i>	3,1	67,0	2,6	-	следы	0,01	0,02	след	627
<i>Масло сливочне</i>	0,6	82,5	0,9	0,34	следы	0,01	0,10	-	748
<i>Сыр</i>	23,4	30,0	-	0,17	0,04	0,3	0,30	1,6	371
Овощи									
<i>Капуста</i>	1,8	-	5,4	0,02	0,06	0,05	0,4	50	28
<i>Капуста цветная</i>	2,5	-	4,9	0,02	0,10	0,1	0,6	70	29
<i>Лук репчат</i>	1,7	-	9,5	следы	0,05	0,02	0,9	10	43
<i>Морковь</i>	1,3	0,1	7,0	9,0	0,06	0,07	1,0	5	33
<i>Огурец</i>	0,8	-	3,0	0,06	0,03	0,04	0,2	10	15
<i>Перец сладкий</i>	1,3	-	4,7	1,0	0,06	0,10	0,6	150	23
<i>Салат</i>	1,5	-	2,2	1,75	0,03	0,08	0,65	15	20
<i>Дыня</i>	0,6	-	9,6	0,40	0,04	0,04	0,40	20	39
<i>Тыква</i>	1,0	-	6,5	1,50	0,05	0,03	0,50	8	29
Фрукты									
<i>Груша</i>	0,4	-	10,7	0,01	0,02	0,03	0,10	5	42
<i>Слива</i>	0,8	-	9,9	0,10	0,06	0,04	0,60	10	43
<i>Яблоко</i>	0,4	-	11,3	0,03	0,01	0,03	0,30	13	46
<i>Апельсин</i>	0,9	-	8,4	0,05	0,04	0,03	0,20	60	38
<i>Лимон</i>	0,9	-	3,6	0,01	0,04	0,02	0,10	40	31
<i>Мандарин</i>	0,8	-	8,6	0,06	0,06	0,03	0,20	38	38
<i>Смородина</i>	0,6	-	8,0	0,20	0,01	0,03	0,20	25	38
<i>Шиповник</i>	4,0	-	60,0	6,70	0,15	0,84	1,50	1200	253

по Майеру представляет собой классические традиции медицины, о которых, к сожалению, в современной медицине забывают, надеясь на медицинскую диагностическую аппаратуру, и дополнительные критерии в зависимости от формы живота пациента, его осанки, состояния кожи, прежде всего тургора, и другие.

Если нет физических недостатков или изменений таких, например, как определенные виды опухолей, ранения, беременность и т. п., отклонения осанки от нормы, по др. Майеру, всегда проявляются только как средство защиты нарушенных органов пищеварения. Для контроля собственной осанки необходимо, полностью расслабившись, встать в профиль перед зеркалом (рис. 5.1). Любое отклонение осанки от нормального положения указывает на глубокие внутренние причины.

«Утиная» осанка распространена у женщин. При этом часть туловища в области бедер наклонена вперед и устремлена вверх, чтобы уравновесить выступающие назад ягодицы,

которые при ходьбе часто «виляют», как гузка удаляющейся утки. В то время, как здоровый тонкий кишечник на отведенном ему природой месте в брюшной полости не лежит на пути никакого другого органа, в данном случае расслабленные, переполненные содержимым петли кишечника являются нагрузкой на соседние органы, в частности, яичники, матку, мочевой пузырь и соответствующие кровеносные сосуды в такой степени, что организм, защищая данные чувствительные органы, вынужден принимать описанное выше положение («уклоняющаяся» осанка).

Увеличение объема брюшной полости вследствие хронического расслабления кишечника, становится причиной так называемой

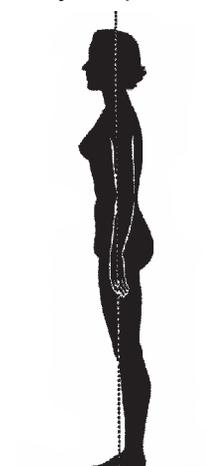


Рис. 5.1.
Нормальная осанка

Таблица 5.8

**Энергетическая ценность продуктов, рекомендованных
при гипореактивности пациента (продолжение)**

Продукты	Белки	Жиры	Углевод	Вит. А	ВитВ1	ВитВ ₂	Никот.	В12	Ккал
<i>Хлеб пшеничный без соли</i>	7,6	0,9	49,7	-	0,16	0,06	1,54	-	226
<i>Мука пшеничная</i>	10,3	0,9	44,2	-	-	0,17	0,8	1,20	327
<i>Макароны</i>	10,4	0,9	75,2	-	0,17	0,08	1,21	-	332
Мясо									
<i>Свинина жирная</i>	11,4	49,3	-	-	0,40	0,10	2,2	след	489
<i>Свинина мясная</i>	14,6	33,0	-	-	0,52	0,14	2,4	след	355
<i>Печень говяж</i>	17,4	3,1	-	1,0	0,30	2,19	6,8	33,0	98
<i>Язык говяжий</i>	13,6	12,1	-	-	0,12	0,30	3,0	след	163
<i>Гусь нежирный</i>	17,0	27,7	-	-	0,09	0,26	2,60	-	317
<i>Индюшати</i>	21,6	12,0	0,8	-	0,07	0,19	4,0	-	197
<i>Яйцо куриное</i>	12,7	11,5	0,7	-	0,07	0,44	0,19	-	157
Рыба									
<i>Карп</i>	16,0	3,6	-	-	0,14	0,13	1,5	след	96
<i>Судак</i>	19,0	0,8	-	-	0,08	0,11	1,0	3,0	83
<i>Икра зернистая</i>	31,6	13,8	-	-	1,45	-	-	-	251
Молочные продукты									
<i>Сметана (20%)</i>	2,8	20,0	3,2	0,06	0,03	0,11	0,10	0,3	206
<i>Сыр жирный</i>	14,0	18,0	1,3	0,06	0,05	0,30	0,30	0,5	226
<i>Кефир жирный</i>	2,8	3,2	4,1	0,01	0,03	0,17	0,14	0,7	59
<i>Простокваша</i>	2,8	3,2	4,1	0,01	0,03	0,13	0,14	0,8	58
Крупы									
<i>Крупа рисовая</i>	7,0	0,6	77,3	-	0,08	0,04	1,6	-	323
<i>Сахар</i>	-	-	99,8	-	-	-	-	-	374
<i>Шоколад</i>	7,0	35,5	47,3	следы	0,06	0,26	0,57	-	541

«побежалой» осанки, то есть увеличение объема живота, которое происходит у людей со слабо развитой мускулатурой, приводящего к вытяжению поясничного отдела позвоночника и наклону вперед верхней части туловища. Экстремум данной осанки проявляется в скрючивании корпуса, как при сильных болях в животе (осанка человека, страдающего от болей в животе).

Сильнейшее хроническое расслабление кишечника и наполнение его каловыми массами проявляется при осанке «сеятеля» и наличии «калового живота» в виде мешка. Владелец подобной осанки напоминает важно шествующего сеятеля. Нагрузка за счет дополнительного веса «калового живота» обуславливает соответствующее отклонение верхней части туловища назад.

Осанка «носителя большого барабана» напоминает осанку солдата, несущего перед

собой большой барабан. Ненормальное увеличение содержимого брюшной полости обуславливает в данном случае образование большого живота, наполненного газами, или соответственно живота, наполненного газами и калом («газо-калового живота»). Ненормальное расширение и высокое положение грудной клетки (шея исчезает, голова торчит между плечами), образование компенсаторного горба в области грудного отдела позвоночника и прогиба поясничного отдела позвоночника – все это следствие данного тяжелого заболевания пищеварительного аппарата.

По любой форме осанки уже можно сделать заключение о нарушениях или соответствии заболевания, которыми страдает данный человек или к которым он особенно предрасположен.

Только при тяжелых заболеваниях, таких как, онкологические, инфекционные – туберку-

лез, СПИД нельзя использовать эту методику. Лица с недостаточной массой тела, страдающие гипертиреозом, расстройствами психики также не подлежат лечению по данной методике.

С успехом лечение может применяться при пищеварительных расстройствах, таких как запоры, диспепсия, гастрит, холецистит, гепатит, колит, болезнях обмена (метаболический синдром и др.).

Тесная связь между привлекательностью и хорошей работой кишечника обозначает, что лечение по Майеру может также использоваться как терапия красоты или натуральная косметика. Тучные люди обычно теряют избыточный вес и заканчивают лечение с хорошим соотношением между жировой тканью и мышечной, лица с недостаточной массой тела в результате лечения прибавляют в весе, прежде всего за счет снижения интоксикации и лучшего усвоения продуктов питания.

Навыки питания, приобретенные в процессе лечения, достаточный водный режим, желательно сохранять в дальнейшей жизни. При этом необходимо отметить, что в последующем каких-либо жестких ограничений в еде нет.

Сохраняется привычка к приему здоровой пищи, способность не переедать, придерживаться режима питания. Это становится естественной потребностью человека. После проведенного лечения, в результате очищения человек лучше понимает и «слышит» свой организм. Восстанавливается природная способность отличать, какая еда человеку подходит, а какая еда для него становится «ядом». Результатом является снижение степени интоксикации организма, уменьшение или полная отмена тех лекарственных препаратов, которые человек ранее вынужден был принимать.

Курсы лечения повторяют не чаще, чем один раз в 8-12 месяцев.

Возрастных ограничений нет. В педиатрической практике Майер-терапия в ее классическом виде с применением ощелачивающих средств и форсированного желчеотделения не проводится. Меняя технику питания и рацион у детей, можно добиться поразительных успехов в улучшении их обменных процессов. В случае изменения стереотипов питания в семье взрослыми, дети растут более здоровыми, реже подвержены различным заболеваниям.

Три принципа лечения по методике доктора Майера обозначаются как три «О» и называются:

- отдых (щадящий режим, защита, восстановление),
- очищение (детоксикация – выведение шлаков, нейтрализация – снижение содержа-

ния кислот, выведение токсинов из организма),

- обучение (тренировка) (закаливание, усиление функций, например, слюнных желез).

В настоящее время, когда негативное воздействие неблагоприятной окружающей среды и избыточного закисления в значительной мере усилилось, данные принципы лечения следует дополнить еще одним:

- принципом замещения, под которым следует понимать дополнение, устранение дефицита, поступление в организм недостающих веществ.

Принцип лечения с помощью щадящего режима заимствован у самой природы и служит для естественной регенерации организма. Доктор Майер рекомендовал давать отдых органам пищеварения, для чего предписывал своим пациентам поститься или соблюдать оптимальную для них разгрузочную диету. Виды лечения по методике Майере: лечебный «чайный пост», молочно-сухарная диета, расширенная молочная диета, умеренная дренирующая диета по методике Э.Рауха и П.Майера, построенная в соответствии с индивидуальными особенностями каждого пациента.

При этом непосредственно во время проведения курса лечения можно без проблем менять степень строгости диеты и ее форму. «Чайный пост», молочно-сухарную диету можно проводить только при ограничении количества посторонних влияний на лечение, то есть в условиях стационара, курорта, санатория.

Курс лечения по методике доктора Майера начинается с воспитания навыков правильного приема пищи. Пациент учится спокойно пережевывать пищу и хорошо увлажнять пищевой комок слюной и тренируется в этом. Пациенты, которые приложат к этому максимум усилий, смогут освоить искусство приема пищи настолько, что в течение дальнейшей жизни их будет не так просто отучить от этого.

Культура питания по методике доктора Майера в кратком изложении:

- Отправить в рот маленький кусочек диетического сухарика.
- Жевать его, увлажняя слюной, до тех пор, пока растворившийся в слюне сухарик не приобретет слегка сладковатый вкус.
- Добавить маленькую ложечку молока (ни в коем случае не глоток!)
- Смешать все «ингредиенты» в ротовой полости и только после этого пищу можно проглотить.
- Продолжать прием пищи до появления ощущения легкой сытости. Не доедать

остатки, то есть не наедаться досыта!

- Добавлять молоко к пищевому комку исключительно по чайной ложке и никаким другим образом!
- Принимать пищу следует с уверенностью в успехе и с радостным настроением.

Молоко в диете надо расценивать как жидкий продукт питания, его всегда следует пить только маленькими порциями и тщательно смешивать при этом в ротовой полости со слюной подобно тому, как это делает грудной ребенок. Чтобы сделать возможным прием молока в качестве пищи, доктор Майер предлагает одновременно с ним есть хорошо жуемый, способствующий выделению слюны вспомогательный продукт питания – диетические сухарики. В случае непереносимости молока рекомендуется использовать кисло-молочные продукты. В качестве альтернативы коровьему молоку можно использовать йогурт из овечьего или козьего молока, соевое или миндальное молоко, слизистые супы из овса или тому подобных продуктов на воде или (лучше) на овощном бульоне. Во время курса лечения диетические сухарики не представляют какую-либо биологическую ценность, служат исключительно в качестве средства для тренировки навыков жевания и стимуляции процесса слюноотделения! Только с помощью диетических сухариков большинству людей удается наладить давно утраченную нормальную деятельность слюнных желез и довести ее до интенсивного слюноотделения. Пациент, который не желает питаться строго в соответствии с рекомендациями, не должен вообще начинать курс лечения.

Любой курс очищения кишечника является одновременно лечением минеральными водами и другими целебными напитками. Рекомендуется пить доброкачественную питьевую воду – например родниковую, настой (чай) из лекарственных растений (натуральный кофе и черный чай необходимо исключить), минеральную воду без газа с добавлением щелочных минеральных веществ в индивидуальных дозировках. Ежедневно следует выпивать в зависимости от веса тела 2-3-4 литра жидкости.

Очищение в процессе лечения по методике доктора Майера достигается дополнительным приемом раствора карловарской соли или раствора горькой соли (сульфата магния). Соль следует принимать каждый день натощак утром как можно раньше, то есть сразу после подъема с постели. Только в запущенных случаях можно рекомендовать повторение приема горькой соли за час до обеда или сделать клизму. Выведение кишечных шлаков

вместе с раствором горькой соли происходит от одного до трех раз в день в виде испражнений, имеющих консистенцию от жидкой до кашицеобразной.

Существенной составляющей лечебного эффекта очищения является нейтрализация (снижение уровня) кислот. В настоящее время люди едят несравнимо больше окисляющей пищи, потребляют больше белков животного происхождения, сахара, хлебобулочных изделий и продуктов питания, прошедших промышленную обработку. Многие авторитеты в области питания ошибочно утверждают, что потребление сырой пищи, содержащей в большом количестве балластные вещества, полезно. Они не понимают, что любое избыточное потребление, то есть потребление любого количества пищи, превышающего возможности пищеварения, непременно приводит к ее разложению с выделением избыточного количества кислот.

Натуральный кофе, алкоголь, никотин плюс стресс, спешка, страхи, жизненные разочарования, гиподинамия, а так же не в последнюю очередь кислотные дожди, искусственные удобрения и другие токсины, содержащиеся в окружающей среде, увеличивают кислотную нагрузку на организм современного человека.

Исходя из этого, в настоящее время задачей курса лечения по методике Майера является усиленное выведение из организма (их нейтрализация) с помощью минеральных веществ, которые являются источником щелочи. В процессе лечения по методике доктора Майера для лечения живота используется еще одно средство – мануальный массаж. Мануальный массаж живота повышает и снижает в ритмической последовательности давление внутри живота и за счет этого благотворно воздействует на различные функции всего организма: приводит к усилению специфической (собственной) деятельности кишечника, улучшается циркуляция крови в органах брюшной полости, дает отдых пищеварительным железам, происходит очищение крови за счет повышенного выведения шлаков, улучшается дыхание.

Все лица начинающие курс лечения по Майеру должны быть психологически настроены на тренировку, готовы к изменению сложившихся стереотипов питания, образа жизни.

К принципу лечения с помощью тренировки относятся:

Тренировка навыков правильного питания (навыки приема пищи, культура питания по методике доктора Майера см. выше).

Тренировка самодисциплины. К данному пункту, между прочим, относится также умение

ответить: «Спасибо, не буду!» во время пиршества, неумеренного лакомства, еды от скуки, в обществе сладкоежек (также после завершения курса лечения!).

Отвыкание от ненужных (и поэтому вредных) «перекусов» и «замариваний червячка» в перерывах между основными приемами пищи.

Потребление большого количества жидкости в виде полезных напитков. Современный человек должен меньше есть, но значительно больше пить.

Вес тела и его изменение представляют не только существенные, но и надежные критерии выздоровления. В то время как худой человек во время курса лечения в большинстве случаев немного набирает вес или его вес не меняется, толстый значительно теряет в весе.

Признаки общего улучшения состояния здоровья: уменьшение и сужение лица, постепенное уменьшение признаков отравления, уменьшение двойного подбородка и складок на лице, нормализация осанки, а также длины и толщины шеи, уменьшение расстояния между лопатками, уменьшение объема нижней части грудной клетки и бедер, уменьшение живота и возвращение ему былой мягкости, появление исчезнувшей талии, втягивание выступающих ягодиц за счет уменьшения ненормального на-

клона таза, уменьшение увеличенных изгибов позвоночного столба до нормального значения, обретение телом более красивой формы.

Некоторые спортсмены стремятся увеличить массу тела, но этого не следует делать за счет увеличения жировой массы. Мышечная масса возрастает только после значительного периода прогрессирующей тренировки, направленной на развитие силы, и ее нельзя увеличить лишь за счет простого изменения диеты. Контроль прибавки массы путем определения толщины складок кожи или же путем взвешивания тела в воде является надежным способом, позволяющим определить, по какому пути происходит увеличение массы тела спортсмена. Скорость прироста мышечной массы и его локализация зависят от тренировочных программ, пола, соматотипа спортсмена, а также от ряда других генетически обусловленных факторов.

Спортсмены, развивающие силовые возможности, должны иметь в виду, что для выполнения тренировочной программы необходимо увеличить потребление калорий с пищей. При этом следует отметить, что увеличение объема принимаемой пищи может вызывать ощущение дискомфорта, особенно если она принимается незадолго до тренировки.

Золотые правила питания.

Несмотря на огромное количество диет, существуют общие основы правильного питания.

Первое – пища должна быть свежей. При хранении неизбежно ухудшаются диетические качества. Приготовленную еду нельзя оставлять надолго. В ней начинают идти процессы брожения и гниения. Лучше кушать еду сразу после приготовления. Избегайте консервированной пищи, фаст-фудов, чипсов!!!

Второе – в рационе должны присутствовать сырые овощи и фрукты. В сырых плодах сконцентрирована живительная сила, в них сохраняется значительно больше витаминов и микроэлементов, чем в вареных. Сырые овощи и фрукты повышают скорость обменных процессов. Для людей с избыточным весом, флегматичным, склонным к депрессивным состояниям очень хорошо включать в рацион сырые овощи и фрукты, для повышения скорости обменных процессов. Людям же с повышенной возбудимостью лучше есть овощи и фрукты, приготовленные на пару или в духовке.

Третье – питание должно быть разнообразным и сбалансированным. Чем больше разных продуктов включено в рацион, тем больше биологически активных веществ поступает в организм. Для нормальной жизнедеятельности организма необходимы белки, жиры и углеводы. Процентное же их соотношение рекомендует врач-диетолог при каких-либо проблемах. В рационе здорового человека это соотношение должно быть следующим: 15-20% – белки; 30% – жиры и до 55% – углеводы.

Четвертое – определенное чередование продуктов. Нельзя долго употреблять одно блюдо или продукт.

Пятое – сезонность питания. Весной и летом необходимо увеличивать количество растительной пищи. Зимой, напротив целесообразно добавлять в рацион питания продукты, богатые белками и жирами.

Шестое – ограничение в питании. Увеличение веса всегда развивается на фоне энергетического дисбаланса, поэтому для снижения массы тела необходимо ограничивать энергетическую ценность рациона питания. Кроме того, переизбыток снижает работоспособность, вызывает усталость.

Седьмое – от пищи мы должны получать максимум удовольствия. Прежде всего, надо отказаться от спешки во время еды, от неприятных разговоров и от чтения.

Восьмое – определенное сочетание продуктов. Нельзя есть несовместимые блюда, и это обязательное правило. При неблагоприятных пищевых сочетаниях в кишечнике, активизируются процессы брожения и гниения пищи, и в организме происходит накопление шлаков и токсинов. Если принять во внимание тот факт, что около 90% людей в возрасте свыше 40 лет страдают от вздутия живота, изжоги, горечи во рту, запоров и т.д., то всем им следует подумать об изменении характера питания.

Правильное, сбалансированное питание, как образ жизни – это разнообразная, свежая пища в умеренных количествах, съедаемая в удовольствие.

5.5. АДАПТАЦИОННАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Показатели заболеваемости ЦНС имеют отчетливую тенденцию к увеличению во многих развитых странах, в том числе и в спорте. Среди патологии ЦНС дисневротический синдром по своей распространенности занимает одно из первых мест. Дисневротический синдром является типовым процессом дисадаптации и составляет основу многих нервных расстройств и соматических заболеваний (психо/соматогении). Распространенность аффективных расстройств, которые по праву считаются болезнями цивилизации, составляет 10-15%. Они характеризуются парциальностью психических расстройств (навязчивые и депрессивные состояния, истерические проявления и др.), критическим отношением к ним, сохранностью сознания болезни, наличием соматических и вегетативных нарушений. Среди психогений чаще встречаются неврастения (астенический невроз), невроз навязчивых состояний, истерия, депрессивный невроз.

Наряду с функциональными сдвигами ЦНС и вегетативного тонуса наблюдаются определенные микроструктурные изменения в веществе головного мозга (деструкция мембран клеток, уменьшение количества рибосом в нейронах коры, дегенерация отдельных клеток гипокампа) и локальные нарушения микроциркуляции. В основе психогений лежит типовой процесс дисневротический синдром, который в зависимости от вегетативного паспорта человека проявляется либо активацией возбуждения, либо, напротив, усилением торможения. В первом случае чаще у симпатотоников диагностируют астению, неврастению, истерию и невроз навязчивых состояний. Во втором, в основном у ваготоников, на первый план выходят депрессивные состояния. Наиболее распространенная форма депрессии, так называемая униполярная депрессия, может встречаться в любом возрасте. Наблюдается стремительная тенденция к омоложению депрессии. Женщины страдают депрессиями в 2 раза чаще, чем мужчины. Вероятность заболевания депрессией на протяжении жизни составляет около 20% у женщин и 10% у мужчин. По статистике, каждая 4-я женщина на протяжении жизни перенесла типичный клинический эпизод депрессии.

ЭТИОЛОГИЯ. Психогении – болезненные состояния, обусловленные воздействием психо-травмирующих факторов (психическая дисадаптация). Клиническими проявлениями психогений являются неврозы, причинами которых могут быть биологические (наследственная

предрасположенность, нарушения вегетативного тонуса и параметров гомеостаза), социальные (информационные и физические перегрузки, сексуальные расстройства) и психогенные (личностные особенности, психотравмирующие ситуации, служебные трудности, соревнования) факторы. Ведущим пусковым звеном психогений является психическая травматизация, а остальные факторы лишь предрасполагают к их развитию. В основе неврозов человека лежит невротический конфликт, дисадаптация, т.е. такое отношение личности к сложной психотравмирующей ситуации, которое препятствует ее рациональному разрешению.

САНОГЕНЕЗ. Периферические и центральные нервные образования ограждены от окружающей среды оболочками и мембранами, которые играют защитную, барьерную роль. Вся ЦНС, помимо поверхностных оболочек, имеет специализированный гематонейрональный или гематоэнцефалический барьер, ограждающий мозг и другие отделы ЦНС от воздействий патогенных веществ крови. Действие этиологического фактора в норме не нарушает механизмы защиты и компенсации и наблюдается выраженная саногенетическая деятельность антисистем, которая избирательным образом предотвращает развитие соответствующей патологической системы или подавляет ее деятельность. Купирующие эффекты антисистем реализуются через соответствующие нейрональные связи, а также при действии субстанций, выделяющихся при активации антисистем (бета-эндорфины, энкефалины и т.п.). Нормэргический ответ формируется при сопряженном реагировании нервной, гормональной и иммунной систем и характеризуется определенным сбалансированным соотношением вегетативных реакций, возбуждающих и тормозных аминокислот, уровня адреналина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации кальция внутри- и внеклеточно, содержанием цАМФ и цГМФ, свободно-радикальных процессов и антиокислительной системы, высокой резистентностью организма.

После каждого стрессорного воздействия в нервной системе остаются структурно-функциональные изменения, которые могут сохраняться в виде скрытых в обычных условиях следов. Эти изменения функционально не проявляются не только вследствие их ослабления, но и благодаря механизмам компенсации и тонического тормозного контроля со стороны различных структур ЦНС, и, в частности, со стороны антисистем. Благодаря высокой степени надежности функционирования

нервных образований и деятельности компенсаторных механизмов, перекрывающих функциональные дефекты, нарушение и выпадение функции происходит только при возникновении значительных повреждений, когда механизмы надежности и компенсаторного перекрытия дефекта становятся недостаточными. Адекватный ответ формируют сбалансированный выброс норадреналина и серотонина при соответствующем содержании внутриклеточных вторичных передатчиков возбуждения: ионов Ca^{++} , цАМФ и цГМФ. Важной особенностью нормального функционирования ЦНС является уравновешенность нервных процессов, когда наблюдается баланс между силой возбуждательного и силой тормозного процессов. Подвижность нервных процессов определяется скоростью иррадиации и концентрации возбуждения и торможения. Быстрая смена одного процесса другим свидетельствует о подвижном (лабильном) типе нервной системы, медленная смена – характеризует «малоподвижный» (инертный, застойный) тип ЦНС. В норме процессы возбуждения и торможения синхронизированы по величине и скорости. Содержание возбуждающих и тормозных аминокислот находится в равновесии. Перенапряжение подвижности нервных процессов вызывает развитие состояний, характеризующихся «патологической лабильностью» или «патологической инертностью» как процесса возбуждения, так и процесса торможения.

ПАТОГЕНЕЗ. В отличие от физиологической системы, которая исчезает после достижения необходимого результата, патологическая система может существовать долгое время, что обуславливают дезорганизацию деятельности ЦНС и выпадение ее функций. Формируется дисневротический синдром как типовая форма расстройств функции нервной системы, возникающая в результате перенапряжения и срыва высшей нервной деятельности (ВНД). Патогенетическую основу невротозов составляет нарушение основных нервных процессов: возбуждения и торможения, а именно их силы, подвижности и уравновешенности, эти процессы становятся десинхронизированными.

Психоэмоциональное состояние человека в значительной степени зависит от топики центров возбуждения. Оптимистические эмоции, бодрость и надежда хранятся в левом полушарии. В правом полушарии находятся центры, формирующие грусть, разочарование и сожаление, которые приводят к депрессии. Поэтому у всех пессимистов, скептиков и самоубийц доминирует правое полушарие, а у

оптимистов – левое. Невротозы характеризуются расстройствами ВНД, вегетативной регуляции, движений, чувствительности, нервной трофики, а также снижением общей резистентности и нарушением реактивности организма.

Наряду с нервной системой в формировании невротического синдрома принимают участие иммунная и гормональная системы, его тип (возбуждение или депрессия) зависит от сбалансированного ответа этих систем. Невротический синдром по возбуждающему типу чаще наблюдается на фоне гиперреактивности организма. Он характеризуется дисбалансом нервной регуляции в сторону симпатикотонии с увеличением уровня катехоламинов, серотонина, повышенной активностью С-клеток щитовидной железы с высокой концентрацией кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно, низким уровнем магния, преобладанием возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата, цистеиновой кислоты) и стресс-индуцирующих гормонов, чрезмерной активацией ПОЛ и аллергическими реакциями (гиперчувствительность). В крови наблюдается повышенный уровень также предшественников гормонов щитовидной железы и серотонина, в частности, йода и холестерина.

При дисневротическом синдроме с преобладанием тормозных процессов и депрессивными явлениями, напротив, отмечается гипореактивность организма. Его формируют сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низкий уровень кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно на фоне его повышенного содержания в плазме, преобладание тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК), магния и стресс-лимитирующих гормонов, низкая интенсивность ПОЛ, иммунодефицитные состояния (гипочувствительность). Причем патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает измененные параметры гомеостазиса организма, образуются порочные связи и круги. Дисневротический синдром и в первом и во втором случае способствует снижению резистентности организма. Повреждение барьерных механизмов и возникновение патологической проницаемости ГЭБ также может способствовать нарушению неспецифических защитных механизмов. Патологическая проницаемость ГЭБ возникает при дистрессе, который формирует дисадаптивный синдром.

Развитие психогений осуществляется эндогенными механизмами, возникающими вторично после и вследствие повреждения.

Вторично возникающие эндогенные механизмы обладают наряду с деструктивными и дезинтегративными воздействиями также интегративной направленностью, однако имеют патологический характер. Возникают новые патодинамические организации из первично и вторично измененных нервных структур, которые самоорганизуются в дальнейшем функционируют самостоятельно. Агрегат гиперактивных нейронов, представляющий собой генератор сетевого типа, может продуцировать патологически усиленное возбуждение, не нуждаясь в дополнительной стимуляции. Наблюдается интенсивный, неконтролируемый поток импульсов. Образование и деятельность генератора является типовым патологическим процессом в ЦНС, реализующимся на уровне межнейрональных отношений. В отличие от физиологической системы, деятельность которой обеспечивает необходимый для организма адаптивный результат, деятельность патологической системы имеет дисадаптивное, патогенное значение для организма. Хронизации патологических процессов в нервной системе, их сохранению и развитию способствуют пластические свойства самой нервной системы, которые закрепляют патологические изменения, если последние оказываются активными продолжительное время. Возникают следовые реакции. Они носят характер гипервозбуждения или чрезмерной заторможенности. Ослабление функции может быть связано с глубоким торможением. Гиперактивация некоторых отделов ретикулярной формации продолговатого мозга усиливает нисходящее торможение рефлексов спинного мозга. Наблюдаются истерические параличи или угнетение чувствительности. Недостаточность или дефицит, торможения является условием выхода нейрона из-под контроля, его растормаживания и гиперактивности. Напротив, чрезмерная заторможенность нейрона обуславливает его рефрактерность. В патологической системе внутрисистемные отрицательные связи становятся неэффективны, наблюдается дисбаланс торможения и возбуждения, вследствие недостаточности тормозных механизмов. Детерминанта патологической системы выходит из-под внутрисистемного, а также межсистемного и общего интегративного контроля. Каждый синдром имеет свою патологическую систему.

Неврозы легче и чаще возникают при слабом и сильном неуравновешенном типе ВНС, когда наблюдается, соответственно, ваго-инсулиновый и симпатoadреналовый тип вегетативной дисфункции. При этом у «сла-

бого типа» обычно происходит срыв в сторону охранительного торможения с развитием пассивно-оборонительных реакций, а у сильного неуравновешенного типа – в сторону возбуждения с формированием активно-поисковых реакций. На фоне стресса возникают конформационные изменения в мембране нейронов, которые обусловлены интенсификацией ПОЛ и приводят к нарушению активности и регуляции нейрона, возникновению внутриклеточных патологических процессов. Энергетический дефицит, вызванный недостатком кислорода и глюкозы, усугубляет эти сдвиги. Нейроны мозга потребляют глюкозу непосредственно из крови, поэтому при глубоком нарушении окислительного фосфорилирования и синтеза макроэргов источником энергии становится анаэробный гликолиз. Нарастающее повышение содержания молочной кислоты в мозге (дисметаболический синдром) отрицательно влияет на деятельность нейронов, усугубляет отек мозга, высокий уровень содержания молочной кислоты является плохим прогностическим признаком. Нарушение кальциевого гомеостаза возникает вследствие усиленного входа в нейрон внеклеточного Ca^{2+} через НМДА-потенциал-независимые каналы и через патологически измененную мембрану и вследствие выхода Ca^{2+} из внутриклеточных депо. Из-за энергетического дефицита страдают энергетически зависимые процессы «откачки» кальция из клетки и его «закачки» во внутриклеточные депо Са-зависимой АТФазой. Поскольку Ca^{2+} играют роль универсального вторичного мессенджера, его чрезмерное содержание способствует растормаживанию и гиперактивации нейронов, вызывает усиленный фосфолипидный гидролиз и протеолиз и в связи с этим повреждение внутриклеточных мембран и разрушение внутриклеточных структур, способствует усилению энергетического дефицита и изменяет деятельность генома.

Тип психогений определяется, прежде всего, видом расстройств ВНД, которые выражаются в выпадении условных рефлексов, трудности или невозможности выработки новых условных рефлексов. Это ведет к «обеднению» ВНД, снижению ее адаптационных возможностей, сглаживанию индивидуального реагирования. Характерным признаком нарушений ВНД при неврозах является развитие так называемых фазовых состояний, отражающих неадекватность реагирования нервной системы на раздражители. При этом изменения вегетативных функций утрачивают свое адаптивное значение, становятся не адекватными раздра-

жителю, не соответствующими сопутствующим им локомоторным реакциям. Локомоторные расстройства могут быть выражены в форме различных гипер- и гипокинезов. Психогении могут спровоцировать нарушения не только чувствительности, но трофические расстройства вплоть до развития опухолей, изменения иммуногенной и неспецифической резистентности организма. Недостаточность механизмов резистентности, ауторегуляции и нарушение реактивности организма является предрасполагающим фактором для реализации центральных нарушений нервной регуляции. Вегетативные сдвиги, особенно сердечно-сосудистой системы, могут быть наиболее ранними и стойкими признаками, возникающими при патологии высшей нервной деятельности, они могут сохраняться и после нормализации ВНД, причем спектральный анализ вариабельности сердечного ритма является важным и устойчивым прогностическим критерием неблагоприятных исходов заболевания. Вегетативные дисфункции нейрогенного происхождения (гипо- и гипертонический, или кинетический вид) лежат в основе невроза внутренних органов, общего и регионарного нейрогенного нарушения сосудистого тонуса (спазм, парез). Формируются дисиммунный и дигормональный синдромы. Нарушается резистентность организма.

Депрессивные расстройства на фоне ваготонии обуславливают моноаминовые нарушения и дисбаланс систем возбуждения и торможения в сторону преобладания последнего. Норадреналин и серотонин – 2 нейромедиатора, обуславливающие патофизиологические проявления расстройств настроения. Под воздействием различных причин (как эндогенного, так и экзогенного характера) происходит нарушение обмена серотонина и дофамина. Норадреналину приписываются функции нейромедиатора, поддерживающего уровень бодрствования (вигилитет) организма и принимающего участие в формировании когнитивных адаптационных реакций, а серотонину – контроль над импульсивными влечениями, тревогой, половым поведением, агрессивностью, аппетитом, засыпанием, регуляцией циклов сна, чувствительностью к боли и др., поэтому последний иногда называют нейромедиатором «хорошего самочувствия». Дисбаланс серотонин-норадренергических систем мозга вызывает либо развитие депрессии (при недостатке) либо истерические реакции (их избыток). В нарушении концентрации серотонина и норадреналина важную роль играют нейроэндокринные, иммунные нарушения, генетическая

предрасположенность (вегетативный паспорт) и хронические стрессы. Ваготоники с низкой самооценкой, которые пессимистически смотрят на себя и на окружающий мир либо легко поддаются влиянию стресса, особенно подвержены депрессии. Симпатотоники переоценивают свои возможности и в большей степени склонны к истерическим реакциям. Дисстресс может спровоцировать первый эпизод психогении у человека с генетической уязвимостью.

КЛАССИФИКАЦИЯ. По условиям возникновения и деятельности патологические системы могут быть: 1) остро возникающими, формирующимися и действующими во время активности детерминанты; при прекращении деятельности детерминанты они исчезают, и 2) постоянно активными и хроническими; при исчезновении детерминанты они могут сохраняться за счет остальной части систем.

По соотношению систем торможения и возбуждения выделяют:

1. Психогении с преобладанием процесса возбуждения и симпатотонией (при ослабленном процессе торможения), которые характеризуются непрерывным, неадекватным волнением, агрессивностью, злобностью, часто заканчивается развитием запредельного торможения, особенно, при перенапряжении возбуждательного процесса на фоне интенсивного болевого воздействия, сильного звука, продолжительного или повторяющегося воздействия сильного раздражителя. При патологической подвижностью нервных процессов могут развиваться фобии (патологическая инертность) или наблюдаться «суетливость», незавершенность действий, повышенная двигательная активность (патологическая лабильность). В эту группу невротических состояний включают неврастению, астению, истерию и невроз навязчивых состояний.

2. Психогении с преобладанием процесса торможения на фоне ваготонии (при ослабленном процессе возбуждения) характеризуется развитием пассивно-оборонительных реакций, депрессией, сонливостью.

Циркулярный (циклический) невроз характеризуется чередованием различных перечисленных выше типов невроза.

Психогении с депрессивными явлениями классифицируются согласно МКБ-10, 1994г.

Депрессивный эпизод: легкий, умеренный, тяжелый.

Биполярное аффективное расстройство: текущий маниакальный эпизод, текущий депрессивный эпизод, текущий эпизод смешанный, состояние ремиссии.

Рекуррентное депрессивное расстройство:

легкое, умеренное, тяжелое, состояние ремиссии, другие рекуррентные депрессивные расстройства, неуточненное.

Хронические аффективные расстройства: циклотимия, дистимия, другие хронические аффективные расстройства, хронические аффективные расстройства, неуточненные.

Другие аффективные расстройства: единичные, рекуррентные, другие уточненные аффективные расстройства.

Неуточненные аффективные расстройства.

КЛИНИКА. В клиническом аспекте психогении выступают или как самостоятельные нозологические формы или наблюдаются при различных соматических заболеваниях.

В островозникающем неврозе клиника зависит, прежде всего, от детерминанты, играющей роль системформирующего и системостабилизирующего фактора. Чем мощнее детерминанта, тем более прочной и стабильной является патологическая система.

В хронических патологических системах важное значение в определении их резистентности, помимо детерминанты, имеет закрепление пластическими процессами положительных связей между частями системы.

Дисневротический синдром лежит в основе некоторых форм невроза с преобладающим возбуждением (истерические и панические реакции) и торможением (депрессивные состояния с чувством тревоги). В первую группу включают неврастению, истерию и невроз навязчивых состояний. Вторую группу составляют различные формы депрессии.

Психогении с преобладанием процессов возбуждения и симпатотонией.

Неврастения (греч. *nevrasthēnia* – нервное истощение) возникает вследствие длительного конфликта (противоречия) между реальными возможностями личности и ее желаниями, завышенными требованиями к себе. Невроз развивается при переутомлении из-за хронического воздействия психотравмирующего фактора и характеризуется повышенной возбудимостью, а также быстрой истощаемостью нервной системы. В основе неврастении лежит три механизма нарушения высшей нервной деятельности: ослабление внутреннего торможения и усиление процессов возбуждения (гиперстения), патологическая лабильность процесса возбуждения при одновременной слабости тормозного процесса, что характерно для стадии субкомпенсации и разлитое торможение в коре головного мозга и ослабление процессов возбуждения (гипостения), наблюдаемые при де-

компенсации.

При наиболее частой гиперстенической форме преобладают эмоциональные нарушения. Больные раздражительны, несдержанны, гневливы. Настроение у них крайне изменчиво. Кроме того, отмечаются нарушение сна (плохо засыпают, часто просыпаются), головные боли. Напротив, при гипостенической форме происходит резкое снижение работоспособности, повышение утомляемости, ухудшение памяти, снижение настроения. Больные долго не засыпают; сон беспокойный; утром встают «разбитыми», часто жалуются на головные боли. Для всех форм неврастении характерны вегетативно-сосудистые нарушения. Основные синдромы: гиперстенический (собственно неврастенический), гипостенический (астенодепрессивный) и вегетососудистый.

Астения – это клинический синдром с полиморфной симптоматикой, в основе которого лежит утрата способности к продолжительному физическому и/или умственному напряжению. Она сопровождается многими соматическими заболеваниями инфекционной и неинфекционной природы, особенно четко проявляясь в период реконвалесценции. Среди ее наиболее частых причин – атеросклероз и другие сосудистые поражения головного мозга, эндо- и экзогенные интоксикации с нарушением окислительно-восстановительных процессов в мозге, патология центральной нервной системы функционального и органического генеза, психические заболевания. У больных отмечается чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость, нарушение внимания и т.д. Кроме повышенной возбудимости, типичными являются общая слабость, снижение работоспособности, чувство вялости, иногда сонливость в дневное время, расстройства сна, вегетативные и сексуальные нарушения. Это состояние имеет емкое и четкое определение – «усталость, не ищущая покоя». В последующем в поведении пациента появляется склонность к аффективным реакциям, раздражительность, повышенная чувствительность к громкой речи, смеху, запаху, яркому свету, прикосновению. В этот период объективно определяются признаки вегетативной дисфункции: гипергидроз ладоней и всего тела, «приливы» крови к лицу или, напротив, холодные бледные конечности, тахикардия, полиурия и т.п. Вероятно появление транзиторных вестибулярных нарушений. Эмоциональные всплески непродолжительны, пациент быстро истощается с наступлением слабости, ощущением собственного бессилия, а в тяжелых случаях - с развитием пассивности

и апатии. Нередко беспокоит головная боль, нарушение сна (повышенная сонливость или бессонница). Достаточно четко прослеживается связь появления или усиления астения под воздействием климатических или геомагнитных факторов.

Истерией (от греч. *hystera* – матка) чаще всего страдают женщины. Считается, что истерия развивается при невротическом конфликте, характеризующемся чрезмерно завышенными претензиями личности, сочетающимися с недооценкой или полным игнорированием объективных реальных условий и требований окружающих. Истерия основывается на трех основных критериях: клинической картине, особенностях личности и своеобразии патогенной конфликтной ситуации. Больные истерическим неврозом отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения. Они склонны привлекать к себе внимание окружающих, что является проявлением одной из основных тенденций истерической личности. Для истерии типична очень пестрая, полиморфная и изменчивая симптоматика, которая схематически может быть сведена к нескольким группам болезненных проявлений:

а) неадекватное поведение. Больные отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения. Истерические эмоционально аффективные (от лат. *affectus* – состояние переживания) расстройства отличаются «демонстративностью», наигранностью переживаний и «приуроченностью» к совершенно определенным ситуациям;

б) двигательные нарушения. При истерии могут развиваться судорожные припадки (без потери сознания и ушибов!), парезы и параличи; возможно возникновение афонии (ослабление голоса) из-за паралича голосовых связок и даже мутизма (полной немоты), который, однако, не огорчает больных;

в) сенсорные нарушения (истерическая слепота, глухота, потеря обоняния, вкуса и т.п.);

г) вегетативные и сексуальные расстройства (импотенция, снижение либидо и др.).

Невроз навязчивых состояний. Считается, что этот тип невроза у человека возникает чаще при конфликтах между желаниями, собственными потребностями и чувством долга, моральными принципами. Невроз, как правило, характеризуется ярко выраженными фобиями

и паникой. Чаще это нозофобии – кардиофобия (навязчивый страх за состояние своего сердца), канцерофобия (навязчивый страх заболеть раком), сифилофобия (навязчивая боязнь заболеть сифилисом) и т.д. Более редкими, но весьма типичными клиническими проявлениями являются навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, движения и действия. Содержанием фобии может быть любое явление обыденной жизни.

У больных неврозами возникают вегетативные расстройства, носящие перманентный или пароксизмальный характер, разнообразные расстройства чувствительности и движений, возможны нервно-трофические нарушения органов и тканей.

В качестве предболезни невроз часто предшествует ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, различным эндокринопатиям.

2. Психогении с преобладанием процесса торможения на фоне ваготонии:

Депрессия (от лат. – подавление, угнетение, тревога) – психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением (гипотимией). В типичных случаях легкого, умеренного и тяжелого депрессивных эпизодов больной страдает от сниженного настроения, падения энергетического потенциала и ослабления активности. Кроме того, он в значительной степени теряет способность испытывать удовольствие, ощущать интерес к чему-либо. Возникают затруднения при сосредоточении внимания, а также выраженная утомляемость даже при незначительном усилии. Обычно нарушается сон, ухудшается аппетит. Почти всегда снижается самооценка, и даже при легких формах часто присутствуют идеи виновности и самоуничужения. Сниженное настроение мало колеблется день ото дня; оно, как правило, не зависит от обстоятельств и может сопровождаться так называемыми соматическими симптомами, к которым относятся: утрата интересов и способности переживать приятные ощущения; ранние (на два или более часа раньше обычного) пробуждения и усиление депрессии по утрам; выраженная психомоторная заторможенность или ажитация; потеря аппетита, массы тела и сексуального влечения. В зависимости от количества и выраженности имеющихся симптомов могут быть выделены три степени депрессивного эпизода: легкая, умеренная и тяжелая.

Симптомы депрессивных состояний делят на четыре группы: эмоциональные изменения,

когнитивные изменения, изменения мотивации и нейровегетативные симптомы. Могут быть также симптомы тревоги, беспокойство и ажитация.

Эмоциональные изменения. На ранних стадиях развития депрессивного состояния человек нередко обнаруживает, что утратил ощущение радости жизни и больше не получает удовольствия от того, что было ему так приятно прежде. Эта ангедония может предшествовать другим эмоциональным изменениям: вскоре появляются грусть, печаль, больной начинает чувствовать себя глубоко несчастным. Часто утрачивается чувство юмора. В конце концов, настроение становится беспросветно печальным, и это постоянное уныние сопровождается мыслями соответствующего содержания. Так, прошлое поставляет воспоминания о неудачах, ошибках, опрометчивых решениях; при раздумьях о настоящем внимание надолго приковывают только мрачные стороны действительности; будущее видится угрожающим или безнадежным. Грусть и печаль часто сопровождаются приступами плача, хотя некоторые больные, по их словам, чувствуют себя так, как будто близки к слезам, однако не в состоянии заплакать. У больного может возникнуть чувство, что жизнь не стоит того, чтобы ее продолжать, и он начинает размышлять о способах ее прекращения. Чувства привязанности и любви к близким людям часто ослабевают; нередко утрачиваются и религиозные убеждения.

Изменения в когнитивной сфере. Когнитивные изменения при депрессии обычно включают чувство неприязни к себе в сочетании с преувеличенной оценкой серьезности текущих жизненных проблем. Врачу необходимо исследовать измененную Я-концепцию и идеи самообвинения, расспрашивая пациента о том, каким он себе представляется в сравнении с Другими людьми и обвиняет ли он себя в том, что он именно такой. Женщина, страдающая депрессией, может жаловаться на свою якобы безобразную внешность, а свое тело находить не только непривлекательным, но даже отталкивающим. Иногда у больного возникают идеи отношения: ему кажется, будто бы другие люди смотрят на него критически или отпускают в его адрес пренебрежительные замечания. Глубоко религиозный человек может считать себя грешником или нечестивцем. Больные испытывают трудности в принятии решений – либо из-за отсутствия уверенности в себе, либо из-за нарушений мышления. При тяжелой депрессии появляются идеи вины и собственной

никчемности; если суицидальные мысли появляются при наличии таких симптомов, то они особенно серьезны. Нигилистические бредовые идеи проявляются в высказываниях больного о том, что у него абсолютно нет денег, он не испытывает никаких чувств, он уже мертв или же что окружающий мир не существует.

Изменения мотивации. Сниженная энергия, усталость, апатия и неспособность концентрировать внимание могут быть вторичными явлениями по отношению к подавленному настроению; это особенно типично для депрессивных состояний, сопровождающих инфекционные болезни, такие как моноцитарная ангина (инфекционный мононуклеоз), эпидемический гепатит, грипп или бруцеллез. Больные депрессией стремятся избежать ответственности и уклоняются от серьезных и сложных заданий либо потому, что все обычные занятия кажутся им скучными или бессмысленными, либо из-за неуверенности в себе и в своей способности принимать правильное решение. Неудачи при попытке выполнить задание могут подкреплять идеи самообвинения или самоуничужения. Нередко больного депрессией характеризуют как «зависимого», поскольку он склонен вверять другим людям ответственность за руководство его жизнью.

Нейровегетативные симптомы. Прслеживается четкое доминирование парасимпатической системы. К нейровегетативным симптомам относятся нарушения аппетита, изменения массы тела, ритма сна, снижение либидо и уровня энергии, а также изменение осанки. Депрессивное настроение может оказывать разностороннее влияние на человека, проявляясь, в частности, в том, как он говорит, ходит, в какой позе сидит. При незначительно выраженных депрессивных состояниях повышенный аппетит с увеличением массы тела – почти такое же распространенное явление, как анорексия и потеря массы тела, но при тяжелой депрессии преобладают последние симптомы. Сексуальный интерес и сексуальная активность снижаются (фригидность). Больному трудно заснуть; когда же это, наконец, удается, наступает поверхностный сон, после которого он не чувствует себя отдохнувшим (утренняя заторможенность). Эмоциональная энергия больше не выплескивается вовне – в мир людей и событий, и человек погружается в печальное самокопание, сосредоточиваясь на своих недомоганиях и неприятных ощущениях. В результате он обращается к врачу по поводу головных болей, болей в спине или болей какой-либо иной локализации. Иногда эти сим-

птомы настолько отвлекают внимание врача, что депрессивный синдром, частью которого они являются, остается нераспознанным. При тяжелой депрессии больной сообщает о ранних пробуждениях, о колебаниях настроения в течение суток, причем наиболее подавленное настроение отмечается по утрам.

Некоторые депрессивные симптомы принято рассматривать как имеющие особое клиническое значение. Их называют соматические, меланхолические или витальные. К ним относятся:

1) выраженная утрата интереса к деятельности, которая прежде всегда была приятной для данного лица, или неспособность получать от нее удовольствие;

2) отсутствие реакции на события или действия, которые в норме вызывают активный отклик;

3) пробуждение по утрам на два или более часа раньше обычного времени;

4) усиление депрессии в утренние часы;

5) объективные признаки выраженной психомоторной заторможенности или агитации (отмеченные и описанные другими лицами);

6) заметное снижение аппетита;

7) потеря массы тела (на 5% или более по сравнению с показателем, зарегистрированным в прошлом месяце);

8) явная утрата либидо.

Наличие 4-х из вышеперечисленных симптомов является убедительным диагностическим критерием депрессии с соматическим синдромом. Данные симптомы должны наблюдаться постоянно на протяжении не менее 2-х недель.

Меняется структура и характер течения депрессий, чаще они имеют хронический рецидивирующий характер с тяжелыми затяжными формами. Растет количество самоубийств.

ДИАГНОСТИКА. Выявление психогений должны осуществлять врачи общемедицинской практики, спортивные врачи, к которым, в первую очередь, обращаются пациенты, впервые заболевшие нарушением психики, депрессией с легкой и средней тяжести, астенией, истерией, неврастенией, неврозом навязчивых состояний.

Психогении могут проявляться либо нарушением функции ЦНС и вегетативного тонуса либо дополнительно соматической патологией, что необходимо учитывать при его определении, включая в план обследования методы по изучению функции головного мозга и внутренних органов. Предпочтение отдают функциональным методам исследования головного

мозга (компьютерная энцефалография, определение реакции ЦНС на вызванные раздражители, реография и т.п.). Важным звеном диагностических мероприятий является установление реактивности организма на основании изучения состояния нервной системы (соотношение возбуждающих и тормозных аминокислот, цАМФ и цГМФ, норадреналина и серотонина, уровень внутри- внеклеточного кальция и т.п.), вегетативной регуляции по результатам спектрального анализа variability сердечного ритма (преобладание тонуса симпатической или парасимпатической системы), гормонального (уровень в крови стресс-индуцирующих и стресс-лимитирующих гормонов) и иммунного (содержание цитокинов и иммуноглобулинов, активность Т- и В-лимфоцитов и т.п.) статуса. что позволит также определить тип невротического синдрома (с преобладающими процессами возбуждения или торможения). Лабораторные данные должны дополняться клиническими наблюдениями.

Диагностика астении, неврастении, истерии, невроза навязчивых состояний базируется на тщательном интервьюировании и данных объективного осмотра. Дополнительные исследования, в первую очередь методы нейровизуализации (компьютерная, ядерно-магнитно-резонансная, позитронно-эмиссионная, однофотонно-эмиссионная компьютерная томография), призваны диагностировать или исключить морфологическую причину (опухоль, кисты, гуммы, прогрессирующее диффузное поражение головного мозга) астении, когда одними терапевтическими мероприятиями не обойтись и когда они носят исключительно симптоматический характер.

Врачи, диагностировав депрессию, должны прежде исключить суицидальный риск (существуют достаточно простые и надежные методики тестовой экспресс-диагностики). Объективизация депрессивных расстройств достигается с помощью весьма надежных, простых методик патопсихологического обследования, таких как шкала Гамильтона, госпитальная шкала тревоги и депрессии, шкала Монтомери-Асберга. Эти методики дают возможность не только выявления депрессии, но и ее тяжести, а в процессе проводимой терапии – объективного редуцирования депрессивной симптоматики. Взаимоотношения между этиологией, симптомами, биохимическими процессами, лежащими в основе заболевания, реакцией на лечение и исходом аффективных расстройств до сих пор недостаточно изучены, что затрудняет их классификацию и соответственно диагностику.

Таблица 5.9

КЛИНИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ
формы дисневротического синдрома и психогений.

№	Депрессивные состояния	Балл	Панико-фобические реакции
ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ			
1	Снижение настроения (гипотимия).		Повышенная возбудимость. Неустойчивое настроение.
2	Утрата интереса и радости жизни.		Повышенная чувствительность и впечатлительность.
3	Разочарование (безнадёжность). Утрата способности испытывать удовольствие		Завышенная самоуверенность, «приуроченность» переживаний к ситуациям
4	Грусть. Неадекватная тоска		Неоправданная бодрость
5	Беспросветная печаль, сожаления		Оптимистические эмоции
6	Утрата чувства юмора и ощущения счастья		«Наигранность» переживаний
7	Уныние		Настороженность
8	Частые воспоминания о неудачах и ошибках в прошлом, опрометчивых решениях		Навязчивые мысли и воспоминания различных событий
9	Акцент на мрачных сторонах действительности		Завышенные фобии: кардиофобия, канцерофобия и др.
10	Угрожающее и безнадёжное видение жизни (пессимист)		Паника и фобии к явлениям жизни
11	Плаксивость и постоянные слёзы на глазах		«Панические атаки» с истерически эмоционально аффективными расстройствами
12	Склонность к суициду (суицидальные мысли)		Оптимистические истерические эмоции
13	Ослабленные чувства привязанности к близким		Чрезмерная опека «навязчивость»
14	Пессимизм к себе и окружающим		Преувеличенный оптимизм
15	Утрата прежних убеждений, недоверчивость,		Повышенная внушаемость и самовнушаемость
КОГНИТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ			
16	Чувство неприязни к себе. Самообвинение		Высокое самомнение
17	Преувеличенная оценка серьёзности проблем		Заниженные оценки событий (недооценка серьёзности)
18	Низкая самооценка		Переоценка своих возможностей
19	Акцентирование на негативных и критических замечаниях окружающих		Игнорирование мнений окружающих
20	Интраверт. «Переживание в себе»		Экстраверт. Навязывание собственных проблем
21	Идеи виновности, самоунижения		Упрямство. Завышенная самооценка
22	Неуверенность в себе		Самоуверенность
23	Трудность в принятии решений		Высокая самовнушаемость
24	Нарушения логического мышления		Нарушение внимания. Навязчивые сомнения
25	Частые бредовые идеи		Прожектерство. Высокие аналогии, «приуроченность» к прошлому. Навязчивые мысли
26	Нигилистическое отношение к окружающим		Демонстративность
27	Преобладание пассивно-оборонительных реакций		Преобладание активно-поисковых реакций. Навязчивые движения и действия
28	Скрытность в поведении		Агрессивность в поведении. «Наигранность»
29	Жалость к себе и окружающим		Злобность
30	Медлительность в поведении, апатия, уход в себя, молчаливость		Возбуждённое поведение: нетерпеливость, несдержанность, пониженное внимание
31	Усиление депрессивного состояния в утренние часы		Вечерняя рассеянность

№	Депрессивные состояния	Балл	Панико-фобические реакции
МОТИВАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ			
32	Снижение энергии		Нетерпеливость. Снижение работоспособности
33	Усталость. Сниженная активность		Повышенная реактивность, раздражительность, «усталость, не ищущая покоя»
34	Апатия		Повышенная возбудимость. Суевливость
35	Затруднение концентрации внимания		Навязчивые мысли нарушение внимания
36	Стремление избегать ответственности и принимать ответственные решения		Завышенная самооценка в принятии решения
37	Уклонение от серьёзных и трудных заданий		Переоценка своих деловых способностей. Популизм
38	Работа становится скучной и бессмысленной		Переоценка результатов своей работы
39	Неуверенность поведения		Стремление к неоправданному, необоснованному лидерству
49	Зависимость в работе		Эгоизм в работе
41	Безинициативность		Прожектерство. Необоснованная бесперспективная инициатива
НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ			
42	Преобладает парасимпатическая система		Преобладает симпатическая система
43	«Стайерские» возможности		«Спринтерские» возможности
44	Сниженный аппетит		Повышенный аппетит
45	Снижение сексуального влечения (либидо)		Повышенное либидо
46	Фригидность		Повышенная половая возбудимость
47	Изменение осанки: сутулость, «поникшие» плечи и голова		Демонстративная поза
48	Склонность к седине волос		Склонность к облысению
49	Выраженная психомоторная заторможенность, неуверенность в движениях, позе, походке. Скованность в поведении		Навязчивые движения, действия
50	Склонность к мышечной дрожи		Частые спазмы и судороги мышц
51	Слабый инертный тип характера и нервной системы		Неуравновешенный лабильный тип характера и нервной системы
52	Сниженная болевая чувствительность		Повышенная чувствительность к боли
53	Склонность к спокойным и решительным действиям		Склонность к панике, страхам фобиям
54	Извращённая или пониженная сенсорная чувствительность. Зуд кожи		Истерические сенсорные реакции: повышенная чувствительность к громкой речи, смеху, запаху, яркому свету, прикосновению
55	Пониженная реактивность на раздражитель. Зрачки сужены		Повышенная реактивность на раздражительность: истерическая афония, мутизм, потеря обоняния и т. д.
56	Влажность кожных покровов «пот жидкий»		Гипергидроз ладоней с «липким» концентрированным потом. Кожа тела сухая
57	Сонливость		Частая бессонница (инсомния)
58	Частые ночные кошмары		Тревожные сновидения
59	Сон глубокий длинный		Сон беспокойный поверхностный
60	Физическая активность снижена		Физическая активность повышена
61	Утренняя разбитость		Вечерняя рассеянность
62	Ощущение перебоев в работе сердца. Брадикардия		Боли в сердце. Сердцебиение, тахикардия

№	Депрессивные состояния	Балл	Панико-фобические реакции
63	Паралитические мигреноподобные головные боли		Спастические мигреноподобные головные боли
64	Тяжесть в ногах. Отеки		Отеки не характерны
65	Гипотония или повышение диастолического АД		Преимущественное повышение систолического АД
66	Повышенная температура кожи		Сниженная температура кожи
67	Температура при инфекционных заболеваниях относительно низкая		Гиперпиретическая реакция на инфекцию
68	Стопы тёплые		Стопы холодные
69	Склонность к ожирению		Исхудание
70	Дермографизм красный. Гиперемия лица		Дермографизм: белый/розовый. Лицо бледное
71	Усиленная пигментация кожи		Сниженная пигментация кожи
72	Цвет кожи туловища гиперемированный (красный)		Бледный свет кожи туловища
73	Повышенная сальность кожи (жирная)		Сниженная сальность кожи (сухая)
74	Плохая переносимость холода		Хорошая переносимость холода
75	Повышенная зябкость		Зябкость отсутствует
76	Жажда снижена		Жажда повышена
77	Частые головокружения		Головокружения не характерны
78	Дыхание глубокое, редкое		Дыхание учащённое поверхностное
79	Усиленная саливация		Саливация умеренная
80	Желудочная кислотность повышена		Желудочная кислотность понижена
81	Склонность к диарее и спастическим запорам		Склонность к атоническим запорам
82	Частая тошнота		Тошнота отсутствует
83	Частые позывы на мочеотделение. Моча тёмная		Полиурия, моча светлая
84	Частые фарингиты, тонзиллиты. Лимфоидная ткань гипертрофирована		Тонзиллиты редкие
85	Склонность к частой аллергии		Аллергии редко
86	Нарушение координации движения. Склонность к эпилептикам, дрожательному синдрому		Истерические судорожные припадки и параличи без потери сознания (псевдопарезы, псевдопараличи)
87	«Приливы» крови к лицу		Холодные бледные конечности
88	Склонность к ночному недержанию мочи, приступам бронхиальной астмы		Склонность к «недержанию мочи напряжения». Чувство нехватки воздуха
89	Наличие сопутствующей патологии: варикозная болезнь, остеопороз, бронхиальная астма и т.п.		Наличие сопутствующей патологии: болезнь Рейно, стенокардия и т.п.

Опрос и заполнение тестов проводится врачом по альтернативному принципу – выбор одного из двух противоположных вариантов при опросе больного АГ.

Диагноз «склонность к депрессивным явлениям на фоне ваготонии или истерическим реакциям при симпатотонии» рассматривают в случае более чем 45 положительных ответов (большинство).

Реабилитационная тактика требует выявления формы вегетативного тонуса, симптомов изменений в эмоциональной и когнитивной сфере, мотивации. С этой целью разработан совместно проф. Сокрутом В.Н. и асс. Карловой И.В. тест на альтернативной основе, устанавливающий форму психогении и дисневротического синдрома (с доминирующим

возбуждением ЦНС на фоне симпатотонии с чувством паники или, напротив, преобладанием тормозных процессов в ЦНС с ваготонией, депрессией и чувством тревоги). Выявление с помощью этого теста формы психогении (депрессивной или истерической) определяет дифференцированную седативную или тонизирующую тактику лечения.

ЛЕЧЕНИЕ. Действие этиологического фактора способствует развитию патологического процесса, вызывая новые патологические изменения, нарушая механизмы защиты и компенсации и ослабляя саногенетическую деятельность антисистем. Терапия нервных расстройств должна включать прекращение действия этиологического фактора (устранение стрессорного раздражителя, психотерапия) и нормализацию деятельности измененных нервных структур, сбалансирование параметров гомеостаза. Устранение первичных детерминант не всегда ведет к распаду и исчезновению патологической системы, поскольку ее резистентности способствует увеличение числа входящих в нее структур, взаимно потенцирующих друг друга. Отсюда в ликвидации патологической системы важную роль играет ее дестабилизация, т.е. ослабление взаимопотенцирующих положительных связей между частями систем, обеспечивающих ее устойчивость. В остро возникающих патологических системах существенным дестабилизирующим механизмом является инактивация патологической детерминанты. В хронических патологических системах ликвидация первичной детерминанты не всегда эффективна, однако даже при наличии вторичных детерминант, дает положительный эффект. В лечении психогений необходимо устранить стрессорный фактор или оптимизировать реакцию на него. Ликвидация патологической системы при ее дестабилизации под влиянием лечебных воздействий происходит за счет ее редукции, возникает цепной процесс прогрессирующей ликвидации системы, который более эффективен при устранении этиологических факторов. Поэтому патогенетическая терапия, направленная на ликвидацию патологической системы, должна сочетаться с этиологической терапией. Сохранение даже в функционально неактивном виде патологической структуры бывшей ранее детерминанты (в виде функционально изолированной популяции гиперактивных нейронов) представляет собой эндогенный фактор риска: при действии новых патогенных агентов, активирующих эти нейроны и нарушающих механизмы тормозного контроля, вновь возникает детерминанта, которая способствует восстановлению патологической системы. Возникает рецидив невроза и его основы дисневротического синдрома.

При проведении медикаментозного лечения у профессиональных спортсменов вопрос приема лекарственных препаратов, входящих в список запрещенных в спорте, решается индивидуально со спортивным врачом и тре-

нером спортсмена, в соответствии с положением о допинговом контроле. Патологические эффекты, связанные с усиленной активацией рецепторов или воздействием нейромедиаторов на периферические ткани и сосуды, возникают в условиях стрессов, при патологической боли и других патологических состояниях, купируют или ослабляют антагонисты Ca^{2+} . При истерических психогениях с преобладающим возбуждением инактивация адренергических рецепторов, через которые опосредуется действие адреналина, снижает развитие процесса. Норадреналин, который действует преимущественно на α -рецепторы, также может купировать эффекты адреналина при одновременном с ним действии, что свидетельствует о механизме антагонистической регуляции внутри самой симпатoadреналовой системы. Напротив, депрессивная форма психогении диктует использование препаратов кальция в сочетании с витамином Д, фолиевой, аскорбиновой кислотами и миокальциком, а также дофаминомиметиков и психостимуляторов.

Вторая часть терапия должна быть направлена непосредственно на нормализацию нарушений деятельности органа и носит симптоматический характер, что позволяет купировать клинические проявления синдрома, однако не дает полноценного результата. Более значительный лечебный эффект дает адекватное воздействие на страдающий орган, если оно усиливает механизмы его ауторегуляции и резистентности к патогенным влияниям со стороны гиперактивных центральных структур, сочетающееся с ликвидацией или подавлением детерминанты патологической системы. Применение комплексной патогенетической терапии, направленной одновременно на дестабилизацию, редукцию и ликвидацию патологической системы, на повышение резистентности и нормализацию функции «органа-мишени» является предпочтительным.

Патология нервной регуляции, обусловленная синаптическими, рецепторными и другими периферическими механизмами, требует адекватной коррекции этих механизмов в соответствии с их природой. Вместе с тем и в этих случаях целесообразны контролирующие воздействия на центральные структуры аппарата нервной регуляции, которые во всех случаях в той или иной степени вовлекаются в патологический процесс. Целесообразным является назначение седативных препаратов (персен, новопассит и др.) и тормозных аминокислот (глицина, таурина, ГАМК/ноофена, бета аланина) при истерических психогениях с преоб-

ладающим процессом возбуждения. Напротив, депрессивные психогении на фоне ваготонии требуют использования психостимуляторов и возбуждающих аминокислот (глутамат, аспарат, цистеиновая кислота). В лечении больных неврастением применяют витамины (А, В, С, Е) и седативные препараты. При нарушении сна показаны имован, докармин, радедорм, и вегетативные «гармонизаторы» (беллоид). Врачебные вмешательства при астении предполагают устранение или минимизирование этиологических факторов, здоровый или, по крайней мере, щадящий образ жизни, исключение триггерных воздействий, особенно в период «усталости, не ищущей покоя». Для профилактики и лечения астении широко используют ноотропные средства. Им присущи такие фармакодинамические эффекты, как стимуляция передачи возбуждения в центральных нейронах, облегчение ионформационного обмена между полушариями, улучшение энергетических процессов в нейронах, благодаря которым они, кроме устранения клинических проявлений астении, обеспечивают активацию интеллектуальных функций, повышение способности к обучению и улучшение памяти. Каждому ноотропному препарату присуще свое «терапевтическое окно», при котором наиболее эффективными являются средние дозировки, а малые и высокие малоактивны. Средний диапазон дозировок пирацетама составляет от 1,2 до 9,6 г/сут. Некоторые специалисты считают, что для него приоритетной является не суточная, а курсовая доза (50-64 г или 125-160 таблеток по 0,4 г). Еще одной группой лекарств, используемых при астении, являются периферические вазодилататоры, в особенности пентоксифиллин, алкалоиды спорыньи (ницерголин, дигидроэрготоксин), нафтидрофурил. Их лечебный эффект обусловлен улучшением мозгового кровообращения и устранением гипоксии нейронов. Если астения сопровождается вестибулярными нарушениями, ситуационно дополнительно могут быть назначены бетагистин, циннаризин, флунаризин. При преобладании в клинических проявлениях тревожного компонента полезны анксиолитики, преимущественно производные бензодиазепина, в минимальных и средних терапевтических дозах. Мозговая симптоматика при депрессивных состояниях устраняется венотониками (флебодиа, детралекс, эскузан, троксивазин) и ноотропами с венотоническим эффектом (оксибрал).

Лечение больным, страдающим депрессией, может проводиться амбулаторно (после исключения попытки суицида) современными

безопасными антидепрессантами и другими психотропами. При неэффективности терапии и при тяжелых формах депрессий больной направляется в городской или районный психиатрический диспансер.

Широко внедрены в практику современные психотропные средства, важное место среди которых занимает тимоаналептическая, или антидепрессивная, терапия. Установлены три основных механизма действия антидепрессантов – влияние на обратный захват моноаминов, ингибция MAO и блокада моноаминергических рецепторов, которые и положены в основу классификации трех поколений препаратов. Антидепрессанты первого поколения характеризуются неселективностью нейрохимического действия, влиянием на множество нейротрансмиссивных систем, которые принимают участие не только в реализации терапевтического эффекта (например, норадренергическая, серотонинергическая), но и формируют множество побочных эффектов (например, холинергическая, гистаминная и др.). Преимуществом препаратов первого поколения является тот факт, что к ним относятся так называемые эталонные препараты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин), отличающиеся наибольшей мощностью тимоаналептического действия и эффективностью при наиболее тяжелых меланхолических депрессиях. Второе поколение антидепрессантов появилось благодаря разработке концепции селективности/специфичности, которая лежала в основе синтеза этих новых препаратов (флуоксетин, золофт, пароксетин). При оценке общей результативности терапии новые антидепрессанты не превосходят традиционно применявшиеся «эталонные» препараты. Их преимущество заключается в лучшей переносимости, большей безопасности и расширенном применении. Третье поколение антидепрессантов, которое только начинает появляться на отечественном рынке, характеризуется усовершенствованным избирательным или «двойным» механизмом действия. Антидепрессанты третьего поколения (милнаципран, венлафаксин, миртазапин) в многочисленных исследованиях показали эффективность, сравнимую с «эталонными» препаратами первого поколения. Их возможности и особенности применения еще недостаточно изучены, но их введение в практику демонстрирует спиралевидный прогресс психофармакологии, при котором достижение большей эффективности терапии происходит различными путями, хотя и ограниченными существующими представлениями о патогенезе депрессии.

При назначении любых антидепрессантов необходимо соблюдать следующие принципы:

1. В начале лечения не следует одновременно с антидепрессантом назначать на длительное время: анксиолитическое средство; снотворное; стабилизатор настроения; нейролептик.

Если степень выраженности тревоги, бессонницы, возбуждения, вероятность заторможенности оправдывают одновременное назначение этих средств, оно должно быть кратковременным, после чего дополнительный препарат достаточно быстро отменяют.

2. При первом назначении, а также на начальных этапах лечения депрессивного состояния не следует выписывать более одного антидепрессанта в дозе, обладающей антидепрессивным действием.

3. Не следует продолжать лечение антидепрессантами более 12-ти месяцев после развития полной ремиссии депрессивного эпизода, за исключением тех случаев, когда ему предшествовали большие депрессивные приступы – тяжелые и часто рецидивирующие.

При целостном подходе к лечению депрессий как к хроническому рекуррентному заболеванию можно выделить 3 основных стадии или этапа терапии: купирующая терапия; долечивающая или стабилизирующая терапия (6-9 мес.); профилактическая (поддерживающая терапия). Согласно рекомендациям ВОЗ, лечение антидепрессантами следует продолжать в течение 12-ти мес. после исчезновения острых симптомов депрессии.

В профилактической терапии нуждаются больные с рецидивами депрессий в течение последних 5-ти лет заболевания. Вопрос о прекращении тимоаналептической терапии можно ставить только после 2-летнего эутимного периода.

Несмотря на весомые достижения при лечении депрессий антидепрессантами, определенная часть больных (около 20% больных с тяжелыми формами депрессий) не реагирует на любые виды психофармакотерапии. У этой категории резко возрастает суицидальный риск. Доказанным в настоящее время является то, что наиболее эффективным методом лечения тяжелых резистентных депрессий является электросудорожная терапия (ЭСТ). В настоящее время в психиатрии достаточно широко используются альтернативные безопасные методы терапии депрессий, такие как депривация сна, фототерапия и др.

Из психотерапевтических методик наиболее широкое применение при депрессивных

расстройствах получили динамическая психотерапия, межличностные методы психотерапии и когнитивная психотерапия. Наилучшие результаты при лечении депрессий достигаются при комбинации антидепрессантов или ЭСТ с психотерапией (необходимо подчеркнуть, что психотерапия должна проводиться на высоком профессиональном уровне).

Наилучшие результаты в профилактике обострений депрессии достигаются применением солей лития с обязательным контролем концентрации лития в плазме крови.

Необходимо напомнить всем врачам, что применение любых психотропных средств или ЭСТ можно начинать, согласно Закону о психиатрической помощи в Украине, только после получения от больного осознанного согласия на проведение лечения данным препаратом или методом.

Психогении, в основе которых лежит дисневротический синдром, предусматривают, прежде всего, трансцеребральные физиотерапевтические воздействия (лобно-затылочные, лобно-сосцевидные, трансorbitально, битемпорально), а также вдоль позвоночника, на затылок, шейные симпатические узлы, заднюю область шеи и предплечье по ходу срединного нерва и седалищного нерва (задняя поверхность), голень.

Использование лекарственных растений имеет ряд преимуществ в лечении неврозов перед фармакотерапией, поскольку сочетает направления этиопатогенетической терапии с симптоматическим воздействием на функции внутренних органов. Легко достижим принцип индивидуального подбора и дозирования лекарственных средств, что обеспечивает необходимую длительность лечения, избегая побочных эффектов.

Выбор растительных препаратов определяется исходным состоянием больного. При психогениях на фоне дисневротического синдрома с преобладающим возбуждением, симпатотонией, истерическими и паническими реакциями показана седативная терапия, при ваготонии с депрессивными состояниями – напротив, целесообразно использование психостимуляторов и адаптогенов.

При резком преобладании процессов возбуждения (гиперстеническая форма неврастении, истерический невроз) и высоком уровне лабильности нервных процессов лечение начинают с назначения сбора, в котором преобладают растения седативно-снотворного действия. Рекомендуют сочетать два растения из базисной седативно-снотворной группы, из-

бега дублирования действующих веществ, с 1-2 растениями вспомогательной седативной и тонизирующей групп. Препараты адаптогенов таким больным на начальном этапе лечения противопоказаны. Седативно-снотворным эффектом обладают: валериана, вереск, душица, лабазник и кипрей, липа, мелисса, пассифлора, пион, пустырник, синюха, хмель. Умеренный или слабый седативный эффект определяется у растений вспомогательной группы: боярышник, донник, мята, ромашка, череда, фиалка трехцветная. Наиболее часто используют седативный (антистрессовый) коктейль состоящий из пустырника – 25,0; корня валерианы – 25,0; мяты перечной – 10,0 и дистиллированной воды – 1000,0. Целесообразно назначать настой травы пустырника – по 1 столовой ложке 3-4 раза в день; настойка пустырника – по 30-50 капель 3-4 раза в день; настойку эвкоммии – по 15-30 капель 2-3 раза в день после еды; отвар эвкоммии – по 1 столовой ложке 3 раза в день; настойка шлемника байкальского – по 20-30 капель 2-3 раза в день; экстракт магнолии жидкий – по 20-30 капель 3 раза в день. Курс лечения этими фитосредствами – 3-4 нед, при поддерживающей терапии – в течение 10 дней каждого месяца. Хорошо себя зарекомендовал валериановый чай (по Б.Е.Вотчалу): 10-15 г измельченных ее корней и корневищ вечером заваривают кипятком (200 мл), сосуд герметически закрывают. На следующий день процеживают и принимают по 30 мл 3 раза в день до еды. Настой травы пустырника: 15 г травы на 1 стакан кипятка, настаивают, принимают по 1/4 стакана 3-4 раза в день за 30-60 мин до еды. Настой цветков боярышника: по 1/2 стакана 2 раза в день. В лечебных учреждениях и домашних условиях используют следующие сборы: валериана лекарственная (корни), тмин обыкновенный (плоды), фенхель обыкновенный (плоды) – поровну. Принимать по 1/2 стакана настоя 3 раза в день. Ромашка аптечная (цветки), мята перечная (лист), фенхель обыкновенный (плоды), валериана лекарственная (корни), тмин обыкновенный (плоды) – поровну. Отвар принимать утром по 1/2 стакана, вечером – по 1 стакану. Мята перечная (лист), пустырник сердечный (трава), валериана лекарственная (корни), хмель обыкновенный (шишки) – поровну. Настой принимать по 1/2 стакана 3 раза в день. При климактерическом неврозе в сбор включают: мяту перечную (лист), полынь горькую (трава), фенхель обыкновенный (плоды), липу сердцевидную (цветки), крушину ольховидную (кора) – поровну. Настой принимать по 1/2 стакана утром и вечером. Эффективен при

симпатикотонии сбор: лапчатка гусиная (трава), чистотел большой (трава), ромашка аптечная (цветки) – поровну. Настой принимать по 1/2-1/3 стакана 3 раза в день.

Преобладание инертности нервных процессов в сочетании с высокой активностью тормозных структур (обсессивно-компульсивные формы навязчивости, депрессивный невроз) предполагает проведение адаптационной терапии. Для достижения тонизирующего и ноотропного эффектов используют лекарственные адаптогены. Целесообразно моделировать биологические ритмы. На дневные часы отдавать предпочтение тонизирующим растительным препаратам, а на ночь назначают сбор с выраженным снотворным действием. При составлении сборов необходимо учитывать вегетосоматические проявления невроза и включать в сбор соответствующие компоненты, способные нормализовать деятельность сердца, функции пищеварительной или мочевыделительной систем и другие расстройства, без устранения которых невозможно полное излечение. Мягким тонизирующим действием обладают: корневища с корнями девясила; корни цикория-арники (малые дозы настойки – по 1-5 капель на прием); листья бадана, смородины черной, травы льнянки (настой). В качестве антидепрессанта можно применять настойку травы зверобоя, соблюдая осторожность в связи с ее фотосенсибилизирующим действием. Для борьбы с гипоксией в сборы целесообразно включать антигипоксанты растительного происхождения, в частности донник, липу, сушеницу и др. При депрессии, напротив, показаны адаптогены, биогенные стимуляторы, ноотропы среди которых наиболее часто используют: настой китайского лимонника, женьшеня, элеутерокока, сироп и отвар шиповника. Патогенетически оправданным является назначение биогенных стимуляторов. Они стимулируют жизнедеятельность человека, оказывают общеукрепляющее действие, способствуют активизации защитных сил организма. Биогенные стимуляторы содержат алоэ лекарственное; очиток большой (содержит возбуждающий алкалоид биосед, который оказывает общеукрепляющее действие, стимулирует обмен веществ); очиток пурпурный (его сок чаще используют как ранозаживляющее средство); очиток едкий (возбуждает нервную систему, повышает АД, стимулирует дыхание благодаря седамину – возбуждающему алкалоиду; оказывает сильное диуретическое действие); каланхоэ перистое (комнатный женьшень, используется только наружно); донник лекарственный (препарат из донника мелило-

цен проявляет биостимулирующую активность); шелковица белая, черная (из листьев получен биогенный стимулятор фомидол).

При дисневротическом синдроме с депрессией используют растения тонизирующего, бета-адреностимулирующего, кофеиноподобного действия. В эту группу входят: чай китайский или чайный куст; кофе арабийский; какао настоящее; кола заостренная; падул парагвайский; портулак огородный; эфедра хвощевая и др, которые оказывают тонизирующее действие на ЦНС, сердечно-сосудистую деятельность в связи с наличием в них алкалоида кофеина и близких к нему теина, теобромина и др. С чашкой черного кофе человек получает среднюю разовую фармакологическую дозу кофеина (100 мг). В чае кофеина намного меньше (1-4 %), но с чаем в сутки можно получить 0,2-0,5 г кофеина. Предпочтение следует отдавать зеленому чаю, который содержит значительное количество флавоноидов, нейтрализующих действие кофеина. Он укрепляет кровеносные капилляры, связывает радиоактивный стронций. Кофеин и содержащие его продукты отнесены к разряду допингов, истощающих энергетические резервы организма. Кофе и чай – факторы риска развития болезней цивилизации: атеросклероза, стенокардии, гипертонии, диабета и др. Кофеин и его препараты противопоказаны при повышенной возбудимости, часто сопровождающей астению – можно получить лишь временное облегчение, а затем – продолжительный феномен отдачи. Действие кофеина рассматривается с позиций конкуренции с пуриновыми (аденозиновыми) рецепторами. Так как аденозин является тормозным медиатором, то замещение его кофеином возбуждает ЦНС. Длительный прием кофеина и кофе ведет к новообразованию аденозиновых рецепторов и наступлению привыкания. Однако при внезапном прекращении их употребления аденозин связывает все пуриновые рецепторы, вызывает торможение ЦНС, явления абстиненции в виде депрессии, сонливости, утомления, понижения АД и др. Много кофеина содержится в парагвайском чае (падул парагвайской), коле заостренной, коле блестящей, какао настоящем.

При дисбалансе нервной системы в сторону возбуждения очень важно научиться расслабляться, используя зонально-сегментарный массаж. Расслабленными ладонями медленно поглаживать лоб от переносицы к вискам, Затем, как бы умываясь, лицо – от лба до подбородка. Потом затылок и шею – от верха к лопаткам. Кончиками пальцев проводить кругообразные разминания висков. Проводить мас-

саж перед сном и после обеда. Очень важен нормальный режим сна и обязательны пешие прогулки. Задачи медицинской реабилитации при невротическом синдроме направлены на нормализацию состояния центральной нервной системы в целом и диэнцефальной зоны, ядер черепно-мозговых нервов, коррекцию дисфункции вегетативной нервной системы (вагосимпатический баланс).

Назначение физиотерапии основывается на патогенетических принципах и определяется типом дисневротического синдрома и формой психогений. При депрессивном состоянии предпочтение отдают тонизирующим методикам (адаптационная терапия): общей франклиннизации, дарсонвализации воротниковой зоны, электрофорезу психостимуляторов, душам, механическим и соляным ваннам, лимфопрессу, КВЧ- и свето- и хромотерапии теплыми тонами. Данные методы вызывают активацию центров вегетативной нервной системы, подкорковых структур, повышают возбудимость коры головного мозга, стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему. Это достигается с помощью стимуляции термо-механорецепторов кожи руками массажиста, воздухом, водой различной температуры, световым потоком, введением лекарственных средств тонизирующего и психостимулирующего действия (через кожу и дыхательные пути), стимуляцией образования витамина D (УФО), усилением мозгового кровообращения, стимуляцией зрительного нерва красным, оранжевым и желтым цветом. Преобладание процессов возбуждения, напротив, служит основанием к назначению седативной терапии: электросон, центральная электроанальгезия, электрофорез седативных препаратов, лития и транквилизаторов, магнитотерапия, седативные йодобромные, хвойные, азотные ванны, вибромассажная релаксация, вакуумный массаж, селективная хромотерапия холодными тонами, аудиовизуальная и объемно-акустическая релаксация, альфа-массаж. При гиперреактивности организма обосновано использование физических факторов с первичным стресс-лимитирующим эффектом, при гипореактивности, напротив, показаны факторы с первичным стресс-индуцирующим влиянием. Высокий эффект наблюдается при комбинации местных и общих методик в одну процедуру. Необходимо оптимизировать функцию системы и антисистемы (симптоадреналовой с одной стороны и ваго-инсулиновой с другой). Понижают активность симптоадреналовой системы (электросонтерапия, ТЭА, гальванизация головного мозга и ганглиев симпатического ство-

ла, лекарственный электрофорез адренолитиков, ганглиоблокаторов, холиномиметиков, низкочастотная магнитотерапия головы, шейных симпатических узлов, сердца, УВЧ-терапия синокаротидной зоны, солнечного сплетения, шейных симпатических узлов) и повышают активность холинергической парасимпатической системы (лекарственный электрофорез холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы, сероводородные ванны). Напротив; повышают активность симпатoadреналовой системы (лекарственный электрофорез адреномиметиков, кофеина, глутаминовой кислоты, кальция, аскорбиновой кислоты; души среднего и высокого давления, трансцеребральная инфракрасная лазеротерапия, аэроионотерапия и т.п.) и понижают активность холинергической парасимпатической системы (лекарственный электрофорез витамина В, климатотерапия).

При дисневротическом синдроме с преобладанием возбуждения важное место занимают методики электросна для достижения нейротропных эффектов. Электросон проводят в специальных помещениях, расположение электродов глазнично-заушное или лобно-заушное, частота импульсов от 5 до 20 Гц, с последующим увеличением в течение курса на 5 Гц через 2-3 процедуры, силой тока до ощущения легкой вибрации и ползания мурашек. Процедуру проводят на индивидуальной для каждого больного пороговой силе тока или подпороговой. В необходимых случаях при одновременном электрофорезе лекарственных веществ, вводят "дополнительную постоянную составляющую" (ДПС) от 30 до 90 минут, на 10 минут через 2-3 процедуры. На курс лечения 15 ежедневных воздействий. Для нормализации функционального состояния центральной, вегетативной и гуморальной регуляции, достижения транквилизирующего эффекта широко используют центральную электроанальгезию. Процедуры легко переносятся больным. Воздействие оказывают при частоте импульсов в диапазоне 800-1000 Гц при лобно-затылочном расположении электродов (прокладок: катод помещают на лобные бугры), субпороговой силе тока на протяжении всех процедур курса лечения. В начале лечения используют частоту 150-200 Гц, длительность импульсов 0,15-0,2 мс, режим постоянной скважности (дополнительная составляющая на уровне 50-70% от максимального значения силы тока). Затем увеличивают выходное напряжение до появления у больных пороговых ощущений (покалывание, вибрация), после чего устанавливают частоту импульсов в пределах 800-1000 Гц и уменьшают

силу тока до субпороговой величины (в пределах 0,1-0,3 мА). Длительность процедур постепенно увеличивают от 20 до 40 минут, каждая последующая процедура длительнее предыдущей на 5 минут. При повышенной реактивности центральной и вегетативной нервной системы, следует применять физические факторы (импульсные токи низкой частоты по методике электросна) в таких дозировках, которые не вызвали бы чрезмерного перераздражения этих систем. Предлагаемая методика лечения этих больных импульсными токами низкой частоты отличается от общепринятых меньшей силой тока, частотой импульсов, а также продолжительностью процедуры. Больным с выраженными функциональными нарушениями нервной системы импульсные токи низкой частоты назначают силой 2-3 мА, частотой импульсов 3,5-5 Гц, продолжительностью 6 мин.

Транквилизирующий эффект достигается при общем воздействии лекарственным электрофорезом по Вермелю (прокладки на межлопаточной области смоченные 5% раствором магния сульфата – положительный полюс и область икроножных мышц, ПГТ до 0,03 мА/см², продолжительность 20 минут, через день, 10-12 процедур на курс) или вдоль позвоночника, а также на воротниковую зону по Щербак с 2-5% раствором натрия (калия) бромида или эндоназально с 2% раствором витамина В₁ по схемам (постепенным увеличением силы тока и времени воздействия). Используют введение даларгина эндоназально. Лиофилизированный даларгин в ампуле по 1 мг растворяют в 3 мл дистиллированной воды, марлевые турунды смачивают лекарственным препаратом соединяют с анодом и вводят в оба носовых хода на глубину до 2 см, катод помещают на область нижних шейных позвонков, сила тока от 0,5 до 2 мА, продолжительность от 8 до 20 минут по нарастающей, через день или ежедневно, на курс 12 процедур. Местная методика лекарственного электрофореза опиоидного пептида даларгина на кожу менее эффективна. Проводят также электрофорез бензогексония на область шейных симпатических узлов (длительность процедуры 10-15 минут, через день, до 10 процедур) или УВЧ-терапию (доза слабтепловая, длительность процедуры 8 минут, ежедневно до 5 процедур).

Учитывая значение срединных и седалищных нервов в вегетативной регуляции организма, проводят их гальванизацию. В первом случае два анода (6*8 см) располагают в нижней трети передней поверхности обоих предплечий, а катод в нижнешейном отделе позвоноч-

ника. Сила тока до 8 мА, длительность процедуры 15-20 минут, ежедневно или через день, на курс до 12-15 процедур. К средствам, улучшающим мозговое кровообращение за счет общей спазмолитической активности, относят 0,5 % раствор кавинтона, 1% раствор никотиновой кислоты (избирательное действие на емкостные сосуды). Показан лекарственный электрофорез холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы (0,2 % раствор ацеклидина, 0,1 % раствор галантамина, 0,5 % раствор прозерина). Воздействуют с анода. Связываясь с М-холинорецепторами (ацетилхолин, ацеклидин) или блокируя холинэстеразу (галантамин, прозерин), эти препараты вызывают расширение периферических кровеносных сосудов, снижая ОПСС и АД, уменьшая ЧСС. Проводят по воротниковой методике; ежедневно; курс 8-12 процедур. Седативный эффект оказывает УВЧ терапия голеней (слаботепловая дозировка по 5 минут с каждой стороны, ежедневно, до 5-6 процедур). Хороший релаксирующий эффект наблюдается при битемпоральной магнитотерапии или воздействии на затылок (постоянный режим, интенсивность до 20 мТл, продолжительность 10-15 минут, ежедневно в течение 7-8 суток). После процедуры больные отмечают незначительную сонливость. Регулирующее воздействие на ЦНС оказывает КВЧ-терапия. Миллиметровыми электромагнитными волнами воздействуют на теменную область или затылок при мощности менее 10 мВт/см², с зазором волновода не более 1 см от поверхности тела или контактно на кожу, биорезонансную частоту находят в диапазоне от 59 до 63 ГГц, в течение 15-20 минут, ежедневно или через день, на курс лечения 10-12 процедур. Лечебный эффект при аудиовизуальной и объемно-акустической релаксации достигается под воздействием акустических сигналов различного спектра в сочетании с оптическими стимулами, происходит избирательное возбуждение слуховых и зрительных центров. Возникают сложные акустико-кардиальные, акустико-моторные и акустико-эмоциональные рефлексy. В результате у пациентов улучшается самочувствие, восстанавливается сердечный ритм, снижается повышенное артериальное давление. Продолжительность 10-15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Селективная хромотерапия холодными синим и фиолетовым цветом предусматривает проведение процедур в специальных комнатах, оснащенных различными источниками видимого излучения различного спектра, их сочетанием, цветовыми очками. Продолжительность про-

цедуры от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Седативный эффект достигается при назначении ванн индифферентной температуры: (35-36°C) и экспозиции 10-15 минут: хвойных (50-150 мл экстракта на ванну), йодобромных, хлоридно-натриевых (концентрация соли 20 г/л). На курс 10-12 процедур. Ванны чередуют с душами (дождевой, циркулярный). Наружное применение минеральных вод способствует уменьшению астении, восстановлению нарушенных процессов нейрогуморальной регуляции. Ванны оказывают благоприятное влияние на функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы, восстанавливают нарушенные процессы нейрогуморальной регуляции, уменьшают астению, нормализуют сон, настроение. Кислородные ванны интенсивно стимулируют термо- и механорецепторы тела, рефлекторно усиливая мозговое кровообращение, насыщают организм кислородом при его вдыхании, что приводит к активации вагуса. Назначают при температуре воды 36-37°C, ежедневно, по 15 мин; курс 10 процедур. Целесообразно использование сероводородных ванн с низкой концентрацией сероводорода – 50-75 мг/л. Они оказывают антихолинэстеразное действие. Сероводород вызывает накопление биологически активных веществ (цитокины, простагландины) и медиаторов (гистамин, ацетилхолин) в поверхностных тканях. При этом сначала возникает кратковременный спазм сосудов, который сменяется их продолжительным расширением. Ванны проводят при температуре воды 36°C, по 10-15 мин, через день; курс 10-12 процедур.

Раздражение механорецепторов кожи воротниковой и паравертебральной зон, подошв, биологически активных точек, окончаний мышечных веретен и вегетативных нервных проводников при вибромассажной релаксации мобилизует адаптационно-приспособительные процессы в организме, уравнивает тормозные и возбуждательные процессы в ЦНС. Частота вибрации от 100 до 250 Гц. Для усиления воздействия на нервномышечный аппарат вибротерапию сочетают с локальным разрежением (60 кПа) в зоне воздействия – вибровакuumная терапия, с целью раскрытия резервных капилляров и расширения сосудов. Перемещение вибратора осуществляют по правилам лечебного массажа, время воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Для ликвидации астенизации организма целесообразно применять сухо-воздушные сауны, грязевые аппликации на воротниковую

зону из иловой, сапропелевой или торфяной грязи при температуре 36-38°C, общей площадью от 800 до 1200 см² с захватом шейных и двух верхних грудных кожных сегментов. Процедуры длительностью 10-15-20 мин проводят через день с общим количеством на курс 10-12. Альфа-массаж включает сочетанное воздействие на больного общей вибротерапии, термотерапии спины и бедер (до 49°C), суховоздушной бани (до 80°C) и ароматерапии (масла лаванды, розмарина), импульсной аэроионотерапии (6-12 Гц), фотостимуляции, селективной (красной, синей, зеленой, желтой, оранжевой и фиолетовой хроматерапии) и аудиорелаксации. Альфа-массаж корректирует процессы торможения и возбуждения, стабилизирует вегетативный статус. Воздействуют по программе релаксации в течение 30 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур. Сочетанное воздействие на больного механо-, термо-и фотолечебных факторов при альфа-массаже формирует поток информации в ствол головного мозга о действии разномодальных стимулов, происходит активация различных участков коры, формируются устойчивые временные связи, вытесняющие ослабленные при утомлении условнорефлекторные реакции. В результате увеличивается прирост толерантности к физической нагрузке. При вибромассажной релаксации с частотой 8,33; 53,3 и 46,66 Гц и периодического роликового механического воздействия на заднюю поверхность тела человека возникает поток импульсной активности в структуры подкорки и коры. При этом снижается уровень возбудимости коры головного мозга. Время процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур. При астеническом синдроме с преобладанием отрицательных эмоций проводят массаж головы, воротниковой зоны, подошв, шейного и поясничного отделов позвоночника. Применяют седативные поверхностные рефлекторные методики (поглаживание, растирание).

При депрессивных психогениях показаны тонизирующие методы: механические факторы (лечебный массаж, лимфопресс, вибро- и виброакустическая терапия, УЗТ, души среднего давления), контрастные ванны, талассотерапия, аэрофитотерапия тонизирующих препаратов, общее УФО (средне- и длинноволновое), лазерное облучение (лазерный душ, ванны, внутри- и надвенное воздействие), электрофорез антидепрессантов. Высокоэффективны психостимулирующие методы: криотерапия в камерах и сегментарно-рефлекторные воздействия в виде холодных компрессов, лекар-

ственный электрофорез психостимуляторов и стимуляторов мозгового кровообращения, неселективная хроматерапия (теплые тона), жемчужные, кислородные ванны, гелиотерапия. Проводят общие радоновые ванны, которые существенно улучшают показатели нейрогуморальной регуляции, нормализуют биоэлектрическую активность ЦНС, улучшают кровоток внутренних органов и тонус сосудов. Выброс эндорфинов достигается при проведении электросна или электростимуляции левого полушария префронтальной коры мозга. Обосновано использование лекарственного электрофореза вазоконстрикторов, психостимуляторов и стимуляторов мозгового кровообращения: 1-2 % раствор кофеина, 2-5 % раствор теофиллина, 2-5 % раствор эуфиллина, обладающего венотоническим эффектом, 5 % раствор кальция хлорида, пантокрин (1-2 мл ампульного раствора), солей лития. Электрофорез проводят на воротниковую зону, по методике Вермея, по 10-12 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Кофеин, теофиллин, эуфиллин, можно вводить трансорбитально (по Бургиньону) или эндоназально (сила тока от 0,3 до 3,0 мА). Кофеин усиливает процессы возбуждения в коре головного мозга путем связывания со специфическими аденозиновыми рецепторами мозга, эндогенным лигандом для которых является пуриновый нуклеозид – аденозин. Поскольку аденозин уменьшает процессы возбуждения в мозге за счет депримирующего влияния на синаптическую передачу, то замещение его кофеином приводит к стимулирующему эффекту. Аналогичным действием, но в меньшей степени обладает теофиллин. К средствам, стимулирующим психическую и физическую деятельность, относят и пантокрин (профессиональным спортсменам все препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Под его влиянием активируется биоэлектрическая активность мозга. Кальций вызывает возбуждение синаптической нервной системы и усиление выделения адреналина.

Психотропное действие лекарственного электрофореза лития связано с увеличением внутриклеточного дезаминирования норадреналина и его свободной формы, действующей на адрено-рецепторы в тканях мозга, с усилением серотонинергической активности. Ионы лития повышают чувствительность нейронов гиппокампа к дофамину. В результате возбудимость ЦНС повышается.

Для стимуляции α - и β -адренорецепторов используют 0,1 % раствор адреналина гидрох-

лорида, 1% раствор мезатона, 1-2 % раствор эфедрина. Возникает сужение периферических сосудов с ростом АД. Купируются симптомы вазотонии (бронхоспазм), тормозится повышенная перистальтика кишечника. Кофеин-бензоат натрия 2 % раствор в 5 % растворе натрия гидрокарбоната оказывает возбуждающее действие на симпатический отдел вегетативной нервной системы, возбуждает сосудодвигательный центр, усиливает сердечную деятельность. Раствор глутаминовой кислоты (0,5-2 %) в подщелоченной воде или раствор кальция глутамата, являясь нейромедиаторной возбуждающей аминокислотой, стимулирует передачу возбуждения в синапсах ЦНС. 2-5% раствор кальция хлорида вызывает возбуждение симпатической нервной системы. 2-5 % раствор аскорбиновой кислоты усиливает выделение надпочечниками адреналина. Указанные препараты вводят с анода (межлопаточного электрода), а глутаминовую и аскорбиновую кислоту – по воротниковой методике, по 15-20 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур. Для снижения парасимпатических влияний назначают электрофорез периферических холинолитиков (2,5 % раствор гексония, 1 % раствор бензогексония, 5 % раствор пентамина) и М- и Н-центральных холинолитиков (0,1-1 % раствор атропина, 0,25 % раствор скополамина, 1 % раствор спазмолитика, 1 % раствор апрофена, 0,1 % раствор метацина). Вместе с тем препараты снижают АД, поэтому их не рекомендуют больным с НЦД по гипотоническому типу. Витамин В₁ участвует в обмене гистамина и глутаминовой кислоты, обладает центральным холинолитическим действием. Применяют 1-5 % раствор пиридоксина. Лекарственный электрофорез проводят по воротниковой методике, по 15-20 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Антидепрессивным эффектом обладает общая франклинизация в течение 10 минут, на курс до 10 процедур. Статическое электрическое поле вызывает у больных легкую эйфорию. Тонизирующее влияние наблюдается при проведении дарсонвализации воротниковой зоны (5-7 минут, до 10 ежедневных процедур).

Корректирующее воздействие на неврологический статус больного оказывает лазеротерапия на БАТ (по 1-2 минуты на точку). Видимое излучение красного и оранжевого диапазона, а также общее УФО (средне- и длинноволновое) оказывают возбуждающее действие на ЦНС. Продукты фотолиза белков активируют деятельность гипофизарно-гипоталамической, симпатoadреналовой систем, вегетативных образований. Усиление фосфорно-кальциевого

обмена под действием СУФ-облучения способствует усилению возбудимости нервных центров. СУФ-облучение проводят в субэритемных дозах по одной из трех принятых схем курсом по 12-15 процедур 1-2 раза в год. Общее ДУФ-облучение – по 15-30 мин ежедневно или через день; курс 8-10 процедур, 1-2 раза в год. Продолжительность хромотерапии от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10-15 процедур. Видимое излучение широкого спектра угнетает серотонинергические и активирует адренергические нейроны ствола головного мозга, повышает сниженный при депрессии уровень мелатонина и стимулирует иммуногенез. Используют мощные источники видимого излучения интегрального (белого) цвета с освещенностью 5000-10000 лк в сочетании с источниками красного цвета. Продолжительность процедур 30-120 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Солнечные ванны стимулируют деятельность эпифиза и ряда подкорковых центров, активируют образование меланина, серотонина, что способствует повышению лабильности невропсихических процессов. Продукты фотолиза белков, образующиеся в умеренном количестве, оказывают венотоническое действие, в том числе на сосуды головного мозга. Улучшение мозговой гемодинамики происходит за счет восстановления венозного оттока. Проводят по второму или третьему режиму воздействия при ЭЭТ не ниже 23 и 29°C соответственно, вычисляя продолжительность по номограммам.

При дисциркуляторных нарушениях методом выбора являются углекислые ванны, которые можно приготовить и искусственным путем. Особенность действия таких ванн состоит в своеобразном раздражении кожи пузырьками углекислоты. Всасываясь в кровь, углекислота оказывает химическое влияние на рецепторные и эффекторные аппараты симпатической и парасимпатической нервной системы, оказывает тонизирующее влияние на центральную и симпатическую нервную системы, изменяет гемодинамику. Переносимость этих ванн больными очень хорошая, они отмечают появление бодрости, уменьшение раздражительности, улучшение настроения, сна. Весьма благоприятное действие ванны оказывают на кровообращение, вероятно за счет улучшения общей гемодинамики. Назначают углекислые ванны с концентрацией углекислоты 1,2 г/л, температуры 35-36°C, продолжительностью 8-10-12 мин, через день, на курс лечения 8-10 ванн. Они обладают трофическим действием, стимулируют регенераторные процессы, способствуют нормализации моторной функции внутренних

органов. При контрастных ваннах термическое раздражение термочувствительных структур способствует повышению синтеза свободных форм гормонов, что приводит к повышению психоэмоциональной устойчивости, усиливает различные виды обмена веществ (углеводный, липидный, водно-минеральный), оказывает тренирующее действие на нервную и сердечно-сосудистую систему. Контрастные ванны назначают поочередно с температурой воды 38-42°C на 2-3 мин и 15-25°C – на 1 мин. Делают 3-6 переходов через день; курс 8-10 процедур. При отпуске жемчужных ванн в результате механического действия пузырьков газа (воздуха) на механорецепторы кожи в ЦНС начинают преобладать процессы возбуждения. Происходит активация центров вегетативной нервной системы – симпатическое влияние. С целью нормализации тормозно-возбудительных процессов сочетают жемчужные ванны с ароматическими и минеральными (жемчужно-хлоридно-натриевые). Процедуры проводят по 12-15 мин, ежедневно или через день; курс 10-15 ванн. Душ со средним и высоким давлением воды (холодная 18-20°C или горячая 40-42°C) повышает возбудимость коры головного мозга. Это происходит вследствие раздражения струями воды механорецепторов и термочувствительных структур. Активируются центры вегетативной нервной системы, подкорковых структур, что приводит к стимуляции трофических процессов в организме. Применяют нисходящие души (дождевой, игольчатый) среднего давления, по 3-7 мин. Можно применять чередование холодной и горячей воды по 15 и 30 с соответственно, струевые души (Шарко и шотландский с давлением 150-250 кПа), а также циркулярный – 100-150 кПа по 3-5 мин; ежедневно; курс 8-10 процедур. При лечебном массаже применяют преимущественно возбуждающие методики (разминание, поколачивание, вибрацию). Процедуры проводят ежедневно, по 10-20 мин (в зависимости от массируемой области); курс 10 процедур.

Проводят аэрофитотерапию тонизирующих препаратов. Летучие ароматические вещества активируют обонятельные рецепторы, что приводит к усилению тонуса организма и силы корковых процессов. Для аэрофитотерапии с целью тонизации корковых процессов применяют эфирные масла гвоздики, жасмина, лаванды, ириса, полыни, лавра благородного, рябины, черного тополя, черного перца. Воздействуют по 7-10 мин; ежедневно; курс 8-15 процедур. Талассотерапия также возбуждает ЦНС. Стимуляция синтеза активных гормонов гипофиза,

надпочечников, щитовидной железы приводит к активации различных видов обмена веществ. Режимы определяют по холодовой нагрузке: умеренный – 100-140 кДж/м² или интенсивный – 140-180 кДж/м². Температура воды не ниже 18 и 16°C соответственно. Продолжительность купаний индивидуальная. Климатотерапию ваготоникам целесообразно рекомендовать в горах (на высоте более 700 м). Развивающаяся гипоксия снижает реактивность холинорецепторов в синапсах коры и подкорки головного мозга. Наблюдается активация ЦНС. Больным назначают воздушные ванны и круглосуточную аэротерапию по первому-третьему режиму холодовой нагрузки, ежедневно; курс 10-15 процедур. Потогонный эффект прослеживается в сауне, при ее назначении по умеренному тепловому режиму (90-100°C). Курс 6-8 процедур с перерывом на 5-7 дней. Снижается объем циркулирующей жидкости крови и усталость, повышается настроение.

В комплексное лечение психогений при дисневротическом синдроме необходимо включать адаптационное питание, столы и принципы которого разработаны проф. Сокрутом В.Н.

Первичная *физиопрофилактика* должна включать систему мероприятий, предупреждающих неврозы и астенические состояния у предрасположенных лиц (ваготоники-меланхолики, симпатотоники-холерики), лечение неврозов и астенических состояний, повышение адаптационных возможностей ЦНС к неблагоприятным воздействиям стрессовых психотравмирующих ситуаций. Курсы физиопрофилактики (1-2 раза в год) ваготоникам с депрессивными состояниями целесообразно проводить поздней осенью и ранней весной в связи со световым голоданием и увеличением обострений неврологических проявлений, сезонных эмоциональных расстройств. При назначении методов и параметров физического воздействия следует учитывать форму психогений в зависимости от преобладания тормозных либо возбуждательных процессов в ЦНС, ваго- или симпатотонии.

Кинезотерапия. Включение в комплекс восстановительного лечения процедур ЛФК способствует улучшению сна, быстрой утомляемости, невротических реакций. Кинезотерапия при дисневротическом синдроме способствует регуляции процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Разработаны принципы адаптационной кинезотерапии. Составлены комплексы ЛФК для психогений на фоне симпатотонии или ваготонии, которые приводятся в соответствующем разделе книги.

Важно отметить, что вначале процедура ЛФК не должна превышать 10-15 минут. Упражнения выполняют спокойно, ритмично, с ограничением амплитуды движений. Исключают упражнения для мышц передней брюшной стенки. Основным периодом составляют упражнения для рук, ног и мышц спины в положении лежа в сочетании с глубоким дыханием. Преобладают упражнения на расслабление мышечных групп шеи и верхнего плечевого пояса, дыхательные динамические упражнения и физические упражнения с дозированным усилием динамического характера. Расслаблению скелетной мускулатуры способствует использование в конце процедуры лечебной гимнастики элементов аутогенной тренировки. В санаторно-курортных условиях объем и интенсивность занятий ЛФК увеличивается, показаны все средства и методы ЛФК. Рекомендуются УГГ в сочетании с закаливающими процедурами; групповые занятия ЛГ (ОРУ, ДУ, упражнения с предметами); дозированная ходьба, прогулки (до 4-5 км); спортивные и подвижные игры; лыжные прогулки; трудотерапия.

Активность зоны удовольствия стимулируют акцентированием на приятных эмоциях, новостях, выполнением ежедневных физических упражнений в течение 20 минут. Следует по 2 минуты улыбаться себе в зеркало, трени-

руя «мышцы счастья», по 10 минут проводить аутотренинг по полной релаксации, по 30 минут заниматься любимым делом, вечерами раз в неделю ходить на танцы, что способствует активации центров удовольствия в ЦНС. Регулярные занятия сексом постоянно поддерживают в крови высокий уровень «гормонов удовольствия» – эндорфинов, вырабатываемых гипофизом.

Рефлексотерапия дисневротического синдрома: МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44.

Аурикулотерапия. Сочетание точек зависит от ведущих симптомов заболевания и общего состояния организма больного. При чрезмерной возбудимости и вазомоторной лабильности основные точки: точки почки, точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка коры головного мозга. Головные боли служат показанием для использования основных точек: точка затылка, точка лба, точка шэнь-мэнь, точка коры головного мозга, точка малого затылочного нерва, точка тай-ян, точка укачивания. При нарушении сна воздействуют на основные точки: точка шэнь-мэнь, точка почки, точка затылка, точка лба, точка сердца. Чрезмерные сновидения – основные точки: точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка желудка, точка ствола мозга, вспомогательная точка: коры головного мозга. Рекомендуемый рецепт: АР55, 51, 29, 34.

Глава 6.

МЕДИЦИНСКИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПРОГРАММЫ «СПОРТИВНОГО ДОЛГОЛЕТИЯ»

Спортивное долголетие зависит от генотипа человека, рационального питания, умственной, адекватной двигательной активности, оптимистического настроения. Устойчивость и долгосрочность этих факторов определяется гомеостазом организма, который в свою очередь управляется «квartetом» регуляторных систем: нервной, гормональной, иммунной и гуморальной. Сопряженный ответ этих систем на раздражитель формирует адаптацию и реактивность организма (нормо-, гипо и гиперэргическую). Адекватный сбалансированный нормэргический ответ лежит в основе здоровья и привыкания к стрессовым факторам. Дисбаланс регуляторных систем на фоне гипо- и гиперреактивности организма – важное условие дисадаптации и реализации предрасположенности к заболеваниям, что в свою очередь существенно сокращает продолжительность активной спортивной деятельности. Сниженная реактивность организма наблюдается при ваго-инсулиновом типе вегетативной дисфункции, преобладании пассивно-оборонительных реакций ЦНС и анаболических гормонов в крови, аллергии с внутриклеточным алкалозом. Напротив, повышенную реактивность организма формируют симпатoadреналовый тип вегетативной дисфункции с преобладанием возбуждения в ЦНС и катаболических гормонов в крови, на фоне иммунодефицита и ацидоза. Профилактика раннего ухода из профессионального спорта заключается прежде всего в устранении «патологического фона гомеостаза» и нормализации реактивности организма спортсмена. Разработанные медицинские реабилитационные программы «Спортивного долголетия» путем оптимизации параметров гомеостаза включают в себя подпрограммы «Вегетативный паспорт» (определение склонности к ваготонии (трофотропность) или симпатотонии (эрготропность) и к развитию различных форм заболеваний,

коррекция вегетативного тонуса), «Умственная активность» (улучшение кровоснабжения и сбалансированности процессов торможения и возбуждения в ЦНС), «Гормональный баланс» (медицинская реабилитация дисгормональных нарушений, нормализация сексуальной активности, лечение нарушений менструального цикла), «Иммунная адаптация» (медицинская реабилитация аллергических и иммунодефицитных состояний и заболеваний).

6.1. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПРОГРАММА «ВЕГЕТАТИВНЫЙ ПАСПОРТ»

Врожденная плотность адренорецепторов в тканях, преобладание трофотропной (ацетилхолиновой) или эрготропной (адреналиновой) вегетативной регуляции формирует вагоинсулиновый или симпатoadреналовый тип дисвегетативного синдрома. «Вегетативный паспорт» человека отражает его склонность к ваготонии («сова», «вампир», «стайер») или симпатотонии («жаворонок», «донор», «спринтер») и формирует особенности настроения, поведения, реализацию определенного «букета» заболеваний. Развиваются болезни, «нарушенной вегетативной регуляции». Суть болезней дисрегуляции сводится к нарушению физиологической меры реакции на возмущающие воздействия, другими словами реактивности организма, что приводит к развитию дисадаптационного синдрома. Вегетативная дисфункция коррелирует с обменными, иммунными и гормональными сдвигами в организме, обуславливая нарушения гомеокинеза. Устранение или облегчение дисвегетативных проявлений представляет для врача самостоятельную задачу в общей тактике продления спортивной активности.

При системной дисфункции в клинической

картине преобладают различные клинические проявления: кардиалгический, кардиоваскулярный (гипо- и гипертонический), астматический (признаки дыхательного дискомфорта психогенной природы), энцефальный (гипоталамический), абдоминальный, вестибулярный, кожный терморегуляции и мышечно-тонические феномены. У пациентов с локальными дисвегетативными проявлениями нарушения распространяются на отдельные органы или проявляются отдельными психогенно обусловленными симптомами: аэрофагией, кашлем, икотой, глубоким частым дыханием и др.

В основе каждого клинического симптома лежит преобладание симпатотонии или ваготонии. Синдром в целом отличается преимущественной активацией одной из вегетативных нервных систем. Выделяют ваго-инсулиновый и симпатoadреналовый типы нарушений вегетативной иннервации. При симпатикотонии наблюдается блеск глаз, легкий экзофтальм («анти-Горнер»). Из-за снижения секреторной активности потовых желез и вазоспастической реакции отмечается сухость и бледность кожи. Конечности холодные. Отмечается склонность к повышению АД, тахикардии, запорам, белый дермографизм. Беспокоят парестезии в различных частях тела, особенно в конечностях, зябкость, кардиалгия. Достаточно характерны изменения в психоэмоциональной сфере. Наряду с проявлениями инициативы, работоспособности, выносливости отмечаются эмоциональная напряженность, тревожность, беспокойный сон. Снижена способность к концентрации внимания.

Ваготонию отличает гипергидроз, холодная, влажная, бледная кожа, красный дермографизм. Наблюдается склонность к гипотонии. Возможна дыхательная аритмия. В психоэмоциональной сфере преобладает астенизация, низкая инициатива, малая выносливость, апатичность, склонность к депрессии. В стадии компенсации стрессовые реакции усиливают симпатoadреналовые симптомы и смягчают ваго-инсулиновые. Колебательные изменения вегетативной системы, часто трактуются клиницистами как смешанные, что не соответствует патофизиологической основе. На начальных этапах любой патологии вследствие активации неспецифических систем адаптации чаще преобладают реакции эрготропного, симпатoadреналового типа. На более поздних этапах вырисовывается четкое соответствие клинической симптоматики «вегетативному паспорту», преобладают либо эрготропные, либо тропотропные признаки нарушений ВНС. Стадийные изменения в работе ВНС полезно учи-

тывать при проведении лечения.

Диагностика нарушений вегетативного тонуса включают в себя консультации терапевта, невропатолога, кардиолога, физиотерапевта, рентгенолога. Необходимо провести магнитно-резонансная томография головного мозга с ангиографией артерий головного мозга, гипофиза, шейного отдела позвоночника, надпочечников, ЭКГ. Склонность к депрессивным явлениям на фоне ваготонии или истерическим реакциям при симпатотонии устанавливается с использованием клинических тестов. Из лабораторных тестов определяют содержание (активность) норадреналина, адреналина, дофамина, 17-КС, 17-ОКС.

Лечение включает в себя адаптационную фармакотерапию, питание, физиотерапию. Оптимальным дифференцированным адаптационным подходом в профилактике и лечении вегетативных нарушений. Гипоэргичным ваготоникам-«стайерам» в большей степени показаны: адаптогены, психостимуляторы, дофаминомиметики, возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат, цистеиновая кислота), препараты кальция, железа, йода, селена, кремния в комплексе с жирорастворимыми витаминами (А, Д, Е), фолиевая и аскорбиновая кислоты, прокинетики, венотоники, предшественники стресс-индуцирующих гормонов и активаторы метаболизма и синтеза серотонина, прооксиданты, десенсибилизаторы. У гиперэргичных симпатотоников – «спринтеров», напротив, более эффективны: седативные, атактики, спазмолитики, симпатолитики, тормозные аминокислоты (глицин, таурин, ГАМК, бета-аланин), препараты магния, калия, натрия, марганца, ванадия, цинка, меди, молибдена, фосфора, фтора в комплексе с витаминами группы В, стресс-лимитирующие гормоны, антагонисты кальция и серотонина, антиагреганты, нитраты, антиоксиданты, средства ощелачивающие кровь и понижающие уровень холестерина. Дифференцированное адаптационное лечение предусматривает создание новых комбинированных препаратов с учетом представленных принципов.

При симпатoadреналовом типе вегетативных нарушений широкое распространение получили антигомотоксические препараты. У таких пациентов необходимо использовать Нервохеель (седативное, нормализующее сон, противосудорожное действие), Кор композитум (кардиорегенерирующее, кардиотрофическое, капилляропротекторное, антиаритмическое действие), Кралонин (коронарорасширяющее, седативное, антиаритмическое, гипотензивное, анаболическое действие), Ангио-Хеель (капил-

ляропротекторное, антиаритмическое, спазмолитическое, гипотензивное, кардиотрофическое действие), Мулимен (гормонорегулирующее, спазмолитическое, седативное действие), обладающие гормонозависимым анаболическим эффектом, Эхинацея композитум С (иммуномодулирующее, седативное, анальгезирующее, дезинтоксикационное, противомикробное, противовоспалительное действие), Козэнзим композитум (антиоксидантное, дезинтоксикационное, метаболическое, регуляция обмена витаминов), Цель Т (хондропротективное, хондростимулирующее, регенерирующее противовоспалительное, анальгезирующее действие), нормализующие метаболизм тканей через щелачивание среды.

При ваго-инсулиновом типе ваготоникам назначают Эскулюс композитум (венотонизирующие, флебодинамическое, противоотечное действие), Игнация-Гомаккорд (антидепрессивное, противотревожное, дренажное и метаболическое на ЦНС), Церебрум композитум Н (венотонизирующее, антидепрессивное, гемостатическое, ноотропное, ангиопротективное, иммуномодулирующее действие), Вертигохеель (психотонизирующие, дренажное, олигодинамическое действие, усиливает проводимость нервных клеток головного мозга), устраняющие вагусное влияние, Лимфомиозот (лимфодренажное, десенсибилизирующее и детоксикационное действие), Гепар композитум (гепатопротекторное, желчегонное, дезинтоксикационное, венотонизирующее, антидепрессивное действие), Нукс вомика-Гомаккорд (общее дезинтоксикационное, дренаж матрикса, желчегонное, гепатопротекторное, ветрогонное, венотоническое действие), Хепель (противовоспалительное, спазмолитическое, желчегонное, гепатопротекторное, ветрогонное), нормализующие метаболизм тканей через закисление среды.

Для усиления эффекта лечения АГТП необходимо соблюдать принципы адаптационного питания. Рекомендуется дисневротическая диета. Симпатотоникам рекомендуют стол N1 (невротический седирующий) на основе растительно-рыбной диеты из продуктов с большим содержанием витаминов группы В и С, тормозных аминокислот (таурина, глицина, ГАМК, бета-аланина) и микроэлементным составом: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. Ваготоникам рекомендуется стол N2 (невротический тонизирующий) на основе молочно-растительной диеты, содержащей жиры, жирорастворимые витамины (А, Е, Д), возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат, цистеиновую кислоту) и микроэлементы: Ca, Fe, I, Se, Si. (см главу 5.4).

Физиотерапию проводят дифференцированно в зависимости от «вегетативного паспорта больного». При выборе лечебной тактики необходимо учитывать уровень поражения вегетативной нервной системы (надсегментарный или сегментарный), продолжительность и течение вегетативных проявлений (перманентное или пароксизмальное), тип нарушения вегетативной регуляции (симпатический или парасимпатический). Коррекция вегетативных расстройств достигается за счет использования физических факторов, соответственно, понижающих активность адренергической системы и усиливающих ваготонию в первом случае или, напротив, понижающих холинергическую систему и усиливающих симпатотонию во втором случае.

При ваго-инсулиновой трофотропной форме нарушений вегетативной регуляции назначают адаптационную тонизирующую терапию: общую франклинизацию, местную дарсонвализацию, аэроионизацию, электрофорез антидепрессантов, психостимуляторов, вазоконстрикторов, местноанестезирующих препаратов (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно Положению о допинговом контроле); лечебный массаж, контрастные ванны, талассотерапию, души среднего давления, аэрофитотерапию тонизирующих препаратов, общее УФО (средне- и длинноволновое), лазерное излучение, суховоздушную баню, неселективную хромотерапию теплыми тонами, жемчужные, кислородные ванны, гелиотерапию, холодный компресс, криокамеры. Повышают активность симпатoadреналовой системы лекарственным электрофорезом адреномиметиков, кофеина, глутаминовой кислоты, кальция, аскорбиновой кислоты; душами среднего и высокого давления, а понижают активность холинергической системы лекарственным электрофорезом витамина В, климатотерапией. Данные методы вызывают активацию центров вегетативной нервной системы, подкорковых структур, повышают возбудимость коры головного мозга, стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему.

6.2. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПРОГРАММА «УМСТВЕННАЯ АКТИВНОСТЬ»

Умственная активность человека определяется состоянием метаболизма (уровнем серотонина и его предшественника холестерина в крови), микроциркуляцией и балансом тормо-

жения/возбуждения в ЦНС. Типовым процессом многих нервных расстройств и соматических заболеваний выступает дисневротический синдром, как проявление дисадаптации ЦНС (энцефалопатия). Он проявляется либо активацией возбуждения с мигренеподобной спастической болью, либо, напротив, усилением торможения и паралитическим застойным характером боли. Нормэргический ответ на раздражитель лежит в основе высокой умственной активности. Он формируется при сопряженном реагировании нервной, гормональной и иммунной систем и характеризуется определенным сбалансированным соотношением вегетативных реакций, возбуждающих и тормозных аминокислот, уровня адреналина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации кальция внутри- и внеклеточно, содержанием цАМФ и цГМФ, свободно-радикальных процессов и антиокислительной системы, высокой резистентностью организма.

Патогенетическую основу невротического синдрома составляет нарушение основных нервных процессов: возбуждения и торможения, а именно – их силы, подвижности и уравновешенности, они становятся десинхронизированными. Дисневротический синдром по возбуждающему типу чаще наблюдается на фоне гиперреактивности организма с атеросклеротическим поражением артерий. Он характеризуется дисбалансом нервной регуляции в сторону симпатикотонии с увеличением уровня катехоламинов, серотонина, повышенной активностью С-клеток щитовидной железы с высокой концентрацией кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно, низким уровнем магния, преобладанием возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата, цистеиновой кислоты) и стресс-индуцирующих гормонов, чрезмерной активацией ПОЛ и аллергическими реакциями (гиперчувствительность). В крови наблюдается повышенный уровень также предшественников гормонов щитовидной железы и серотонина, в частности, йода и холестерина.

При дисневротическом синдроме с преобладанием тормозных процессов и депрессивными явлениями, напротив, отмечается гипореактивность организма с преимущественным поражением вен. Его формируют сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низкий уровень кальцитонина в крови и кальция внутриклеточно на фоне его повышенного содержания в плазме, преобладание тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК), магния и стресс-лимитирующих

гормонов, низкая интенсивность ПОЛ, иммунодефицитные состояния (гипочувствительность). Причем патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает нарушенный гомеостаз организма, дисметаболический и дисциркуляторный синдромы, образуются порочные связи и круги. Дисневротический синдром и в первом и во втором случае способствует снижению резистентности организма. Действие этиологического фактора способствует развитию патологического процесса, вызывая новые патологические изменения, нарушая механизмы защиты и компенсации и ослабляя саногенетическую деятельность антисистем. Терапия нервных расстройств должна быть направлена на прекращение действия этиологического фактора (устранение стрессорного раздражителя, психотерапия) и нормализацию деятельности измененных нервных структур. Умственная активность достигается улучшением микроциркуляции и метаболизма в ЦНС. Сосудистые мероприятия зависят от формы дисциркуляторного синдрома (венотонические или сосудорасширяющие).

Диагностика нарушений умственной активности включает консультацию терапевта, невропатолога, кардиолога, физиотерапевта, рентгенолога. Проводят магнитно-резонансную томографию головного мозга с ангиографией артерий головного мозга, слуховых нервов, шейного отдела позвоночника с ангиографией и миелографией. *Лабораторные исследования* включают в себя люпус-тест (волчаночный антикоагулянт), АЧТВ (активированное частичное тромбиновое время), РФМК (растворимые фибрин-мономерные комплексы), фибриноген, антитромбин-3, тромбиновое время, протромбиновый индекс, VIII фактор гемофилии, IX фактор гемофилии.

Лечение. Разработан дифференцированный адаптационный подход в системном лечении. К венотоническим ноотропам относят Эскулюс композитум (венотонизирующие, флебодинамическое, противоотечное действие), Игнация-Гомаккорд (антидепрессивное, противотревожное, дренажное и метаболическое на ЦНС), Церебрум композитум Н (венотонизирующее, антидепрессивное, гемостатическое, ноотропное, ангиопротективное, иммуномодулирующее действие), Вертигохеель (психотонизирующие, дренажное, олигодинамическое действие, усиливает проводимость нервных клеток головного мозга), устраняющие вагусное влияние, Эуфорбиум композитум С (десенсибилизирующее, противовоспалительное действие).

Спазмолитическими ноотропами считают

Нервохеель (седативное, нормализующее сон, противосудорожное действие), Мулимен (гормонорегулирующее, спазмолитическое, седативное действие), обладающий гормонозависимым анаболическим эффектом, Козним композитум (антиоксидантное, дезинтоксикационное, метаболическое, регуляция обмена витаминов), Дискус композитум (трофическое, регенерирующее, противовоспалительное, анальгезирующее, спазмолитическое, седативное, дезинтоксикационное действие), Цель Т (хондропротективное, хондростимулирующее, регенерирующее противовоспалительное, анальгезирующее действие), нормализующие метаболизм тканей через ощелачивание среды.

При назначении *адаптационного питания* симпатотоникам с гиперреактивностью организма рекомендуют стол №9 (понижающий реактивность организма) на основе растительно-рыбной диеты с ограничением холестерина из продуктов с большим содержанием витаминов группы В, С, никотиновой и фолиевой кислоты, тормозных аминокислот (таурина, глицина, ГАМК, бета-аланина) и микроэлементным составом: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. Питание направлено на защелачивание крови и усиление перистальтики кишечника, что достигается снижением содержания легкоусвояемых углеводов и животных жиров, ограничением продуктов, которые содержат холестерин, азотистые экстрактивные вещества, кальций и возбуждающие аминокислоты. Необходимо подбирать рацион, усиленный липотропными веществами (лецитином и метионином), незаменимыми жирными кислотами и коллоидными минералами.

Ваготоникам с гипореактивностью организма рекомендуется стол N10 (повышающий реактивность организма), обладающий венотоническим, серотонинэргическим, диуретическим действием. Назначают молочно-растительную диету, содержащую жиры, жирорастворимые витамины (А, Е, Д), возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат, цистеиновую кислоту) и микроэлементы: Ca, Fe, I, Se, Si. Результат достигается за счет снижения энергетической ценности пищи ограничением растительных белков, тугоплавких жиров, углеводов, соли, свободной жидкости, растительной клетчатки и продуктов, усиливающих перистальтику кишечника и тормозящих деятельность сердечно-сосудистой и нервной систем.

Адаптационная физиотерапия. Воздействия физическими факторами направлено на оптимизацию реактивности организма и кор-

рекцию процессов возбуждения и торможения в ЦНС. При дисневротическом синдроме с преобладанием процессов возбуждения показаны седативные воздействия, на фоне депрессии – целесообразно использовать стимулирующие методы и физические факторы, которые составляют сущность адаптационной терапии. При дисбалансе нервной системы в сторону возбуждения очень важно научиться расслабляться, используя зонально-сегментарный массаж. Очень важен нормальный режим сна и обязательны пешие прогулки. При депрессивном состоянии предпочтение отдают тонизирующим методикам (адаптационная терапия и венотоники): общей франклинизации, дарсонвализации воротниковой зоны, душам, соляным ваннам и комнатам, КВЧ- и свето- крио-, механо- и озонотерапии. Преобладание процессов возбуждения, напротив, служит основанием к назначению седативной терапии (электросон, центральная электроанальгезия, электрофорез, магнитотерапия, седативные и сухое углекислые ванны). При гиперреактивности организма обосновано использование физических факторов с первичным стресс-лимитирующим и спастическим эффектом (УВЧ, магнитотерапия, гальванизация), при гипореактивности, напротив, показаны факторы с первичным стресс-индуцирующим влиянием (КВЧ-, лазеротерапия, СМТ и др). Высокий эффект наблюдается при комбинации местных и общих методик в одну процедуру. Электросон и центральная электроанальгезия способствуют нормализации функционального состояния центральной, вегетативной и гуморальной регуляции. Транквилизирующий эффект достигается при общем воздействии лекарственным электрофорезом по Вермелю, вдоль позвоночника, на воротниковую зону по Щербаку с бромидами или эндоназально с раствором витамина В₁ или даларгина. Проводят электрофорез бензогексония или УВЧ-терапию на область шейных симпатических узлов. Регуляции вегетативного статуса способствует гальванизация срединных и седалищных нервов. Седативный эффект оказывает УВЧ терапия голени. Релаксирующее воздействие наблюдается при битемпоральной магнитотерапии или воздействии на затылок. Магнитные поля повышают содержание магния в головном мозгу, инактивируют свободные радикалы. После процедуры больные отмечают незначительную сонливость. Регулирующее воздействие на ЦНС оказывает КВЧ-терапия. Седативный эффект достигается при назначении хвойных, йодобромных, хлоридно-натриевых ванн индивидуальной температуры.

При депрессивном состоянии организма проводят общие радоновые ванны которые существенно улучшают показатели нейрогуморальной регуляции, нормализуют биоэлектрическую активность ЦНС, улучшают кровоток внутренних органов и тонус сосудов. Выброс эндорфинов достигается при проведении электростимуляции левого полушария префронтальной коры мозга. При дисциркуляторных нарушениях методом выбора являются углекислые ванны. Всасываясь в кровь, углекислота оказывает химическое влияние на рецепторные и эффекторные аппараты симпатической и парасимпатической нервной системы, тонизирует ЦНС, изменяет гемодинамику. Активирующим воздействием обладают души, вихревые и жемчужные ванны. Астенизацию организма снимают грязевые аппликации на воротниковую зону. Антидепрессивным эффектом обладает общая франклинизация. Статическое электрическое поле вызывает у больных легкую эйфорию. Тонизирующее влияние наблюдается при проведении дарсонвализации воротниковой зоны. Корректирующее воздействие на неврологический статус больного оказывает лазеротерапия на БАТ. Включение в комплекс восстановительного лечения процедур ЛФК и массажа способствует улучшению сна, снимает быструю утомляемость, невротические реакции. Кинезотерапия направлена на регуляцию процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

6.3. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПРОГРАММА «ГОРМОНАЛЬНЫЙ БАЛАНС»

Гормональные сдвиги рассматриваются не только в плане гипо- и гиперфункции железы, но с позиции их участия в формировании стресс-реакции. Преобладание стресс-лимитирующих анаболических гормонов в крови лежит в основе гиперреактивности, а стресс-индуцирующих катаболических гормонов – гипореактивности организма. Формируется дисгормональный синдром, который расценивается как проявление гормональной дисадаптации. Эндокринопатии вызывают энергодефицит и лежат в основе бесплодия, нарушений менструального цикла, импотенции и т. п. Развиваются дистрофические, диспластические и дисциркуляторные синдромы и, в конечном итоге, срыв компенсаторно-приспособительных механизмов и дисадаптация. Повышенную реактивность организма формируют эндокринопатии,

возникающие либо из-за нарушения центральной регуляции функций периферических эндокринных желез, или же гормональный дисбаланс может возникать за счет первичного нарушения гормонообразования в эндокринных железах, а также внежелезистых причин (транспорта, активности, рецепции гормонов и пострецепторных процессов).

Гипореактивность организма чаще наблюдается на фоне иммунопатии, при которой формируются антирецепторные антитела, блокирующие механизм «узнавания» гормона, что в конечном итоге создает картину гормональной недостаточности. Гормональная недостаточность может быть вызвана нарушением пермиссивного «посреднического» действия гормонов. Направленность терапевтическим воздействием определяется видом эндокринопатии и преобладанием стресс-индуцирующих или стресс-лимитирующих гормонов в крови, формирующих тип дисгормонального синдрома и форму реактивности организма. При гиперреактивности организма показаны седативные воздействия, на фоне гипореактивности, напротив, целесообразно проведение адаптационной терапии. Необходимо предусматривать мероприятия, направленные на коррекцию гормонального статуса организма. При гиперфункции железы ее активность подавляют, при гипофункции, напротив, стимулируют или проводят гормоно-заместительное лечение.

Диагностика. Необходима консультация терапевта, эндокринолога, гинеколога, кардиолога, физиотерапевта, рентгенолога. Проводят магнитно-резонансную томографию головного мозга, гипофиза, гипофиза, шейного отдела позвоночника, почек, надпочечников, органов малого таза. Исследуют гормоны: Инсулин. Кортизол. Пролактин. ДГЭА-сульфат. Прогестерон. Эстрадиол. Тестостерон. ФСГ. ЛГ. ХГЧ-бета. Паратгормон. Тиреотропный гормон (ТТГ). Общий тироксин (Т4). Свободный тироксин (Т4 св.). Общий трийодтиронин (Т3). Свободный трийодтиронин (Т3 св.). Лабораторные исследования: С-пептид. Гликозилированный гемоглобин. Фруктозамин. Остеокальцин. Тиреоглобулин.

Лечение. Адаптационная фармакотерапия. Антигомтоксические средства при дисгормональном синдроме: При стресс-лимитирующем анаболическом дисгормональном синдроме назначают: Климакт-Хеель (общее антиклимактерическое эстрогеноподобное, тонизирующее действие), Тиреоидеа композитум (тиреостимулирующее, иммунокорректирующее, десенсибилизирующее действие), Гинекохеель (противоотечное, противоаллергиче-

ское, антидепрессивное, противоопухолевое, вазотоническое действие, устраняет застойные явления в малом тазу), обладающие гормонозависимым катаболическим эффектом. Стресс-индуцирующий, катаболический дисгормональный синдром требует назначения Момордика композитум (седативное, антиоксидантное, спазмолитическое, противовоспалительное, обезболивающее, противорвотное, вяжущее, ферментстабилизирующее и нормализующее функцию поджелудочной железы), Овариум композитум (гормонорегулирующее, регенерирующее, трофическое действие), Тестис композитум (анаболическое, антиоксидантное, трофическое действие, стимулирует функцию мужских половых желез), Мулимен (гормонорегулирующее, спазмолитическое, седативное действие), обладающие гормонозависимым анаболическим эффектом.

Симпатотоникам с гормональными нарушениями рекомендуют стол N3 (гормононормализующий анаболический) с ограничением сахара, использованием рыбы и продуктов растительного происхождения с большим содержанием витаминов группы В и С, тормозных аминокислот (таурин, глицин, ГАМК, бета-аланин) и микроэлементным составом: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. Ваготоникам с инсулиновой резистентностью рекомендуется стол N4 (гормононормализующий катаболический) с использованием молочно-растительной диеты, богатой углеводами и высоким содержанием жирорастворимых витаминов (А, Е, Д), витаминов В₆, В₁₂, возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат, цистеиновую кислоту) и микроэлементов: Ca, Fe, I, Se, Si (см. главу 5.2).

Адаптационная физиотерапия. При гиперреактивности организма на фоне преобладания стресс-индуцирующих гормонов показана седативная терапия (электрофорез транквилизаторов, седативные ванны, теплолечение и др.) и угнетение активности железы при ее гиперфункции. Уровень стресс-индуцирующих гормонов в крови снижается при электрофорезе бромидов, транквилизаторов на «воротниковую» область по Щербаку или по ходу срединного нерва. Снижают активность надпочечников электросон, центральная электроанальгезия, магнитотерапия на затылок, битемпорально, на воротниковую зону, активация вагуса через гипервентиляцию.

При гипореактивности организма с депрессивными явлениями и гормональной недостаточности эндокринных желез коррекцию проводят по принципам адаптационной (сти-

мулирующей) терапии, используя физические факторы, которые обладают первичным стресс-индуцирующим эффектом в малой дозировке – СМТ, ДДТ, франклиннизация, дарсонвализация, КВЧ, УФО, пайлер- и лазеротерапия, души, ультразвук, вибрационные и метаболические ванны, а также методы, которые активируют функцию надпочечников (индуктотермия, СВЧ-терапия), щитовидной железы (светолечение, СВЧ-терапия).

6.4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПРОГРАММА «ИММУННАЯ АДАПТАЦИЯ»

Иммуногенная реактивность характеризует (количественно и качественно) ответ организма, в частности иммунокомпетентной системы (ИКС) на антигенный стимул. Наблюдается либо недостаточная (иммунодефицитная) либо избыточная (аллергические реакции) активность ИКС. Формируется дисиммунный синдром, как проявление иммунной дисадаптации, который лежит в основе аллергических и иммунодефицитных заболеваний (бронхиальная астма, алергодерматозы и т.п.). Этому в значительной степени способствует эндокринопатия в сочетании с вегетативной дисфункцией. В этой связи патогенетически оправданным является коррекция иммунологического статуса через воздействия на нервную и гормональную системы, в том числе и физическими факторами.

Гипочувствительность характеризуется значительным снижением активности или неспособностью организма к эффективному осуществлению реакций клеточного и(или) гуморального иммунитета. Это проявляется высокой склонностью организма к развитию вирусных заболеваний. Иммунодепрессия часто является итогом «постстрессового провала» иммунитета и наблюдается на фоне гиперреактивности организма. Напротив, патологическая активация иммунной системы на фоне сниженной реактивности организма приводит к развитию аллергических реакций (гиперчувствительность), при которых повреждаются и разрушаются собственные клетки и неклеточные структуры организма. В развитии аллергии могут принимать участие и иметь решающее значение реактины, которые редко или в сравнительно малых титрах участвуют в механизмах иммунитета, в тканях и жидких средах организма образуются комплексы аллергена с антителом. Эти специфические иммунные комплексы непосред-

ственно или опосредованно (через вторичные продукты их влияния на ткани – медиаторы аллергии) оказывают патогенное воздействие на сосуды, строму и клеточные элементы различных тканей. Для аллергии (в отличие от иммунитета) характерна повышенная иммуногенная реактивность организма, сочетающаяся со сниженной его резистентностью к ряду факторов. Тактика лечения определяется формой иммунопатии, механизмами и сроками ее развития, а также реактивностью организма и сопутствующими нарушениями нервной и гормональной систем. При гипочувствительности показана адаптационная терапия с учетом механизмов развития ИДС. При гиперчувствительности, напротив основу лечебных мероприятий составляет «десенсибилизирующие воздействия», направленные на снижение функциональной активности клеток.

Диагностика. В данной ситуации необходима консультация терапевта, аллерголога, физиотерапевта. По показаниям проводится магнитно-резонансная томография головного мозга, гипофиза, орбит, околоносовых пазух, почек, селезенки, надпочечников, органов малого таза. **Лабораторные исследования:** Кровь на RW. Клинический анализ крови (развернутый). Общий анализ мочи. **Диагностика инфекций:** ВИЧ комби (АГ ВИЧ1+АТ ВИЧ 1/2). Суммарные АТ к *Helicobacter pylori*. Anti-HAV (АТ к геп.А). Anti-HAVIgM (IgM к геп.А). HBeAg. HbsAg. Anti-HBsAg. АТ (IgM+IgG) к Core антигену вируса гепатита В. АТ (IgG) к NS3, NS4, Core антигенам HCV. АТ IgG к *Chlamydia trachomatis*. АТ IgA к *Chlamydia trachomatis*. АТ IgM к вирусу герпеса 1/2. АТ IgG к вирусу герпеса 1/2. АТ Ig (A+G) к *Chlamydia pneumoniae*. АТ IgM к Cytomegalovirus. АТ IgG к Cytomegalovirus. АТ IgM к *Toxoplasma gondii*. АТ IgG к *Toxoplasma gondii*. АТ IgM к вирусу краснухи. АТ IgG к вирусу краснухи. АТ IgA (M) к *Mycoplasma hominis*. АТ IgG к *Mycoplasma hominis*. АТ IgA (M) к *Ureaplasma urealyticum*. АТ IgG к *Ureaplasma urealyticum*. АТ IgM к вирусу Эпштейна-Барр (Epstein-Barr). АТ IgG к вирусу Эпштейна-Барр (Epstein-Barr). АТ (IgA+IgM+ IgG) к антигенам лямблий. **Диагностика инфекций ПЦР:** ДНК *Chlamydia trachomatis*. ДНК *Ureaplasma urealyticum*. ДНК *Mycoplasma hominis*. ДНК *Mycoplasma genitalium*. ДНК *Candida albicans*. ДНК *Gardnerella vaginalis*. ДНК *Gardnerella vag./Lactobacil. spp* (количественно). ДНК *Neisseria gonorrhoeae*. ДНК Herpes Simplex Virus. ДНК Cytomegalovirus. РНК Rubella virus (вирус краснухи). ДНК *Toxoplasma gondii*. ДНК *Trichomonas vaginalis*. ДНК *M. tuberculosis* – *M. Bovis complex*. ДНК Epstein-Barr virus. ДНК

HPV– скрин (вируса папилломы, типа высокого онкогенного риска 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 53, 56, 58, 59, 66). ДНК HPV-low risk (вирусы папилломы низкого риска 6, 11, типы низкоканцерогенные). ДНК HCV (гепатит С). РНК HCV (количественно). Генотипирование HCV. ДНК ВИЧ1. ДНК ВИЧ1 (количественно). ДНК HBV (гепатит В). ДНК HBV (количественно). АТ к тиреоглобулину (ТГ). АТ к тиреопероксидазе (ТПО). **Онкомаркеры.** HCE (NSE). Тиреоглобулин. СА 125. СА 15.3. СА 19.9. РЭА (СЕА). ПСА. ПСА св. Альфа-фетопротеин. ХГЧ- бета. Ферритин. Легкие цепи Ig (каппа и лямбда) при миеломной болезни. **Иммунологические исследования:** Иммуноглобулины А, М, G, E. CD 3 Т-лимфоциты. CD 4 Т-хелперы. CD 8 Т-супрессоры. CD 20 В-лимфоциты. Фагоцитарный индекс. Фагоцитраное число. НСТ-тест. ЦИКи. Комплемент С3. Комплемент С4. Антицитруллиновые антитела (ревматоидный фактор). Анти-МПО-антитела к миелопероксидазе (антинейтрофильные).

Лечение. Адаптационная фармакотерапия. Антигомотоксические средства при дисиммунном синдроме: Аллергическая форма – Лимфомиозот (лимфодренажное, десенсибилизирующее и детоксикационное действие), Галиум-Хеель (дренирующее матрикс и клетки, десенсибилизирующее, дезинтоксикационное, противовоспалительное действие), Графитес Космоплекс С (дренажное на матрикс, противоаллергическое, противовоспалительное, антимикробное непрямо действие), Псоринохеель Н (дренажное на матрикс, дезинтоксикационное, провоспалительное, противозксудативное, кератолитическое действие), Эуфорбиум композитум С (десенсибилизирующее, противовоспалительное, облегчает носовое дыхание), обладающие противоаллергическим эффектом.

Иммунодефицитная форма – Грипп-Хеель (иммуномодулирующее, противовоспалительное, детоксикационное, противовирусное опосредованное), Вибуркол (дезинтоксикационное, седативное, обезболивающее, спазмолитическое, жаропонижающее действие), Энгистол (иммуностимулирующее, детоксикационное и противовирусное непрямо действие), Эхинацея композитум С (иммуномодулирующее, седативное, анальгезирующее, дезинтоксикационное, противомикробное, противовоспалительное действие), Траумель С, (иммуномодулирующее, противовоспалительное, регенерирующее, обезболивающее действие), Ангин-Хеель С (иммуномодулирующее, противовоспалительное, обезболивающее, дезинтоксикационное, дренажное на матрикс миндалин), повышающих иммунитет (иммуномодуляция).

Адаптационное питание. При иммунодефицитных состояниях рекомендуют стол N5 (иммуностимулирующий), включающий рыбу, морепродукты, нежирные молочные продукты, крупы, бобы, сою, овощи, фрукт с большим содержанием витаминов В₁, В₂, В₃, В₅ и С, тормозных аминокислот (таурина, глицина, ГАМК, бета-аланина) и микроэлементным составом: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na.

При аллергических состояниях на фоне ваготонии с высоким уровнем гистамина рекомендуется стол N6 (иммуносупрессивный, десенсибилизирующий) на основе молочно-растительной диеты с ограничением соли, свободной воды, сахара, соков и яиц, исключением пищевых аллергенов, содержащей жирорастворимые витамины (А, Е, Д), возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат, цистеиновую кислоту) и микроэлементы: Ca, Fe, I, Se, Si (см главу 5.2).

Адаптационная физиотерапия. На фоне сниженной реактивности организма и скрытой надпочечниковой недостаточности с гиперчувствительностью иммунной системы (аллергические реакции) используются подходы адаптационной терапии, оказывают стимулирующее воздействие малыми дозами физических факторов. Методом выбора является фототерапия, обладающая десенсибилизирующим эффектом. Малые дозы УФО стимулируют активность иммунокомпетентных клеток, высокие, напротив, угнетают, средние – оказывают десенсибилизирующее действие. Сходным влиянием на организм больного обладает лазеротерапия, аэроионотерапию с параллельном проведении спелеотерапии в соляных камерах, что способствует элиминации антигенного фактора из организма и снижению аллергических реакций.

Активирующее влияние на иммунную систему оказывает гипоксия, положенная в основу гипоксикаторов и аппаратов горного воздуха. Предпочтение отдают углекислому газу. При иммунодефицитных состояниях целесообразно применение иммуномодулирующих «увлажняющих» физических факторов и ингаляций, активирующих парасимпатическую систему. Проводят пайлер-терапию, КВЧ-терапию на нижнюю треть грудины и точки акупунктуры. Активируют элементы местной иммунной защиты поврежденных тканей использованием солевых ванн, гальванизации, а неспецифическую резистентность организма – нормобарической окситерапией, высокочастотной магнитотерапией тимуса, синглетно-кислородной терапией.

6.5. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПРОГРАММА «АДАПТАЦИОННОЕ ПИТАНИЕ»

Сдвиг метаболизма в организме связано с нерациональным питанием и нарушением выведения продуктов жизнедеятельности. Формируется дисметаболический синдром, который является не только типовым, но имеет универсальное значение в патогенезе всех без исключения болезней. Наблюдается высокий риск развития патологии опорно-двигательного аппарата, ЖКТ, кожи, почек. Заболеваемость во многом определяются типом метаболических нарушений (преобладание ацидоза или алкалоза). В первом случае, ацидоз крови, высокий уровень холестерина и внутриклеточного кальция предрасполагают к атеросклерозу, гипертонической болезни, сахарному диабету, инфаркту миокарда, ишемическому мозговому инсульту, артериальной недостаточности. Во втором случае пониженное содержание холестерина, внутриклеточный алкалоз способствуют развитию онкологических, и инфекционных заболеваний, аллергии, поражению вен. В этой связи первостепенной задачей является дифференцированная профилактика и коррекция метаболических нарушений. При выборе препаратов и физических факторов необходимо учитывать их метаболические эффекты и органопротективное действие. Выделенные два противоположные варианта метаболических нарушений послужили основанием для разработки адаптационного питания, фармако- и физиотерапии.

Диагностика. Проводится консультация терапевта, кардиолога, травматолога, физиотерапевта, рентгенолога. Назначают магнитно-резонансную томографию головного мозга, печени, холангиопанкреатографию с 3Д реконструкцией, МРТ почек, надпочечников, органов малого таза. *Лабораторные исследования:* Кальций. Железо. Калий. Натрий. Хлориды. Магний. Фосфор. Медь. Концентрация йода в моче. Церулоплазмин. ОЖСС. Витамин В₁₂. Фолиевая кислота (фолаты). Ферритин. АлАТ. АсАТ. Гаммаглутамилтрансфераза (ГГТ). Билирубин прямой. Билирубин общий. Гомоцистеин. Холестерин. Холестерин ЛПВП (прямой метод). Холестерин ЛПНП (прямой метод). Холестерин ЛПОНП. Триглицериды. Альфа-амилаза. Липаза. Щелочная фосфатаза. Кислая фосфатаза. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Креатинкиназа. МВ-фракция креатинкиназы. Мочевина. Креатинин. Мочевая кислота. Глюкоза. Общий белок. Альбумин. Белковые фракции. Изучают

перекисное окисление липидов: Кatalаза. Малоновый диальдегод. Восстановленный глутатион. Церулоплазмин.

Лечение. Адаптационная фармакотерапия. Антигомтоксические средства при дисметаболическом синдроме: *Алкалозный тип* – Гепар композитум (гепатопротекторное, желчегонное, дезинтоксикационное, венотонизирующее, антидепрессивное действие), Реструкта про инъекционе С (противоподагрическое, противовоспалительное, десенсибилизирующее, дренаж матрикса, обезболивающее, диуретическое воздействие, нормализует метаболизм мочевой кислоты), Гастрikumель (седативное, гемостатическое, противовоспалительное и спазмолитическое на желудок), Нукс вомика-Гомаккорд (общее дезинтоксикационное, дренаж матрикса, желчегонное, гепатопротекторное, ветрогонное, венотоническое действие), Ренель (спазмолитическое, диуретическое, обезболивающее, противовоспалительное действие), Солидаго композитум С (дренажное на матрикс слизистых мочевого тракта, диуретическое, спазмолитическое, общее дезинтоксикационное действие, усиливает регенерацию слизистых мочевого тракта), Хепель (противовоспалительное, спазмолитическое, желчегонное, гепатопротекторное, ветрогонное, антидиарейное, ликвидация застойных явлений в системе воротной вены и венах малого таза), нормализующие метаболизм тканей через закисление среды.

Ацидозный – Коэнзим композитум (антиоксидантное, дезинтоксикационное, метаболическое, регуляция обмена витаминов), Убихинон композитум (антиоксидантное, метаболическое, детоксикационное, иммуномодулирующее, дренажное на матрикс, повышает тонус матки), Бронхалис-Хеель (противовоспалительное, отхаркивающее, спазмолитическое, противокашлевое действие), Дискус композитум (трофическое, регенерирующее, противовоспалительное, анальгезирующее, спазмолитическое, седативное, дезинтоксикационное действие), Цель Т (хондропротективное, хондростимулирующее, регенерирующее противовоспалительное, анальгезирующее действие), нормализующие метаболизм тканей через ощелачивание среды.

Адаптационное питание. Симпатотоникам со склонностью к ацидозу и гиповолемии рекомендуют стол N7 (алкалозный, защелачивающий) на основе растительно-рыбной диеты с ограничением мясных продуктов, большим содержанием витаминов группы В и С, тор-

мозных аминокислот (таурина, глицина, ГАМК, бета-аланина) и микроэлементным составом: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. При выборе напитков следует обращать внимание на ее гипоосмолярность и содержание Mg, K, P. Минеральная вода показана гидрокарбонатная, содовая (щелочная).

Ваготоникам с внутриклеточным алкалозом и гиперводемией рекомендуется стол №8 (ацидозный, закисляющий). Углубленный анализ состава продуктов, влияющих на кислотно-щелочное равновесие в организме, показывает, что усиливают кислотность, прежде всего, белки и углеводы. Рекомендуются продукты на кислотной основе: мясо, колбасные изделия, молочные продукты, зерновые. Следует использовать продукты богатые жирорастворимыми витаминами (А, Е, Д), возбуждающими аминокислотами (глутамат, аспарат, цистеиновую кислоту) и микроэлементами: Ca, Fe, I, Se, Si.

Физиотерапия. Влияния физическими факторами при дисметаболическом синдроме с ацидозом направлены прежде всего на коррекцию жирового обмена и снижение уровня жирных кислот и холестерина в крови. Начинают с организации правильного питания, увеличивают энергетический расход. Из методов физиотерапии преимущество отдают внешним водолечебным процедурам, где ведущим в механизме действия является температурный компонент. Это связано с тем, что активизация энергообмена наблюдается равной мерой под влиянием и холодового, и теплового фактора. Назначается паровая баня, сауна, контрастные ванны, ванны с постепенно повышающейся температурой (по Валинскому), тепловая альфа-камера. Показано назначение внутреннего приема минеральных вод, промывание кишечника. Положительное влияние на метаболические процессы у больных с ожирением имеют сероводородные, радоновые и углекислые ванны. Для коррекции метаболических нарушений в организме целесообразно усиливать кровоток в печени и почках, которая достигается применением электрофореза с магнием или магнитотерапии на правое подреберье поперечно. Микроциркуляция в почках усиливается при тепловых влияниях на поясничный отдел, который диктует назначение соллюкса, пайлер-терапии.

Для стимуляции реактивности организма при дисметаболическом синдроме с алкалозом показано светолечение: общее УФО и лазеротерапия. Иногда УФО через день сочетают с йодо-электрофорезом на область щитовидной

железы. При гипофункции яичников центрального генеза вследствие первичного изменения деятельности гипоталамо-гипофизарной системы применяют эндоназальную гальванизацию и гальванический «воротник». Для нормализации функции передней частицы гипофиза используют УВЧ на область головы

(лоб-затылок). При гипофункции яичников проводят гальванизацию «трусиковой» зоны по Щербаку или вибрационный массаж поясницы. Назначают ДМВ-терапию, которая имеет секреторное действие, на проекцию яичников. Повышает гормональную активность яичников УЗТ подвздошной области.

Глава 7.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В СПОРТЕ

7.1. ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

В основе патогенеза любого заболевания лежат типовые патологические процессы, которые развиваются и характеризуются последовательным развитием морфофункциональных изменений в организме, интенсивность которых определяется реактивностью организма. Клинические проявления этих изменений составляют суть клинико-патогенетических синдромов.

Взаимосвязь и взаимообусловленность этиологии и патогенеза обосновывает возможность патогенетической терапией влиять в известной степени на причину заболевания. Устранение проявлений патологических синдромов под действием лечения, лежит в основе *синдромальной терапии*. В связи с этим возникает необходимость синдромного анализа клинической картины болезни с выделением преобладающего (ведущего) синдрома, на основании найденных клинико-патогенетических синдромов выбирают оптимальные реабилитационные факторы.

Разрешение вопроса выбора методов медицинской реабилитации с учетом неспецифического и индивидуального их действия требует выделения в клинике и патогенезе заболеваний синдромов, которые отображают степень проявления общих изменений и характеризуют клинические особенности самого заболевания.

Основываясь на изложенных выше представлениях о клинических патогенетических синдромах с учетом предложенной классификации *главными задачами* синдромного лечения есть:

1. Оптимизация ответа регуляторных систем.
2. Сбалансирование системы и антисис-

темы.

3. Антагонистическая регуляция функций.
4. При гиперреактивности организма показана седативная, иммунодепрессивная, антиспастическая терапия, назначение стресс-лимитирующих гормонов.
5. При гипореактивности организма обоснованным является использование адаптационных мероприятий, иммуностимуляции, назначение стресс-индуцирующих гормонов.

Терапевтические влияния должны быть направлены на больного. Своевременное и правильное применение физических методов лечения болезни способствует наиболее быстрому развитию компенсаторно-приспособительных реакций, оптимизации вегетативного тонуса и реактивности организма, стимуляции защитных механизмов и восстановлению нарушенных функций органов и систем. Профессором В.Н. Сокрутом впервые в физиотерапию введен «принцип оптимальности болезни», который определяет форму реактивности болезни и адекватную физиотерапевтическую тактику, когда оплата ресурсами здоровья за качество выздоровления минимальная. Теория стала «визитной карточкой» Донецкой школы физиотерапевтов и реабилитологов. Принцип оптимальности болезни обосновывает стратегию и тактику физиотерапевтического лечения больного через ее нормализацию приведением к условиям оптимального варианта. Философия «принципа оптимальности болезни» разработана профессором Н.И. Яблчанским. Основы «принципа оптимальности болезни» закрепились генетически как механизмы выздоровления. Оптимальное течение болезни обеспечивает максимально возможное во время болезни качество жизни пациента. Академик В.Н. Казаков

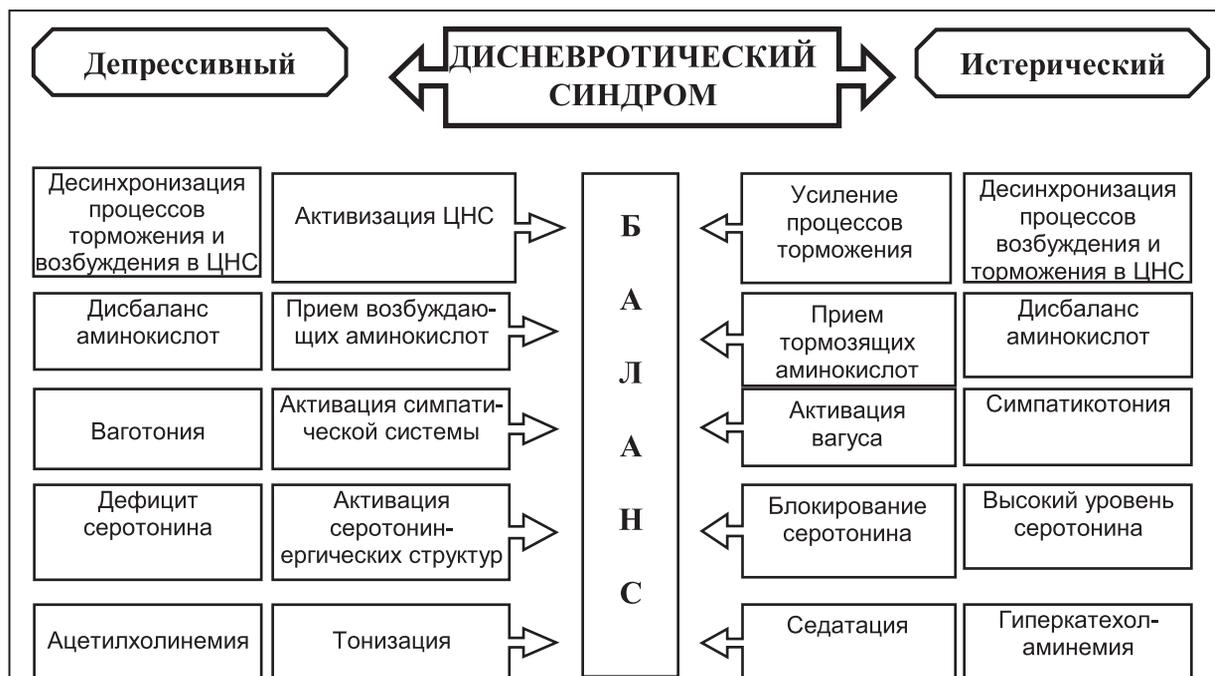


Рис. 7.1. Реабилитационная тактика при дисневротическом синдроме

считает, что важной составной частью генного паспорта человека является состояние вегетативной системы (ваготоник или симпатотоник). Общие механизмы действия физических факторов необходимо рассматривать с позиций взаимосвязанных рефлекторных и гуморальных влияний на организм. Их первичное действие осуществляется через кожу, ее рецепторный аппарат, сосудистую систему и связана с изменением физико-химических процессов в коже, а реализация действия физических факторов на целостный организм и лечебный эффект имеют ряд особенностей. Целесообразно использовать комбинированные местные и общие методики в физиотерапии.

Основные гуморальные (химические) изменения в самой коже сводятся к образованию биологически активных веществ (гистамин, ацетилхолин, серотонин, кинины, свободные радикалы), которые, поступая в кровь, вызывают изменения просвета капилляров и текучести крови в них, улучшения трансапиллярного обмена, которое усиливает диффузию газов и других веществ, метаболизм тканей. При конвергенции на центральные нейроны афферентных импульсных потоков от висцеральных проводников происходит активация нейросекреции гипоталамусом релизинг-факторов, выработка гормонов гипофизом с дальнейшей стимуляцией синтеза гормонов и простагландинов. Реакция, как ответ организма на физиотерапевтическое влияние, является интегральной, формирует лечебный эффект, который может быть неспецифиче-

ским или специфическим (зависит от фактора влияния и его дозы). Неспецифический эффект связан с повышением активности гипофизарно-адренотропной системы (адаптационная терапия). Специфический эффект (например, седативный, гипотензивный) реализуется через влияние на органы-мишени, пораженные при болезни. Влияние физических факторов реализуется через известные кожно-висцеральные, ионные и другие рефлексы, направленные на коррекцию, прежде всего, вегетативного тонуса. Отсюда важным представляется дифференцированный подход при назначении физиотерапии с учетом исходного состояния вегетативной системы (преобладание парасимпатической или симпатической нервной системы). Поэтому в тактике врача особенно важным является определение показаний и выбор метода физиотерапии. Реактивность формирует стресс-реакцию организма, выраженность которой зависит от баланса регуляторных систем и антисистем. При эустрессе наблюдается благоприятный исход после повреждения. Напротив, дисстресс с повышенными и сниженными реакциями вызывает нарушение баланса регуляторных механизмов, развитие дисадаптационного синдрома и, в конечном результате, неблагоприятный исход.

ДИСНЕВРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Влияния физическими факторами должны направляться на оптимизацию реактивности организма и коррекцию процессов возбуждения и торможения в ЦНС. При дисневротическом синдроме с преобладанием процессов возбуж-

дения показаны седативные влияния, на фоне депрессии целесообразно использовать стимулирующие методы и физические факторы, которые составляют суть адаптационной терапии (рис. 7.1).

Преобладание процессов возбуждения служит основанием для назначения седативной терапии (электросон, центральная электроанальгезия, электрофорез, магнитотерапия, седативные ванны). При гиперреактивности организма обосновано использование физических факторов с первичным стресс-лимитирующим эффектом (УВЧ-, магнитотерапия, гальванизация). Электросон и центральная электроанальгезия способствуют нормализации функционального состояния центральной, вегетативной и гуморальной регуляции. Транквилизация достигается при общем влиянии лекарственным электрофорезом по Вермелью, вдоль позвоночника, на воротниковую зону по Щербаку с бромидами или эндоназально с раствором витамина В₁ или даларгином.

Проводят электрофорез бензогексония или УВЧ-терапию на область шейных симпатических узлов. Регуляции вегетативного статуса способствует гальванизация срединных и седативных нервов. Седативный эффект вызывает ЭП УВЧ на голени. Релаксирующее влияние наблюдается при битемпоральной магнитотерапии или влиянии на затылок. Магнитные поля повышают содержание магния в головном мозге, инактивируют свободные радикалы. Регулирующее влияние на ЦНС оказывает КВЧ-терапия. Седативный эффект достигается при назначении хвойных, йодо-бромных, хлоридно-натриевых ванн индифферентной температуры. При дисбалансе нервной системы в сторону возбуждения очень важно научиться расслабляться, используя зонально-сегментарный массаж. Первоочередное значение приобретают нормальный режим сна и обязательные пешие прогулки.

При депрессивном состоянии преимущественно отдают тонизирующим методикам (адаптационная терапия): общей франклинизации, дарсонвализации воротниковой зоны, душам, соляным ваннам, светотерапии. При гипореактивности показаны факторы с первичным стресс-индуцирующим влиянием (лазеротерапия, СМТ и др.). Проводят так же общие радоновые ванны, которые существенно улучшают показатели нейрогуморальной регуляции, нормализуют биоэлектрическую активность ЦНС, улучшают кровоток внутренних органов и тонус сосудов. Выброс эндорфинов наблюдается при проведении электростимуля-

ции левого полушария префронтальной коры мозга. При дисциркуляторных нарушениях методом выбора являются углекислые ванны. Всасываясь в кровь, углекислота химически влияет на рецепторный и эффекторный аппарат симпатической и парасимпатической нервной системы, тонизирует ЦНС, меняет гемодинамику. Активирующим влиянием обладают души, вихревые и жемчужные ванны.

Астенизацию организма купируют грязевые аппликации на воротниковую зону. Антидепрессивным эффектом обладает общая франклинизация. Статическое электрическое поле вызывает у больных легкую эйфорию. Тонизирующее влияние наблюдается при проведении дарсонвализации воротниковой зоны. Нормализующее влияние на неврологический статус больного оказывает лазеротерапия на БАТ. Включение в комплекс восстановительного лечения ЛФК и массажа, направленных на регуляцию процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, способствует улучшению сна, снимает быструю утомляемость, невротические реакции.

ДИСГОРМОНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. Направленность терапевтических влияний определяется видом эндокринопатии и преобладанием стресс-индуцирующих или стресс-лимитирующих гормонов в крови, которые формируют тип дисгормонального синдрома и форму реактивности организма. Необходимо предусматривать мероприятия, которые будут направлены на коррекцию гормонального статуса организма, и будут стимулировать или проводить заместительную гормональную терапию.

При гиперреактивности организма на фоне преобладания стресс-индуцирующих гормонов показана седативная терапия (электрофорез транквилизаторов, седативные ванны, теплотечение и др.) и угнетение активности железы при ее гиперфункции. Уровень стресс-индуцирующих гормонов в крови снижается при электрофорезе бромидов, транквилизаторов на «воротниковую» область по Щербаку или по ходу срединного нерва. Снижают активность надпочечников электросон, центральная электроанальгезия, магнитотерапия на затылок, битемпорально, на воротниковую зону, активация вагуса через гипервентиляцию (рис. 7.2).

При гипореактивности организма с депрессивными явлениями и гормональной недостаточности эндокринных желез коррекцию проводят по принципам адаптационной (стимулирующей) терапии, используя физические факторы, которые обладают первичным стресс-



Рис. 7.2. Реабилитационная тактика при дисгормональном синдроме

индуцирующим эффектом в малой дозировке – СМТ, ДДТ, франклинизация, дарсонвализация, КВЧ, УФО, пайлер- и лазеротерапия, души, ультразвук, вибрационные и метаболические ванны, а также методы, которые активируют функцию надпочечников (индуктотермия, СВЧ-терапия), щитовидной железы (светолечение, СВЧ-терапия).

Повышения уровня стресс-индуцирующих гормонов в крови достигают назначением общей франклинизации. После влияния статическим электрическим полем наблюдается легкая эйфория. Антидепрессивный эффект отмечен при дарсонвализации головы и воротниковой зоны. Снимает астенические явления пайлер-терапия на область лица. Хорошо зарекомендовала себя лампа Чижевского. Проводят также лазеротерапию биологически активных точек. Методом выбора является фототерапия. Общеукрепляющий и стресс-индуцирующий эффект наблюдаются при ультрафиолетовом облучении крови. Схожее влияние на организм больного оказывает лазеротерапия, лечебное действие которой в значительной степени реализуется через фотоэффекты. При надвенном и внутривенном лазерном облучении крови активируется ПОЛ, выброс биологически активных веществ повышают фагоцитарную активность лейкоцитов и, в общем, резистентность организма. Проводят пайлер-терапию на об-

ласть спины аппаратами «Биоптрон». Видимый и инфракрасный поляризованный некогерентный свет обладает иммунокорректирующим, антиспастическим действием. Оправданы ДМВ-терапия и индуктотермия на область надпочечников с целью усиления синтеза и выброса их гормонов в кровь, что способствует повышению реактивности организма, особенно на фоне заместительной терапии. Проводят электрофорез биостимуляторов. Активирующее влияние на симпатoadреналовую систему оказывает регулируемая кратковременная гипоксия, лежащая в основе гипоксикаторов и аппаратов горного воздуха. Целесообразным является использование йодобромных, жемчужных, азотных, кислородных и хвойных ванн.

Кинезотерапия направлена на нормализацию процессов возбуждения и торможения в ЦНС. При дисгормональном синдроме с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов оправданы релаксационные упражнения, на фоне сниженной активности гормонов целесообразны стимулирующие влияния. Седативный эффект достигается музыкальным сопровождением (фонотерапия медленной ритмичной музыкой), которое нормализует эмоциональный тонус и настроение больного.

ДИСИММУННЫЙ СИНДРОМ. Тактика лечения определяется формой иммунопатии,

механизмами и этапом ее развития, а также реактивностью организма и сопутствующими нарушениями нервной и гормональной систем.

При гипочувствительности показана иммуномодулирующая и седативная терапия с учетом механизмов развития иммунодефицитного состояния. При гиперчувствительности, наоборот основу лечебных мероприятий составляет десенсибилизирующая «адаптационная» терапия, направленная на снижение функциональной активности иммунных клеток.

При *гиперчувствительности (аллергии)* показаны стресс-индуцирующие (десенсибилизирующие) физические факторы (светотерапия, электрофорез стимуляторов, КВЧ, ДМВ, дарсонвализация, франклинизация и аэроионизация, ультразвук, вибромассаж, души, механические и метаболические ванны). При гипочувствительности (*иммунодефицитном состоянии*), наоборот, иммуномодулирующее влияние получают при использовании стресс-лимитирующих физических факторов в малых дозах (седатации).

«Дисфункциональные» иммунопатии нуждаются в проведении метаболической терапии, а при «дисрегуляторных» – показаны методы, направленные на коррекцию состояния ЦНС, гормональной системы, повышение реактивности и резистентности организма. Патогенетически обоснованы методы, которые способствуют увеличению внутриклеточного кальция (магнитотерапия и индуктотермия) и ПОЛ через фотооксидацию (УФО, пайлер- и лазеротерапия) особенно при сниженной активности макрофагов.

Влияние на иммунокомпетентные органы способствует активации лимфоцитов. Повышение иммунитета наблюдается при аэроионизации в сочетании с постоянной температурой и влажностью воздуха соляных шахт. В воздухе соляных шахт снижено бактериальное обсеменение, которое создает условия для санации воспалительных очагов ЛОР-органов, активации клеток лимфоидной ткани и повышения резистентности организма.

Десенсибилизирующий эффект отмечен при проведении ванн с морской солью. «Солевой плащ» на коже воздействует на иммунокомпетентные клетки, расположенные в дерме. Повышается активность лимфоцитов и макрофагов, что особенно важно при «дисфункциональной» форме иммунопатии.

Активация иммунитета достигается «адаптационным» питием минеральной хлоридно-натриево-калиево-магниевой воды при гиперреактивности и йодно-кальциево-кремниевой

воды при гипореактивности организма. «Моршинская» хлоридно-сульфатная калиево-магниевая натриевая минеральная вода улучшает течение иммунных реакций, способствует увеличению количества активных Т- и В-лимфоцитов. Влияние реализуется через иммунокомпетентные клетки слизистой кишечника. Промывание кишечника способствует механическому вымыванию энтеротоксинов, снижая бактериальную нагрузку на печень, рефлекторно улучшают микроциркуляцию и желчевыделение в печени, наблюдается нормализация метаболических нарушений, которая имеет смысл при «дисфункциональных» иммунопатиях. Эти меры эффективны при сопутствующих поражениях кишечника и дисбактериозе.

Для коррекции метаболических сдвигов показаны гидрокарбонатные, гидрокарбонатно-хлоридные минеральные воды, слабой и малой минерализации типа: «Лужанская», «Поляна Квасова», «Ессентуки №4», «Березовская», «Запорожская», «Ялтинская» и др. При «дисрегуляторных» иммунопатиях целесообразна систематическая психотерапия, рекомендуется избегать тяжелых физических перегрузок, ночных и сверхурочных работ. Проводится электрофорез магния, кальция на воротниковую зону в сочетании с магнитотерапией и индуктотермией.

При относительной или абсолютной надпочечниковой недостаточности применяют как подготовительный этап к другим видам терапии или в комбинации СВЧ-облучением надпочечников. Из методов адаптационной терапии при иммунопатиях наибольшее значение имеют биостимулирующие методики пайлер- и лазеротерапии, общего (по основной и замедленной методике) и местного УФО, учитывая дозозависимый эффект этих процедур (малые дозы УФО стимулируют активность иммунокомпетентных клеток, высокие, наоборот, угнетают, средние – оказывают десенсибилизирующее действие). Эффективна рефлексотерапия с использованием аурикулярных и корпоральных точек, влияние лазерным излучением, КВЧ, ультразвуком. Иммуномодулирующий эффект достигается влиянием КВЧ-терапии на нижнюю треть грудины, височную и затылочную область. Умеренно тонизирующее действие оказывают дождевой душ и механические ванны (жемчужные, вихревые, подводный душ-массаж). Для улучшения функции гипофизарно-тиреоидной системы с целью иммунокоррекции проводят ДМВ-терапию на область проекции щитовидной железы или пайлер-терапию передней об-

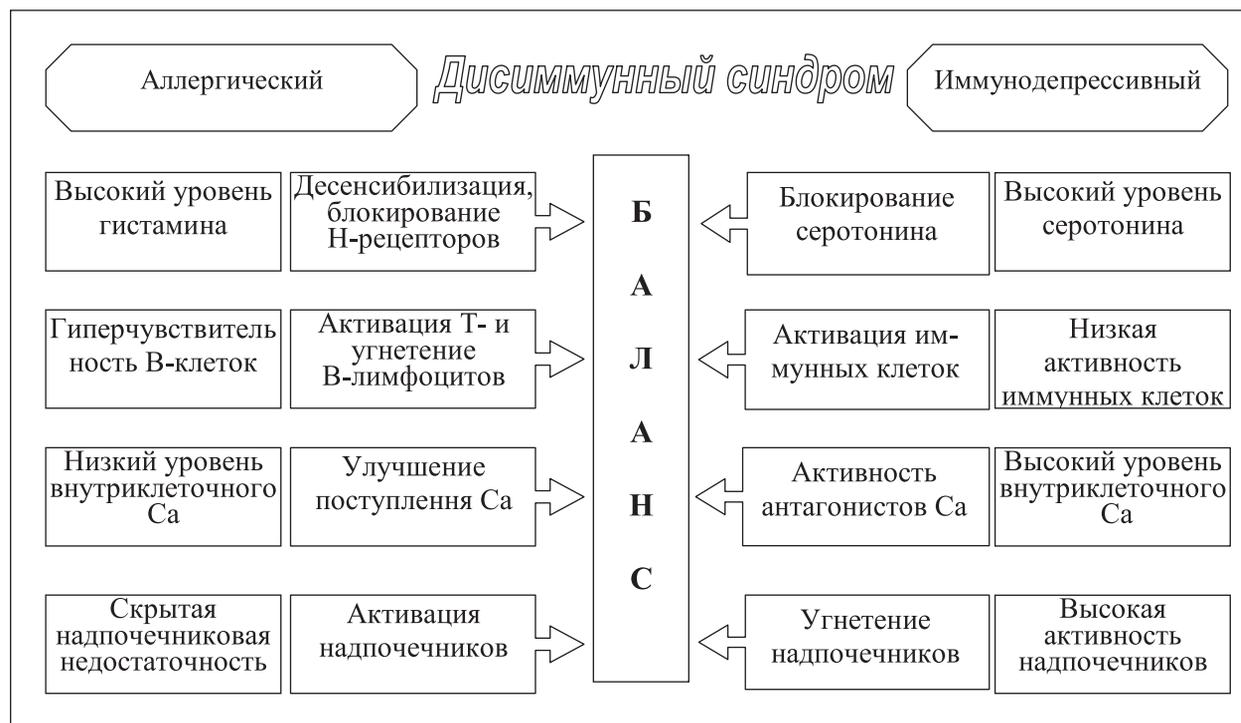


Рис. 7.3. Реабилитационная тактика при дисиммунном синдроме

ласти шеи (рис.7.3).

Снижают чувствительность иммунокомпетентной системы ингаляции аэрозолей противоаллергических средств, аэроионизация отрицательными зарядами. Десенсибилизирующий эффект и нормализация клеточного иммунитета достигается при проведении общего УФО по ускоренной и основной методике или местно среднеэритемными дозами. Обоснованным является проведение электрофореза седативными и противоаллергическими препаратами с расположением активного электрода на межлопаточной области, эндоназальный электрофорез интала.

Применяют электрофорез кальция, магния, йода, адреналина и других веществ. Следует отметить десенсибилизирующий эффект самой гальванизации. Наблюдается повышение числа и активности Т-лимфоцитов в крови, нормализация эндокринного баланса, улучшение вегетативной регуляции внешнего дыхания, выравнивание психологических параметров за счет мягкого седативного действия методики трансцеребрального УВЧ. Седативным эффектом обладает электросон. С целью достижения транквилизирующего эффекта широко используют центральную электроанальгезию, магнитотерапию на затылок или битемпорально. При стойких проявлениях психологического стресса, невротоподобных состояниях, астении показано лечение пресной водой, преимущественно седативные общие ванны – хвойные, йодобромные, жемчужно-кислородные,

которые нормализуют деятельность ЦНС, сосудистый тонус, микроциркуляцию. Назначают также тепловое укутывание.

Занятия ЛФК способствуют адаптации организма больного, его сердечно-сосудистой системы и органов дыхания к физическим нагрузкам, повышают его иммунологическую реактивность относительно вирусной и бактериальной инфекции. Активные занятия лечебной физкультурой ведут к оптимизации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, не только устраняя функциональные нарушения со стороны ЦНС, но и оптимизируя гормональный и иммунный статус организма. Повышение иммунитета достигается при активации коры надпочечников и щитовидной железы.

ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Коррекция метаболических нарушений должна быть дифференцированной и определяться их типом, компенсацией, электролитными нарушениями и клиническими проявлениями.

При дисметаболическом синдроме с ацидозом показана седативная, релаксирующая, иммуномодулирующая терапия, оксигенация крови. Необходимо корректировать электролитный дисбаланс, в том числе калиевый, магниевый, и снижать уровень липидов в крови.

Дисметаболический синдром с алкалозом нуждается, наоборот, в адаптационных мероприятиях, гипоксикации, десенсибилизации. Патогенетически обоснованным является по-

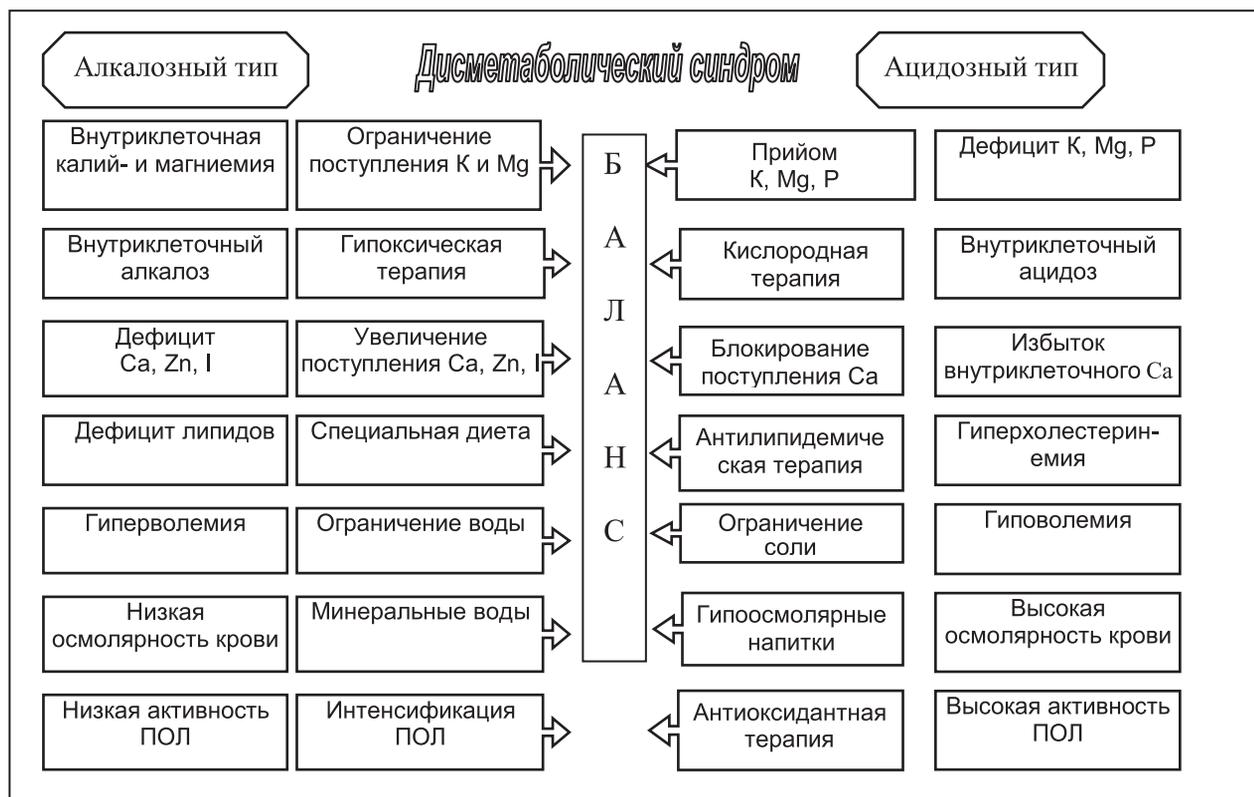


Рис. 7.4. Реабилитационная тактика при дисметаболическом синдроме

вышение содержания липидов, холестерина, жирных кислот в крови.

Влияния физическими факторами при дисметаболическом синдроме направлены на оптимизацию реактивности организма, выведения ксенобиотиков, коррекцию микроциркуляции, нарушений рН среды и, в значительной степени, определяются исходным состоянием организма и типом метаболических нарушений. Дезинтоксикационные мероприятия осуществляют через активацию метаболизма и улучшение кровообращения в печени, увеличение выделения вредных веществ через почки, кишечник, кожу и легкие.

Влияния физическими факторами **при дисметаболическом синдроме с ацидозом** направлены, прежде всего, на коррекцию жирового обмена и снижение уровня жирных кислот и холестерина в крови. Начинают с организации правильного питания, увеличивают энергетический расход. Из методов физиотерапии преимущество отдают наружным водолечебным процедурам, где ведущим в механизме действия является температурный компонент. Это связано с тем, что активизация энергообмена наблюдается равной мерой под влиянием и холодового, и теплого фактора. Одновременно горячие водные процедуры не стимулируют аппетит больных, что нельзя не учитывать при ожирении, предпочитая их.

Целый ряд методик наружного водоле-

чения может быть организован в отделениях восстановительного лечения: паровая баня, сауна, контрастные ванны, ванны с постепенно повышающейся температурой (по Валинскому). Интенсивные термические гидропроцедуры назначают как средства активизации энергообмена. Под их влиянием происходит повышение основного обмена на 30-40% в течение дальнейших 5-6 часов. Одновременно в ряде случаев может наблюдаться неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больного с ожирением, что связано с интенсивной потерей жидкости.

Высокая эффективность наблюдается при использовании тепловой альфы-камеры. Спокойная музыка снимает эмоциональное напряжение. Инфракрасное излучение усиливает потовыделение, кровообращение и обменные процессы в тканях. Эта процедура особенно показана при метаболическом синдроме, в который входит гипертензия, сахарный диабет, ожирение, гиперхолестеринемия. Активирует метаболизм в подкожно-жировой клетчатке также холодовые процедуры. Другие водолечебные процедуры, например, подводный душ-массаж, циркулярный, веерообразный, душ Шарко осуществляют менее выраженное влияние на уменьшение массы тела.

Показано назначение внутреннего приема минеральных вод, промывание кишечника.

При сопутствующей патологии печени для питьевого лечения чаще всего используют сульфатные минеральные воды средней и высокой минерализация. В зависимости от метаболических нарушений и секреции желудка преимущество может отдаваться гидрокарбонатным, гидрокарбонатно-сульфатным минеральным водам малой и средней минерализация. При сахарном диабете на фоне хронического пилородуоденита используют гидрокарбонатные минеральные воды по питьевой методике. Снижение функциональной активности желудка служит основанием для выбора хлоридных минеральных вод. Применение промываний кишечника показано всем больным ожирением при отсутствии противопоказаний.

Положительное влияние на метаболические процессы у больных с ожирением имеют сероводородные, радоновые и углекислые ванны. Однако наличие гепатоза ограничивает использование сульфидных ванн. В этом случае нежелательно также назначение грязевых аппликаций, поскольку грязь содержит сероводород. Для коррекции метаболических нарушений в организме целесообразно усиливать кровоток в печени и почках, которая достигается применением электрофореза магнезии или магнитотерапии на правое подреберье попеременно. Микроциркуляция в почках усиливается при тепловых воздействиях на поясничный отдел (соллюкс, пайлер-терапия).

Для местной электростимуляции жировых депо применяют процедуры СМТ-терапии. Магнитотерапия на эпигастральную область приводит к нормализации обменных процессов в больных с недостаточностью поджелудочной железы. При дисметаболическом синдроме, обусловленном гормональными нарушениями, наравне с медикаментозной терапией, лечебным питанием и психотерапией на первом этапе лечения ожирения назначают физические факторы, которые корректируют гормональный статус организма. Процедуры отпускают на область щитовидной железы и яичников (у женщин).

Для стимуляции реактивности организма при дисметаболическом синдроме с алкалозом показано светолечение: общее УФО и лазеротерапия. Иногда УФО через день сочетают с йодо-электрофорезом на область щитовидной железы. При гипофункции яичников центрального генеза вследствие первичного изменения деятельности гипоталамо-гипофизарной системы применяют эндоназальную гальванизацию и гальванический «воротник». Для нормализации функции

передней частицы гипофиза используют УВЧ на область головы (лоб-затылок). При гипофункции яичников проводят гальванизацию «трусиковой» зоны по Щербаку или вибрационный массаж поясницы. Назначают ДМВ-терапию, которая оказывает секреторное действие, на проекцию яичников. Повышает гормональную активность яичников УЗТ подвздошной области.

Нарушения микроциркуляции устраняют процедурами на область сердца (регуляция центральных механизмов кровообращения) и периферические сосуды (нормализация микроциркуляции). С целью нормализации тонуса сосудов проводят курс электрофореза раствора никотиновой кислоты по Вермелью и трансцеребрально. Эффективна методика ДМВ-терапии при ангиопатиях конечностей. Улучшение микроциркуляции (гипокоагуляционный эффект) наблюдается под влиянием УВЧ на голени или структуры головного мозга.

При сопутствующих ангиопатиях назначают СМТ- и магнитотерапию. МП НЧ улучшает реологические свойства крови, снижает агрегацию тромбоцитов, угнетает коллагеногенез и воспалительный процесс в сосудистой стенке. Поляризованный белый свет (пайлер-терапия), вакуум-массаж способствуют открытию резервных капилляров. Сосудистый спазм снимают тепловые процедуры (озокерит, парафин), бальнеотерапия (седативные и метаболические ванны), СВЧ-терапия и индуктотермия. При венозном стазе показана дарсонвализация, импульсные токи, электрофорез сосудистых препаратов, лимфопресс, жемчужные и вихревые ванны, циркулярный душ.

При эмоциональной неустойчивости со вспышками агрессивности, нарушении сна и тревоге проводят «седативную» терапию с помощью трансцеребрального электрофореза и СМТ-терапии, магнитотерапии. Релаксирующий эффект достигается при КВЧ-терапии задней поверхности шеи. При преобладании психоэмоциональных расстройств показана терапия низкочастотным электростатическим полем (ИНФИТА-терапия). Из водолечения преимущество отдают соляно-хвойным и йодобромным ваннам. При депрессии улучшает общее самочувствие и повышает настроение отрицательная ионизация воздуха, что достигается применением аэроионизаторов. Антидепрессивным эффектом обладает общая франклинизация. Тонизирующее влияние наблюдается при проведении дарсонвализации воротниковой зоны и душей. Корректирующее влияние на неврологический статус больного

осуществляет лазеротерапия на БАТ. Кинезотерапия при дисметаболическом синдроме направлена на повышение регулирующего влияния нервной системы и желез внутренней секреции на стимуляцию обмена веществ, улучшение функционального состояния основных систем организма.

ДИСАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Антиноцицептивная система играет существенную роль в механизмах предупреждения и ликвидации патологической боли. При недостаточности этой системы необходима ее дополнительная и специальная активация. Эффективна прямая электростимуляция антиноцицептивных структур мозга. Лечебная тактика определяется формой нарушения чувствительности, в том числе и болевой.

При гиперестезии и выраженном болевом синдроме показана седативная и *блокирующая терапия*. При гипостезии, на фоне сниженной болевой чувствительности, наоборот, целесообразны *адаптационные методы*.

Системный принцип физиотерапии болевых синдромов предусматривает влияния на сегментарный аппарат спинного мозга сильными стимулами на уровне болевого порога; на ретикулярную формацию ствола головного мозга (электропунктура или электроakupунктура) через систему черепно-мозговых нервов (эндоназальные или глазнично-затылочные методики электротерапии; электросон, центральная электроанальгезия).

При вегетативных проявлениях боли влияют на кору и лимбическую системы мозга. Рекомендуется также влияние на периферические окончания, которые формируют болевой синдром (рецепторный аппарат).

При сниженной болевой чувствительности показана стимулирующая терапия (электростимуляция, дарсонвализация, электрофорез прозерина, дибазола, пимадина пораженной области), патогенетически оправданы механические факторы: вибротерапия, массаж, ультразвук, а также светотерапия (пайлер-, лазеротерапия, УФО в субэритемных дозах).

При болевом синдроме на фоне повышенной реактивности организма с выраженным отеком используют холод в сочетании со сжатой повязкой или проводят иммобилизацию участка повреждения, используя фиксаторы, назначают ЭП УВЧ с дальнейшим подключением ПемП НЧ с 4-6 дня. Анальгезирующие эффекты светотерапии реализуются через механизмы фотоинактивации рецепторов кожи. УВЧ- и магнитотерапия оказывают противоот-

ечное действие, снимают компрессию рецепторов. Для обезболивания влияют импульсными токами местно или сегментарно (при открытой травме и нарушении целостности кожного покрова). При глубоких контрактурах мышц используют интерференцтерапию. При болевых проявлениях без отечности применяют УФО патологической зоны в эритемной дозе с последующим переводом на ДМВ-терапию. Через 2 недели проводят облучение видимыми (пайлер-терапия) и инфракрасными лучами. ДМВ повышает активность серотонинергических структур.

При резком болевом синдроме на фоне выраженной спастичности мышц показана амплипульстерапия. Все шире внедряется метод чрезкожной электронейростимуляции, который вызывает активацию нейронов, выделяющих опиатоподобные нейропептиды. Центральные механизмы анальгезии задействуют с помощью электросонотерапии, центральной электроанальгезии, трансцеребрального электрофореза и СМТ-терапии, магнитотерапии (битемпорально или на шею). Под влиянием магнитных полей увеличивается содержание магния в головном мозге. Релаксирующий эффект достигается при КВЧ-терапии области задней поверхности шеи или височной области головы. При хронической боли застойного характера преимущество отдают терапии постоянным магнитным полем. Лазерное излучение, кроме фотоинактивации рецепторов, вызывает дополнительное возбуждение ионных каналов (колебательных контуров в биомембранах), уменьшающее скорость открытия воротной системы ионных каналов за счет компенсации собственного поля мембраны внешним полем.

При выраженном болевом синдроме проводят криообработку пораженной области. Лечебный эффект достигается выводом тепла из организма при помощи холодных ванн и грязи, обдувкой пораженных тканей хлорэтилом и потоком холодного воздуха, а также азотом под давлением. Используют также криопунктуру триггерных зон и биологически активных точек хладагентом из специальных разбрызгивателей. Применяют ледовые или специальные гелевые пакеты, которые охлаждают до 15° С. Обезболивающее влияние криотерапии связано с «блокировкой» болевых рецепторов кожи и аксон-рефлексов, нормализацией антидромной возбудимости нейронов спинного мозга, участием эндогенных опиоидов, уменьшением воспалительной реакции, регуляцией сосудистого тонуса.

Спастическую боль устраняют тепловые

процедуры. При алгичных проявлениях показаны радоновые, сульфидные, азотно-радоновые ванны.

Обезболивающий эффект характерен сегментарно-точечному вибрационному массажу. С целью подавления хронической боли и скованности во время массажа следует стремиться к максимальному расслаблению мышц, используя приемы поверхностного поглаживания, растирания. Похожий эффект достигается при точечном массаже. Мануальная терапия направлена на коррекцию функциональной блокады в суставах и позволяет активировать механорецепторы и, как следствие, уменьшать боль, восстанавливать мышечный тонус. Эффект раздражения механорецепторов реализуется при использовании техники постизометрической релаксации мышц вследствие сближения суставных поверхностей или растяжения суставной капсулы и сухожилий.

Острый болевой синдром является противопоказанием для назначения кинезотерапии.

СИНДРОМ ВОСПАЛЕНИЯ. Направленность реабилитационных влияний должна быть в сторону «золотой середины» с учетом возможностей организма и носить фазный характер.

Сопутствующий невротический синдром с преобладанием возбуждения или, наоборот, депрессии замедляет восстановительные процессы. Коррекция неврологических и, в частности, вегетативных сдвигов, является важным звеном лечебных мероприятий при воспалении, взаимодействие которого с системами регуляции организма происходит через ноцицептивную афферентацию. Патогенетически оправданными являются влияния на ЦНС (электросон, центральная электроанальгезия, электрофорез нейропептидов, магнитотерапия, УВЧ и др.). Необходимо устранять дисбаланс в системе вегетативной регуляции. Управление воспалением достигается через коррекцию иммунитета. Скрытая надпочечниковая недостаточность или высокая их активность может быть причиной нарушений воспалительной реакции, которая становится неадекватной. Регулирование гормонального статуса организма предоставляет возможность оптимизировать воспаление.

При повышенной реактивности больного, наоборот, целесообразно использовать стресс-лимитирующие факторы с первичным противовоспалительным эффектом. Наравне с местными методиками, которые уменьшают отечность тканей и выраженную альтерацию, боль и гиперкоагуляцию, патогенетически оправданы общие методики, корригирующие

иммунитет, состояние нервной системы и гормональный статус организма.

При гиперреактивности организма целесообразно назначать седативную терапию (электросон, центральную анальгезию, трансорбитальный и эндоназальный электрофорез транквилизаторов, брома, нейропептидов, магнитотерапию на затылок и битемпорально, импульсное поле УВЧ на голову в атермической дозировке и т.д.). С целью снижения возбудимости ЦНС и уменьшения симпатикотонии проводят магнитотерапию, УВЧ на ганглии и симпатические узлы. Обоснованы сегментарно-рефлекторные анальгезирующие методики (ДДТ, СМТ-терапия и т.д.). Оправдана иммуномодулирующая терапия (электрофорез димедрола, кальция, КВЧ-терапия на затылок и височную область, УВЧ-терапия битемпорально в атермической дозировке, индуктотермия и ДМВ-терапия на область надпочечников и т.д.).

При воспалении с выраженной некротизацией тканей, отеком и болевыми синдромами на фоне гиперреактивности организма местно назначают УВЧ в атермической дозировке. Отмечен высокий эффект магнитотерапии при явлениях экссудативного воспаления. Магнитные поля инактивируют свободные радикалы в крови, способствуют разжижению крови за счет поступления воды в сосудистое русло, имеют противовоспалительное действие и улучшают микроциркуляцию. Противовоспалительный эффект достигается применением четырехкамерных гальванических ванн, криотерапии.

В фазе стихания воспаления или полной ремиссии большое значение приобретают методы вибротерапии (точечный вибрационный массаж, акустический вибромассаж, термо-вибромассаж) и тепловые факторы (индуктотермия, микроволновая терапия, грязевые аппликации, с дальнейшим вибрационным массажем), которые оказывают рассасывающее и стимулирующее действие на репаративно-регенеративные процессы и корригируют нарушенную функцию, а также компенсаторные возможности «мышечного корсета». При массаже особое внимание необходимо уделять восстановлению лимфооттока из области воспаления. Кинезотерапию назначают при уменьшении боли и снижении температуры тела до субфебрильных цифр. Используют специальные физические упражнения, направленные на релаксацию или сокращение мышц конечностей, улучшающих микроциркуляцию тканей.

При сниженной реактивности больного важными являются стресс-индуцирующие

факторы с первичным провоспалительным эффектом. Необходимо местными методиками стимулировать активность клеток воспалительного инфильтрата, интенсифицировать ПОЛ и некротические процессы, а общими методиками – повышать иммунитет (десенсибилизация), содержание гормонов щитовидной железы и надпочечников в крови, усиливать активность ЦНС и симпатической системы. Более эффективными являются комбинации общих и местных методик.

В начале лечения необходимо провести общую франклинизацию, хромотерапию возбуждающим цветом, фонотерапию и аэроионизацию воздуха с целью тонизации нервной системы. Обоснованным является проведение дарсонвализации головы и воротниковой зоны для снятия депрессивных явлений. Патогенетически оправданными является иммуностимуляция в результате влияния на вилочковую железу, селезенку, грудину, кишечник, а также методики коррекции гормонального статуса организма, активности щитовидной железы, надпочечников.

В острой фазе гиперэргического воспаления используют УФО, которое вызывает «метаболический взрыв» гранулоцитарных лейкоцитов, в крови повышается содержание первичных продуктов ПОЛ и метаболитов арахидоновой кислоты. Оправданные комбинации использования УФО с ультразвуком, синусоидально-модулированными токами и магнитным полем.

Под влиянием лазера повышается в крови уровень катехоламинов, аутоокисление которых сопровождается генерацией радикалов супероксида, способных инициировать реакции липопероксидации. Благоприятное влияние низкоинтенсивного лазерного излучения осуществляется через изменение баланса в крови простагландинов.

7.2. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ТИПОВЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В СПОРТЕ

7.2.1. Дисвегетативный синдром

Мастер спорта А., 20 лет, масса тела 68 кг, в течение восьми лет занимается легкой атлетикой, специализируется на беге на средние дистанции (800 и 1500 м). Норму мастера спорта выполнил 2 года тому назад. Явлений перетренировки не наблюдалось. Результаты в беге на вышеуказанные дистанции постоянно улучшаются. После проигрыша в соревнованиях стал жаловаться на лабильность настроения, снижение аппетита,

чувство апатии, безразличия к спортивным результатам, нарушение засыпания и беспокойный сон.

Спортсмен осмотрен спортивным врачом клиники «Медгарант». Объективно: кожные покровы бледные, темные круги под глазами. Пальпаторно микролимфаденопатия. Границы сердца – левая на 1 см кнаружи от средне-ключичной линии, тоны сердца на верхушке приглушены, на основании сердца небольшой акцент второго тона на легочной артерии, ЧСС 52-56 уд/мин., дыхательная аритмия, АД слева 115/70 мм рт.ст., справа 125/80 мм рт.ст. При проведении клинических тестов для изучения формы дисвегетативного синдрома и психогений выявлено преобладание тормозных процессов в ЦНС с ваготонией, депрессией и чувством тревоги. В крови выявлен недостаток йода. Выставлен диагноз дисвегетативный синдром, вагоинсулиновый тип с депрессивным состоянием.

В реабилитационный комплекс включено адаптационное питание (стол № 2), адаптационная кинезотерапия (комплекс № 2), лекарственные препараты: глутаминовая кислота, йодомарин, физиотерапевтическое лечение: общая фраклинизация, подводный душ-массаж с цветотерапией от мультифункциональной ванны AQUADELICIA VIII, производства Словакии.

Состояние пациента улучшилось, на второй неделе переведен на обычный тренировочный режим.

Пловец 20 лет жалуется на повышенную раздражительность, быструю смену настроения, вспыльчивость, частые приступообразные головные боли. Явлений перетренировки нет. Направлен на обследование в клинику «Медгарант».

Объективно: гиперемия кожи лица. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 78 уд/мин., АД 115/80 мм рт.ст. На ЭКГ изменений не выявлено. При лабораторном исследовании выявлено повышение уровня серотонина в крови, повышение уровня норадреналина, снижение антиоксидантной активности со сдвигом равновесия в сторону активации ПОЛ, увеличение показателей поверхностного натяжения, гиперкальциемия. Составлен вегетативный паспорт по тестам профессора В.Н. Сокрыта, определена склонность к симпатотонии с панико-фобическими реакциями. Установлен ведущий патогенетический синдром дисвегетативный, симпатоадреналовый.

В реабилитационный комплекс включено адаптационное питание (стол № 1), адаптационная кинезотерапия (комплекс № 1), лекарственные препараты: глицин, панангин, магний В₆, ангиохель, физиотерапевтическое лечение: сердечный коктейль, вакуум-массаж воротниковой зоны от аппарата Sonopuls 692 (Голландия) для комбинированной ультразвуковой и электро-терапии с вакуумным модулем, магнитотерапия битемпорально, цветотерапия синим цветом.

Состояние пациента улучшилось, допущен к тренировкам.



Рис.7.5. Функциональные изменения при воздействии различных отделов ВНС

Дисвегетативный синдром (вегетативная дисфункция, дисфункция вегетативной нервной системы, вегетативно-сосудистая дистония) – условный термин, объединяющий разнообразные по происхождению и проявлениям нарушения вегетативных функций организма, обусловленные расстройством их регуляции (дисрегуляция – универсальная патофизиологическая и общебиологическая категория).

Суть болезней дисрегуляции сводится к нарушению физиологической меры реакции на возмущающие воздействия, другими словами реактивности организма, что приводит к развитию дисадаптационного синдрома. По этим же биологическим законам развивается перетренированность у спортсменов, что определяет значимость вегетопатий в спортивной медицине. Вегетативная дисфункция коррелирует с обменными, иммунными и гормональными сдвигами в организме, обуславливая нарушения гомеостазиса. Дисвегетативный синдром (ДВС) следует рассматривать как типовой патофизиологический процесс. ДВС в одних случаях формируется как перманентное патологическое состояние, в других приобретает пароксизмальное (в т.ч. в виде вегетативных кризов) либо смешанное (перманентно-пароксизмальное)

течение.

ДВС может быть либо вторичным по отношению к какому-либо основному заболеванию либо, напротив, формировать патологическое состояние. ДВС нередко занимает центральное место в проявлениях основного заболевания, определяя иногда наиболее тягостные для больного переживания, связанные с субъективной картиной болезни. В таких случаях *устранение или облегчение проявлений ДВС представляет для врача самостоятельную задачу в общей тактике лечения больного*, что обосновывает указание некоторых форм ДВС в формулируемом клиническом диагнозе болезни.

ДВС носит генерализованный характер, но иногда может проявляться преимущественно локальной симптоматикой. При первом варианте нарушается функция всех висцеральных структур, включая и кожные расстройства, и терморегуляцию. При системной дисфункции в клинической картине преобладает один из 8 перечисленных топических симптомо-комплексов, трофо- или эрготропный вариант. Чаще всего в клинической картине ДВС на первое место выходит кардиоваскулярный синдром. У больных с локальным вариантом ДВС нарушения распро-



Рис. 7.6. Биоритмологические изменения ВНС

страняются на отдельные органы или проявляются отдельными психогенно обусловленными симптомами: аэрофагией, кашлем, икотой, глубоким частым дыханием и др. В основе каждого клинического симптома лежит преобладание симпато- или ваготонии. Синдром в целом отличается преимущественной активацией одной из вегетативных нервных систем. Выделяют ваго-инсулиновый и симпатоадреналовый типы ДВС.

При симпатикотонии наблюдается блеск глаз, легкий экзофтальм («анти-Горнер»). Из-за снижения секреторной активности потовых желез и вазоспастической реакции отмечается сухость и бледность кожи. Конечности холодные. Отмечается склонность к повышению АД, тахикардии, запорам, белый дермографизм. Беспокоят парестезии в различных частях тела, особенно в конечностях, зябкость, часто – кардиалгия. При небольшом волнении может возникнуть спазм мышц, гиперкинез. Достаточно характерны изменения в психоэмоциональной сфере. Наряду с проявлениями инициативы, работоспособности, выносливости отмечаются эмоциональная напряженность, тревожность, беспокойный сон. Снижена способность к концентрации внимания и запоминанию.

Ваготонию отличает гипергидроз, холодная, влажная, бледная кожа, красный дермографизм. Наблюдается склонность к гипотонии вплоть до возникновения обмороков, брадикардия,

повышенная масса тела, дрожательный синдром. Возможна дыхательная аритмия. В психоэмоциональной сфере преобладает астенизация, низкая инициатива, малая выносливость, апатичность, склонность к депрессии.

В стадии компенсации стрессовые реакции усиливают симпатоадреналовые симптомы и смягчают ваго-инсулиновые. Колебательные изменения вегетативной системы, часто трактуется клиницистами как смешанные, что не соответствует патофизиологической основе. На разных стадиях заболевания в клинической картине проявляются преимущественно то симпатико-, то парасимпатикотонические черты.

На начальных этапах любой патологии вследствие активации неспецифических систем адаптации чаще преобладают реакции эрготропного, симпатоадреналового типа. На более поздних этапах вырисовывается четкое соответствие клинической симптоматики «вегетативному паспорту», преобладают либо эрготропные, либо трофотропные признаки нарушений ВНС. Стадийные изменения в работе ВНС полезно учитывать при проведении лечения.

При перманентном течении вегетативные показатели, хотя и патологически лабильны, не достигают кризовых отклонений от нормы. В последнем случае развивается криз. Наиболее типично интермиттирующее течение (перманентно-пароксизмальное), при котором перманентная

динамика периодически прерывается кризовыми состояниями.

В МКБ-10-И этому понятию ВД частично соответствует F45.3 *Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы* согласно, которой жалобы предъявляются больным, таким образом, будто они обусловлены физическим расстройством той системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной системы, то есть сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной или мочеполовая (частично) системы. Например: «невроз сердца», психогенная одышка и икота, «невроз желудка» и «нервный понос» и др.

ЭТИОЛОГИЯ. Вегетативная дисфункция (вегетопатия) – генетически или фенотипически обусловленные нарушения функционирования различных отделов ВНС, сопровождающиеся ограничением адаптационно-приспособительных возможностей организма, что способствует возникновению или ухудшению течения и исхода уже имеющихся заболеваний. Человек рождается с определенной плотностью адренорецепторов и строением вегетативных структур («вегетативный паспорт»), что позволяет выделить симпато- и ваготоников. Среди причин первичного ДВС называют интоксикации, инфекции, профессиональные вредности (вибрация, СВЧ-излучение, шум), длительную гипокинезию, физические факторы (перегревание, переохлаждение). Вторичный ДВС возникает при патологии внутренних органов, эндокринных заболеваниях и др. Важно отметить, что некоторые эндогенные и экзогенные химические факторы избирательно повреждают только активирующие или тормозные системы, прежде всего – в гипоталамической области. Так, большие дозы кофеина стимулируют активирующую систему и в условиях слабости тормозных систем могут спровоцировать вегетативный криз. Желчные кислоты через ряд метаболических звеньев повреждают регулирующий аппарат на уровне нейрона. При поражении церебральных центров наблюдаются как симптомы избыточной активности ВНС, так и симптомы выпадения. В зависимости от преимущественного поражения одной из систем, определяющих гомеостаз организма, выделяют 5 групп основных причин ДВС:

1. Конституционально обусловленные отклонения в деятельности надсегментарных вегетативных аппаратов. Наследственная или приобретенная в пре- и постнатальном периодах нейрохимическая дефектность гипоталамической области и сопряженных с ней структур

лимбико-мезэнцефального комплекса (первичная вегетопатия).

2. Дисгормональная вегетопатия переходных периодов жизненного цикла (пубертатный период, климакс) за счет скрытой неполноценности ВНС и гормонального дисбаланса (скрытая надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, гипотиреоз или гипертиреоз и т.п.).

3. Дисиммунная вегетопатия. Аллергический синдром всегда включает в себя вегетативные нарушения, реализующиеся через рецепторный аппарат лимфоцитов и макрофагов дисбаланс нейромедиаторов.

4. Дисневротическая вегетопатия из-за органических поражений срединных структур надсегментарных центров ВНС. При патологии верхних отделов ствола, входящих в состав лимбико-мезэнцефального комплекса отмечается синдром вегетативной дистонии. При дисфункции нижних отделов ствола наблюдаются отклонения дыхательной, сердечно-сосудистой, вестибулярной деятельности. Психические заболевания сопровождаются нарушениями нейромедиаторного обмена, в том числе серотонина, катехоламинов (психогении).

5. Дисметаболическая вегетопатия, вызванная нарушениями метаболизма, функции выделительной, секреторной систем (хронический панкреатит, моче- и желчекаменная болезнь и т.д.)

Первичный ДВС лежит в основе конституциональной вегетопатии и, чаще всего, начинается проявляться сразу в детстве. Вторичный ДВС наблюдается, как правило, при дисневротической, дисгормональной, дисиммунной, дисметаболической вегетопатиях. По разным данным от 12 до 29% детей и подростков страдают ДВС, являются «инвалидами ВНС». Реализации генной предрасположенности способствует гипоксия плода во время беременности и родов, родовые травмы, другая патология центральной нервной системы, болезни младенческого возраста. Диагностируется неполноценность в работе ВНС. Клинические ее проявления бывают со стороны различных органов и систем. Проблемы желудочно-кишечного тракта характеризуются частым срыгиванием, вздутием живота, неустойчивым стулом, снижением аппетита. Состояние центральной нервной системы отражают неглубокий, прерывистый и короткий сон с частыми пробуждениями. Такие дети склонны к частым простудным заболеваниям с «температурными хвостами» – сохранением повышенной температуры после выздоровления. Они плохо переносят духоту, жару, перемену погоды. Частые жалобы на голов-

ные боли, затруднение дыхания (чаще всего, так называемый, «неудовлетворенный вдох»), ощущение «комка в горле». В период полового созревания ВД усугубляется рассогласованием между развитием внутренних органов, ростом всего организма и отставанием становления и созревания нервной и эндокринной регуляции. В это время обычно возникают жалобы на боли в области сердца, перебои в работе сердца, сердцебиение, регистрируется повышение или понижение артериального давления. Нередко наблюдаются психоневрологические расстройства: повышенная утомляемость, снижение памяти, эмоциональная неустойчивость, высокая тревожность. Психо-эмоциональные сдвиги носят облигатный характер и соответствуют типу ДВС. В этот период на них чаще обращают внимание клиницисты. У взрослых возникновение признаков ВД провоцируется и усугубляется наличием различных хронических заболеваний, стрессами, личностными особенностями, гормональной перестройкой, связанной, например, с беременностью.

ПАТОГЕНЕЗ. ДВС целесообразно рассматривать как болезнь адаптации. Дисадаптационный синдром развивается вследствие нарушения общефизиологического закона антагонистической регуляции функции на фоне сниженной резистентности организма, которую формируют его гипо- гиперреактивность. Недостаточность нервной регуляции может быть обусловлена как истощением активирующих систем, так и избыточной активацией систем тормозных. Недостаточная регуляция церебральных центров служит причиной неадекватного усиления вегетативно-соматических влияний. Вегетопатии формируются либо на фоне преобладания повышенного тонуса симпатической НС (симпатикотония) либо при повышенном тонусе парасимпатической НС (парасимпатикотония). ДВС отражает дисадаптацию вегетативной нервной системы. Причина ДВС лежит в генетически обусловленном и филогенетически провоцируемом нарушении физиологической меры реакций адаптивных систем, в том числе изменения в вегетативно-соматическом регулировании.

ВНС обеспечивает все стадии функциональных систем психической деятельности, начиная с возникновения мотиваций и кончая оценкой полученных результатов. В случае дисфункции надсегментарных центров ВНС происходит рассогласование между мотивационно-эмоциональным, поведенческим, вегетативным, гормональным, иммунным, метаболическим блоками единой интегративной системы адап-

тации. Нарушения в психической сфере, как правило, вызывают вторичные изменения в функциональном состоянии аппаратов вегетативной регуляции. При неврозах отмечаются системные изменения в мотивационной и эмоциональной сферах, деятельности ВНС и внутренних органов, которые ее иннервируют. ВНС играет определяющую роль в поддержании постоянства внутренней среды организма (гомеостаза), в обеспечении адаптации.

В ВНС различают церебральные (надсегментарные) и сегментарные отделы. Значительная часть церебральных вегетативных структур входит в состав лимбико-мезэнцефального комплекса. Компоненты комплекса участвуют в организации эмоций, иммунного ответа, ответственны за мнестическую функцию. Лимбико-мезэнцефальный комплекс является важнейшим аппаратом интеграции соматической и вегетативной деятельности, регулирует функциональную активность коры полушарий большого мозга. Благодаря взаимодействию мотивационных, эмоциональных, вегетативных, эндокринных, иммунных и метаболических компонентов создается основа для целостного адаптивного поведения, организации сознательных актов. Лимбико-мезэнцефальный комплекс относят к первому энергетическому блоку высшей нервной деятельности.

Гипоталамус является конечным ключевым центральным эфферентным звеном многокомпонентной системы висцеральной регуляции. Он дает начало нервным и гуморальным путям передачи информации от мозга к органам-мишеням, участвует в обеспечении взаимодействия психической, сенсорной и вегетативной активности. В гипоталамусе имеются хеморецепторы, воспринимающие сигналы от внутренней среды: осморорецепторы, гликорорецепторы и др. В гипоталамусе, преимущественно в латеральных отделах, расположены центры биологических мотиваций (генетически детерминированные структуры). Биологические мотивации служат обязательным элементом в функциональных системах любой сложности, в том числе в функциональных системах психической деятельности. Отмеченные особенности структурно-функциональной организации надсегментарных аппаратов ВНС, их включенность в деятельность лимбико-мезэнцефального комплекса, объясняет, почему при поражении этой области наблюдаются системные расстройства с рассогласованием не только вегетативно-висцеральной, сенсорномоторной

деятельности, эндокринной, иммунной систем, но и с нарушениями в психозмоциональной сфере, памяти, расстройствами влечений и поведения.

Эмоционально-личностные изменения в зависимости от типа ДВС представлены либо сенестоипохондрическими (фобии, истерия, паника на фоне симпатотонии), либо тревожно-депрессивными расстройствами (ваготония). Отклонения в организации первичных биологических мотиваций проявляется нарушениями пищевого, питьевого, полового влечений, изменениями цикла сон-бодрствование. В надсегментарном отделе ВНС отсутствует четкое разделение на симпатический (эрготропный) и парасимпатический (трофотропный) отделы. Эрго- и трофотропные зоны расположены во всех частях гипоталамуса и местами перекрывают друг друга. Вместе с тем, имеются области «сгущения» симпатической и парасимпатической активности. В передних отделах более четко представлены трофотропные аппараты, в задних – эрготропные.

В случае дисфункции надсегментарных центров ВНС происходит рассогласование между мотивационно-эмоциональным, вегетативным, гормональным, поведенческим и другими блоками единой интегративной системы адаптации. ВД развивается по двум типам: ослабление нервного контроля и чрезмерного усиления вегетативно-висцеральных влияний. В частности, реакция симпатоадреналового типа, которая в норме возникает в ответ на стрессовую ситуацию, у больных с избыточной активностью церебральных структур наблюдается вне связи с реальной ситуацией, может возникнуть во сне. Дефицит вегетативного регулирования проявляется такими симптомами, как артериальная гипотония, нейрогенные обмороки, общая астенизация.

Дисадаптация развивается вследствие нарушения общефизиологического закона антагонистической регуляции функции. Недостаточность нервного контроля может быть обусловлена как истощением активирующих систем, так и избыточной активацией систем тормозных. Недостаточная регуляция церебральных центров служит причиной неадекватного усиления вегетативно-соматических влияний. Каждая нервная клетка испытывает множество влияний со стороны других нервных клеток, модулирующих ее активность. При нарушении баланса активирующих и тормозных влияний физиологическая мера реакции сначала одного, а затем группы нейронов патологически меняется. Такой механизм может лежать в основе пси-

хической патологии, быть причиной формирования генераторов патологической активности (патологических пейсмекеров) в ЦНС и, в конечном счете, привести к организации патологических функциональных систем, к нарушению функциональной организации мозга в целом. Согласно теории Г.Н. Крыжановского (1997), эта закономерность у значительной части больных обусловлена образованием генераторов патологической активности в гипоталамической области. Толчком к образованию генератора пейсмекеровой активности чаще всего служит длительная, хроническая подпороговая импульсация, воздействующая на центры вегетативной регуляции. При слабых, но постоянных влияниях происходит постепенное истощение тормозных систем, среди которых большое значение имеют габаргергические структуры. Наблюдается активация глутаматных рецепторов, участвующих в трансмембранном обмене кальция. В результате возбудимость сначала одного нейрона, а затем группы нейронов настолько повышается, что они начинают отвечать сигналом на субпороговые раздражения и синхронно генерировать патологические импульсы. Процесс постепенного снижения порога возбудимости нейронов называется киндлингом (разогрев, раскочка). Это, конечно, не исключает роль кратковременных, но чрезвычайных воздействий.

На уровне терминалей нарушение физиологической меры реакции проявляется в избыточной или недостаточной чувствительности к нейромедиаторам. В результате дисрегуляторных процессов деятельность мозга теряет приспособительное (конформационное) значение и становится механизмом патологических изменений. Источником постоянной импульсации могут быть субклинические изменения внутренних органов, деструктивные поражения вещества мозга, неврозы. Наиболее существенное значение имеет хронический эмоциональный стресс, длительно существующие отрицательные неотрагированные эмоции, то есть, эмоции, не получившие разрядку в виде двигательных и иных реакций. Согласно теории информационной организации функциональных систем (Судаков К.В., 1996), психическая деятельность осуществляется не по рефлекторному принципу, а на основе информационных потоков. Психику можно рассматривать как высшую форму информации. Изменения в характере, интенсивности и продолжительности информационных потоков служат одной из ведущих причин нарушений в эмоциональной сфере и когнитивной деятельности, в том числе и в невротизации личности.



Рис. 7.7. Кардиальные проявления дисвегетативного синдрома

В возникновении невротических расстройств особое значение имеет сочетание трех неблагоприятных факторов:

1. Значительный объем, или наоборот, недостаточность информации;
2. Ограничение времени ее переработки;
3. Высокий уровень мотивации, особая психологическая важность поступающей информации.

На сегментарном уровне ВНС прослеживается четкое разграничение на симпатические и парасимпатические структуры, что позволяет их рассматривать как «систему-антисистему». Центральная часть симпатической нервной системы локализуется в боковых рогах спинного мозга. Парасимпатическая нервная система представлена вегетативными ядрами черепно-мозговых нервов, расположенных в стволе мозга, и центром в сакральном отделе спинного мозга. Плотность адренорецепторов у каждого человека различная, но остается постоянной на протяжении всей жизни, что служит основанием для введения «вегетативного паспорта». Разделяют людей на симпатотоников (спринтеры, экстраверты, жаворонки) и ваготоников (стайеры, интраверты, совы). Патология сегментарного отдела проявляется в основном симптомами регионарной неполноценности,

вплоть до выпадения функций ВНС и синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности (дисадаптационный синдром).

ВД не бывает изолированной. Она всегда сочетается с теми или иными изменениями в гуморальном составе крови, иммунной системе, с обменно-эндокринными расстройствами, нарушениями сна. Однако степень дистонии отдельных органов и висцеральных систем обычно существенно различается. Наблюдается ваго-инсулиновый или симпатоадреналовый типы дисвегетативного синдрома. Нередко вегетативно-висцеральные расстройства клинически проявляются в нарушении деятельности одного органа.

В основе преимущественной дисрегуляции отдельных органов лежит несколько факторов:

1. Особенности организации генератора пейсмекеровой активности. От этого зависит направление развития патологического процесса и его «выход» на периферию. Так, при наличии пейсмекера в голубом пятне, расположенном в по крышке моста, нарушается деятельность сердца в виде разнообразных по форме тахиаритмий.
2. Имеет значение разная реактивность и чувствительность отдельных орга-



Рис. 7.8. Сосудистые проявления дисвегетативного синдрома

нов и висцеральных систем к внешним воздействиям. Наиболее лабильными являются сердечно-сосудистая и дыхательная системы. Соответственно, их деятельность изменяется наиболее часто. Согласно психосоматической концепции, определенные эмоциональные состояния и мотивации оказывают преимущественное влияние на работу определенных органов и систем.

- Играет роль первичное состояние внутренних органов. Та или иная патология снижает их резистентность и возможности к ауторегуляции. Это служит predisposing фактором к возникновению функциональных расстройств. Нередко первичная патология органа минимальна и до возникновения вегетативной дисрегуляции ничем себя не проявляет. Дополнительным фактором могут служить ранее существовавшие неприятные ощущения со стороны измененного органа. Зафиксированные в сознании ощущения у лиц с ипохондрическими чертами способствуют фиксации внимания на деятельности отдельных органов и систем. Формируется «психологическая защита органа». ДВС проявляется через наруше-

ния функции нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой, половой, метаболической, опорно-двигательной, выделительной систем.

Деятельность ВНС зависит от циклических колебаний функциональной активности мозга, возникающих на разных стадиях биоритмов (суточных, месячных, сезонных). В пубертатный и климактерический периоды. Это может в определенный период цикла спровоцировать вегетативные расстройства, включая пароксизмы. В механизмах ДВС имеет значение нарушение нормальных межполушарных отношений на фоне одностороннего дефицита кровотока.

Деятельность правого полушария теснее связана с гипоталамической областью, чем левого. При правополушарных поражениях ДВС наблюдается чаще и более выражен. ДВС стимулирует формирование органических заболеваний. Оказывая влияние практически на все системы, в том числе на химический состав крови, уровень и состав липидов, ДВС может способствовать развитию соматических заболеваний. Висцеральная симптоматика определяется типом ДВС, что необходимо учитывать при разработке классификации, а также выставлении диагноза и лечении. Представляется целесообразным сгруппировать проявления

ДВС по основным системам, определяющим гомеостаз организма (нервная, эндокринная, иммунная, метаболическая), а, следовательно, формирующим дисадаптацию.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Единой, всеми признаваемой классификации, не существует. Среди болезней регуляции выделяют несколько подклассов, в том числе функциональные расстройства эндокринной, иммунной, нервной, метаболической систем. К болезням регуляции иммунной системы относятся некоторые виды дисбаланса активирующих и тормозных механизмов саморегуляции иммунитета.

Дисадаптация водно-электролитного соотношения проявляется элементозами, гипо- или гиперводемическим типом кровообращения. Болезни нервной регуляции возникают при поражении нервных структур на любом уровне. Это могут быть изменения нормальных взаимоотношений между отдельными нейронами и их агрегатами в ЦНС, дисрегуляторные нарушения в области вегетативно-соматических терминалей. Дисфункция нервных аппаратов может вторично вызывать нарушения в деятельности эндокринной, иммунной и метаболической систем, быть причинной нейрогенного иммунодефицита, эндокринопатии, элементозов и т.п. Несмотря на многолетнюю дискуссию, общепринятая терминология для болезней нервной регуляции не создана.

Предлагается авторская классификация дисвегетативного синдрома (ДВС).

Дисвегетативный синдром (по вегетативному профилю).

1. Гипоэргический трофотропный вагоинсулиновый ДВС;

2. Гиперэргический эрготропный симпатoadреналовый ДВС.

Дисвегетативный синдром (по этиологическому фактору).

1. Дисневротическая вегетопатия:

а) Тревожно-депрессивный ДВС;

б) Панико-истерический сенестоипохондрический ДВС.

2. Дисгормональная вегетопатия:

а) Гормоноанаболический ДВС;

б) Гормонокатаболический ДВС.

3. Дисиммунная вегетопатия:

а) Аллергический ДВС;

б) Иммунодепрессивный ДВС.

4. Дисметаболическая вегетопатия:

а) Алкалозный ДВС;

б) Ацидозный ДВС.

Дисвегетативный синдром (по длительности соматических жалоб)

1. Соматоформный ДВС (до 2 лет);

2. Соматизированный ДВС (более 2 лет).

Дисвегетативный синдром (по течению)

1. Перманентный (непрерывный) ДВС;

2. Пароксизмальный ДВС;

а) Ваго-инсулиновый вегетативный криз;

б) Симпатoadреналовые панические атаки;

3. Перманентно-пароксизмальный (интермиттирующий) ДВС.

Дисвегетативный синдром (по уровню поражения)

1. Церебральные (надсегментарные) вегетопатии.

А) Первичные:

Первичный психогенный ДВС (вегетативно-эмоциональный синдром конституционального характера).

2. Первичный соматогенный ДВС (психофизиологическая вегетативная дистония):

а) Мигрень трофотропная паралитическая;

б) Мигрень эрготропная спастическая;

в) Нейрогенные обмороки;

г) Болезнь Рейно;

д) Эритромелалгия;

Б. Вторичные:

1. Дисневротический ДВС

а) Тревожно-депрессивные психогении (депрессивные состояния);

б) Панико-истерические сенестоипохондрические психогении (неврастения, астения, истерия);

в) Психические заболевания (эндогенные, экзогенные, психопатии);

г) Органические заболевания головного мозга.

2. Дисгормональный ДВС (гормональная перестройка – пубертат, климакс):

а) Гормоноанаболический ДВС;

б) Гормонокатаболический ДВС.

3. Дисиммунный ДВС:

а) Аллергический ДВС;

б) Иммунодепрессивный ДВС.

4. Дисметаболический ДВС (соматические, психосоматические заболевания).

а) Алкалозный ДВС;

б) Ацидозный ДВС.

II. Сегментарные (периферические) вегетопатии:

A. Первичные.

Б. Вторичные.

III. Сочетанные надсегментарные и сегментарные вегетопатии:

A. Первичные.

Б. Вторичные.

Дисвегетативный синдром (по клиническим проявлениям).

1. Кардиалгический дисвегетативный синдром

а) Кардиалгический трофотропный ДВС (брадикардический);

б) Кардиалгический эрготропный ДВС (тахикардический).

2. Кардиоваскулярный ДВС:

а) Гипотонический кардиоваскулярный ДВС;

б) Гипертонический кардиоваскулярный ДВС.

3. Астматический ДВС:

а) «Влажный» гиперсекреторный астматический ДВС;

б) «Сухой» гипосекреторный астматический ДВС.

4. Энцефальный (гипоталамический) дисвегетативный синдром (вестибулярный, терморегуляции).

а) Гипотермический (застойно-вестибулярный) гипоталамический ДВС.

б) Гипертермический (вестибуло-ишемический) гипоталамический ДВС.

5. Абдоминальный дисвегетативный синдром:

а) Гиперкинетический, гиперсекреторный абдоминальный ДВС;

б) Гипокинетический, гипосекреторный абдоминальный ДВС.

6. Кожный дисвегетативный синдром (нарушения потоотделения):

а) Гиперсекреторный трофотропный кожный ДВС;

б) Гипосекреторный эрготропный кожный ДВС.

7. Мышечно-суставной дисвегетативный синдром (мышечно-тонические феномены):

а) Гипермобильный мышечно-суставной ДВС;

б) Гипомобильный мышечно-суставной ДВС.

8. Мочеполовой дисвегетативный синдром:

а) Олигоурический мочеполовой ДВС;

б) Полиурический мочеполовой ДВС.

Вегетативные нарушения (вегетопатии) подразделяются на первичные и вторичные. Варианты нарушений, соотносят с причинным фактором системы участвующей в поддержании гомеостаза в организме. В группе надсегментарных вегетативных нарушений выделено первичную вегетативно-эмоциональную реакцию при стрессе и вторичные преимущественно соматические проявления у больных неврозами. Первичные психовегетативные расстройства возникают в том случае,

когда мера естественной эмоционально-вегетативно-эндокринной реакции на стресс выходит за рамки физиологической адаптации и становится причиной патологических изменений. Клинические проявления ДВС, как результат дистресса, развиваются из-за перенапряжения приспособительных механизмов и декомпенсации скрытой до того конституциональной неполноценности гипоталамуса. У больных неврозами вегетативная дистония является вторичной по отношению к психогенно обусловленным эмоциональным нарушениям. Для общего обозначения различных вариантов регуляторных вегетативно-висцеральных расстройств целесообразно использовать термин «Дисвегетативный синдром» (ДВС), который в большей степени отвечает патофизиологическим основам вегетопатии.

КЛИНИКА. Поражение надсегментарных центров ВНС, прежде всего гипоталамической области, проявляется системными нарушениями. В клинической картине обычно преобладает тот или иной синдромокомплекс: нервные и эндокринные расстройства, нарушения всех видов обмена и иммунного статуса. Чаще всего в феноменологии центральной вегетативной патологии ведущее место занимает ДВС. Элементы этого синдрома всегда присутствуют в клинике других форм церебральных вегетативных нарушений.

Следует напомнить, что при поражении надсегментарного аппарата в подавляющем числе наблюдений сочетается с нарушениями в эмоциональной сфере и может приводить к отклонениям в поведении.

В типичных случаях клиническая картина характеризуется 4 основными группами признаков:

1. Наличием многочисленных и непостоянных жалоб на деятельность того или иного органа;
2. Отсутствием существенных объективных признаков поражения этих органов, которые могли бы объяснить имеющуюся субъективную симптоматику;
3. Сочетание органных жалоб с симптомами астенического и невротического плана: раздражительность, нарушение сна, быстрая утомляемость, парестезии в различных частях тела, головные боли (чаще всего напряжения), головокружение; могут быть жалобы на ощущение комка в горле, отрыжку и др.;
4. Доброкачественное течение заболевания.

Функциональные расстройства при ДВС возникают в органах и системах, иннервируемых только или преимущественно ВНС. Выделяют следующие клинические проявления ДВС (по частоте).

Кардиалгический дисвегетативный синдром занимает первое место по частоте (до 95%), что объясняется высокой реактивностью и психологической значимостью сердечно-сосудистой системы. Синдром отличается длительным течением с периодами относительно благополучия, например, во время отпуска, и периодами ухудшения без нарастания признаков поражения сердца. В МКБ-10 подобная соматоформная дисфункция ВНС обозначается как кардиальный невроз, синдром Да Коста. Следует выделять ваго-инсулиновые и симпатoadреналовые проявления ДВС со стороны сердца.

Кардиалгический трофотропный ДВС (брадикардический) характеризуется преобладанием ваго-инсулинового типа вегетативной дисфункции. Больные предъявляют жалобы на стеснения в груди, перебои в работе сердца (аритмию). Спазмолитические средства не приносят облегчения. Нередко отмечаются депрессивные состояния на фоне снижения либидо, потенции у мужчин, фригидности у женщин. Диагностируют алкалозные метаболические сдвиги миокарда за счет высокого уровня внутриклеточного калия и снижения кальция. При исследовании ЭКГ с нагрузочными пробами отмечается преимущественное повышение ударного объема сердца.

При кардиалгическом эрготропном ДВС (тахикардический) в клинике на первый план выходят жалобы со стороны сердца на изменения симпатотонического характера в виде синусовой тахикардии. Он проявляется разнообразными неприятными и болевыми ощущениями в левой половине груди. Больные предъявляют жалобы на сердцебиение. В типичных случаях изменения на ЭКГ минимальны. Наблюдается удовлетворительная толерантность к физическим нагрузкам, при которых увеличивается преимущественно частота сердечных сокращений. В отличие от ИБС, боли, тахикардию провоцирует также эмоциональная нагрузка. Помимо кардиалгических имеют место многочисленные астенические и невротические жалобы, отмечаются панические и истерические реакции. У многих больных диагностируются демонстративные изменения в поведении. Отмечается фиксация на своих ощущениях, различные фобии, преимущественно нозофобии (навязчивый страх заболевания с тяжелым ис-

ходом), из которых на первом месте стоит кардиафобия. Больные постоянно носят при себе лекарства. Повторные удовлетворительные результаты обследования не убеждают, и они вновь и вновь обращаются за врачебной помощью. Наблюдаются ацидозные изменения миокарда, за счет повышения внутриклеточного кальция и снижения калия и магния.

Кардиоваскулярный дисвегетативный синдром. Из терминов, используемых в русскоязычной литературе, для обозначения кардиоваскулярного синдрома чаще выбирали «нейроциркуляторную дистонию» (НЦД), поскольку с кардиалгией сочетается системная сосудистая дистония. В связи с чем формировали единый кардиоваскулярный синдром. Помимо сердечных нарушений отмечаются повышенная лабильность АД с тенденцией в сторону повышения или понижения. Беспокоят головные боли различного характера, интенсивности и локализации, ощущения приливов, шумов в голове, головокружение. Прослеживается четкая зависимость клинических проявлений от типа ДВС.

Гипотонический кардиоваскулярный ДВС регистрируется в 38,5% популяции лиц в возрасте 21-30 лет. Критерием артериальной гипотонии служит трехкратная регистрация на протяжении 5 дней АД у женщин от 100/65 мм рт. ст. и ниже, у мужчин – 105/65 мм рт. ст. и ниже. Конституционально обусловленную артериальную гипотонию обозначают как «хроническая конституциональная гипотония» при сниженной реактивности организма. Ее патофизиологической основой является ваго-инсулиновый тип «вегетативного паспорта». Гипотония никогда не бывает изолированным симптомом. Отмечается гипокоагуляция крови, повышенная кровоточивость, при декомпенсации поражается преимущественно венозная система, часто развивается варикозная болезнь. С возрастом повышается риск перехода гипотонии в объемзависимую кальций-дефицитную артериальную гипертензию с преимущественным повышением диастолического АД.

Для кардиоваскулярного синдрома с артериальной гипотонией характерны депрессивные состояния с чувством тревоги, плаксивость. Они проявляется спонтанно, возникают без нагрузки и не проходят после отдыха. Отмечается вялость, повышенная утомляемость, сонливость, головные боли, преимущественно мигреноподобные паралические, купируются холодом, венотониками, цитрамоном. Возможны головокружения, обморочные состояния, Жалобы на ощущение

ние зябкости, плохую переносимость холода, однако стопы теплые, определяется красный дермографизм. Психологи выявляют нарушения концентрации внимания. Могут быть количественные расстройства памяти. Полагают, что в основе депрессивных реакций при артериальной гипотонии лежит гипоперфузия мозга и мышц. Вследствие гипоксии и усиления анаэробного гликолиза происходит накопление лактата, увеличивается содержание аммиака. При гипотоническом кардиоваскулярном синдроме наблюдается плохое самочувствие утром (утренняя заторможенность), имеет место метеозависимость.

Гипертонический кардиоваскулярный ДВС, напротив, характеризуется транзиторным повышением АД свыше 140/90 мм рт.ст. на фоне повышенной реактивности организма и симпатoadреналовым типом вегетативной дисфункции. Наблюдается гиперкоагуляция крови и раннее развитие атеросклероза. Эти изменения способствуют развитию ишемических поражений органов, в том числе сердца и мозга. При декомпенсации развивается синдром Рейно или гипердренергическая артериальная гипертензия с преимущественным повышением систолического АД. Прослеживаются психогении с паническими и истерическими реакциями при хроническом дистрессе. Отмечается вялость, повышенная утомляемость, общая астенизация, головные боли, преимущественно спастические мигреноподобные по типу напряжения, снимающиеся спазмолитиками. Жалобы на чувство жара, холод переносят хорошо, определяется белый/розовый дермографизм. При гипертоническом кардиоваскулярном синдроме на самочувствие больных существенное влияние оказывают внешние факторы. Самочувствие ухудшается к концу рабочего дня, в душном помещении.

Астматический дисвегетативный синдром. Признаки дыхательного дискомфорта психогенной природы отмечаются у 80% больных вегетопатией.

Ваго-инсулиновый тип вегетопатии формирует «влажной» гиперсекреторный астматический ДВС, при котором наблюдается гиперсекреция слизи в бронхах, отечность тканей, повышенная реактивность бронхов. Больные предъявляют жалобы на затрудненное дыхание (нарушение выдоха). Могут диагностироваться приступы, имитирующие бронхиальную астму. Возникают приступы удушья с затрудненным выдохом. Частота дыхания снижена, дыхание глубокое, что приводит к развитию гипервентиляционного синдрома и дыхательного алкало-

за. Все явления резко обостряются в ситуации, вызывающей тревогу, в закрытых помещениях, на собраниях вплоть до развития гипервентиляционного криза. Дыхательные расстройства, как правило, сочетаются с другими проявлениями ДВС. Обострение дыхательных нарушений обычно сопровождается кардиалгическими явлениями, может сочетаться с паралитической мигренью. Нередко выявляются аллергические реакции и психогении депрессивно-тревожного характера. В период вегетативного криза с гипервентиляционными нарушениями развиваются двигательные и мышечно-тонические расстройства. Наиболее часто имеет место ознобopodobное дрожание. Пациенты жалуются на ощущение внутренней дрожи. Подобный симптомокомплекс называют «кардиореспираторным синдромом».

«Сухой» гипосекреторный астматический ДВС на фоне симпатотонии, напротив, характеризуется чувством нехватки воздуха (нарушен вдох) и усилением частоты поверхностного дыхания. Могут наблюдаться приступы так называемого «собачьего дыхания». Одышка носит чисто субъективный характер, не имеет отношения к дыхательной недостаточности и изменениям газового обмена крови. Больные плохо переносят душное помещение, постоянно стремятся на свежий воздух. Все явления резко обостряются в ситуации, вызывающей панику, вплоть до развития гипервентиляционного криза. Демонстративны пароксизмальные невротические ларингоспазмы (спазм мышц гортани) во время еды. Наблюдаются другие истерические реакции. Дыхательные расстройства сочетаются с кардиалгическими явлениями, спастической мигренью. В период вегетативного криза повышенная возбудимость проявляется болезненными тетаническими спазмами. Спазмы обычно возникают в мышцах кистей и стоп (карпо-педальные). Кисть при этом принимает позу «руки акушера». Вызывается симптом Хвостека. Положительна ЭМГ-проба на скрытую тетанию. При нейрогенном варианте тетании содержание кальция в крови остается в пределах нормы. Прослеживаются явления иммунодепрессии.

Энцефальный (гипоталамический) дисвегетативный синдром (вестибулярный, терморегуляционный). Вестибулярные расстройства регистрируются в 50-75% наблюдений и у части больных занимают ведущее место в семиотике вегетопатии. Нарушения терморегуляции встречаются у детей и подростков до 17 лет в 14,5% наблюдений, во взрослой популяции – в 9% и возникают вследствие дисфункции цен-

тров терморегуляции, расположенных в преоптическом и заднем отделах гипоталамуса.

Трофотропные центральные вегетопатии проявляются сонливостью, головокружениями, глубоким длинным сном, утренней заторможенностью и вечерней сосредоточенностью («совы»), медлительностью, суженными зрачками, склонностью к депрессивным состояниям. Эту форму ДВС чаще формирует нарушение венозного оттока от головы с расширением боковых желудочков. Гипоксия мозга и рефлекс Кушинга выступают пусковым звеном вестибулопатий, нарушений терморегуляции и развития объемзависимой, кальций-дефицитной гипертензии. Пациенты плохо переносят езду в транспорте, просмотр телепередач. У многих больных головокружение сопровождается чувством дурноты, легкой тошноты, заложенностью в ушах. Реже возникает перманентная гипотермия, к которой относятся случаи стойкого снижения температуры до 35°C и ниже. Гипотермия, один из признаков ваготонии, сочетается с такими симптомами, как артериальная гипотония, потливость, снижение работоспособности. Гипотермия наблюдается у больных с паркинсонизмом, гипопитуитаризмом (недостаточность аденогипофиза), гипотиреозом. Одним из проявлений нарушения терморегуляции является синдром «ознобления», который отличается почти постоянным ощущением холода. Пациенты тепло одеваются, даже летом могут ходить в зимней одежде. Температура тела остается нормальной. Отмечаются выраженные эмоционально-личностные нарушения в виде сенестоипохондрического синдрома с фобиями, расстройствами влечений и мотиваций, признаками гипоталамической дисфункции.

Эрготропные центральные вегетопатии, напротив, характеризуются беспокойным сном, инсомнией, вечерней рассеянностью и утренней сосредоточенностью («жаворонки»), суелливостью, расширенными зрачками и склонностью к паническим и истерическим реакциям. В основе вестибулярного синдрома лежит повышенная возбудимость центрального и периферического вестибулярных аппаратов и дистонические расстройства в вертебро-базиллярной сосудистой системе. Диагностируют ассиметричный дефицит кровотока по позвоночной артерии (ишемия мозга за счет нарушения притока и спастического патологического рефлекса). Различное кровоснабжение отделов мозга справа и слева создает «вестибулярный дисбаланс». Обычно больных беспокоят несистемные головокружения в виде чувства неустойчивости, которое усиливается при повороте головы, ходь-

бе. Системные головокружения с ощущением вращения предметов возникают редко. Вестибулопатии сопровождаются шумом в ушах. При кризовом усилении синдрома развивается яркая картина вестибулярной атаксии, сопровождаемой рвотой, другими выраженными вегетативными реакциями, побледнением лица, профузным потом, снижением АД и др. В этот период может появляться нистагм.

Нарушение терморегуляции проявляются перманентным, то есть, постоянным, непрерывным субфебрилитетом с температурой до 38°. У большинства больных повышенная температура сохраняется на протяжении недель или нескольких месяцев, а затем без лечения на какой-то период нормализуется. Нормализация чаще всего происходит в летнее время или в период отдыха независимо от времени года. Характерна хорошая переносимость субфебрилитета с вполне удовлетворительным самочувствием и работоспособностью. В диагностике помогает наличие других признаков ВД, которая имеет симпатикотоническую направленность нейрогенных, эндокринных и обменных расстройств. В пользу поражения гипоталамуса свидетельствует асимметрия температуры от 1°C и более. Формула и биохимические показатели крови остаются в пределах нормы. Необходимо исключить патологию, вызывающую длительный субфебрилитет: туберкулез, болезни коллагеновой ткани, опухоли и др.

Абдоминальный дисвегетативный синдром. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта встречаются у 15-20% лиц в популяции и у 1/3 больных желудочно-кишечными расстройствами. Наиболее частой причиной синдрома служит психогенный фактор. Имеют также значение эндокринные, иммунные и метаболические нарушения, органическая патология мозга.

Синдром возникает преимущественно при ваготонической направленности вегетативной дисфункции, формируется гиперкинетический, гиперсекреторный абдоминальный ДВС. Он проявляется повышенной желудочной секрецией, ожирением, снижением аппетита, гиперсаливацией, повышенной моторикой ЖКТ, приводящей к диарее и спастическим запорам. Психические нарушения (психогении) чаще носят тревожно-депрессивный характер. Больные жалуются на плаксивость. Ведущий признак – абдоминальные боли и тошнота, изжога. Диагностика функциональной природы синдрома является сложной задачей. Помимо отсутствия органических заболеваний следует обратить внимание на необычную топографию боли, ее пароксизмальный характер, наличие других признаков

вегетопатии, связь с эмоционально значимыми событиями в жизни пациента. Больного беспокоят часто понос и диспепсия. Под последним термином понимается длительный дискомфорт, чаще в эпигастральной области, который сопровождается болевыми ощущениями, тошнотой, срыгиванием. Явления диспепсии могут держаться на протяжении недель и нескольких месяцев. Выделяется синдром раздраженного кишечника, который включает следующие признаки: боли и ощущение дискомфорта в области живота, изменение частоты стула и его консистенции, поносы при отсутствии данных за органическую патологию. Наблюдаются спазм пищевода при проглатывании пищи, ощущение комка в гортле, аэрофагия - отрыжка вследствие заглатывания воздуха. При сочетании с кардиалгией формируется гастрокардиалгический тропотропный синдром. Пароксизмы абдоминальных болей при ДВС иногда приходится дифференцировать с парциальными вегетативно-висцеральными эпилептическими припадками. При эпилепсии абдоминальные боли могут быть аурой генерализованного припадков, сочетаться с другими формами пароксизмов. На ЭЭГ определяются острые волны, комплексы «пик-волна», пароксизмальная активность.

Гипокинетический гипосекреторный абдоминальный ДВС, напротив, характеризуется исхуданием на фоне повышенного аппетита, гипосекрецией и гипосаливацией, сниженной моторикой кишечника, атоническими запорами. Тошнота, как правило, отсутствует среди жалоб. Наблюдаются такие симптомы, как метеоризм, вздутие живота, запор, ипохондрические нарушения психики. Больные раздражительные, прослеживаются панические и истерические реакции. При синдроме раздраженного кишечника обращают на себя внимание чувство распирания, расширения кишечника, запоры. При сочетании с кардиалгией формируется гастрокардиалгический эрготропный синдром.

Кожный дисвегетативный синдром (нарушения потоотделения). Различают количественные и качественные изменения потоотделения. Количественные расстройства в подавляющем большинстве наблюдений проявляются генерализованным гипергидрозом. У больных с врожденным (эссенциальным) гипергидрозом симметричное избыточное потоотделение отмечается с детства. Распространенность этой формы составляет 1 на 2000 человек в популяции.

Гиперсекреторный тропотропный кожный ДВС характеризуется гиперемией, выраженной пигментацией пастозностью и влажностью

кожи, красным дермографизмом, сальность и температура кожных покровов повышена, стопы теплые. Наблюдаются аллергические высыпания и проявления на коже, лимфоидная ткань гипертрофирована. Волосы склоны к седине, большие – к ожирению. Приобретенный гипергидроз наблюдается при многих заболеваниях, в том числе и органической патологии мозга. При небольших корковых очагах возникает асимметричный гипергидроз преимущественно на противоположной стороне тела. Односторонние расстройства потоотделения отмечены у больных с поражением подкорковых структур, ствола, особенно продолговатого мозга.

При гипосекреторном эрготропном кожном ДВС наблюдается бледность, сухость, гипотрофичность кожных покровов. Определяется розовый/белый дермографизм, исхудание тела, пигментация не выражена, встречаются гиперпластические вирусные образования, стопы холодные, температура кожи снижена. У больных прослеживается склонность к облысению. Примером качественного изменения потоотделения может служить «кровоавый» пот, возникающий при нервном возбуждении. У больных истерией описаны «христовы стигмы» кровавого пота. Но иногда он может выступать без видимых причин.

Мышечно-суставной дисвегетативный синдром (мышечно-тонические феномены).

1. Критерии диагностики фибромиалгии:
2. Наличие диффузной, монотонной, симметричной боли.
3. Продолжительность болевого синдрома не менее 3 последних месяцев.
4. Наличие не менее 11 симметричных специфических болевых точек с репродукцией боли после пальпации.
5. Наличие характерного симптомокомплекса вегетативных, психических и соматических расстройств (астенизация, повышенная утомляемость, утренняя скованность).

С алгическими проявлениями сочетается ряд других симптомов, что указывает на их неслучайное совпадение и наличие некоей, возможно патогенетической, связи (коморбидность симптомов). В 64-80% наблюдений отмечаются те или иные психопатологические феномены: депрессия, тревога, фобии. Существенно чаще, чем в популяции, регистрируются те или иные признаки ВД: гипервентиляционный синдром, кардиалгия и нарушения сердечного ритма, синдромы раздраженного кишечника и мочевого пузыря, абдомиалгия.

Гипермобильный мышечно-суставной ДВС

характеризуется, прежде всего, гипермобильностью суставов, которая приводит к диспозиционным изменениям позвонков. Наблюдаются сколиозы, листезы, лордозы, нестабильности позвонков, грыжи Шморля (недостаток внутриклеточного кальция), остеопорозы, спондилезы. Выявляются аллергические артропатии, диагностируется нарушение венозного оттока от суставов (дисциркуляторные артропатии) на фоне варикозной болезни. Головными болями страдает более половины пациентов, чаще паралитической мигренеподобной формой. Фиксируются депрессивные состояния, и мышечно-тонические расстройства. Наиболее часто имеет место ознобopodobное дрожание. Пациенты жалуются на ощущение внутренней дрожи, боли в мышцах.

Гипомобильный мышечно-суставной ДВС, напротив, проявляется скованностью суставов, мышечно-тоническими синдромами, ишемическими артропатиями, грыжами дисков позвонков. Панические атаки зафиксированы почти у 60% больных. Одним из наиболее характерных признаков (почти 90% наблюдений) является утренняя скованность со средней продолжительностью 2-3 часа. В отличие от артрита, скованность имеет расплывчатые границы и не локализуется в области определенного сустава. Длительность утренней скованности зависит от количества болезненных точек. В 81,4% имеет место утомляемость, которая феноменологически схожа с синдромом хронической усталости. У 75% пациентов отмечаются нарушения сна. Сочетание диффузной хронической боли с утренней скованностью и диссомнией наблюдается у 75% пациентов с фибромиалгиями. В период вегетативного криза повышенная возбудимость проявляется болезненными тетаническими спазмами. Спазмы обычно возникают в мышцах кистей и стоп (карпо-педальные). Положительна ЭМГ-проба на скрытую тетанию.

Течение фибромиалгий хроническое, стационарное. Симптомы тянутся годами и десятилетиями. Из-за обостренного восприятия внешних раздражителей таких лиц образно сравнивают с «принцессой на горошине».

Мочеполовой дисвегетативный синдром часто встречается в период гормональной перестройки (пубертатный, климакс). Больных часто беспокоят недержание мочи, половые расстройства.

Олигоурический мочеполовой ДВС характеризуется частыми позывами на мочеиспускание. При этом моча темная, ее количество незначительное. Больные жалуются на фри-

гидность, длительные атоничные менструации, предменструальный синдром, купирующийся цитрамоном, венотониками.

Полиурический мочеполовой ДВС, напротив, проявляется полиурией, моча светлая. Наблюдается повышенная сексуальная возбудимость, преждевременное семяизвержение. Жажда повышена, больные, как правило, «водохлебы».

При перманентном течении ДВС вегетативные показатели, несмотря на патологическую лабильность, не достигают кризовых отклонений от нормы. В последнем случае развивается криз. Наиболее типично интермиттирующее течение (перманентно-пароксизмальное), при котором перманентная динамика периодически прерывается кризовыми состояниями. Выделяют два вида криза: трофотропный (вегетативный криз с депрессивным состоянием) и эрготропный (паническая атака с вегетативными расстройствами). Симптоадреналовые панические реакции нарастают быстро, что позволяет их считать кризом первого порядка. Ваго-инсулиновые депрессивные кризы более торпидны и клинически в большей степени соответствуют кризу второго порядка. Вегетативный криз – очерченный во времени симптомокомплекс, включающий в себя лавинообразное «психогенное» нарастание вегетативных расстройств и почти облигатно сочетающихся с ними психопатологических и эмоционально-аффективных феноменов. Продолжительность криза в большинстве наблюдений составляет минуты, десятки минут, у 20% больных – несколько часов.

Симптоадреналовый панико-истерический криз характеризуется: внезапным началом и пиком к 10 минутам. Наблюдаемую клиническую картину обозначают как «панический кардиореспираторный тетаноподобный синдром». Больные предъявляют жалобы на ощущение нехватки воздуха; затрудненное дыхание (вдох); ощущение пульсации, сердцебиения; дискомфорт и боли в левой половине груди. Наблюдаются пошатывание; слабость и предобморочное состояние; спазм мышц, прилив жара, сухость кожи и слизистой полости рта; чувство комка в горле; абдоминальный дискомфорт и боли; ощущение онемения, покалывания (парестезии) преимущественно в конечностях, истерические и панические реакции; фобии (танатофобия – страх смерти и алиенофобия – страх сойти с ума). Кардиоваскулярный синдром у большинства пациентов характеризуется тахикардией до 160 ударов в минуту и более, артериальной гипертензи-

Таблица 7.1

Клинико-функциональные, морфологические и биохимические проявления ДВС

Показатель	Симпатикотония	Парасимпатикотония
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА		
Психологические особенности	Темпераментные, с жаром к работе, вспыльчивые, чрезмерно чувствительные к боли, настроение изменчивое	Малоэмоциональные, склонны к замкнутости, настроение изменчивое в сторону подавленности
Психическая активность	Рассеянность, быстрая отвлекаемость, увлекающиеся (прожектеры), быстрая смена мыслей, вечерняя активность	Хорошая сосредоточенность, внимание, бедность идей, наибольшая активность до обеда или ночью
Физическая активность	Повышена	Снижена
Особенности сна	Позднее засыпание или раннее пробуждение, беспокойный короткий, поверхностный, сновидения, нарушения сна – инсомния	Глубокий, продолжительный или 2х кратный (чаще – вечерний), замедленный переход к активному бодрствованию по утрам, повышенная сонливость
Заболевания, расстройства	Истерия, неврозы, ятрогения	Неврастения, ипохондрия
ГЛАЗА		
Блеск	Усилен	Нормальный, тусклый
Зрачки	Расширены	Нормальные, сужены
Глазные щели	Расширены	Нормальные, сужены
Экзофтальм	Характерен	Отсутствует
Слезотечение	Нормальное	Увеличено
Заболевания	Глаукома, иридоциклиты	Катаракта
КОЖА И ВОЛОСЫ		
Цвет	Бледность	Склонность к покраснению
Сосудистый рисунок	Не выражен	Усилен, цианоз конечностей, акроцианоз
Сальность	Нормальная	Повышена
Сухость	Повышена	Нормальная
Потоотделение	Уменьшено или повышено, вязкий пот	Повышено, жидкий пот
Дермографизм	Розовый, белый	Интенсивно-красный, возвышающийся
Температура кожи тела	Снижена	Повышена
Температура кистей	Холодные	Теплые
Субъективные ощущения	Онемение в конечностях, утренние парестезии	Влажность кистей и стоп, внезапные приливы жара и краснота
Пигментация	Усилена	Снижена
Волосной покров головы	Тонкие, сухие, склонность к облысению	Крепкие, сальные, склонность к жирной себорее, ранняя седина
Волосной покров тела	Выражен	Умеренный
Заболевания	Дистрофические дерматиты, дерматозы	Гнойно-воспалительные
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА		
Пульс	Тахикардия, лабильность	Брадикардия, лабильность, дыхательная аритмия
АД систолическое	Повышено	Понижено, повышено или нормальное
АД диастолическое	Нормальное или слегка повышено	Повышено
ЧСС (ЭКГ)	Синусовая тахикардия, после нагрузки – длительное возвращение к исходному уровню	Синусовая брадикардия
МОК	Большой	Малый
Головокружение	Нехарактерно	Часто

Показатель	Симпатикотония	Парасимпатикотония
Субъективные жалобы	Сердцебиения, чувство «давления», сжимающие боли в области сердца	Чувство «стеснения», «остановки» в области сердца, особенно ночью и в положении лежа
Поражение сосудов	Артериального типа	Венозного типа
Заболевания	ИБС, ГБ, артерииты, Рейно	Варикозы, флебиты, геморрой
ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА		
ЧДД	Нормальное или учащенное, поверхностное	Медленное, углубленное
Объем дыхания в 1 мин	Повышен	Снижен
Просвет бронхов	Расширен	Сужен
Субъективные жалобы	Отсутствуют	Ощущение «стеснения» в груди, приступы удушья с затрудненным вдохом
Заболевания	Воспаление верхних дыхательных путей	Бронхиальная астма
ЖКТ		
Слюноотделение	Уменьшено	Усилено
Вязкость слюны	Густая, вязкая	Жидкая
Кислотность желудочн. сока	Нормальная или понижена	Повышена
Моторика кишечника	Слабая, атонические запоры	Повышена, газообразование, дискинезии, спастические запоры, понос
Тошнота	Отсутствует	Характерна
Субъективные жалобы	Отсутствуют	Тошнота, схваткообразные боли, понос или запор
Заболевания	Эзофагиты, ЯБДПК, панкреатиты, ЖКБ	ЯБЖ, спастические колиты, дискинезия ЖП
ПОЛОВЫЕ РАССТРОЙСТВА		
Эрекция	Нормальная	Усилена
Субъективные жалобы	Иногда гипо-, но чаще гиперсексуальность	Нормальная потенция, иногда преждевременная эякуляция
ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ		
Температура тела	Повышена	Снижена
Ощущение зябкости	Отсутствует	Повышено
Переносимость холода	Удовлетворительная	Плохая
Переносимость тепла	Непереносимость жары, душных помещений	Удовлетворительная, или повышена чувствительность к сухому тепловому воздуху
Температура при инфекциях	Лихорадочное течение	Относительно низкая
ОБМЕН		
Масса тела – изменена	Склонность к похудению	Склонность к прибавке
Аппетит – изменен	Повышен	Понижен
Жажда	Повышена	Понижена
Мочеиспускание	Частое, маленькими порциями, светлая моча	Редкое, большое количество, темная моча
Задержка жидкости	Отсутствует	Склонность к отекам
Сахар крови	Нормальный, повышен	Снижен
Заболевания	СД (чаще 2 типа), подагра	МКБ, артроз, остеопороз
ИММУНИТЕТ		
Проявления	Иммунодефицит	Частые аллергии
Лимфоидная ткань	Без изменений	Гипертрофированные лимфатические узлы, миндалины, особенно у детей

Показатель	Симпатикотония	Парасимпатикотония
Заболевания	Вирусные инфекции, герпес, онкология	Риниты, гаймориты, коллагенозы
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ		
Эритроциты, кол-во	Увеличены	Уменьшено
Лейкоциты, кол-во	Увеличены, сдвиг в миелоидную сторону	Уменьшено, сдвиг в лимфоидную сторону
СОЭ	Повышена	Замедлена
Свертываемость	Ускорена	Замедлена
Кислотно-основное состояние	Ацидоз, уменьшение щелочного резерва	Алкалоз, увеличение щелочного резерва
Холестерин	Норма или снижен	Повышен
Калий	Снижен	Повышен
Кальций	Повышен	Снижен
Магний	Снижен	В норме или снижен
Ацетилхолин	Снижен	Повышен
Гистамин	В норме или снижен	Повышен
Серотонин	Повышен	В норме или снижен
Креатинин	Повышен	Снижен
ГОРМОНЫ		
Адреналин	Повышен	Снижен
Норадреналин	Повышен	Снижен
Кортизол	Повышен	Снижен
Инсулин	Снижен	Повышен

ей вплоть до развития гипертензивного криза первого порядка с преимущественным повышением систолического АД, заканчивается полиурией.

Ваго-инсулиновый криз проявляется: постепенным началом и «состоянием тревоги с гипервентиляцией», приступом удушья (затруднен выдох). Больные предъявляют жалобы на безысходную тоску, подавленность; стеснения в груди и перебои в работе сердца (аритмию), головокружение, озноб и тремор, зябкость, потливость, тошноту, диарею. Развивается брадикардия до 50 ударов в минуту, гипотония или гипертензия с преимущественным повышением диастолического АД, на фоне которой возможно возникновение обморочного состояния. Иногда в пароксизмальные расстройства вовлекается желудочно-кишечный тракт, понижается температура тела.

Симптоадреналовый вегетативный криз может проявляться изолированной дисфункцией одной из висцеральных систем. Наиболее вероятно изолированная пароксизмальная гипертермия (фебрильные кризы). Температура внезапно повышается до 39-41°C, держится на протяжении нескольких часов, а затем литически снижается.

ДИАГНОСТИКА. ВНС находится под управлением ЦНС и сама оказывает влияние на функционирование других систем в «квадрате гомеостаза» – нервную, гормональную, иммун-

ную и метаболическую. В связи с этим *клинические проявления ВД полиморфны и неспецифичны*: они могут быть представлены в виде болевых (алгических) синдромов (кардиалгии, абдоминалгии, миалгии), различных сенестопатий (неприятные, дискомфортные ощущения), симптомов нарушения работы различных органов и систем и *обязательным снижением общей резистентности организма*. Прежде всего, симптоматика вегетопатий отражает ее форму (трофотропность или эрготропность), нарушения реактивности организма (гипо- или гиперреактивность) и ведущий синдром (дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический), а также его вид. В такой последовательности должна выстраиваться алгоритм диагностики ДВС. В жалобах больных и данных объективного обследования часто отражается полисистемность нарушений вегетативных функций. Наряду с этим, прослеживается преобладание расстройств в пределах какой-либо одной системы (например, сердечно-сосудистой, пищеварительной или даже одного органа).

Реактивность организма определяют по *неспецифическим адаптационным реакциям*, в частности по процентному содержанию лимфоцитов в лейкоцитарной формуле и их соотношению с сегментоядерными нейтрофилами. *Реакция тренировки* (медленное повышение сопротивляемости организма) – лимфоциты в

пределах нижней $\frac{1}{2}$ зоны нормы (21-28%), сегментоядерные нейтрофилы в пределах верхней $\frac{1}{2}$ зоны нормы (55-65%), лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные нейтрофилы, моноциты в пределах нормы. *Реакция активации* – быстрое повышение сопротивляемости организма. Зона спокойной активации – лимфоциты в пределах верхней $\frac{1}{2}$ зоны нормы (28-33%), сегментоядерные нейтрофилы в пределах нижней $\frac{1}{2}$ зоны нормы (47-50%), лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные, моноциты в пределах нормы. Зона повышенной активации – лимфоциты больше нормы (33-45%), сегментоядерные нейтрофилы меньше нормы (меньше 47%), лейкоциты, эозинофилы, палочкоядерные, моноциты – норма. *Острый стресс* – лейкоцитоз, анэозинофилия, лимфопения и нейтрофилез (лимфоциты меньше 20%, лейкоциты больше 9000, эозинофилы – 0, палочкоядерные – норма и выше, сегментоядерные больше 65%). *Хронический стресс* – лимфоциты меньше 20%, сегментоядерные больше 65%, лейкоциты и эозинофилы понижены, повышены или в пределах нормы. Сочетание эозинофилии и лимфопенией – истощение глюкокортикоидной функции надпочечников, рост эозинофилов – глюкокортикоидная недостаточность (реакция активации и тренировки – относительная, стресса – абсолютная). Индекс «лимфоциты/сегментоядерные нейтрофилы» максимален при зоне повышенной активации и в убывании – зоне спокойной активации, реакции тренировки, стрессе).

Наиболее информативными показателями реактивности организма является показатели вызванной активации ЦНС, спектрального анализа ЭКГ (вагосимпатический баланс), уровень кортизола в крови утром, первичные продукты ПОЛ (диеновые конъюгаты), индексы равновесия окислительных систем, биологически активных веществ (серотонин, гистамин).

При перманентном течении нейровегетативный дисбаланс клинически условно может быть интерпретирован как проявление *ваготонии* или *симпатикотонии*.

Ваготонию определяют при склонности к полноте, брадикардии, артериальной гипотензии, насыщенной окраски (иногда гиперемии) кожи лица и верхней половины туловища, теплой кожи кистей, стойком красном дермографизме, признаках усиленной перистальтики и дискинезии желудочно-кишечного тракта с наличием диспептических расстройств (изжоги, метеоризма, склонности к спастическим запорам), учащенных позывах к мочеотделению.

Симпатикотонию предполагают при

склонности к похуданию, бледности кожи, субфебрилитете, тахикардии, лабильности АД со склонностью к гипертензии, наличии белого дермографизма, периодической полиурии.

Общие признаки невротических соматоформных расстройств представлены подробно в разделе «Адаптационная психотерапия». Приводим основные критерии психогений:

- повторяющиеся множественные клинически значимые соматические жалобы в драматизированном изложении;
- появление жалоб в возрасте до 30 лет;
- поиск помощи у врачей разных специальностей;
- стремление к обследованиям, в том числе и инвазивным;
- длительность не менее 2-х лет;
- невозможность объяснить жалобы каким-либо имеющимся заболеванием;
- неверие в медицину;
- социальная или семейная дисадаптация;
- наличие вегетативных кризов.

Холинергический криз проявляется чувством тревоги, тоски, обильной потливостью головы и туловища, тошнотой, усиленным отделением жидкой слюны, урчанием в животе, иногда резким вздутием живота, диареей, поллакиурией. Обычно отмечается пароксизмальный подъем АД, в большой степени за счет диастолического, реже его небольшое снижение. Наблюдается брадикардия, сужение зрачков, ощущение зябкости и дрожи в теле.

Адренергический, или симпатико-адреналовый, криз часто начинается с возбуждения больного, появления чувства страха, паники, мышечного спазма и развития тонических синдромов, иногда ощущения жара. Наблюдаются пятнистая гиперемия кожи лица, шеи, груди (реже резкая бледность), расширение зрачков, тремор кистей, повышение АД (обычно преимущественно систолического), тахикардия. У части больных на протяжении криза значительно увеличивается диурез; при этом обильная полиурия обычно предшествует окончанию криза. При затяжном кризе на ЭКГ отмечаются диффузные изменения конечной части желудочкового комплекса (чаще небольшое снижение зубца Т и сегмента ST). В крови нередко определяются лейкоцитоз, умеренная гипергликемия.

Ваготония тесно сопряжена с депрессивной формой дисневротического синдрома, преобладанием анаболических стресс-лимитирующих

Таблица 7.2

Кoeffициент вегетативного равновесия (Вейн А.М., 1991)

Показатели, симптомы	Симпатические реакции	Парасимпатические реакции	Оценка (баллы)
Пульс	тахикардия	брадикардия	4,1
АД систолическое	повышенное	сниженное / норма	4,9
АД диастолическое	повышенное	сниженное / норма	4,3
Температура кожи	снижена	повышена	2,9
Температура стоп	холодные	теплые	2,8
Температура при инфекции	высокая	относительно низкая	2,9
Масса тела	исхудание	ожирение	3,2
Дермографизм	розовый / белый	красный	3,1
Пигментация	усилена	снижена	1,5
Цвет кожи	бледный	гиперемия	2,4
Сальность кожи	нормальная	повышена	1,8
Зрачки	расширены	нормальные	3,4
Переносимость холода	хорошая	плохая	
Зябкость	отсутствует	повышена	2,9
Аппетит	повышенный	сниженный	1,9
Жажда	повышена	снижена	1,8
Субъективно:	сердцебиение	стеснение и аритмия	2,6
Головокружение	не характерно	часто	3,0
Частота дыхания	норма / учащенное	снижена / глубокое	3,5
Саливация	умеренная	усиленное	2,6
Кислотность желудочного сока	понижена/норма	повышена	3,1
Моторика кишечника	слабая / запоры атонические	диарея, запоры спастические	3,8
Тошнота	отсутствует	характерна	3,2
Мочевыделение/ цвет	полиурия / светлая	частые позывы / темная	3,1
Отеки	не характерны	характерны	3,0
Физическая активность	повышена	снижена	2,5
Психическая активность	вечерняя рассеянность	утренняя сосредоточенность	2,0
Сон	беспокойный	глубокий, длинный	2,7
Особенности сна	инсомния	сонливость	3,0
Аллергия	редко	часто	3,1
Лимфоидная ткань	норма	гипертрофия	2,2

гормонов, гиперчувствительностью иммунной системы, метаболическим сдвигом в сторону алкалоза, гиперводемическим типом кровообращения. При ваго-инсулиновом ДВС определяют высокий уровень анаболических гормонов, гистамина, тормозных аминокислот (таурина, ГАМК, глицина, бета аланина), низкое содержание внутриклеточного кальция, продуктов ПОЛ, дефицит микроэлементов (кальция, йода, железа, селена, кремния) и жирорастворимых витаминов (А, Е, Д). Симпатоадренальный ДВС, напротив, сочетается с истерической формой дисневротического синдрома, иммунодепрессией, повышенным уровнем катаболических гормонов, метаболическим сдвигом в сторону ацидоза и гиповодемическим типом

кровообращения. В крови отмечают увеличение концентрации возбуждающих аминокислот (аспартата, глутамата, цистеиновой кислоты), внутриклеточного кальция, серотонина, продуктов ПОЛ и дефицит магния, калия, цинка, фосфора, фтора, молибдена, марганца, меди, натрия, ванадия, витаминов группы В. Выявленные закономерности позволяют рекомендовать дифференцированный подход в выборе реабилитационной тактики при разных типах ДВС.

Методы исследования:

Психологические: психологические тесты (Спилбергера, Айзенка, Кеттела), опросники (Г.К.Ушакова в модификации А.Д.Соловьевой). В главе адаптационной психотерапии приво-

дится тест Сокрута В.Н.

Неврологические: таблицы вегетативных показателей по системам (бальники), вегетативные пробы (глазосердечная Ашнера, синокаротидная Чермака-Геринга, эпигастральная (солярная) Тома-Ру).

Длительность индивидуальной минуты – испытуемый, под контролем секундомера, осуществляет «про себя», с закрытыми глазами, равномерный счет от 1 до 60, сопоставляя полученное время с реальной минутой. Укорочение – ухудшение состояния, удлинение – улучшение состояния (увеличение времени на принятие решения в стрессовой ситуации).

Вегетативный индекс Кердо = $(1 - \text{ДАД/ЧСС}) * 100$, норма (эйтония) – 0, положительные величины – симпатический тонус (эрготропная реакция), отрицательные величины – парасимпатический тонус (трофотропная реакция).

Длительность прохождения пищи по кишечнику: 2 чайные ложки сырого риса, пшеницы или черники и засечь время, прослеживая выход данных продуктов (норма 20-40 часов).

Коэффициент вегетативного равновесия (КВР) – отношение баллов симпатических (СР) и парасимпатических реакций (ПР):

$$\text{КВР} = \text{СР/ПР} \text{ (в норме } 1,14 \pm 0,05\text{)}.$$

Физические пробы: холодовая, ортостатическая, с задержкой дыхания.

Фармакологические: пробы с адреналином, анаприлином, инсулином.

Клинико-инструментальные: вегетативный индекс Кердо, минутный объем крови (Лилье-Штрандер, А.И.Кассирский), спектральный анализ variability сердечного ритма (ВСР), кислотность желудочного сока, исследование вызванных потенциалов.

Гормональные исследования: гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, инсулин, половые, др.

Биохимические: электролиты (натрий, калий, кальций, магний), БАВ (ацетилхолин, гистамин, серотонин).

Наиболее доступными в широкой клинической практике для определения и динамической оценки ваготонии или симпатикотонии (т.е. преобладание холинергических или адренергических влияний) являются пробы, основанных на оценке динамики частоты пульса и величины АД при рефлекторном возбуждении ВНС.

Для определения ваготонии:

- **рефлекс Ортнера** – при отклонении головы назад
- **рефлекс Ашнера** – при надавливании на глазные яблоки

- **рефлекс Даниелополу** (клиностатическая проба) – переход из вертикального положения в горизонтальное

Ожидаемый результат: урежение пульса более чем на 10 ударов в 1 мин (особенно в сочетании со снижением АД на 10 мм рт. ст. и более).

Для симпатикотонии характерно (адренергия – реакция на выброс адреналина надпочечниками):

- отсутствие этих рефлексов
- учащение пульса более чем на 15 ударов в 1 мин
- повышение АД более чем на 20 мм рт. ст. в пробе Шеллонга

Ортостатические пробы – функционально-диагностические тесты, основанные на исследовании динамики различных показателей деятельности системы кровообращения под влиянием ортостатической нагрузки. Применяются для обнаружения и характеристики патологии регуляции ортостатических гемодинамических реакций. При этом исходят из того, что у лиц без ВД ортостатическая активация симпатoadреналовой системы обеспечивает хорошую переносимость стояния при малой степени ортостатических изменений основных параметров центральной гемодинамики. По данным Г.А. Глезера и Н.П. Москаленко (1972), ОЦК снижается в среднем на 10%, САД - на 2,5%, ударный индекс – на 20%, а сердечный индекс – лишь на 7% (так как ЧСС увеличивается в среднем на 17%); ОПС возрастает в среднем на 10% и ДАД – на 12%.

Ортостатическая проба Шеллонга (описывается так же, как проба Мартине) проводится следующим образом. Обследуемому накладывают на плечо компрессионную манжету для измерения АД, которую не снимают до конца исследования, и предлагают ему спокойно лежать на кушетке в течение 10-15 мин. В этом положении с интервалами в 1-2 мин несколько раз измеряют АД и частоту пульса. После каждого измерения АД воздух из компрессионной манжеты выпускают полностью. При получении повторяющихся значений АД и пульса их принимают за исходные и больному предлагают спокойно встать, расставив ноги на ширину плеч, и стоять расслабленно в течение 10 мин. Сразу после вставания и затем в конце каждой последующей минуты измеряют АД и частоту пульса, а также оценивают субъективные ощущения обследуемого.

Недостаточность адаптационной тонической реакции системных вен при поражении их стенок в пробе Шеллонга проявляется выраженными реакциями централизации кро-

вообращения – снижением кровотока в конечностях, *тахикардией*, значительным ростом общего периферического сопротивления и подъемом диастолического АД; систолическое и пульсовое АД снижается.

Ортостатическая проба: по истечении 10 мин пребывания в вертикальном положении обследуемый вновь ложится и в этом положении ему измеряют АД и пульс через 30 с, 1 мин и 3 мин. Результаты пробы оценивают по степени и характеру отклонения кривых АД и пульса с учетом изменения самочувствия обследуемого.

В норме у обследуемого неприятные ощущения во время пробы не возникают; ортостатическая динамика пульса и АД незначительна: частота пульса возрастает не более чем на 20 уд/мин, систолическое АД кратковременно снижается (в первые 1-2 мин), а диастолическое АД повышается за время пробы не более чем на 10 мм рт.ст.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДВС.

В тех случаях, когда нарушение нервной регуляции деятельности органа обусловлено активностью патологической системы, сформированной в ЦНС или в вегетативной нервной системе, патологическая терапия должна быть направлена на подавление и ликвидацию патологической системы. Очень часто, однако, на практике лечение направлено непосредственно на нормализацию нарушений деятельности органа. Такое лечение имеет характер симптоматической, а не патогенетической терапии. Оно купирует синдром и приводит к исчезновению его клинического проявления, так как блокирует «выход» патологической системы. В этих случаях для сохранения нормализующего эффекта необходимы постоянные поддерживающие воздействия. Однако симптоматическое лечение при болезнях нервной регуляции не может дать полноценного результата, поскольку не устраняются факторы, способствующие развитию патологии.

Более значительный лечебный эффект дает адекватное воздействие на страдающий орган, если оно усиливает механизмы его ауторегуляции и резистентности к патогенным влияниям со стороны гиперактивных центральных структур. Однако даже в этом случае положительный результат часто бывает кратковременным и нестойким. При новых патогенных воздействиях, нарушающих механизмы органической резистентности или усиливающих деятельность патологической системы, возникает срыв компенсаторных и контролирующих механизмов. Сохранение даже части патологической

системы является эндогенным фактором риска ее восстановления, включая и «орган-мишень», и возникновения рецидива. Для подавления и ликвидации патологической системы необходимо знать ее структурно-функциональную и нейрохимическую организацию. Весьма важным является ликвидация или, по крайней мере, подавление детерминанты патологической системы методами медикаментозного и немедикаментозного воздействия. Т.е. значение имеет применение комплексной патогенетической терапии, направленной одновременно на дестабилизацию, редукцию и ликвидацию патологической системы, на повышение резистентности и нормализацию функции «органа-мишени». В целом подходы к лечению этих болезней, обусловленных деятельностью патологической системы в ЦНС и в вегетативной нервной системе, определяются общими принципами подавления и ликвидации патологических систем.

Патология нервной регуляции, обусловленная синаптическими, рецепторными и другими периферическими механизмами, требует адекватной коррекции этих механизмов в соответствии с их природой. Вместе с тем и в этих случаях целесообразны контролирующие воздействия на центральные структуры аппарата нервной регуляции, которые во всех случаях в той или иной степени вовлекаются в патологический процесс.

Терапия ДВС должна быть комплексной, учитывать как этиопатогенетические факторы, его форму так и особенности клинической картины.

Основные принципы: последовательное, сочетанное или комбинированное лечение.

Наличие облигатной связи эмоционально-аффективных расстройств и нарушений вегетативно-висцеральной регуляции, а также высокая вероятность формирования ГПА в вегетативных центрах определяют характер базовой терапии. Коррекция чувства тревоги, страха, напряженности, депрессии, а также избыточной активности гипоталамических структур у большинства пациентов позволяет разорвать порочный круг взаимодействия «душевной» и соматоформной патологии. Соответственно, психотропные средства и ряд препаратов с противозипилептическим действием составляют основу лечения ВД. Более подробно лечение различных форм психогений отражено в разделе «Адаптационная психотерапия».

При проведении *медикаментозного лечения* дисвегетативного синдрома у профессиональных спортсменов вопрос приема лекарственных препаратов, входящих в спи-

сок запрещенных в спорте, решается индивидуально со спортивным врачом и тренером спортсмена, в соответствии с положением о допинговом контроле. *Медикаментозная терапия* ДВС проводится в зависимости от его типа. Ваго-инсулиновый тип ДВС требует адаптационной терапии, при симпатoadреналовым, напротив, показаны седативные воздействия. В стадию субкомпенсации ДВС, характеризующейся значительными сигмальными отклонениями параметров гомеостаза в сторону активации надпочечников («смешанная форма ДВС») обоснована корректирующая терапия адекватности компенсаторных реакций. *При трофотропном ДВС* назначают адаптогены (настойки плодов лимонника, корня женьшеня, элеутерококка, пантокрин), антидепрессанты, десенсибилизаторы (телфаст), венотоники (флебодиа, эскузан, детралекс), возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспарат, цистеиновая кислота), препараты кальция (кальций D_3 -никомед), йода (йодомарин), железа, кремния, селена, жирорастворимые витамины (азвит), прооксиданты, ноотропы с венотоническим действием (оксибрал) (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Пациентам с ваготонической направленностью ДВС показаны холинолитики, в частности амизил. Этот препарат блокирует центральные и периферические холинорецепторы, оказывает положительное действие при невротических состояниях и спазмах гладкой мускулатуры ЖКТ. Пациентам с диспепсией, синдромом раздраженного кишечника назначают антигистаминные медикаменты (телфаст) и средства, расслабляющие гладкую мускулатуру (но-шпа). При высоком уровне пролактина оправдано назначение достинекса. При артериальной гипотонии применяют стимул, адреномиметики (мидотрин, допамин) *При эрготропном ДВС* показано применение анксиолитиков, тормозных аминокислот, препаратов, магния, калия, цинка, меди, фосфора, фтора, ванадия, марганца, молибдена, натрия, витаминов группы В, антиоксидантов, блокаторов серотонина, ноотропов. Дополнительно назначаются вегетостабилизирующие средства: бета блокаторы, гипотензивные средства, антиспастические медикаменты. Проводится лечение соматоформной патологии. Для коррекции кардиоваскулярного синдрома, тахикардии, повышения АД применяются бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, пропаранол), альфа-адрено-блокаторы (пирроксан), спазмолитики с седативным действием (корвалол, валокордин, пумпан) (профессиональным спортсменам лекарственные препараты необходимо назначать согласно положению о до-

пинговом контроле). В случае ангинозных болей, предсердной тахикардии показаны блокаторы кальциевых каналов, влияющие на проводящую систему сердца: верапамил (изоптин, фенотин).

Одно из первых мест в комплексной терапии занимают *транквилизаторы* или по другой терминологии – *анксиолитики*. Транквилизаторы обладают четырьмя основными фармакодинамическими свойствами: 1) противотревожным (антифобическим, анксиолитическим) и общеуспокаивающим (седативным); 2) гипнотическим; 3) миорелаксирующим; 4) противосудорожным.

Наиболее широкое применение в лечении ДВС имеют производные бензодиазепина (дiazepam, сибазон, седуксен, реланиум, феназепам, грандаксин, элениум, антелепсин, радедорм, транквилизаторы «дневного действия» рудотель, мезапам) (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Они уменьшают возбудимость структур лимбико-мезенцефального комплекса, в том числе гипоталамуса, увеличивают активность тормозной ГАМК-эргической системы мозга и хорошо купируют страх, панику, возбуждение невротического уровня. Из других химических групп транквилизаторов следует отметить блокатор гистаминовых рецепторов типа H-1 атаракс, который ранее применялся в качестве антигистаминного средства. Препарат обладает выраженными анксиолитическими и вегетокорректирующими свойствами, не вызывает привыкания и синдрома отмены.

Антидепрессантами – являются препаратами выбора в лечении трофотропного депрессивного ДВС. К общим свойствам антидепрессантов относится тимоаналептический эффект – положительное воздействие на аффективную сферу, которое сопровождается улучшением настроения и общего психического состояния. Помимо антитревожного, АДП обладают анксиолитическим, седативным, гипнотическим, стимулирующим, аналитическим действием. Среди антидепрессантов стимулирующим эффектом обладают аурорикс, прозак, а сбалансированным действием – коаксил, золофт, пароксетин. Из группы антидепрессантов больным ДВС наиболее показаны ингибиторы обратного захвата серотонина с анксиолитическим и сбалансированным действием и коаксил (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Самостоятельное значение в комплексном лечении ДВС имеет *психотерапия*, целью которой является повышение толерантности, деактуализация психотравмирующих влияний.

Третьим направлением в лечении ДВС является использование *вегетотропных пре-*

Таблица 7.3

Методы лечения дисвегетативного синдрома

Показатель	Симпатикотония	Парасимпатикотония
ПЕРВИЧНОЕ (базовое, поддерживающее):		
Медикаментозное (назначает невропатолог, психиатр): преимущественно при прогностически неблагоприятных или тягостно переживаемых большим проявлениях ВД Примечание. Профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле.		
Этиологическое	Успокаивающие: снотворные, транквилизаторы, нейролептики	Адаптогены: настойки лимонника или женьшеня, аралии, стеркулии либо пантокрин. Антидепрессанты, психостимуляторы
Патогенетическое	Адреноблокаторы, БКК, антиоксиданты, спазмолитики, препараты калия и магния	Холинолитики, а-адренолитики, мочегонные, венотоники, препараты кальция
Симптоматическое:	устранения болевых ощущений, расстройств сердечного ритма и других тягостных проявлений	
Немедикаментозное (комплиментарное) (назначает физиотерапевт, врач-реабилитолог): при функциональных формах ВД		
Физиотерапия и санаторно-курортное лечение	Гальванизация или диатермия синокаротидных зон, электросон, ПемП НЧ, транскраниальная электроаналгезия, парафин, озокерит, ИК-лучи, хвойные ванны, вакуум-массаж	Импульсные токи, дарсонвализация, УФО и ЛТ, УЗТ, диатермия, механо- и локальная баротерапия, ванны: с морской солью, вихревая, души в т.ч подводный
ЛФК	Исключается: злоупотребление алкоголем и курение. Показано: дозированный физический труд на воздухе, длительные пешие прогулки (или туризм), морские купания, закалывающие процедуры (особенно при нарушениях терморегуляции).	
	йога, у-шу, углубленное дыхание, гимнастика релаксационная, с высокоамплитудными движениями в среднем и медленном темпе, чередующимися с дыхательными упражнениями и расслаблением мышц, расслабляющий массаж, постизометрическая релаксация	Аэробика, дыхание по Бутейко, адаптационные нагрузочные комплексы, упражнения на скорость и координацию движений, тонизирующий массаж мышц туловища и конечностей
Психотерапия	Аутотренинг	
Гомеопатия	конституциональные препараты	
рефлексотерапия	Тормозящие методики	Активирующие методики
ВТОРИЧНОЕ (возможное, дополнительное)		
Хирургическое	Денервация (блокады, алкоголизация, пересечение)	Нет

паратов и немедикаментозных факторов, действие которых направлено или на блокаду избыточной нисходящей вегетативной активности, или на некоторую ее стимуляцию при дефиците вегетативной регуляции – в случае излечения основного заболевания проявления ДВС обычно ликвидируются.

Патогенетическая терапия направлена на нормализацию деятельности ЦНС и функции центров вегетативной регуляции, а при эндокринопатиях включает также коррекцию гормонального дисбаланса.

По возможности предпочтение следует отдавать нелекарственным методам лечения, но при этом важно обеспечить полное доверие больного к врачу.

Проблема ДВС занимает одно из первых

мест в медицине и сводится к нарушению физиологической меры адаптивных реакций на возмущающее воздействие. Т.е. ДВС относится к классу болезней регуляции, его наиболее частому подклассу – болезням нервной регуляции. При поражении надсегментарных аппаратов ВНС в головном мозге, имеет ДВС системный характер. Синдром развивается при большинстве неврологических, психических, соматических заболеваний и не могут рассматриваться в качестве самостоятельной нозологической формы за исключением конституциональной формы. В патогенезе имеют значение генетическая предрасположенность к избыточной возбудимости адаптивных систем и условия, способствующие развитию патологии. При конституционально обусловленном ДВС большое значение имеют проводимые с детства

адекватные укрепляющие и закаливающие мероприятия, устранение психотравмирующих ситуаций, внешне- и внутрисредовых токсических факторов.

Прогноз зависит от течения ДВС и основного заболевания. Частые или тяжелые вегетативные кризы с нарушением сердечного ритма, изменениями АД могут быть причиной нетрудоспособности больных вплоть до инвалидности (чаще временной).

Наиболее важна этиотропная терапия: в случае излечения основного заболевания проявления ВД обычно ликвидируются. Патогенетическая терапия направлена на нормализацию деятельности ЦНС и функции центров вегетативной регуляции, а при эндокринопатиях включает также коррекцию гормонального дисбаланса. По возможности *предпочтение следует отдавать нелекарственным методам* лечения, которые обеспечивают длительное последствие и профилактику рецидивов.

Физиотерапию проводят дифференцированно в зависимости от «вегетативного паспорта» больного, преобладания симпатического либо парасимпатического влияния и по перманентности или пароксизмальности вегетативных нарушений. Последние представляют собой очерченные во времени интенсивные вегетативные бури. При перманентных нарушениях вегетативные симптомы нестабильны, но и не достигают уровня вегетативных кризов. Для правильного подхода к лечению имеющихся вегетативных расстройств необходимо обязательно учитывать их природу, ибо имеется множество причин ДВС. Помимо наследственной предрасположенности, возникновению вегетативных изменений способствуют нарушения параметров гомеостаза с первичным поражением эндокринных желез, висцеральных органов, патологией головного мозга (неврозы), иммунитета, метаболизма в периоды эндокринных перестроек организма (пубертатный и климактерический). В основе неврозов лежит психогенный фактор. Важное звено – особенности личности. Сочетание психогенного фактора и определенных особенностей личности является условием для формирования невроза – психического конфликта (в частности, между реальными возможностями личности и завышенными требованиями). Формирование такой диссоциации ведет к проявлениям невротических расстройств, среди которых эмоциональные (нервно-психические), вегетативные и диссомнические нарушения. Возникающие при психогениях функциональные кардиоваскулярные, легочные, желудочно-кишечные, кожные,

мышечно-суставные, мочеполовые нарушения, обусловленные разбалансированием регулирующей деятельности гипоталамуса и периферической вегетативной нервной системы, оценивают как ДВС.

В 30-75 % случаев на фоне перманентных вегетативных нарушений при неврозах наблюдаются и вегето-сосудистые кризы. Кризы носят развернутый характер, среди них преобладают симпатoadреналовые и смешанные пароксизмы (неадекватность компенсаторных реакций в стадии субкомпенсации за счет однонаправленного стрессового проявления), реже парасимпатические кризы. Наиболее часто криз начинается с вегетативных проявлений, к которым быстро присоединяются эмоциональные нарушения в виде тревоги (трофотропные) или паники, страха (эрготропные). В других случаях вначале развивается психогения, а за ним соматоформные вегетативные нарушения.

Наконец основу приступа может составить истерический припадок с вегетативными сдвигами. Расстройство вегетативной нервной системы на уровне гипоталамуса приводит к усилению симпатических влияний (формированию симпатической доминанты) либо к гиперреактивности холинергической системы (формированию парасимпатической доминанты). Основной целью физиотерапии при ДВС является коррекция вегетативных расстройств. При выборе лечебной тактики необходимо учитывать уровень поражения вегетативной нервной системы (надсегментарный или сегментарный), продолжительность и течение вегетативных проявлений (перманентное или пароксизмальное), тип нарушения вегетативной регуляции (симпатический или парасимпатический). Коррекция вегетативных расстройств достигается за счет использования физических факторов, соответственно, понижающих активность адренергической системы и усиливающих ваготонию в первом случае или, напротив, понижающих холинергическую систему и усиливающих симпатотонию во втором случае.

При *ваго-инсулиновом трофотропном ДВС* назначают адаптационную тонизирующую терапию: общую франклинизацию, местную дарсонвализацию, аэроионизацию, электрофорез антидепрессантов, психостимуляторов, вазоконстрикторов, местноанестезирующих препаратов (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле); лечебный массаж, контрастные ванны, талассотерапию, души среднего давления, аэрофитотерапию, тонизирующих препаратов, общее УФО (сред-

не- и длинноволновое), лазерное излучение, суховоздушную баню, неселективную хромотерапию теплыми тонами, жемчужные, кислородные ванны, гелиотерапию, холодный компресс, криокамеры. Повышают активность симпатoadреналовой системы лекарственным электрофорезом адреномиметиков, кофеина, глутаминовой кислоты, кальция, аскорбиновой кислоты; душами среднего и высокого давления, а понижают активность холинергической системы лекарственным электрофорезом витамина В, климатотерапией. Данные методы вызывают активацию центров вегетативной нервной системы, подкорковых структур, повышают возбудимость коры головного мозга, стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему.

Под действием массажа происходит усиление кровоснабжения, окислительно-восстановительных и обменных процессов в нервных тканях. Глубокие вибрационные приемы повышают возбудимость нервной системы, что особенно целесообразно при депрессивных состояниях. Проводят массаж головы, воротниковой зоны, подошв, шейного и поясничного отделов позвоночника. Применяют преимущественно возбуждающие методики (разминание, поколачивание, вибрацию). Процедуры проводят ежедневно, курс 10 процедур. Патогенетически обоснованным является назначение *лимфопресса*. Назначают 1 и 2 программы по 20 минут, соответственно при давлении 20 и 40 кПа. Наблюдается лимфодренирующий эффект, снимается пастозность конечностей.

Контрастное термическое раздражение термочувствительных структур (*контрастные ванны*) способствует повышению синтеза свободных форм гормонов, что приводит к повышению психоэмоциональной устойчивости, усиливает различные виды обмена веществ. Контрастные ванны назначают поочередно с температурой воды 38-42°C на 2-3 мин и 15-25°C – на 1 мин. Предусматривают 3-6 переходов через день; курс 8-10 процедур. Вода холодная (18-20°C) или горячая (40-42°C) в душах со средним и высоким давлением воды также повышает возбудимость коры головного мозга. Это происходит вследствие раздражения струями воды многочисленных механорецепторов и термочувствительных структур. Активируются центры вегетативной нервной системы, подкорковых структур, что приводит к стимуляции трофических процессов в организме. Применяют нисходящие души (дождевой, игольчатый) среднего давления, по 3-7 мин. Можно применять чередование холодной и горячей воды по 15 и

30 с соответственно, струевые души (Шарко и шотландский с давлением 150-250 кПа), а также циркулярный – 100-150 кПа по 3-5 мин; ежедневно; курс 8-10 процедур.

Летучие ароматические вещества при *аэрофитотерапии тонизирующих препаратов* активируют обонятельные рецепторы, что приводит к усилению тонуса организма и силы корковых процессов. Применяют эфирные масла гвоздики, жасмина, лаванды, ириса, полыни, лавра благородного, рябины, черного тополя, черного перца. Воздействуют по 7-10 мин; ежедневно; курс 8-15 процедур.

В результате механического действия пузырьков газа при отпуске *жемчужной ванны* на механорецепторы кожи в ЦНС начинают преобладать процессы возбуждения. Происходит активация центров вегетативной нервной системы – симпатическое влияние. С целью нормализации тормозно-возбудительных процессов и иммунитета сочетают жемчужные ванны с ароматическими и минеральными (жемчужно-хлоридно-натриевые). Процедуры проводят по 12-15 мин, ежедневно или через день; курс 10-15 ванн. *Кислородные ванны* интенсивно стимулируют термо- и механорецепторы тела, рефлекторно усиливая мозговое кровообращение. Назначают при температуре воды 36-37°C, ежедневно, по 15 мин; курс 10 процедур.

Рефлекторные методики задействованы при *общем СУФ-облучении* (средне- и длинноволновом). Продукты фотолиза белков, чем хеморецепторы активируют симпатoadреналовую систему, вегетативные образования в ЦНС. Наблюдается усиление фосфорно-кальциевого обмена, что способствует изменению возбудимости нервных центров, повышает общую реактивность организма и его иммунитет. СУФ-облучение проводят в субэритемных дозах по одной из трех принятых схем курсом по 12-15 процедур 1-2 раза в год. Общее ДУФ-облучение – по 15-30 мин ежедневно или через день; курс 8-10 процедур, 1-2 раза в год. *СУФ-облучение* прекардиальной области купирует кардиалгии, что связано с формированием интенсивного потока афферентной импульсации в ЦНС от области эритемы с реакцией лимбической системы с выделением эндорфинов, активацией серотонинергических нейронов. Начинают с 2 биодоз, через день увеличивают на 1/4 биодозы; курс 4-5 процедур.

Видимое излучение широкого спектра при использовании *неселективной хромотерапии* угнетает серотонинергические и активирует адренергические нейроны ствола головного мозга, повышает сниженный при депрессии

уровень мелатонина и стимулирует иммуногенез. Используют мощные источники видимого излучения интегрального (белого) цвета с освещенностью 5000-10000 лк в сочетании с источниками красного цвета. Продолжительность процедур 30-120 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. *Селективная хромотерапия теплыми тонами* за счет видимого излучения красно-оранжевого спектра воздействует на зрительный нерв, возбуждает ядра зрительных бугров и корковых центров. Лечение проводят в специальных комнатах, оснащенных различными источниками видимого излучения различного спектра, их сочетанием, цветовыми очками. Продолжительность процедуры от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Активирующим воздействием на ЦНС обладает *лазерное излучение*. Его используют в виде лазерного душа, ванн, по сканирующей методике, надвенно. Стимуляцию синтеза активных гормонов гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, возбуждение ЦНС отмечено при морском купании (*талассотерапия*), что приводит к активации различных видов обмена веществ, отмечено повышает реактивность организма. Режимы определяют по холодовой нагрузке: умеренный – 100-140 кДж/м² или интенсивный – 140-180 кДж/м². Температура воды не ниже 18 и 16°С соответственно.

Психостимулирующее воздействие наблюдается при использовании *суховоздушной бани* (сауны), которую назначают по одному из трех тепловых режимов в зависимости от выраженности депрессивного состояния. Курс 6-8 процедур с перерывом на 5-7 дней.

Тревожно-депрессивный синдром служит показанием к назначению *лекарственного электрофореза* 1-2% раствор кофеина, 2-5% раствор теофиллина, 2-5% раствор эуфиллина, 5% раствор кальция хлорида, пантокрин, 5% раствор теоникола. Препараты вводят по воротниковой методике, методике Вермея, по 10-12 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Усиливается мозговой кровоток, венозный отток и метаболизм ЦНС. В большей степени оправдано применение препаратов, обладающих вентотоническим эффектом. Кофеин, теофиллин, эуфиллин можно вводить трансорбитально (по Бургиньону) или эндоназально (сила тока от 0,3 до 3,0 мА). Кофеин усиливает процессы возбуждения в коре головного мозга. В нейрохимическом механизме его стимулирующего действия имеет значение способность связываться со специфическими аденозиновыми рецепторами

мозга, эндогенным лигандом для которых является пуриновый нуклеозид – аденозин. Поскольку аденозин уменьшает процессы возбуждения в мозге за счет депримирующего влияния на синаптическую передачу, то замещение его кофеином приводит к стимулирующему эффекту. Аналогичным действием, но в меньшей степени обладает теофиллин. К средствам, стимулирующим психическую и физическую деятельность, относят и пантокрин. Под его влиянием активизируется биоэлектрическая активность мозга. Кальций вызывает возбуждение синаптической нервной системы и усиление выделения адреналина. Эуфиллин улучшает венозный отток от головного мозга. Для повышения тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы применяют 1% раствор витамина В₁ (эндонозально). Сила тока 1-2 мА/см², в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10-15 процедур. Сосудосуживающее действие при гипотонии достигается при лекарственном электрофорезе вазоконстрикторов (адреномиметиков): 0,1 % раствор адреналина, 1% раствор мезатона, 1% раствор эфедрина (вводят с межлопаточного электрода-анода). Продолжительность 10-15 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Их периферическое сосудосуживающее действие связано со стимуляцией α-адренорецепторов. Купируется бронхоспазм, тормозится повышенная перистальтика кишечника. Кофеин-бензоат натрия 2% раствор в 5% растворе натрия гидрокарбоната оказывает возбуждающее действие на симпатический отдел вегетативной нервной системы, возбуждает сосудодвигательный центр, усиливает сердечную деятельность. Раствор глутаминовой кислоты (0,5-2%) в подщелоченной воде или раствор кальция глутамата, являясь нейромедиаторной аминокислотой, стимулирует передачу возбуждения в синапсах ЦНС. 2-5% раствор кальция хлорида вызывает возбуждение симпатической нервной системы. 2-5% раствор аскорбиновой кислоты усиливает выделение надпочечниками адреналина. Электрофорез глутаминовой и аскорбиновой кислот проводят по воротниковой методике, 15-20 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур. Для снижения парасимпатических влияний при кардиалгиях назначают электрофорез периферических холинолитиков (2,5% раствор гексония, 1% раствор бензогексония, 5% раствор пентамина) и М- и Н-центральных холинолитиков (0,1-1% раствор атропина, 0,25% раствор скополамина, 1% раствор спазмолитика, 1% раствор апрофена, 0,1% раствор метацина) (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о до-

пинговом контроле).

Для купирования кардиалгии и аритмии назначают *местную дарсонвализацию* прекардиальной области, которая улучшает кровообращение в области сердца и блокирует передачу афферентной импульсации. Происходит нормализация регулирующей деятельности вегетативных центров в ЦНС. Воздействуют «тихим» разрядом, 3-5-й ступенью мощности, по 5-6 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур.

Солнечные ванны (*гелиотерапия*) стимулируют деятельность эпифиза и ряда подкорковых центров, активируют образование меланина, что способствует повышению лабильности нервно-психических процессов. Продукты фотоллиза белков, образующиеся в умеренном количестве, оказывают сосудорасширяющее действие, в том числе на сосуды головного мозга. Улучшение мозговой гемодинамики способствует восстановлению соотношения тормозно-возбудительных процессов. Проводят по второму или третьему режиму воздействия при ЭЭТ не ниже 23 и 29°C соответственно, вычисляя продолжительность по номограммам. Лечение ваготоников проводят в горах (на высоте более 700 м). Развивающаяся гипоксическая гипоксия снижает реактивность холинорецепторов в синапсах коры и подкорки головного мозга. Больным назначают воздушные ванны и круглосуточную аэротерапию по первому-третьему режиму холодовой нагрузки, ежедневно; курс 10-15 процедур.

При *симптоадреналовом эрготропном ДВС* показаны *седативные методы*. Высокая эффективность наблюдается при электросонотерапии; гальванизации головного мозга и сегментарных зон; лекарственном электрофорезе седативных препаратов, транквилизаторов, лития, вазодилататоров, никотиновой кислоты; йодобромных, хвойных, ароматических, азотных ваннах; аэрофитотерапии седативных препаратов, селективной хромотерапии холодными тонами; вибромассажной релаксации; аудиовизуальной и объемно-акустической релаксации; альфа-массаже. Понижают активность симптоадреналовой системы электросонотерапией, центральной электроанелгией, гальванизацией головного мозга и ганглиев симпатического ствола, лекарственным электрофорезом адренолитиков, ганглиоблокаторов, холиномиметиков, низкочастотной магнитотерапией головы, шейных симпатических узлов, сердца, УВЧ-терапией синокаротидной зоны, солнечного сплетения, шейных симпатических узлов, трансцеребральной, инфракрасной лазеротерапией; повыша-

ют активность холинергической системы лекарственным электрофорезом холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы, сероводородными ваннами. Функциональную музыкотерапию при психогениях проводят по программе релаксации, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Вибромассажную релаксацию осуществляют при действии низкочастотной вибрации (8,33; 53,3 и 46,66 Гц) и периодического роликового механического воздействия на заднюю поверхность тела человека. Возникает поток импульсной активности в структуры подкорки и коры, при этом снижается уровень возбудимости коры головного мозга. Время процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур. Активация механорецепторов кожи, окончаний мышечных веретен и вегетативных нервных проводников при *вибромассажной релаксации* мобилизует адаптационно-приспособительные процессы в организме, уравнивает тормозные и возбудительные процессы в ЦНС. Частота вибрации от 10 до 250 Гц. Для усиления воздействия на нервно-мышечный аппарат вибротерапию сочетают с локальным разрежением (60 кПа) в зоне воздействия – вибровакuumная терапия. Открываются резервные капилляры, развивается полнокровие в зоне воздействия. Время воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур. Релаксационные методики *лечебного массажа* (используют поглаживание и растирание) усиливают тормозные процессы в ЦНС. *Массаж прекардиальной области* формирует тормозные процессы в коре головного мозга. Применяют поглаживание, по 5-7 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Сходное седативное влияние на ЦНС прослеживается у *селективной хромотерапии сине-фиолетового спектра* (продолжительность процедуры 30-120 мин, ежедневно; курс 10-15 процедур). Под воздействием акустических сигналов различного спектра в сочетании с оптическими стимулами происходит избирательное возбуждение слуховых и зрительных центров (*аудиовизуальная и объемно-акустическая релаксация*). Возникают акустико-кардиальные, акустико-моторные и акустико-эмоциональные рефлексy. В результате у пациентов улучшается самочувствие, восстанавливается сердечный ритм, снижается повышенное артериальное давление. Продолжительность 10-15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Сочетанное воздействие на механо-, терморепторы наблюдается при *альфа-массаже* Термотерапии спины и бедер (до

49 °С), суховоздушной бани (до 80 °С) и ароматерапии (масла лаванды, розмарина), импульсной аэроионотерапии (6-12 Гц), фотостимуляции (9000 лк), селективной (красной, синей, зеленой, желтой, оранжевой и фиолетовой хромотерапии) и аудиорелаксации. Альфа-массаж корригирует процессы торможения и возбуждения, стабилизирует вегетативный статус. Воздействуют по программе релаксации в течение 30 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур. Из сенсорных систем организма поток информации направляется в ствол головного мозга о действии разномодальных стимулов, происходит активация различных участков коры, формируются устойчивые временные связи, вытесняющие ослабленные при утомлении условнорефлекторные реакции. В результате увеличивается прирост толерантности к физической нагрузке. Эфирные масла, терпены *ароматических ванн* вызывают раздражение немиелинизированных нервных проводников, приводя к выделению вазоактивных веществ – простагландинов, цитокинов, гистамина, ацетилхолина. В итоге понижения тонуса сосудов снижается ОПСС. Применяют хвойные (100 мл жидкого экстракта на ванну), скипидарные (15-40 мл желтого раствора скипидара на ванну). Продолжительность 10-15 мин для хвойных, 8-10 мин для скипидарных ванн, ежедневно; курс 10 процедур. Усиление вагусного влияния достигается при назначении *сероводородных ванн* с низкой его концентрацией (50-75 мг/л). Они оказывают антихолинэстеразное действие. Сероводород вызывает накопление биологически активных веществ (цитокины, простагландины) и медиаторов (гистамин, ацетилхолин) в поверхностных тканях. При этом сначала возникает кратковременный спазм сосудов, который сменяется их продолжительным расширением. Ванны проводят при температуре воды 36 °С, по 10-15 мин, через день; курс 10-12 процедур. Рефлекторное сосудистое влияние наблюдается при использовании *холодного компресса*. Воздействуют на рефлексогенные зоны (воротниковую, затылочную, область сердца). Через 20-30 мин после снятия компресса за счет раздражения термо- и механорецепторов активируется сосудодвигательный центр с расширением сосудов. Применяют салфетки, смоченные в воде температурой 10-15 °С, на 20-30 мин, с последующей их заменой; ежедневно; курс 3-5 процедур.

Психотропное действие *лекарственного электрофореза лития* связано с увеличением внутриклеточного дезаминарования норадреналина и уменьшением его свободной

формы, действующей на адренорецепторы в тканях мозга, с усилением серотонинергической активности. Ионы лития повышают чувствительность нейронов гиппокампа к дофамину. Литий блокирует активность инозил-1-фосфатазы и снижает уровень нейронального инозита. В результате их возбудимость понижается. Активность холинэргической системы повышают лекарственным электрофорезом холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы (0,2% раствор ацеклидина, 0,1% раствор галантамина, 0,5% раствор прозерина). Воздействуют с анода. Связываясь с М-холинорецепторами (ацетилхолин, ацеклидин) или блокируя холинэстеразу (галантамин, прозерин), эти препараты вызывают расширение периферических кровеносных сосудов, снижая ОПСС и АД, уменьшая ЧСС. Проводят по воротниковой методике; ежедневно; курс 8-12 процедур. Сосудорасширяющее действие достигается за счет тепловых процедур. Выраженное сосудорасширяющее действие гальванического тока обусловлено активацией синтеза и выделением миотропных компонентов: биологически активных веществ и медиаторов – гистамин, кинины, простагландины, оксид азота и др. Назначают гальванизацию по методике Щербака и четырехкамерные гальванические ванны. Сила тока от 6 до 16 мА, продолжительность процедур 10-15 мин, ежедневно; курс 10-12 процедур. Четырехкамерные гальванические ванны проводятся по 8-15 мин, ежедневно; курс 8-12 процедур. Широко применяют *лекарственный электрофорез вазодилататоров и спазмолитиков*: 1-2% раствор дибазола, 0,5 % раствор кавинтона, 2-5 % раствор сульфата магния, 1 % раствор но-шпы, 0,1-0,5 % раствор папаверина гидрохлорида, 1 % раствор никотиновой кислоты. Накапливающиеся в верхних слоях дермы лекарственные вещества попадают в фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и вызывают их расширение. Наиболее выраженный эффект отмечают при воздействии на обширные рефлексогенные зоны воротниковую область. Сила тока до 16 мА, время воздействия 10-15 мин, ежедневно; курс 10 процедур. *Электрофорез* местноанестезирующих препаратов (0,5-2% раствор новокаина гидрохлорида, 1% раствор дикаина) блокирует передачу нервной импульсации из кардиальной зоны, что приводит к восстановлению вегетативной регуляции с уменьшением кардиалгии. Воздействуют на область сердца поперечно, с силой тока до 12 мА, по 15-20 мин, ежедневно; курс 8-12 процедур. *Эндоназальная гальванизация* повышает тонус парасимпатического отдела вегетативной

нервной системы. Лечение проводят по эндоназальной или глазозатылочной методике (анод на слизистой оболочке носа), сила тока 1-2 мА, по 10-15 мин, ежедневно или через день; курс 10-12 процедур. *Лекарственный электрофорез* осуществляют с 1-2% раствором пипольфена, 0,5% раствором новокаина, 0,5% раствором седуксена (вводят с анода) (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Санаторно-курортное лечение показано при всех клинических формах ДВС. Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются частые вегетососудистые кризы.

Первичная физиопрофилактика должна включать систему мероприятий, предупреждающих неврозы и астенические состояния у предрасположенных лиц (меланхолики, холерики), лечение неврозов и астенических состояний, повышение адаптационных возможностей ЦНС к неблагоприятным воздействиям стрессовых психотравмирующих ситуаций.

Вторичная физиопрофилактика объединяет мероприятия, предупреждающие неблагоприятное течение ДВС. Курсы физиопрофилактики (1-2 раза в год) целесообразно проводить поздней осенью и ранней весной, когда в связи со световым голоданием увеличивается возможность развития или обострения неврологических проявлений, сезонных эмоциональных расстройств в период ожидаемых («плановых») психотравмирующих ситуаций или после стрессов.

При назначении методов и параметров физического воздействия следует учитывать климатические особенности различных форм заболевания, в том числе характер преобладания тормозных либо возбуждающих процессов в ЦНС.

Кинезотерапия при ДВС способствует регуляции процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Вначале процедура ЛФК не должна превышать 10-15 минут. Упражнения выполняют спокойно, ритмично, с ограничением амплитуды движений. Исключают упражнения для мышц передней брюшной стенки. Основным периодом составляют упражнения для рук, ног и мышц спины в положении лежа в сочетании с глубоким дыханием. Преобладают упражнения на расслабление мышечных групп шеи и верхнего плечевого пояса, дыхательные динамические упражнения и физические упражнения с дозированным усилием динамического характера. Расслаблению скелетной мускулатуры способствует использование в конце

процедуры лечебной гимнастики элементов аутогенной тренировки. В санаторно-курортных условиях объем и интенсивность занятий ЛФК увеличивается, показаны все средства и методы ЛФК. Рекомендуются утренняя гигиеническая гимнастика в сочетании с закалывающими процедурами; групповые занятия ЛГ (общеразвивающие, упражнения с предметами); дозированная ходьба, прогулки (до 4-5 км); спортивные и подвижные игры; лыжные прогулки; трудотерапия.

Активность зоны удовольствия стимулируют акцентированием на приятных эмоциях, новостях, выполнением ежедневных физических упражнений в течение 20 минут. Следует по 2 минуты улыбаться себе в зеркало, тренируя «мышцы счастья», по 10 минут проводить аутотренинг по полной релаксации, по 30 минут заниматься любимым делом, вечерами раз в неделю ходить на танцы, что способствует активации центров удовольствия в ЦНС. Регулярные занятия сексом постоянно поддерживают в крови высокий уровень «гормонов удовольствия» – эндорфинов, вырабатываемых гипофизом.

Рефлексотерапия ДВС: МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44.

Аурикулотерапия: Сочетание точек зависит от ведущих симптомов заболевания и общего состояния организма больного. При чрезмерной возбудимости и вазомоторной лабильности основные точки: точки почки, точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка коры головного мозга. Головные боли служат показанием для использования основных точек: точка затылка, точка лба, точка шэнь-мэнь, точка коры головного мозга, точка малого затылочного нерва, точка тай-ян, точка укачивания. При нарушении сна воздействуют на основные точки: точка шэнь-мэнь, точка почки, точка затылка, точка лба, точка сердца. Чрезмерные сновидения – основные точки: точка шэнь-мэнь, точка затылка, точка сердца, точка желудка, точка ствола мозга, вспомогательная точка: коры головного мозга. Рекомендуемый рецепт: АР55, 51, 29, 34.

7.2.2. Гипертензивный синдром

Спортсмен тяжелоатлет 21 года, на тренировке (предсоревновательный период) почувствовал ухудшение общего самочувствия, внезапную головную боль, головокружение, мелькание мушек перед глазами. Осмотрен врачом команды, выявлено повышение АД до 150/95 мм рт.ст. Пациент направлен на консуль-

тацию в клинику «Медгарант». На момент осмотра жалобы сохраняются. Объективно: кожные покровы бледные, пастозность конечностей. Границы сердца: левая – на 1 см наружу от средне-ключичной линии, тоны сердца на верхушке приглушены, ЧСС 72 уд/мин., АД 150/95 мм рт.ст. При проведении мониторинга АД на аппарате Muomed 932 для электродиагностики с применением биологической обратной связи (Голландия), в течение недели выявлено повышение уровня АД в динамике до 150-140/90-95-100 мм рт.ст. преимущественно в утреннее и ночное время. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. В крови выявлено снижение активности свертывающей системы крови и поверхностного натяжения, гипокальциемия, повышение концентрации ренина. При осмотре офтальмолога патологии не выявлено. Составлен вегетативный паспорт по тестам профессора В.Н. Сокрута, определен ведущий патогенетический синдром дисциркуляторный гиперволемический. Диагностирован объемзависимый гипозэргический гипертензивный синдром

В реабилитационный комплекс включено адаптационное питание (стол № 10), контроль питьевого режима, адаптационная кинезотерапия (комплекс № 12), лекарственные препараты: ангиохель, флебодин, физиотерапевтическое лечение: мочегонный коктейль, дарсонвализация воротниковой зоны, лимфодренажная терапия от аппарата для лимфодренажа и прессотерапии Green Press 12, Словения, циркулярный душ с использованием душевой кафедры «AQUABELLA», Словакия.

Состояние пациента улучшилось, на третьей неделе допущен к тренировкам.

У спортсмена легкоатлета (стайер) 27 лет при плановом медицинском осмотре обнаружено повышение АД до 140/80 мм рт.ст. Спортсмен предъявляет жалобы на периодические головные боли, ухудшение процесса восстановления после физической нагрузки. Пациент консультирован спортивным врачом клиники «Медгарант». Объективно: кожные покровы обычной окраски. ЧСС 68 уд/мин., АД 150/80 мм рт.ст. При проведении мониторинга АД на аппарате Muomed 932 для электродиагностики с применением биологической обратной связи, Голландия, в течение недели выявлено повышение уровня АД в динамике до 150-155/70-85 мм рт.ст. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. В крови выявлено повышение активности свертывающей системы крови и поверхностного натяжения, снижение концентрации ренина и повышение содержания ангиотензина. Составлен вегетативный паспорт по тестам профессора В.Н. Сокрута, определена склонность к симпатотонии с панико-фобическими реакциями. Установлен ведущий патогенетический синдром дисциркуляторный гиповолемический. Диагностирован гиперэргический гипертензивный синдром

В реабилитационный комплекс включено адапта-

ционное питание (стол № 9), адаптационная кинезотерапия (комплекс № 11), лекарственные препараты: хомвиотензин, физиотерапевтическое лечение: сердечный коктейль, вакуум-массаж воротниковой зоны от аппарата Sonopuls 692 (Голландия) для комбинированной ультразвуковой и электротерапии с вакуумным модулем, электрофорез сернокислой магнезии на воротниковую зону, массаж области поясницы, йодо-бромная ванна.

Состояние пациента улучшилось, допущен к тренировкам.

Гипертензивный синдром (ГС) – типовое клиническое проявление дисадаптации сердечно-сосудистой системы вследствие нарушений параметров гомеостаза и реактивности организма, характеризующееся артериальной гипертензией (АГ), функциональными, а при выраженных стадиях – органическими изменениями почек, сердца, ЦНС. Направление деятельности врача-реабилитолога – это коррекция адаптации больного через воздействия на вегетативный тонус, реактивность и параметры гомеостаза организма. В связи с этим целесообразным является рассмотрение проблемы патогенеза и лечения ГС в этих позициях.

Согласно современным рекомендациям ВОЗ и Международного общества борьбы с артериальной гипертензией за нормальные показатели принимают артериальное давление (АД) ниже 140/90 мм рт. ст. (18,7/12 кПа). Артериальная гипертензия – неоднократно фиксируемое повышение АД выше 140/90 мм рт.ст. После первичного выявления повышенного давления больной должен в течение недели посещать доврачебный кабинет, в котором производят замеры артериального давления. Определение представляется спорным, так как даже повышение диастолического АД до 85 мм рт.ст. может привести к развитию сердечно-сосудистой патологии. Данный факт свидетельствует в пользу важности повышения не только артериального, но и венозного давления, которые между собой тесно сопряжены.

Гипертензивный синдром является одной из форм дистонического синдрома. «Квартет» ГС составляют дисневротический, дисгормональный, дисиммунный и дисметаболический синдромы. Различные пусковые механизмы подъема АД трансформируются в различные формы АГ. Гипозэргический ГС формируют дисневротический (депрессивный, трофотропный, ваго-инсулиновый), дисгормональный (стресс-лимитирующий, синтетический), аллергический дисиммунный и алкалозный дисметаболический типы синдромов. Гиперэргический ГС определяют истерический эрготропный сим-

патоадреналовый дисневротический; стресс-индуцирующий катаболический дисгормональный; иммунодепрессивный и ацидозный дисметаболический синдромы.

Термин «артериальная гипертензия» используется в случаях достаточно длительного повышения АД от 140/90 мм рт. ст. и больше, поскольку уже при таких «пограничных» уровнях давления (140-160/90-95) увеличивается риск сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений. ГС характеризуется высокой распространенностью, как у мужчин, так и у женщин. Приблизительно у каждого 4-5-го взрослого человека выявляется повышенное АД. В целом наличие ГС констатируется у 15-20% взрослого населения. Частота ГС существенно нарастает с возрастом. Так, повышение АД наблюдается у 4% лиц в возрасте 20-23 лет и достигает 50% и более в возрасте 50-70 лет.

ЭТИОЛОГИЯ. ГС развивается вследствие перенапряжения сердечно-сосудистой системы под влиянием воздействия нарушенных параметров гомеостаза (психозмоциональных, гормональных, иммунных и метаболических факторов), вызывающих нарушение корковой и подкорковой регуляции вазомоторной системы (дистонический синдром) и гормональных механизмов контроля АД. Выделяют ряд факторов риска распространения артериальной гипертензии: возраст, пол, малоподвижный образ жизни, потребление с пищей большого количества поваренной соли, злоупотребление алкоголем, гипокальциевая диета, курение, сахарный диабет, ожирение, повышенный уровень атерогенных липопротеидов и триглицеридов, наследственность и др.

Выделяют абсолютные и относительные факторы риска ГС. В первом случае – это уровень систолического АД выше 140 мм рт.ст., диастолического – выше 90 мм рт.ст., мужчины старше 55 лет, а женщины – старше 65 лет, курение, уровень холестерина в крови выше 6,5 ммоль/л, сахарный диабет и наследственная предрасположенность к АГ. Во втором случае – повышение уровня фибриногена, малоподвижный образ жизни, ожирение и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, микроальбуминурия, коарктация аорты, болезни почек, эндокринные нарушения, нарушения толерантности к глюкозе.

К гипозэргической форме ГС предрасполагают факторы фенотипа: интраверт (стаер), гиподинамия, гипокальциевая, низкохолестериновая диета, длительный прием гипосмолярных напитков, факторы, снижающие желудочную секрецию. Гиперэргическая форма ГС

формируется у экстравертов (спринтеров), при физическом перенапряжении, гипوماгниевого, высокохолестериновой диете, длительном приеме гиперосмолярных напитков, злоупотреблении кофе, перцем, продуктами, стимулирующими желудочную секрецию.

Гомеостаз формируют нервная, гормональная, иммунная и метаболическая системы. Нервные нарушения при ГС, прежде всего, связаны с нарушениями вегетативного тонуса (ваго-инсулиновый и симпатoadреналовый типы), дисбалансом тормозных и возбуждающих процессов в ЦНС. Гормональный дисбаланс при гипореактивности организма (дефицит альдостерона, скрытая надпочечниковая недостаточность, повышенный уровень инсулина в крови, гипотиреоз, гиперпаратиреоз, недостаток кальцитонина, высокий уровень прогестерона и низкий эстрогенов, дисовариальные расстройства у женщин, высокий уровень пролактина) способствуют развитию гипозэргической формы ГС. Напротив, гиперальдостеронизм, гиперкортицизм, гиперкатехоламинемия, инсулиновая недостаточность, гипертиреоз, гипопаратиреоз, гиперкальцитонинемия, преобладание стресс-индуцирующих катаболических гормонов в крови формируют гиперреактивность организма и гиперэргическую форму ГС.

Мутации генов синтеза альдостерона, минералокортикоидов и ренина, полиморфный ген альфа-аддуцина являются причиной повышения активности натрийуретического фактора, нарушения транспорта натрия в клетках почечных канальцев, гиперренинемии, инактивации брадикинина, псевдогипоальдостеронизма и вызывает развитие гипореактивности организма и гипозэргического ГС. Полиморфный вариант гена эндотелиальной NO-синтазы, увеличенная для генотипа T235T ангиотензиногена, мутация гена аполипопротеина E, значительная доля аллеля C гена-рецептора к ангиотензиногену II (тип 1, AT I с полиморфным участком A 1166C), мутация гена фермента Са-насоса создают условия гиперреактивности организма и гиперэргического ГС. Водно-электролитные нарушения (гиперволемиа, метаболический алкалоз, снижение поверхностного натяжения сыворотки крови, низкий уровень холестерина, внутриклеточного кальция и повышение калия, гиперфосфатемия, усиленный выброс гистамина, преобладание тормозных аминокислот, дефицит магния) характерны для гипозэргического ГС. Гиповолемиа, метаболический ацидоз, гипергликемия, интенсификация ПОЛ и выброс серотонина, повышение поверхностного натяжения, высокий уровень внутриклеточного

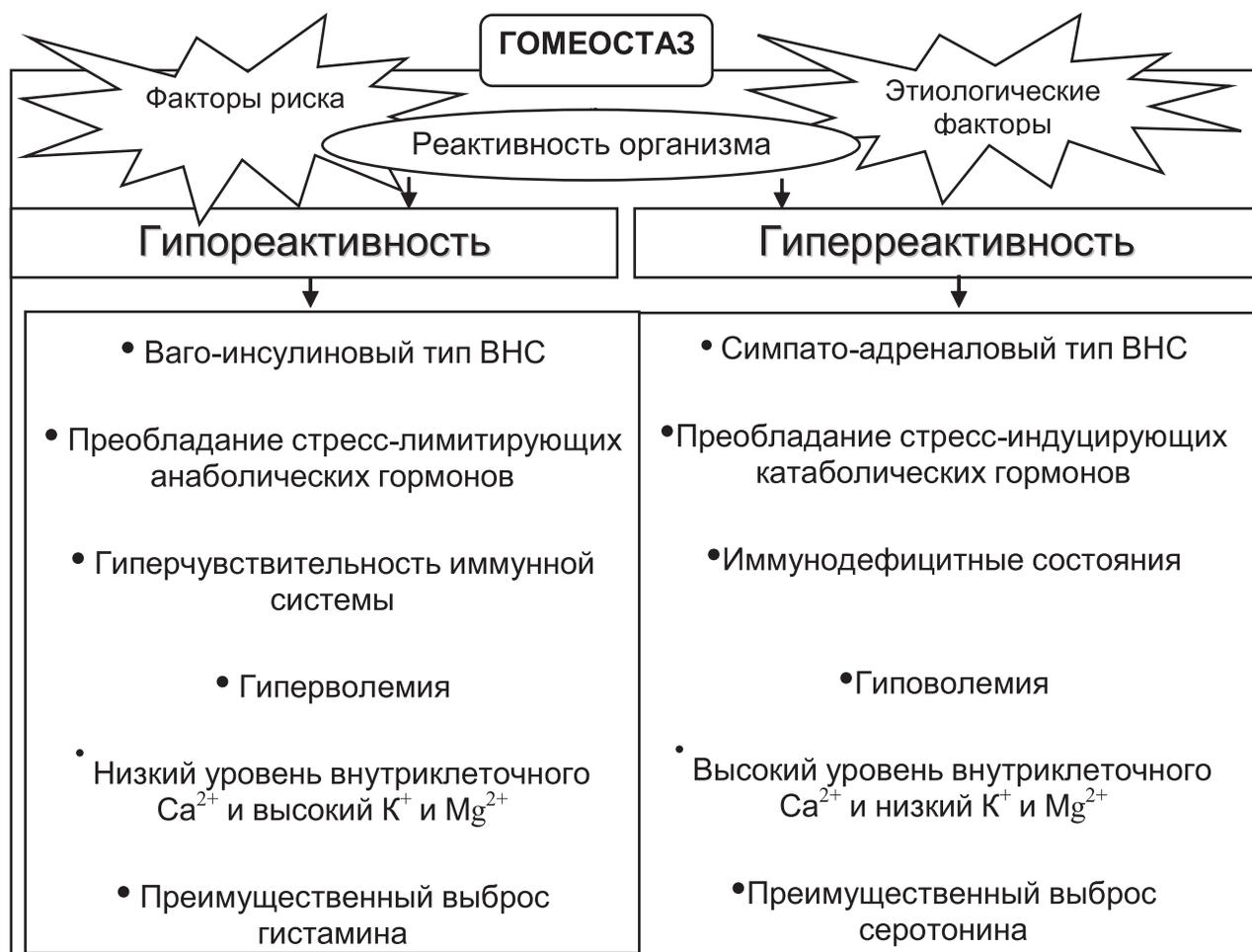


Рис.7.9. Факторы риска развития нарушений реактивности

кальция и низкий магния и падение концентрации фосфатов в крови и преобладание возбуждающих аминокислот определяет гиперреактивность организма и гиперэргический ГС.

Многочисленные эпидемиологические исследования показывают, что уровень АД подвержен влиянию, как генетических факторов, так и факторов окружающей среды. Считается, что в 30% случаев колебания АД генетически детерминированы, а приблизительно в 50% обусловлены факторами окружающей среды. О важной роли генетического компонента свидетельствуют результаты семейного и близнецового анализов. Так, степень конкордантности в группах больных АГ выше у монозиготных близнецов, чем у дизиготных, а также выше у сибсов, чем у сводных братьев и сестер.

В становлении гипертонии может участвовать целый ряд генов. О полигенности этого заболевания свидетельствует тот факт, что наследование большинства случаев АГ не подчиняется классическим Менделевским законам. Предполагают, что за развитие ГС ответственны гены: ренин-ангиотензиновой системы (РАС) – гены ренина, АПФ, ангиотензиногена, рецептора к ангиотензину II; аполиппротеинов; ад-

дуцина; эндотелиальной МО-синтазы. РАС участвует как в регуляции АД, так и в патогенезе некоторых разновидностей экспериментальной и эссенциальной гипертонии.

Функционирование системы РАС определяется 4-мя основными белками: ренином, ангиотензиногеном, АПФ и сосудистым рецептором к ангиотензину II. Фермент ренин катализирует реакцию превращения неактивного белка ангиотензиногена, секретируемого печенью, в ангиотензин I. Образование ренина является первым звеном в цепи реакций, ведущих к образованию ангиотензина II. Около 30% больных эссенциальной гипертонией имеют более высокий уровень ренина, чем нормотоники. Однако для определенного вывода о влиянии гена ренина на развитие АГ необходимы дальнейшие исследования сцепления генов.

АПФ превращает ангиотензин I в ангиотензин II и инактивирует брадикинин. Уровень АПФ в плазме детерминирован генетически на 50% и связан с полиморфизмом гена АПФ типа I/D. Данный полиморфный участок расположен в 16-м интроне гена АПФ и содержит 2 аллеля в зависимости от наличия (аллель I) или отсутствия (аллель D) вставки из 287-ми пар осно-

ваний.

Уровень ангиотензиногена в плазме влияет на продукцию ангиотензина I. В эпидемиологических исследованиях отмечена корреляция между концентрацией ангиотензиногена в плазме и уровнем АД. С гипертензией связывают 2 полиморфных варианта гена ангиотензиногена – T174M и M235T, обусловленных заменой треонина (T) на метионин (M) в 174-м и 235-м положениях аминокислотной последовательности. У пациентов с АГ по сравнению с нормотониками увеличена доля генотипа T235T. По всей видимости, молекулярные варианты ангиотензиногена M235T вносят важный вклад в наследственную предрасположенность к эссенциальной гипертензии. Ген рецептора к ангиотензину II типа 1 (AT1) в своем 3-м нетранслируемом участке содержит полиморфный участок A 1166C (замена аденина на цитозин в 1166-м положении нуклеотидной последовательности).

Значительное увеличение встречаемости аллеля C у лиц с гипертензией позволило предположить, что этот вариант рецептора AT1 вносит свой вклад в регуляцию АД. В качестве вероятных маркеров АГ, кроме генов RAS, рассматриваются гены аполиipoproteина E и альфа-аддуцина (аддуцин – белок, входящий в состав клеточной мембраны и участвующий в транспорте ионов Na в клетках почечных канальцев). Аполиipoprotein E – один из основных липопротеинов (ЛП) плазмы, участвующих в транспорте и метаболизме ЛП. Синтез его контролируется 3 аллелями (e2, e3, e4). Аллель e4 связан с повышенным уровнем общего холестерина и ЛП низкой плотности. Имеются данные о связи полиморфизма гена альфа-аддуцина с развитием эссенциальной гипертензии.

Важную роль в регуляции сосудистого тонуса играет окись азота (NO) – эндотелиальный фактор релаксации и NO-синтаза – фермент, осуществляющий ее синтез. Окись азота приводит к релаксации гладкой мускулатуры сосудов. В японской популяции у больных эссенциальной гипертензией обнаружено существенное повышение частоты одного из полиморфных вариантов гена эндотелиальной NO-синтазы. Ряд форм АГ развивается в результате мутаций одного гена, в связи с чем эти случаи определяются как моногенные разновидности гипертензии, а их наследование подчиняется Менделевским законам. Моногенные формы гипертензии: синдром Лиддла (псевдоальдостеронизм); синдром GRA (glucocorticoid-remediable aldosteronism – альдостеронизм, излечиваемый глюкокортикоидами); синдром Гордона (псевдо-

гипоальдостеронизм II типа); синдром кажущегося избытка минералокортикоидов.

Факторами, которые используются для распределения больных ГС в группы абсолютного риска, являются уровни систолического АД 140 мм рт. ст. и выше и диастолического АД 90 мм рт. ст. и выше; возраст – мужчины старше 55 лет и женщины старше 65 лет; курение; уровни холестерина крови выше 6,5 ммоль/л; сахарный диабет; наличие у кровных родственников сердечно-сосудистых заболеваний.

Другими факторами, оказывающими неблагоприятное влияние на прогноз, являются снижение уровней липопротеидов высокой плотности; повышение уровней липопротеидов низкой плотности; микроальбуминурия у больных с сахарным диабетом; нарушение толерантности к глюкозе; ожирение; малоподвижный образ жизни; повышение уровней фибриногена; социально-экономические группы высокого риска; этнические группы высокого риска и географические регионы высокого риска.

Поражения органов, обусловленные АГ: гипертрофия левого желудочка; протеинурия и/или небольшое повышение уровней плазменного креатинина (0,12-0,2 ммоль/л); выявление атеросклеротических бляшек в аорте, сонных, подвздошных и бедренных артериях; генерализованное или очаговое сужение артерий глазного дна.

Экспертами ВОЗ больные распределены по группам абсолютного риска в зависимости от уровней АД и наличия: а) факторов риска; б) поражений органов, обусловленных ГС и в) сопутствующих клинических ситуаций.

Распределение больных ГС в различные группы риска может служить важным практическим подспорьем в выработке стратегических подходов к лечению больных ГС и должно повсеместно использоваться в клинической практике.

Группа низкого риска. Эта группа включает мужчин моложе 55 лет и женщин моложе 65 лет с I степенью АГ без каких-либо других факторов риска. Среди пациентов этой группы риск развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений составляет менее 15%. При этом риск осложнений меньше при уровнях систолического АД 140-149 мм рт.ст. и диастолического АД – 90-94 мм рт.ст. (подгруппа пограничной гипертензии, включенная в I степень АГ).

Группа умеренного риска. В эту группу включаются больные с I степенью АГ при наличии у них не более 2х факторов риска, кроме АГ, а также больные со II степенью АГ при на-

Эффекты ренин – ангиотензиновой (РАС) и калликреин - кининовой (ККС) систем организма	
ККС	РАС
Депрессорная система	Прессорная система
Регуляция микроциркуляции и венозного тонуса	Регуляция кровообращения и тонуса артерий
Активация вагуса	Активация симпатической системы
Снижение содержания дофамина, стимуляция пролактина	Усиление синтеза альдостерона, катехоламинов
Усиление дрожательной активности	Повышение спастичности мышц (спазм)
Стимуляция секреции инсулина, прогестерона	Стимуляция секреции вазопрессина, лютенизирующего гормона, окситоцина
Подавление чувства жажды	Увеличение чувства жажды
Снижение внутриклеточного Са	Повышение внутриклеточного Са
Синтез оксида азота ПГЕ ₂ и I ₂ фактора гиперполяризации	Синтез эндотелинов, ПГФ _{2a} , ТхВ ₂ , спастических лейкотриенов D ₄ , C ₄
Вазодилатация	Вазоконстрикция
Преимущественное поражение вен	Преимущественное поражение артерий
Замедление фиброза	Фиброз, накопление коллагена
Дилатация полостей сердца	Гипертрофия миокарда сердца

Рис. 7.10. Эффекты ренин – ангиотензиновой и калликреин - кининовой систем организма

личии у них не более 2х факторов риска или отсутствии таковых. В этой группе больных риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет составляет около 15-20%. Причем, риск меньше у больных с I степенью АГ и наличием только 1 фактора риска.

Группа высокого риска. В эту группу включаются больные с I и II степенями АГ, имеющие три и более фактора риска и/или сахарный диабет, и/или поражения органов, обусловленные АГ, а также больные с III степенью АГ даже без каких-либо факторов риска. В этой группе риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет составляет 20-30%.

Группа очень высокого риска. В эту груп-

пу включаются больные с III степенью АГ и одним или более факторами риска, а также все больные (независимо от степени АГ) с наличием различных сопутствующих клинических ситуаций. Риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет в этой группе превышает 30%.

ПАТОГЕНЕЗ. Основные механизмы развития ГС реализуются через изменение сердечного выброса и периферического сопротивления, поскольку АД складывается из сердечного выброса и ОПСС. Артериальное давление представляет собой прямую функцию произведения минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопро-

тивления (ОПСС). Отсюда для возникновения артериальной гипертензии необходимо повышение сердечного выброса или ОПСС в стадию субкомпенсации и при колебании реактивности организма обеих этих переменных.

Увеличение сердечного выброса в физиологических условиях должно вызывать падение ОПСС, поскольку между МОК и ОПСС существует регуляторная взаимозависимость, которая часто реализуется по принципу отрицательной обратной связи (в норме во время физической нагрузки ОПСС снижается для удовлетворения потребности в росте объемной скорости кровотока на периферии). У больных ГС с высоким сердечным выбросом и нормальным ОПСС на самом деле имеется аномально высокое для их физиологического статуса ОПСС. Непосредственными причинами патогенного роста артериального давления служат рост МОК и (или) подъем ОПСС.

Пути патогенеза ГС зависят от формы нарушений вегетативной системы. На фоне симпатикотонии при ГС наблюдается повышение ОПСС. Пациенты с ваготонией при ГС имеют первично высокий сердечный выброс и нормальное ОПСС, увеличивающееся для ограничения высокого сердечного выброса. В начале заболевания отмечается либо постоянно высокий сердечный выброс, либо высокое ОПСС, при этом обратная связь между этими величинами не срабатывает.

Второе звено патогенеза ГС связано с элементозами (нарушением содержания микроэлементов), которые в свою очередь также обусловлены вегетативным тонусом. Различные формы сосудистой реакции из-за перестройки барорецепторов (механорецепторов со склонностью к адаптации) лежат в основе либо рефлекса Кушинга (преобладание парасимпатки) либо спастического патологического рефлекса (преобладание активности симпатической системы). У больных ГС отмечается гипер- или норморенинемия. Тесное взаимодействие прессорных (ренин, ангиотензин II, тромбосан, плазменный прессорный полипептид, эндотелины) и депрессорных систем (простагландины E_2 , и A_2 , простаглицлин, гистамин, брадикинин, оксид азота) способствует поддержанию АД на том уровне, который обеспечивает адекватный местный кровоток. Дисбаланс этих веществ вызывает активацию хеморецепторов, не подверженных адаптации, что лежит в основе формирования дистонического синдрома, как проявления дисадаптации и объясняет устойчивость ГС. Его различные варианты вызывают микроциркуляторные нарушения (застойного

характера за счет преимущественного поражения вен или ишемические из-за сниженного притока крови) и в конечном итоге происходит ремоделирование сердца (первичная дилатация полостей или гипертрофия миокарда). Развивается сердечно-сосудистая недостаточность.

Патогенетически выделяют объемзависимый и гиперadrenergический ГС. В первом случае поражаются преимущественно вены, и развивается застойная почка, паралитическая ДЭП, происходит расширение полости левого желудочка и декомпенсация «объемом». Рост внутричерепного давления через рефлекс Кушинга вызывает тяжелую артериальную гипертензию, брадикардию, гипервентиляцию и сдвиг рН крови в сторону алкалоза, нарушается реабсорбция натрия. У здоровых увеличение АД приводит к повышению гидростатического давления в ткани, окружающей почечные канальцы, что вызывает снижение реабсорбции натрия, увеличивает диурез и снижает системное АД.

При гипозергическом ГС почки не способны поддерживать нормальное АД. У больных наблюдают аномально высокий объем циркулирующей крови, что говорит о нарушенной реабсорбции натрия. Причины нарушения реабсорбции натрия могут быть связаны с наследственными факторами. Увеличенный объем плазмы крови у больных артериальной гипертензией приводит к секреции натрийуретического фактора. Натрийуретический фактор, ингибируя активность $Na^+ K^+ATP$ азы в почках, увеличивает экскрецию натрия и воды, но это не ведёт к уменьшению гиперволемии. Дигиталисоподобное действие фактора связано со сниженным внутриклеточным содержанием ионов кальция и высоким уровнем калия. Под действием гормона угнетается активность Na^+K^+ATP азы не только в почках, но и во всём организме, что может способствовать задержке натрия и воды в эритроцитах, артериях и артериолах и, в свою очередь, приводит к повышению сосудистого сопротивления и прогрессированию гипертензии. У этих больных (40%) наблюдается нормо- или гиперренинемия, что способствует реабсорбции натрия и жидкости и приводит к дальнейшему развитию болезни с ведущим гиперволемическим синдромом. Бессолевая диета снижает объем внеклеточной жидкости и, соответственно, АД. Избыточное поступление натрия хлорида в организм с пищей и напитками, напротив, повышает МОК, увеличивая содержание натрия в организме как основную детерминанту объема внеклеточной жидкости и плазмы крови. При ваго-



Рис. 7.11. Формирование гипо- и гиперэргического типа ГС

инсулиновом типе вегетативных нарушений гиперинсулинемия у больных ГС обуславливает ожирение, вызывает гипертрофию миоцитов сосудистой стенки через усиление вхождения в них аминокислот и калия.

Во втором случае наблюдаются преимущественные изменения артерий, ишемическая почка, спастическая ДЭП, гипертрофия левого желудочка и декомпенсация «темпом» из-за перестройки чувствительности барорецепторов. Наблюдаемая тахикардия сочетается с закислением крови. Развиваются дисгормональный, дискинетический и дисциркуляторный синдромы. При симпатoadреналовом типе накопление внутриклеточного кальция и ацидоз провоцируют сужение кровеносных резистивных сосудов из-за базального (миогенного) или симпатического тонуса, происходит повышение проницаемости и плазматическое пропитывание стенки

сосудов с развитием артериолосклероза и эластофиброза. В конечном итоге, отмечается гипертонический склероз миокарда, гипертоническая почка.

При развитии гиперэргического ГС включаются основные факторы регуляции, создающие спазм артериол, повышающие ритм работы сердца. Изменяются свойства крови, она становится вязкой, снижается скорость кровотока, нарушается жировой обмен в тканях. Высокая интенсивность и длительность усиленного сокращения гладкомышечных элементов стенки резистивных сосудов ведут к росту потребления свободной энергии их миоцитами, что служит стимулом для гипертрофии последних. Наблюдается утолщение стенки сосудов и сужение их просвета, что придает высокому уровню ОПСС фиксированный характер и делает ГС необратимой. Сужение сосудов сопротивления во



Рис. 7.12. Поражение головного мозга при различных видах ГС

всем организме захватывает в соответствующей мере и приводящие артериолы почечных нефронов, АГ становится не только нейрогенной и связанной с гипертрофией стенок сосудов сопротивления, но и почечной сосудистой артериальной гипертензией.

Преобладание на системном уровне адренергической стимуляции вызывает констрикцию емкостных сосудов и приводит к формированию гиперadrenergического синдрома. Устойчивая активация симпатического отдела автономной нервной системы ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма, что еще в большей степени усиливает спазм сосудов сопротивления и вызывает ГС. Рост действующей концентрации ангиотензинов в циркулирующей крови через их супрасегментарное действие потенцирует активацию и без того уже активированных симпатических центров. Усиление спазма под влиянием ангиотензинов ускоряет гипертрофию гладкомышеч-

ных элементов резистивных сосудов.

Увеличение содержания свободного кальция в гладкомышечных элементах сосудистой стенки повышает степень сокращения и сократительную способность миоцитов стенки сосудов. Ионная помпа не выводит ионизированный кальций в межклеточные пространства в достаточном количестве. Тяжелая АГ может приводить к периодической ишемии целых областей головного мозга, обуславливать тромбоз и тромбоэмболию мозговых сосудов, интракраниальные, субарахноидальные кровоизлияния и энцефалопатию.

Причиной гипертензивной эцефалопатии является очаговая ишемия головного мозга, которая возникает либо вследствие дефицита кровотока по вертебробазиллярной системе, либо нарушения венозного оттока с генерализованным его отеком. На уровне гематоэнцефалического барьера мозг защищен от системной АГ как причины неврологических осложнений



Рис. 7.13. Поражение почек при различных видах ГС

благодаря спазму мозговых сосудов. Необходимо добиваться медленного снижения диастолического артериального давления до 80-85 мм рт. ст.

Сосудорасширяющие средства снижают степень защитного спазма сосудов головного мозга на уровне гематоэнцефалического барьера и могут предрасполагать к неврологическим осложнениям АГ, увеличивая мозговой кровоток и внутричерепное давление. ГС увеличивает циркуляторную гипоксию кардиомиоцитов из-за увеличения работы левого желудочка в фазу изгнания и снижения перфузионного давления субэндокардиального слоя миокарда левого желудочка при увеличении его диастолического давления.

Патологические сдвиги усугубляет гипер-

трофия стенок миокарда левого желудочка, когда развитие сети микрососудов сердца и его нервных клеточных элементов отстает от роста массы кардиомиоцитов. Выделяют три патоморфологические стадии ГБ в зависимости от изменений в сосудах мелкого и среднего калибра. В первой стадии отмечают спазм мелких артерий, приводящий к гипертрофии мышечных волокон. Во второй стадии наблюдается повышение проницаемости и плазматическое пропитывание стенки сосудов с развитием артериосклероза и эластофиброза. В третьей стадии развивается гипертонический склероз миокарда, гипертоническая энцефалопатия, первичный нефроангиосклероз.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Существует несколько классификаций АГ в зависимости от уровня АД,

Таблица 7.4

**Определение и классификация артериальной гипертонии
по рекомендациям ВОЗ-ИАГ 1999 г.**

Категория	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)
Оптимальная	<120	<80
Нормальная	<130	<85
Высшая граница нормы	130-139	85-89
I степень АГ (мягкая)	140-159	90-99
-подгруппа: пограничная	140-149	90-94
II степень (умеренная)	160-179	100-109
III степень АГ (тяжелая)	>180	>110
Изолированная систолическая АГ	>140	<90
-подгруппа: пограничная	140-149	<90

Если уровни систолического и диастолического АД относятся к различным категориям, то учитывается более высокая категория.

этиологии, поражения органов-мишеней, причин подъема АД. Для практического врача особое значение имеет уровень АД, его стабильность, состояние гомеостаза и реактивности организма. Выделяют три стадии АГ в зависимости от степени поражения органов, 2 формы (медленно и быстро прогрессирующая), по этиологическому признаку – первичную и вторичную, по реактивности организма – гипо- и гиперэргическую, по патогенезу – объемзависимую (ацетилхолиновую) и гиперadrenergическую. Степень тяжести ГС оценивают ориентируясь на уровень либо систолического либо диастолического АД, их сигмальные отклонения в течение суток. Повышение диастолического или систолического давления зависит от формы вегетативной дисфункции, что диктует выделение двух типов ГС: вагоинсулинового тропного объемзависимого (ацетилхолинового) или симпатoadrenalового эрготропного гиперadrenergического. Стадийность ГС в большей степени отражает временные последовательные морфологические изменения.

I стадия – АД от 140/90 до 160-179/95-114 мм рт. ст. (без органических нарушений со стороны внутренних органов и ЦНС). Эта стадия именуется также «мягкой и умеренной гипертонией».

II стадия – АД 180-209/115-124 мм рт. ст. – «тяжелая гипертония» (объективная регистрация при рентгенологическом исследовании органов грудной полости, электрокардиографии, эхокардиографии гипертрофии левого желудочка, а также генерализованного или очагового сужения артерий сетчатки, микроальбуминурии, незначительного повышения концен-

трации креатинина в плазме до 0,200 ммоль/л, наличия атеросклеротических бляшек в магистральных артериях);

III стадия – АД более 210/125 мм рт. ст. – «очень тяжелая гипертония» (отмечаются осложнения со стороны внутренних органов: инфаркт миокарда, явная сердечная недостаточность, инсульт или преходящая ишемия головного мозга, кровоизлияния и отек глазного дна, нефросклероз, почечная недостаточность, расслаивающаяся аневризма и окклюзионные заболевания магистральных сосудов и др.).

Долгое время рост общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) считали ведущим звеном патогенеза первичной артериальной гипертонии (эссенциальной гипертонии, гипертонической болезни) у подавляющего большинства больных. В этой связи подъем диастолического АД, находящегося в прямой связи с ОПСС, признавали более благоприятным, чем рост систолического артериального давления. Поэтому степень тяжести артериальной гипертонии оценивали, ориентируясь на уровень диастолического артериального давления. В настоящее время по рекомендации ВОЗ и ИАГ ранее употребляемый термин «стадия АГ» заменен на термин «степень АГ», в связи с тем, что термин «стадия» подразумевает обязательное прогрессирование АГ со временем, что наблюдается не всегда при АГ. Кроме того, т.н. «пограничная гипертония» составляет подгруппу среди больных с I степенью АГ, а термин «мягкая АГ» далеко не всегда говорит о благоприятном отдаленном прогнозе. В таблице представлены определение и классификация АГ у лиц старше 18 лет.

По характеру течения АГ делится на доброкачественную (медленно прогрессирующую) и злокачественную (быстро прогрессирующую), а в зависимости от выраженности и степени устойчивости артериального давления – на легкую, умеренную и тяжелую форму болезни. При этом принято считать нижними пределами повышения диастолического давления для каждой из этих форм соответственно 95, 115 и 125 мм рт. ст. Величину систолического АД выше 210-230 мм и диастолического АД больше 125 мм именуют «злокачественным гипертонивным синдромом». Если диастолическое АД ниже 90 мм рт. ст., а систолическое АД выше 160 мм рт. ст., то такую артериальную гипертонию определяют как изолированную систолическую артериальную гипертонию. С практической точки зрения удобно патогенетическое разделение ГС на гиперрениновый, норморениновый и гипорениновый (с высоким уровнем альдостерона) формы.

Гомеостаз организма больного определяют нервная, гормональная, иммунная, гуморальная (метаболическая) системы. Преимущественное поражение одной из них, определяет форму ГС (дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический). Ишемия почек, наблюдаемая при симпатoadреналовом типе ГС, стимулирует прессорные ее функции, что сопровождается гиповодемическими нарушениями кровообращения (гиперадренергический, гиперсимпатотонический ГС). Ваготония, напротив, способствует преимущественному поражению вен, формированию «застойной почки» и гиповодемическим нарушениям кровообращения (объемзависимый ГС).

Классификация ГС согласно реактивности организма:

- Гипоэргический, гиперадренергический, вагоинсулиновый, синтетический, аллергический, алкалозный ГС;
- Гиперэргический, объемзависимый, симпатoadреналовый, катаболический, иммунодепрессивный, ацидозный ГС.

Классификация ГС по ведущему синдрому нарушения параметров гомеостаза:

1. Дисневротический ГС:

- а) Ацетилхолиновый, депрессивный, вагоинсулиновый, трофотропный ГС;
- б) Адреналиновый, истерический, симпатoadреналовый, эрготропный ГС.

2. Дисгормональный ГС:

- а) Анаболический, стресс-лимитирующий, инсулиновый, прогестероновый, гиперпролактинивный ГС;
- б) Катаболический, стресс-индуцирую-

щий, глюкокортикоидный, тиреоидный, эстрогеновый ГС.

3. Дисиммунный ГС:

- а) Аллергический, гистаминовая ГС;
- б) Иммунодепрессивный, серотониновая ГС.

4. Дисметаболический ГС:

- а) Алкалозный, гиперрениновый, гиповодемический, гипотензивный, гиповодемический ГС;
- б) Ацидозный, гипорениновый, гиперальдостероновый, гиперангиотензивный, гиповодемический ГС.

Приведенная классификация ГС позволяет не только акцентировать внимание на этиологическом и патогенетическом факторе его формирования, но и выбрать дифференцированную тактику лечения.

КЛИНИКА. Проявления ГС чрезвычайно многообразны, зависят не только от уровня АД, но и преимущественного вовлечения в процесс органов мишеней. Уровень АД – важный признак заболевания, особенно в сочетании с факторами риска. Вместе с тем, точного параллелизма между степенью повышения давления и тяжестью клинических проявлений во многих случаях нет. При снижении АД ряд больных чувствуют себя плохо. В то же время повышение АД может сопровождаться головной болью, чувством разбитости, эмоциональной лабильностью, утомляемостью. Нарушается сон. Тяжесть «мозговых» жалоб нарастает вместе с тяжестью ГС. Наиболее типичные жалобы имеют место со стороны сердечно-сосудистой системы. Даже в молодые годы больные предъявляют жалобы на боли в области сердца. Субъективные проявления болевого синдрома не типичны для стенокардии, длительность ее различна. В поздних стадиях появляется классическая ишемия миокарда. Другие жалобы и объективные симптомы обусловлены гипертрофией сердца и ее недостаточностью (акцент II тона, резистентный верхушечный толчок, ЭКГ- и Эхо-признаки гипертрофии, усталость одышка). Гипертрофия иногда выявляется до возникновения стабильно высокого АД. Физикальное исследование дает мало информации для диагноза артериальной гипертонии. Иногда на верхушке сердца удается выслушать непродолжительный систолический шум. На ранних стадиях ГС глазное дно не претерпевает существенных изменений. Для последующих стадий характерны функциональные и/или органические сдвиги. Почки вовлекаются в патологический процесс довольно рано. Однако клинических признаков долгое время обнаружить не

удаётся. Большое значение придается микроальбуминурии. На заключительном этапе развивается артериолосклероз, присоединяются симптомы почечной недостаточности.

Течение ГС зависит от формы вегетативной дисфункции или синдромов нарушения гомеостаза, которые определяют клинический тип или вариант заболевания с учетом ренинового профиля, состояния вегетативного тонуса, типа центральной и периферической гемодинамики.

Дисневротический синдром включает депрессивные (ваготония) или ипохондрические, истерические жалобы (симптоадреналовый тип ГС). Дисгормональные (стресс-лимитирующие, анаболические и стресс-индуцирующие, катаболические), дисиммунные (аллергические и иммунодепрессивные), дисметаболические (алкалозные гиперводемические и ацидозные гиповодемические) нарушения при ГС формируют дополнительный симптомокомплекс, соответствующий форме синдрома. В связи с этим, ГС следует рассматривать как типовой клинический синдром. На ранних ее этапах, чаще всего отмечается гиперадренергические явления с выраженными невротическими изменениями, нарушением сна, вегетативными сдвигами, колебаниями АД, склонностью к тахикардии, гиперкинетическим типом кровообращения и другими кардиальными симптомами. Эту симптоматику обуславливают неадекватные адаптационные компенсаторно-приспособительные механизмы на этиологические факторы. В течение дня отмечаются симпатико-адреналовые кризы (первого типа). Для депрессивного типа, напротив, характерна усталость, снижение работоспособности, вялость, которые напоминают клинику острых респираторных заболеваний.

Гипоэргический ГС характеризуется, прежде всего, преимущественным поражением венозной системы и доминированием застойных явлений. Паралитические мигренеподобные длительные распирающие головные боли часто сопровождаются тошнотой, головокружением, гиподинамией, «пьяной походкой», шумом в ушах, мельканием мушек перед глазами и другими церебральными симптомами. Прием жидкости усиливает боль. Больные жалуются на усталость, плаксивость, депрессивное состояние.

Гиперводемический синдром (гипорениновая форма ГС) встречается в более поздних стадиях заболевания и проявляется сдвигами в ренин-ангиотензинной системе с повышением объема циркулирующей крови и внутриклеточной жидкости. В клинической картине отмеча-

ется постоянство артериальной гипертензии в течение суток, более высокое диастолическое давление, преобладают центральная симптоматика, склонность к брадикардии, появляются отеки век и одутловатость лица по утрам, отеки рук, скованность, сонливость, кожа влажная, жирная, с возможными аллергическими, гнойничковыми и грибковыми заболеваниями. Наблюдается водно-солевой вариант криза второго типа, которому предшествует уменьшение диуреза.

Гиперэргический ГС, напротив, проявляется вазоконстрикцией и ангиопатией сосудов головного мозга, приводящей к его ишемии и повышенной активности подкорковых отделов вегетативной нервной системы (гипоталамических центров), что клинически проявляется спастической приступообразной головной болью, повышенной раздражительностью, истерическими и паническими реакциями, зрительными нарушениями. Часто отмечается раздражительность, агрессивность, легкая возбудимость, бессонница, «синдром подушки» - больной долго выбирает положение головы в кровати, засыпает с трудом. Спазмолитики приносят облегчение и снимают боль. Повышенная активность симпатической системы проявляется снижением местных депрессорных механизмов регуляции АД и повышенным тонусом периферических сосудов, что вызывает онемение и парестезии конечностей. Наблюдается склонность к тахикардии, кожа сухая с гиперпластическими вирусными проявлениями в виде бородавок.

Гипертонический криз – внезапное кратковременное повышение АД за пределы исходного уровня (диастолического на 10-30 мм рт. ст., систолического – на 20-90 мм рт. ст.), сопровождающееся кардиальной или церебральной симптоматикой. Относительным критерием гипертонического криза также считается повышение диастолического давления свыше 120 мм рт. ст. Современная классификация кризов предлагает выделять 2 варианта гипертензивных неотложных состояний, угрожающих такими жизнеопасными осложнениями, как гипертоническая энцефалопатия, инсульты, отек легких, инфаркт миокарда, разрыв аорты, уремия и просто чрезвычайное повышение АД. В случае возможного развития осложнений криза (I-й вариант) эффективные медикаментозные мероприятия следует оказывать немедленно в течение 1 часа. Второй вариант криза позволяет подобрать комбинированную гипотензивную терапию в течение суток.

ДИАГНОСТИКА. ГС характеризуется

подъемом АД и не имеет патогномичных клинических признаков, что свидетельствует в пользу его типичности. Прослеживаются изменения параметров гомеостаза, которые определяют развитие дисадаптации. Лабораторно-инструментальные исследования направлены на установление формы ГС и верификацию заболеваний внутренних органов, обуславливающих повышение АД. При обосновании диагноза АГ имеет значение наличие относительных диагностических критериев – стадийности, гипертензивного синдрома, наследственной предрасположенности, психотравм, факторов риска, в т.ч. ожирения, сахарный диабет, возраст и др. Гипо- или гиперэргичность ГС устанавливают по индексу ваго-симпатического баланса при спектральном анализе ЭКГ, соотношению концентрации анаболических и катаболических гормонов в крови, индексу равновесия гистамина и серотонина, продуктов ПОЛ и антиоксидантов.

Доминирование дисневротического ГС определяют при наличии повышенного АД на фоне тахикардии или брадикардии, психогений (депрессивного состояния или панических и истерических реакций). Из инструментальных методов большое значение отводится энцефалографии, в частности компьютерной, исследованию вызванных потенциалов ЦНС, диагностике вегетативного тонуса (преобладание ваго-инсулинового или симпатoadреналового типа нарушений ВНС). Дисгормональный ГС выставляют при выраженных нарушениях гормонального баланса и эндокринопатиях по данным содержания гормонов в крови. В пользу дисиммунного ГС свидетельствует наличие аллергических реакций и иммунодепрессивных состояний, что подтверждается иммунологическими исследованиями. Выраженные нарушения метаболизма при повышенном АД и смещение рН крови в сторону внутриклеточного алкалоза или ацидоза позволяет диагностировать дисметаболический ГС.

Дисциркуляторный синдром и его тип выставляют по значениям РЭГ сосудов головного мозга. Компьютерная энцефалография и кардиография также позволяют объективно оценить эффективность медицинской реабилитации, реакцию больного на физические факторы, дают возможность производить отбор больных в зависимости от исходного состояния и определять дозу воздействия.

ЛЕЧЕНИЕ. Излечить полностью АГ пока не удастся, но остановить развитие болезни и уменьшить частоту кризов вполне возможно. Лечебные мероприятия направлены на сни-

жение диастолического АД ниже 90 мм рт.ст. и систолического ниже 150 мм рт.ст. Некоторые врачи продолжают лечение до ликвидации всех симптомов и наблюдают за больными в течение 1-2 лет. В то же время у многих больных происходит спонтанная нормализация АД. Однако в настоящее время считают, что если АД выше 140/95 мм рт.ст., то больного необходимо лечить постоянно, проводя динамический контроль АД (систолическое давление < 140 мм рт. ст. и диастолическое АД < 90 мм рт.ст. позволяет добиться максимального снижения сердечно-сосудистых, цереброваскулярных, почечных и сосудистых осложнений гипертонической болезни и летальности). Эта цель достигается лечебными режимами, включающими, как устранение факторов риска или уменьшение их неблагоприятных влияний, так и адекватный контроль АД *per se* медикаментами.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ. При проведении медикаментозного лечения гипертонического синдрома у профессиональных спортсменов вопрос приема лекарственных препаратов, входящих в список запрещенных в спорте, решается индивидуально со спортивным врачом и тренером спортсмена, а также в соответствии с положением о допинговом контроле.

При артериальной гипертензии в стадии предболезни фармакотерапию не применяют, стремясь устранить артериальную гипертензию рациональным усилением физической активности, диетой, психотерапией и полноценным отдыхом. Фармакокоррекцию артериальной гипертензии следует начинать при устойчивом подъеме диастолического АД выше 95 мм рт. ст. Причины – инсульт, ИБС и сердечная недостаточность. При выборе медикаментозных препаратов следует руководствоваться стадией и вариантом ГС, т.е. ведущим синдромом. Выбирая гипотензивную терапию, врач должен обратить внимание пациента не только на возможные побочные эффекты, но и на количество препаратов, их дозы и кратность приема.

Основная цель лечения больных ГС должна быть направлена на коррекцию нарушенных параметров гомеостаза. Важнейшее место занимает индивидуализированный подбор к антигипертензивной терапии. В качестве гипотензивных средств используются 6 классов лекарственных препаратов, включающих диуретики, β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II и α -адреноблокаторы (профессиональным спортсменам препараты необхо-



Рис 7.14. Медикаментозная адренергическая терапия ГС

димо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Использование малых дозировок в начале терапии с целью подбора минимально-оптимальных дозировок, что позволяет уменьшить частоту и тяжесть осложнений лекарственных препаратов. Необходимо проводить лечение ГС в зависимости от «вегетативного паспорта» больного. Гипоэргический кальций дефицитный объемзависимый ГС требует преимущественно венотонической гипотензивной терапии, с целью уменьшения МОК и сердечного выброса, слабо влияющей на ритм сердца. При гиперэргическом кальцийзависимом, симпатoadреналовом ГС, напротив, показана антиспастическая терапия, направленная на снижение ЧСС и ОПСС.

Комбинации представителей различных классов гипотензивных средств должны составляться с учетом «вегетативного паспорта» больного для повышения гипотензивного эффекта и снижения частоты побочных действий. При недостаточном гипотензивном эффекте (применение терапевтических дозировок) монотерапии предпочтительней к лечению подключать препараты следующего класса в ма-

лой дозировке, а не увеличивать прогрессивно дозировку первоначально назначенного препарата.

Эффективными и приемлемыми комбинациями различных классов гипотензивных средств признаются следующие:

1. Объемзависимый ГС: а) диуретики и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; б) диуретики и антагонисты рецепторов ангиотензина II;

2. Симпатoadреналовый ГС: в) β -адреноблокаторы и диуретики; г) блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые) и β -адреноблокаторы; д) блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; е) блокаторы кальциевых каналов и антагонисты рецепторов ангиотензина II; ж) α - и β -адреноблокаторы (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Не следует применять комбинации гипотензивных препаратов, имеющих сходные механизмы действия и побочные эффекты, так как при этом без существенного увеличения гипотензивного эффекта наблюдается повышение частоты и тяжести побочных действий.

Таблица 7.5

Показания и противопоказания к назначению антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные показания	Относительные показания
Диуретики	ЗСН Пожилые пациенты Систолическая АГ	Сахарный диабет (петлевые диуретики)
β -адрено-блокаторы	Стенокардия Перенесенный ИМ Тахикардии	ЗСН Беременность Сахарный диабет
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)	ЗСН Дисфункция левого желудочка Перенесенный ИМ Сахарный диабет Диабетическая нефропатия	
Блокаторы кальциевых каналов	Стенокардия Пожилые пациенты Систолическая АГ	Периферические Ангиопатии
α -адреноблокаторы	Аденома предстательной железы железы	Нарушение толерантности к глюкозе Дислипидемия
Антагонисты рецепторов ангиотензина II	Кашель при приеме ингибиторов АПФ ЗСН Перенесенный ИМ Сахарный диабет (инсулинозависимый и инсулиннезависимый) Диабетическая нефропатия Умеренная и тяжелая почечная недостаточность	
Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Диуретики	Подагра Сахарный диабет (тиазидные) Почечная недостаточность (калийсберегающие) Гиперкалиемия (калий сберегающие)	Дислипидемия Сексуально активные мужчины
β -адрено-блокаторы	Бронхиальная астма и ХОЗЛ Нарушения AV-проводимости Слабость синусового узла	Дислипидемия Физически активные пациенты периферические ангиопатии
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Умеренная и тяжелая почечная недостаточность
Блокаторы кальциевых каналов	Нарушения AV-проводимости Слабость синусового узла	ЗСН (группы верапамила и дилтиазема)
α -адреноблокаторы		Ортостатическая гипотония
Антагонисты рецепторов ангиотензина II	Беременность Двусторонний стеноз почечных артерий	

Примечание. Профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле.

При низкой эффективности и плохой переносимости препарата следует подключать к лечению препараты различных классов. Отдают предпочтение гипотензивным препаратам пролонгированного действия, так как при этом наблюдается лучшая переносимость лечения, снижаются нежелательные колебания АД на протяжении суток и облегчается контроль за АД.

Уменьшение суточной вариабельности АД

наряду с его снижением способствует уменьшению риска сердечно-сосудистых, цереброваскулярных, почечных и сосудистых поражений, обусловленных ГС. Медикаментозная терапия у больных высоких и очень высоких групп риска должна начинаться незамедлительно после повторных измерений АД, подтверждающих наличие ГС. В то же время, у больных умеренной и низкой групп риска вопрос о назначении гипо-

тензивных препаратов решается после обсуждения с пациентом приемлемой для него лечебной программой, а также выяснения динамики АД, после изменения образа жизни, ведущего к устранению факторов риска ГС или уменьшения их неблагоприятного влияния. У больных низкой группой риска необходимо наблюдение за динамикой АД, приблизительно на протяжении 6 месяцев, после начала мероприятий, направленных на устранение факторов риска. Если в течение этого времени не происходит нормализации АД, следует начинать гипотензивную медикаментозную терапию. Больным умеренной группы риска показано наблюдение за динамикой АД на протяжении 3 месяцев после начала мероприятий, направленных на устранение факторов риска. Если при этом не наблюдается нормализация АД, то в последующем необходимо назначение гипотензивных средств.

При гипозергическом объемзависимом, кальций-дефицитном ГС применяют: малые дозировки тиазидных диуретиков (12,5-25 мг и менее гидрохлортиазида, 0,5-1 мг циклометиазида или 12,5-50 мг оксодолина в сутки, близкого к ним индапамина (арифона) – 2,5 мг) являются оптимальными и не уступают по гипотензивному эффекту более высоким дозировкам. «Петлевые диуретики» (этакриновая кислота 25-200 мг/сутки, фуросемид 20-320 мг/сутки, буфенокс 0,5-5 мг/сутки) используются для лечения ГС при застойной сердечной недостаточности, почечной недостаточности (хронической или острой), нефротическом синдроме, сахарном диабете, гиперкалиемии. Диуретики считают препаратами первого ряда гипотензивных средств; они снижают накопление натрия и жидкости в организме, уменьшая объем циркулирующей плазмы, что вызывает уменьшение сердечного выброса (в большинстве случаев нормализуется под действием диуретиков). Побочные эффекты диуретиков: гипокалиемия, гипергликемия, гиперлипидемия, гиперурикемия и преренальная азотемия, поэтому необходимо периодическое исследование содержания калия и остаточного азота.

При гиперэргическом кальцийзависимом симпатoadреналовом ГС назначают: средства центрального действия, угнетающие симпатические влияния, что снижает ОПСС и АД. Широко используют метилдофа, клонидин, гуанабенц и гуанфацин. Побочные эффекты названных препаратов: сонливость, ортостатическая гипотензия, гемолитическая анемия с положительной пробой Кумбса, импотенция и гепатотоксичность. Такие побочные эффекты

гипотензивных препаратов центрального действия, как седативный и депрессивный, сухость во рту и сексуальные расстройства у мужчин, послужили основанием для многих больных и врачей рассматривать эту группу как малопримемую для лечения ГС.

Все β -адреноблокаторы обладают отчетливым гипотензивным эффектом. Препараты снижают сердечный выброс и отчасти подавляют активность ренин-ангиотензиновой системы, что способствует уменьшению реабсорбции натрия и воды. Комбинация бета-блокаторов с диуретиками снижает диастолическое АД ниже 90 мм рт.ст. у 80% больных с умеренно выраженной гипертензией. Побочные эффекты – бронхоспазм, брадикардия, ухудшение течения сопутствующей сердечной недостаточности, импотенция, утомляемость, депрессия и кошмарные сновидения. При лечении ГС применяют следующие бета-блокаторы: пропранолол (40-320, 2-4 раза в сутки), надолол (40-240, 1-2 раза в сутки), атенолол (50-100, 1-2 раза в сутки), тразикор (60-320, 2-3 раза в сутки); вискен (10-60, 2-3 раза в сутки); беталпрессин (20-80, 1 раз в сутки); локрен (10-20, 1 раз в сутки), лабетолол (200-1200, 2-4 раза в сутки), карведилол (3,125-25, 2 раза в сутки), проксодолол (40-240, 3-4 раза в сутки) (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Кальциевые блокаторы, модулируя выброс кальция из кальциевых депо гладкомышечных клеток, снижают тонус клеток и вызывают вазодилатацию. Последующее уменьшение ОПСС снижает АД. Блокаторы кальциевых каналов могут также уменьшать сердечный выброс путем снижения венозного возврата и в результате отрицательного инотропного эффекта. Используют препараты преимущественно пролонгированного действия: дилтиазем (90-240 мг/сутки, 1-2 раза), верапамил (180-480 мг/сутки, 1-2 раза); нифедипин (30-120 мг/сутки, 1 раз), амлодипин (5-10 мг/сутки, 1 раз), исрадипин (2,5-10 мг/сутки, 1-2 раза), никардипин (20-60 мг/сутки, 2-3 раза), нитрендипин (10-40 мг/сутки, 1-2 раза).

Адренергические антагонисты периферического действия снижают АД в результате блокады выхода катехоламинов из периферических нервных окончаний. Чаще используют резерпин и гуанетидин. Резерпин истощает запасы норадреналина. Побочные эффекты: депрессия и ulcerогенное действие. Гуанетидин блокирует выход норадреналина из нервных окончаний адренергических нейронов. При лечении иногда возникает ортостатическая гипотензия. α -адренергические блокаторы пред-

упреждают стимуляцию α -адренергических рецепторов норадреналином, что и приводит к снижению ОПСС и АД. Применяют празозин, теразозин и феноксбензамин. Лечение селективными α -адреноблокаторами начинают с малых дозировок, в дальнейшем при хорошей переносимости доза постепенно повышается (празозин – 2-20 мг/сутки, 2-3 раза, доксазозин – 1-16 мг/сутки, 1 раз).

Из группы вазодилататоров при лечении артериальной гипертензии применяют прямые вазодилататоры гидралазин и миноксидил. Вазодилататоры непосредственно расширяют просвет артерий и артериол, снижая ОПСС и АД. Они особенно эффективны в комбинации с β -блокаторами, купирующими рефлекторную тахикардию, вызываемую прямыми вазодилататорами. Основные побочные эффекты применения гидралазина – головная боль и волчаночноподобный синдром (исчезает при отмене препарата). Основные побочные эффекты миноксидила – ортостатическая гипотензия и гирсутизм.

Ингибиторы АПФ блокируют превращение ангиотензина I в ангиотензин II, снижая тем самым ОПСС. Кроме того, ингибиторы АПФ уменьшают секрецию альдостерона. Таким образом, оба механизма способствуют снижению АД. Применяют каптоприл, эналаприл, фозиноприл, беназеприл, квинаприл, рамиприл и лизиноприл. Побочные эффекты каптоприла: кожная сыпь, лейкопения, кашель и протеинурия, исчезающие после отмены препарата. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, рассматриваются как препараты выбора для лечения ГС у больных с перенесенным ИМ, ЗСН, с недиабетическими паренхиматозными поражениями почек, у больных с сахарным диабетом.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (ирбесартран – 150-300 мг/сутки, 1 раз, вальсартран, тазосартран и др.) рассматриваются как препараты выбора для лечения АГ у больных с перенесенным ИМ, ЗСН, паренхиматозными поражениями почек, сахарным диабетом, а также при невозможности продолжать лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента из-за побочных эффектов.

Для купирования гипертензивного неотложного состояния следует перейти на парентерально вводимые препараты: в обязательном порядке применяют фуросемид 20-40 мг внутривенно, нитропруссид натрия. Больных с АГ, требующей неотложной терапии, помещают в отделение интенсивной терапии. Обычно для устранения АГ, требующей неотложной тера-

пии, парентерально вводят α - и β -адренолитик лабеталол или антагонист кальция никардипин. Использование этих средств, для устранения гипертонического криза, в настоящее время предпочитают непрерывному внутривенному введению нитропруссид натрия, которое еще недавно считали средством выбора. При угрозе развития инфаркта миокарда используется нитроглицерин. В некоторых случаях возможно применение селективных β -блокаторов, ганглиоблокаторов (предпочтительно короткоживущих) (профессиональным спортсменам все препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Иногда удается применить сублингвально антагонисты кальция в малых дозах. Для предупреждения ишемических мозговых проявлений на фоне возможной последующей гипотензии целесообразно применять антиагреганты, антитромбиновые препараты. Лечение второго варианта гипертонического криза сводится к индивидуальному подбору гипотензивных препаратов с включением седативных средств и гипотензивных препаратов основных групп (антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, нитраты, α -адреностимулятор клофелин).

При невротическом синдроме по гиперadrenergическому типу предпочтение отдают: седативным, нейроплегическим центрального и периферического действия, ганглиоблокирующим препаратам и блокаторам β -рецепторов. На фоне выраженной депрессии лечебный эффект достигается при назначении антидепрессантов и адаптогенов (поливитамины).

При дисциркуляторном (цереброишемическом) синдроме целесообразно использование препаратов улучшающих микроциркуляцию головного мозга (кавинтон, циннаризин, танакан), вазодилататоров, антагонистов кальция, центральных симпатолитиков при гипертоническом (ишемическом) типе и диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при паралитическом венозном полнокровии (застое).

При дискинетическом синдроме на фоне повышенной активности симпатической системы применяют: симпатолитики центрального (клофелин, допегит, изанабез) и периферического (изобарин, исмелин) и смешанного действия (препараты раувольфии), β -адренергические блокаторы (анаприлин, коргард, вискен, тразикор, корданум, нормодин, трандат), периферические вазодилататоры (гидралазин, празозин), антагонисты кальция (нифедипин – коринфар, изоптин, кордафен). При сниженной кинетике с гиперволемией хороший гипотензивный эффект дают салуретики, что патогенетически

обосновано (гипотиазид, фуросемид, урегит), целесообразно применение антагонистов альдостерона (верошпирон, альдактон, модуретик), ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента (каптоприл, эналаприл, рамиприл).

Выбор препарата первой линии зависит от ведущего синдрома при ГС. Наиболее часто употребляемые средства: диуретики, β -адренергические блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, α -адреноблокаторы. Только для первых двух доказан положительный профилактический эффект в отношении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, очень перспективны ингибиторы АПФ. У лиц моложе 50 лет в качестве монотерапии можно назначать β - и α -блокаторы (преобладает гиперadrenergический синдром), для больных старше 50 лет, особенно с низкорениновой формой рекомендуются диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и центральные симпатолитики. Поддерживающая медикаментозная терапия в период реабилитации при ГС II стадии включает применение ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина 2 (козаар, апровель), симпатолитиков, блокаторов кальциевых каналов (пролонгированные формы) и т.д.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ при ГС рациональна в ранних стадиях заболевания (I-II стадия), начиная с пограничной гипертензии, где она может быть самостоятельной. Основное внимание в этот период уделяют психотерапии (аутотренинг), фонотерапии, правильной организации общего режима (запрещаются ночные смены, курение), лечебной гимнастике (умеренные физические нагрузки динамического характера), назначению гипохлоридной диеты, особенно при гипоэргической объемзависимой форме ГС. Назначается адаптационное питание в зависимости от «вегетативного паспорта» больного и ведущего синдрома, вызвавшего гипертензию. Ограничивают высококалорийные продукты, углеводы и исключают прием алкоголя, рекомендуют санаторно-курортное лечение. Физическая активность (прогулки, бег, плавание) определенно благоприятствует снижению АД. Ограничение поваренной соли может привести к снижению АД, особенно при отмеченном ранее злоупотреблении солью. Ограничение соли до 2 г/сут снижает АД у лиц в возрасте 40 лет и старше. Снижение массы тела у больных с ожирением и избыточной массой тела также уменьшает АД. Особенно должно быть снижено содержание насыщенных жиров.

Необходимо отказаться от алкоголя, поскольку прием этанола более 30 мл/сут дает прямой сосудосуживающий эффект. Сообщения о благоприятном (сосудорасширяющем) действии алкоголя не подтверждены.

Давно не секрет, что музыка влияет на организм человека. Ученые из Мичиганского университета показали, что после музыки Вивальди из 70 больных в состоянии гипертонического криза у 45 давление понизилось почти до нормы. Гипертоники плохо переносят резкий перепад температур. В холодные дни выходить на улицу лучше «постепенно». Покинув квартиру необходимо сначала постоять полминуты на лестничной клетке, затем еще чуть-чуть на нижней площадке подъезда и только потом выходить на мороз. Еще Гиппократ писал, что людям у кого нелады с давлением, нельзя замерзать. Нужно носить теплую обувь и пить только теплые или горячие напитки, в том числе подогретое красное вино. Гипертоникам рекомендуется ежедневно съедать горсть грецких, лесных или кедровых орехов, столовую ложку меда в день, курагу (100 г в день), лимонный сок, грейпфруты, хурму, свежий лук и чеснок. Для гипертоников разработано специальное адаптационное питание в зависимости от формы ГС.

Фитотерапия. При гиперэргическом симпатоадреналовом ГС наиболее часто используют сердечный коктейль, состоящий из шиповника – 100,0; пустырника – 25,0; корня валерианы – 25,0; боярышника – 15,0; мяты перечной – 10,0 и дистиллированной воды – 1000,0.

При склонности к пароксизмальной тахикардии на фоне повышенного АД показан настой цветков боярышника: по 1/2 стакана 2 раза в день; настойка боярышника – по 20-40 капель несколько раз в день, особенно настой травы пустырника – по 1 столовой ложке 3-4 раза в день; настойка пустырника – по 30-50 капель 3-4 раза в день.

Используют настойку эвкоммии – по 15-30 капель 2-3 раза в день после еды; отвар эвкоммии – по 1 столовой ложке 3 раза в день; настойка шлемника байкальского – по 20-30 капель 2-3 раза в день; экстракт магнолии жидкий – по 20-30 капель 3 раза в день. Курс лечения этими фитосредствами – 3-4 нед, при поддерживающей терапии – в течение 10 дней каждого месяца. Успокоительный сбор состоит из травы пустырника – 40%, шишек хмеля – 20%, листьев мяты – 15%, корней валерианы – 15%, корней солодки – 10%. Валериановый чай: 10-15 г измельченных, корней и корневищ валерианы заваривают кипятком (200 мл), сосуд герметиче-

Депрессивный ГС		Дисневротический ГС	Истерический ГС	
Снижение нервной проводимости	Оксибрал 30 мг x 2р	Синхронизация нервных процессов	Сермион 0,005 x 3р	Доминирует возбуждение в ЦНС
Ваготония	Диосмин 0,6 x 1р		Гемитон 0,00075 x 2р	Симпатотония
Низкий уровень норадреналина	Метилдопа 0,25 x 2р Парлодел 0,0025; 2р		Небиволол 0,005; ½ т утром Коринфар 0,02 x 2р	Гиперкатахоламинемия
Низкий уровень серотонина	Коаксил 0,0125 x 2р		Резерпин 0,0001 x 2р	Высокий уровень серотонина
Преобладание тормозных аминокислот	Глутамат 1т x 3р Аспартат 1т x 3р		Аминалон 0,25; 2тх 3р Глицин 1т под язык	Преобладание возбуждающих аминокислот
Высокое содержание Mg, К	Са-Д ₃ -никомед 1т x 2р		Панангин 2т x 3р Магне-В ₆ 2т x 3р	Дефицит Mg, К
Дефицит Са, железа, йода	Са-Д ₃ -никомед 1тх2р Йодомарин 0,1тх1р		Амлодипин 0,005 x 1р	Высокий внутриклеточный Са
Депрессивные состояния	Коаксил 0,0125 x 2р Супрадин 1т x 2р		Адаптол 0,3 x 2р	Истерические проявления

Рис. 7.15. Выбор препаратов при дисневротическом ГС

стресс-лимитирующий ГС		Дисгормональный ГС	стресс-индуцирующий ГС	
Гипоталамо-гипофизарная дисрегуляция	Релизинг факторы Нейропептиды	Нормализация гормонального	Релизинг факторы Нейропептиды	Гипоталамо-гипофизарная дисрегуляция
Гипокортицизм	Л- тироксин 0,025 x 1 Парлодел 0,0025; ½ т x 2р		Верошпирон 0,025 x 1 р	Гиперкортицизм
Гипотиреоз	Йодомарин 0,1 x 1р Л- тироксин 0,025 x 1 р		Атенолол 0,2 x 1 р	Гипертиреоз
Гиперпаратиреоз	Миакальчик спрей в нос 1р в день		Амлодипин 0,005 x 1р	Гипопаратиреоз
Гипокальцитонинемия	Миакальчик спрей в нос 1р в день		Амлодипин 0,005 x 1р	Гиперкальцитонинемия
Гиперинсулинемия	Поливитамины содержащие Zn		Диратон 0,0025 x 1р	Гипоинсулинемия
Гиперпрогестеронемия	Клиогест 0,002 x 1р		Кломифен 1т x 1р Климактоплан 1т x 2р	Гиперэстрогенемия
Гиперпролактинемия	Парлодел 0,0025; 2р		Верошпирон 0,025x 1р	Гиперадрогенемия

Рис. 7.16. Выбор медикаментозных препаратов при дисгормональном ГС

ски закрывают.

На следующий день процеживают и принимают по 30 мл 3 раза в день до еды. Курс лечения валерианой 2-3 мес.

Настой травы пустырника: 15 г травы на 1 стакан кипятка, настоять. Принимать по 1/4

стакана 3-4 раза в день за 30-60 мин до еды. Настой омелы белой (15,0:200,0) по 1 столовой ложке 3 раза в день. Курс лечения – 3-4 мес. Сбор сушеницы болотной (1,5 части); астрагала шерстистоцветкового, донника лекарственного, хвоща полевого (по 2). Настой принимать

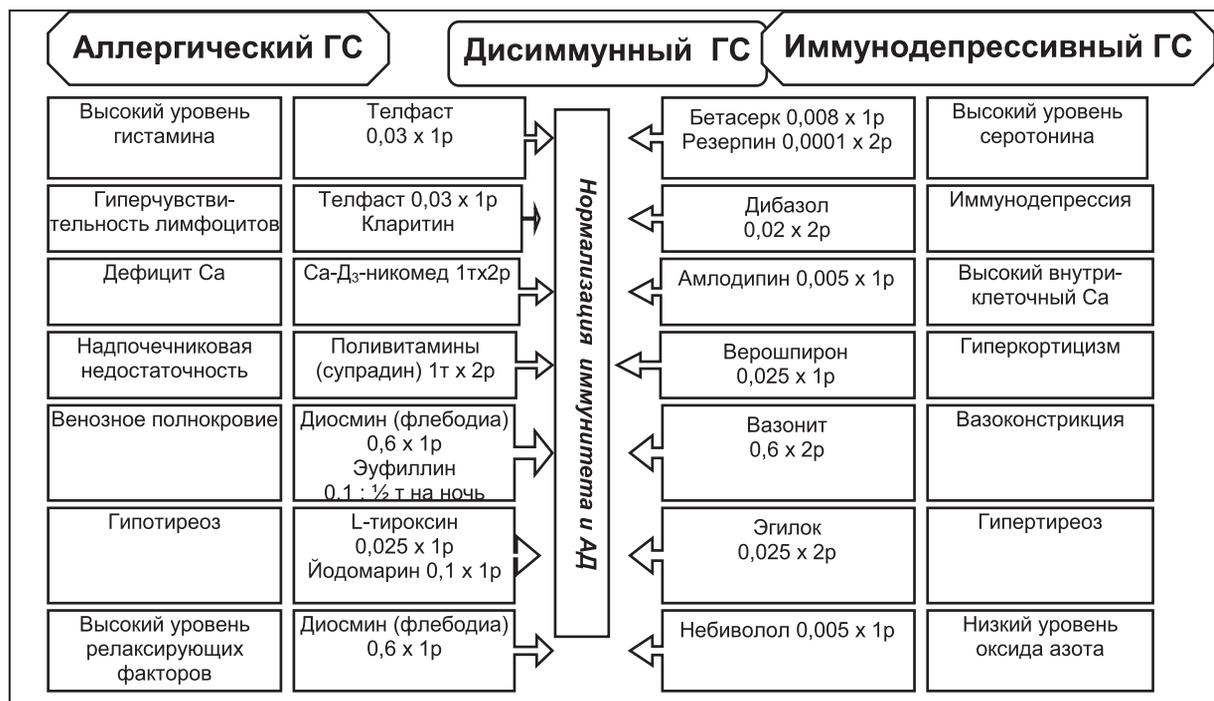


Рис. 7.17. Выбор медикаментозных препаратов при дисиммунном ГС

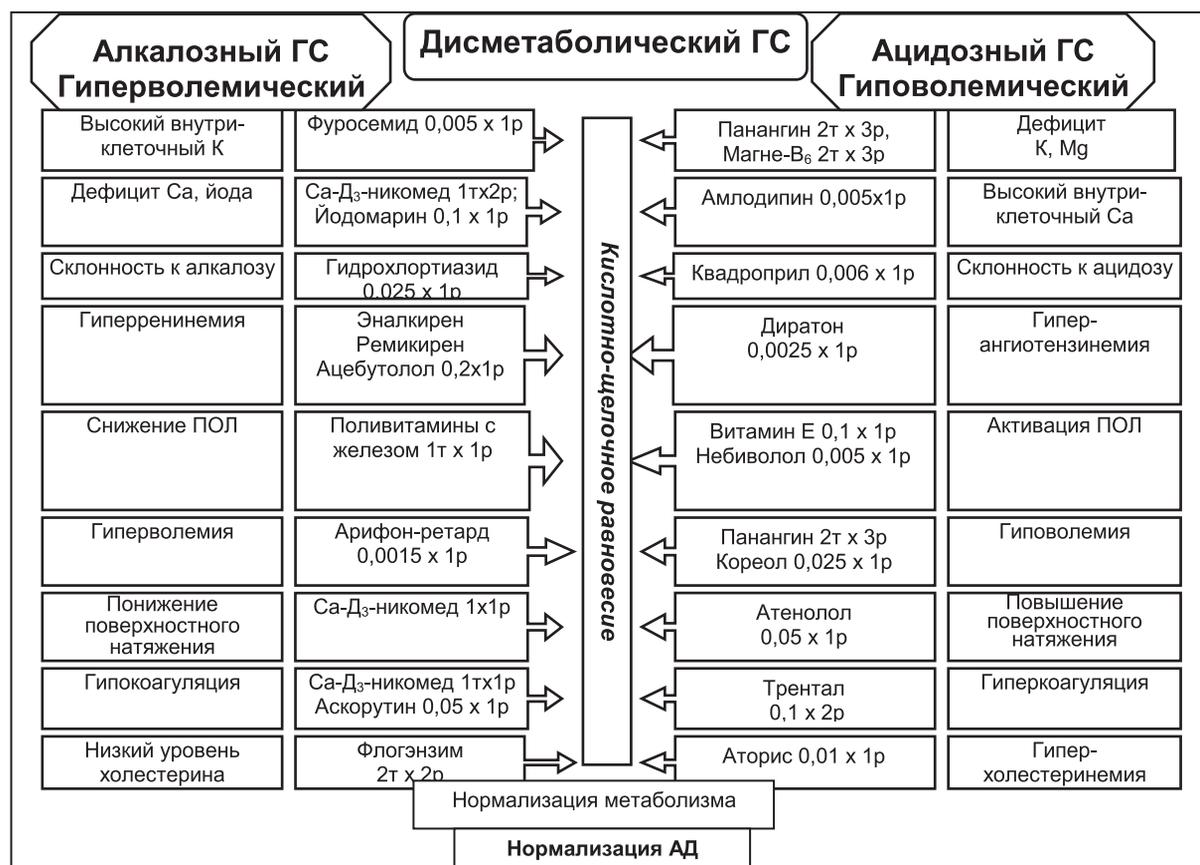


Рис. 7.18. Выбор медикаментозных препаратов при дисметаболическом ГС

по 1-2 столовые ложки 2-3 раза в день после еды.

Сбор валерианы лекарственной (корень), пустырника пятилопастного (трава), тмина обыкновенного (плоды), фенхеля обыкновенно-

го (плоды) в равных пропорциях. Настой принимать по 1/2 стакана 3 раза в день. При бессоннице рекомендуют готовить отвар из цветков ромашки аптечной, листьев перечной, плодов фенхеля обыкновенного, корня валерианы ле-

карственной, тмина обыкновенного, который принимают утром (по 1/2 стакана) и вечером (по 1 стакану).

При гипоэргическом объемзависимом, кальцийдефицитном ГС оправдано использование мочегонных фитосредств (лист березы и березовый сок). Эффективны плоды и сок рябины черноплодной. Сок – по 50 мл 3 раза в день за 30 мин до еды курсами по 2-4 нед. Плоды – по 100 г 3 раза в день за 30 мин до еды. Готовят настой из цветков боярышника, травы хвоща полевого, омелы белой тысячелистника, листьев барвинка малого и березы (по 1 части). Стакан настоя выпивать глотками в течение дня.

Очень важно научиться расслабляться, используя зонально-сегментарный массаж. Расслабленными ладонями медленно поглаживать лоб от переносицы к вискам, Затем, как бы умываясь, лицо – ото лба до подбородка. Потом затылок и шею – от верха к лопаткам. Кончиками пальцев проводить кругообразные разминания висков. Проводить массаж перед сном и после обеда. Очень важен нормальный режим сна и обязательны пешие прогулки. При тяжелой гипертензии физиотерапия входит в комплекс реабилитации таких больных. Лечение проводится дифференцированно в зависимости от состояния больного, стадии и фазы заболевания, степени поражения сердечно-сосудистой системы, нарушения обмена веществ, функций эндокринной и вегетативной нервной систем, а также сопутствующих заболеваний.

Проводят массаж головы, шеи, воротниковой и предсердечной области, грудного отдела позвоночника, зоны иннервации срединного нерва.

Физиотерапевтическое лечение определяется формой ГС и состоянием нервной и вегетативной дисрегуляции. Абсолютные и относительные противопоказания при ГС представлены на схеме.

При гипердренергическом типе ГС показана стресс-лимитирующая терапия (ЭФ, электросон, центральная электроаналгезия, седативные ванны, магнитотерапия и т.п.). На фоне преобладания ваго-инсулинового типа дисрегуляции с депрессивными состояниями обосновано использование адаптационной терапии (стресс-индуцирующие факторы в малых дозировках), которая включает СМТ, ДДТ, франклинизацию, дарсонвализацию, КВЧ, УФО, пайлер- и лазеротерапию, души и метаболические ванны. Физиотерапевтическая тактика определяется также типом сосудистой реакции. При гипертоническом типе показано назначение

физических факторов, обладающих антиспазмическим действием (ДМВ, КВЧ, и т.п.), при венозном полнокровии (застое), напротив, целесообразно использовать СМТ, ДДТ, дарсонвализации на воротниковую зону.

При гипердренергическом ГС седативное действие оказывает электрофорез натрия бромида или растворов транквилизаторов на заднешейную и «воротниковую» область по Щербаку по схеме или по ходу срединного нерва (С3-Т2 и ладонную поверхность предплечья). У больных ГС с гиперкинетическим типом гемодинамики целесообразно проведение электрофореза 0,1% раствора обзидана, магния, эуфиллина или платифиллина на межлопаточную область с плотностью гальванического тока до 0,05 мА/см², экспозицией 20 минут, ежедневно, 10 процедур или по Вермелю. Не рекомендуется проведение ДДТ и СМТ, обладающих миостимулирующим эффектом.

Воздействуют на нейрхимические процессы в системах мозга проведением эндоназального электрофореза аналога энкефалинов – даларгина. Однократную дозу лиофилизированного порошка даларгина растворяют в 3,0 мл дистиллированной воды и смачивают раствором носовые турунды, которые подключают к аноду. Катод располагают на задней поверхности в области нижнешейных-верхнегрудных отделов. Силу гальванического тока в течение курса лечения увеличивают от 0,5 до 3 мА, экспозицию от 2-5 до 20 минут. Процедуры проводят ежедневно или через день. Электрофорез даларгина чередуют с электрофорезом 3% раствора хлористого лития, что показано при сопутствующем невротическом синдроме.

При энцефалопатии показан электрофорез папаверина, магния сульфата, никотиновой кислоты, но-шпы, йодистого калия трансорбитально по Бургиному, эндоназально или на воротниковую зону. Гальванический ток способствует улучшению мозгового кровообращения и повышает метаболические процессы. Высокоэффективным при ГС оказался электросон и центральная электроанальгезия. В начальных стадиях ГС проводят электросон по глазнично-сосцевидной методике, с частотой от 5 до 20 Гц в начале и до 60-80 Гц в конце курса, пороговой силой тока, экспозицией от 20 до 40 минут ежедневно или через день, на курс 15-20 процедур. Центральную электроанальгезию проводят по лобно-сосцевидной или лобно-затылочной методикам. Сила тока подбирается индивидуально (в среднем 0,4-1,2 мА), частота 150-200 Гц до пороговой (к концу курса 800-1000 Гц), скважность переменная, длительность импульсов

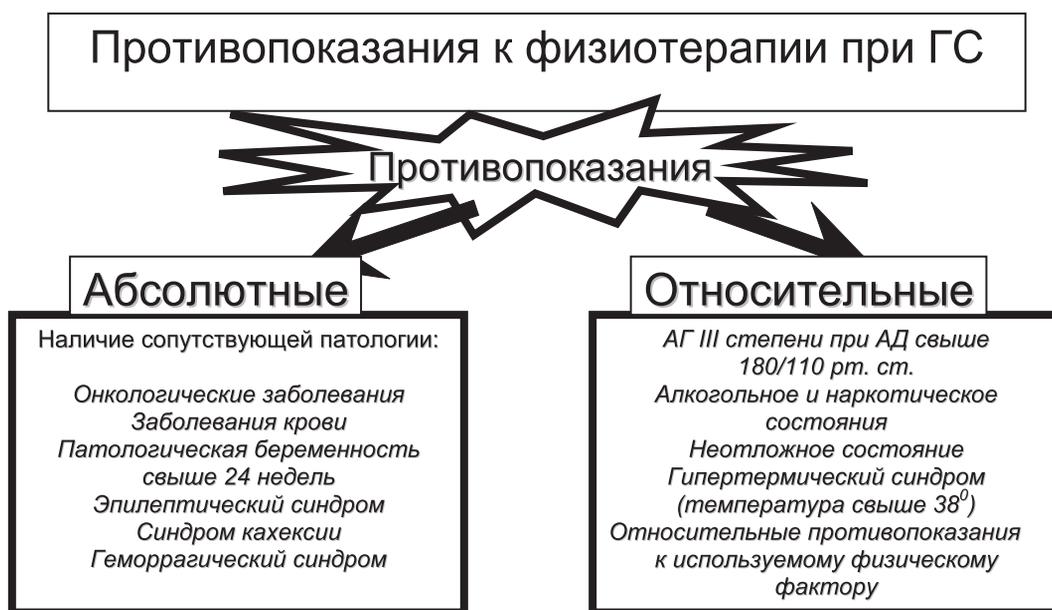


Рис.7.19. Абсолютные и относительные противопоказания к физиотерапии ГС

0,15–0,2 мс, экспозиция от 15 до 60 минут. Курс составляет 10-12 ежедневных процедур.

Патогенетически обоснованным считается использование при гипердренергическом синдроме ГС магнитотерапии битемпорально, на воротниковую зону и проекцию надпочечников. Индукторы устанавливают контактно на кожу больного, режим непрерывный переменного магнитного поля, интенсивность до 20 мТл, экспозиция до 15 минут, ежедневно, 10-12 процедур.

Методами выбора при гипердренергическом синдроме являются йодобромные, жемчужные, азотные, кислородные и хвойные ванны, души, укутывание. Все виды ванн назначаются при температуре воды 35-36°C, через день, продолжительность 10-15 минут, курс лечения 10-12 ванн. Противопоказания к проведению бальнеотерапии: частые тяжелые гипертонические кризы, ИБС со стенокардией III-IV ФК, нефросклероз, недостаточность кровообращения выше IIА степени.

На фоне повышенной активности симпатической системы, обосновывает лечебные мероприятия, направленные на симпатические ганглии. Проводят электрофорез ганглерона на проекцию симпатических стволов (по Келлату) и каротидного синуса с размещением анода на биологически активных зонах. Понижает тонус симпатической системы магнитотерапия области каротидных синусов и проекции сегментов спинного мозга (С4-Т4 и L2-S1) и икроножных мышц в умеренных дозировках, причем клинически более эффективным является проведение многозонального воздействия, либо их чередования в зависимости от состояния

больного. Магнитные поля снимают не только спазм периферических сосудов, но и улучшают реологические свойства крови, их применение оправдано при гиперкинетическом типе кровообращения (магнитная индукция 20-40 мТл, продолжительность 10-15 минут, на курс лечения 10-15 процедур).

Релаксирующее действие может быть достигнуто применением электрического поля УВЧ на область шейных и поясничных симпатических узлов и чревного сплетения (доза нетепловая), длительность процедуры 6-10 минут, количество до 8, через день. ЭП УВЧ также понижает свертывающую систему крови, уменьшая пристеночный стаз ее форменных элементов. При гипертоническом типе реакции сосудов головного мозга из методов высокочастотной терапии обосновано применение ДМВ- и СМВ-терапии (учитывая глубину проникновения фактора, преимущественно назначают ДМВ, которые понижают тонус сосудов) на воротниковую зону и икроножные мышцы с зазором электрода до 3-4 см, мощностью до 15 Вт, экспозицией 10 минут, ежедневно или через день, до 10-12 процедур на курс лечения, КВЧ-терапии на шею (интенсивность 10 мВт/см², длительность 15 минут, на курс 10 процедур, через день) и электростатического душа длительностью 10-15 минут, ежедневно или через день. Рефлекторно улучшает кровообращение головного мозга индуктотермия области стоп (3-4 ступень мощности, длительность 15-20 минут, количество процедур 6-8, через день).

Эффективны парафино-озокеритовые (температура 48-52°C) или грязевые (температура 38-42°C) аппликации на области стоп и го-



Рис.7.20. Методы физиотерапия при различных формах ГС

леней в виде носков, длительность процедуры 20 минут через день и ванны постепенно повышаемой температуры (по Гауффе) для верхней и нижней конечности (36-44°C), длительностью 20-30 минут, 8-10 процедур, через день. На шею и воротниковую зону назначают пайлер-терапию с 20 см, продолжительностью 6 минут, 1-2 раза в день, в течение 10 дней. У больных ГБ I-II стадий без признаков коронарной недостаточности, нарушений сердечного ритма, а также при отсутствии кризов назначают сауну, способствующую тренировке сосудов и миокарда.

Сероводородные, углекислые радоновые и ароматические (скипидарные, хвойные) ванны вызывают расширение периферических сосудов, что диктует их назначение при этой форме ГС. При стенокардии II класса концентрация сероводорода составляет 50-70 мг/л, в остальных случаях 100-150 мг/л, при температуре ванны 35-36°C, экспозиции 10-12 минут, через день или два дня подряд с последующим днем перерыва, на курс 10-12 ванн. При гиперкинетическом варианте ГС концентрация углекислого газа до 1,2 г/л. В радоновых ваннах используют концентрацию радона от 1,5 до 4,5 кБк/л, температура в пределах 35-36°C, экспозиция процедур от 8 до 15 минут, проводят через день

или два подряд с днем перерыва, на курс 12 ванн. Зонами массажа при гиперсимпатикотонии являются шея, поясница, живот, верхние и нижние конечности.

При начальных признаках легочной гипертензии и сердечной недостаточности применяют отрицательно заряженные электроаэрозоли 2% раствора эуфиллина и 2% раствора папаверина. Гипоксия мозга диктует использование кислородной терапии (оксигенобаротерапия). Общая продолжительность ежедневно проводимых процедур составляет 45-60 минут, курс 7 воздействий. Повышение концентрации кислорода в крови способствует интенсификации обменных процессов в организме. Однако следует помнить, что оксигенобаротерапия усиливает свободнорадикальные процессы, что вызывает нарушение реологии крови. Это обосновывает использование антиагрегантов при назначении этой процедуры.

Для улучшения кровообращения головного мозга осуществляют массаж головы, шеи и воротниковой зоны, а также голени и стопы. При ишемии воздействия направлены на создание локальной гиперемии, что достигается почти при всех видах физиотерапии (за исключением криотерапии). Поскольку механизмы гиперемии видоизменяются в зависимости от фи-

зического фактора, это необходимо учитывать в лечебной тактике. Чаще всего рекомендуют гальванизацию с интенсивностью на уровне порога чувствительности или ультразвук; лазер с плотностью излучения 3 Дж/см² и частотой посылки лазера 9,12 Гц, поляризованный белый свет (пайлер-терапия), терапия избыточного давления и вакуума, которые способствуют открытию резервных капилляров. Реологические свойства крови улучшаются при магнитотерапии. Сосудистый спазм снимают тепловые процедуры (озокерит, парафин), бальнеотерапия (седативные и метаболические ванны), СВЧ-терапия и индуктотермия.

Гипоэргический ГС с гиперволемией предусматривает усиление кровотока в почках и печени, что достигается гальванизацией кожной проекции этих органов или СМТ-терапией (режим переменный, 3, 4 род работы по 5 минут, частота модуляции 500-100 Гц, глубина модуляции 50%, длительность полупериодов 2-3 с). Учитывая гипокинетический тип кровообращения при этом синдроме целесообразно назначение СМТ терапии по глазнично-сосцевидной методике. Хорошая эффективность метода наблюдается при венозном застое. Электроды располагают вдоль позвоночника в шейном и поясничном отделе или паравертебрально, режим СМТ переменный, род работы 1, 3 и 4 по 4-5 минут, частота модуляции 100 Гц, глубина модуляции 50%, длительность полупериодов 2-3 с, с силой тока до ощущения легкой вибрации, 10 процедур, ежедневно или через день. СМТ применяют также по глазнично-сосцевидной методике, используя резиновую полумаску от аппарата «Электросон» Техника наложения электродов та же. Применяют переменный режим, III род работы, частота 100 Гц, глубина модуляции 75%, длительность модуляций тока 1-1,5 с, продолжительность 15 минут, ежедневно, курс лечения 10 процедур.

При паралитической форме реакции сосудов головного мозга (венозном полнокровии) оправдано назначение дарсонвализации головы и воротниковой зоны по 5-7 минут, на курс до 10 процедур. При венозном стазе конечностей показана дарсонвализация и импульсные токи в режиме с диапазоном низких частот между 30 и 60 Гц, с интенсивностью на уровне порога двигательной чувствительности (мышечный микронасос), электрофорез сосудистых препаратов – антиагрегантов. Используют лимфопресс, жемчужные и вихревые ванны, циркулярный душ.

Мочегонный эффект достигается при воздействии на область почек ДМВ электромагнит-

ным излучением в олиготермической дозировке (мощность 3-5 Вт), продолжительность 10 минут ежедневно, курс 10-12 процедур. Электромагнитное излучение усиливает кровоток в почках, что повышает их функциональную активность. Проводят пайлер-терапию поясничной области с 20 см, длительностью 8 минут, 1-2 раза в день в течение 10 дней. Реакция сосудов кожи поясничной области и сосудов почек однонаправленная, что дает возможность задействовать кожно-висцеральные рефлексy для усиления кровотока в этом органе. Для снижения почечного сосудистого сопротивления используют индуктотермию области почек (сегмент Т10-Л3), 3-4 ступень мощности, 15 минут, 10-12 процедур, ежедневно.

При гипоэргическом депрессивном ГС показана общая франклинизация в течение 10 минут, на курс до 10 процедур. После воздействия статическим электрическим полем на фоне понижения давления наблюдается легкая эйфория. Сходный антидепрессивный эффект отмечен при дарсонвализации головы и воротниковой зоны (5-7 минут, до ощущения покалывания, на курс 10 процедур). Снимает астенические явления пайлер-терапия на лицо с расстояния до 20 см, в течение 6-8 минут, на курс до 8-10 процедур, с использованием лампы «Биоптрон». Хорошо зарекомендовала себя лампа Чижевского. Проводят также лазеротерапию на БАТ. Применение магнитотерапии при отечности тканей повышает диастолическое давление крови, отсюда ее использование может быть только под прикрытием мочегонных препаратов. Обоснованным является назначение души, учитывая гипокинетический тип кровообращения. Механические воздействия усиливают кровоток в коже, способствуют открытию резервных капилляров. Осуществляют массаж поясничной области и правого подреберья. Наиболее эффективно использование комплекса лечебных мероприятий: сочетание электротерапии в утренние часы и бальнео- и гидротерапии – от 12 до 14 часов, с массажем и ЛФК между ними.

Кинезотерапия при ГС направлена на нормализацию процессов возбуждения и торможения в ЦНС, вегетативного тонуса, гормонального и метаболического баланса, повышение иммунитета. Основная цель адаптационной кинезотерапии при ГС – нормализовать (оптимизировать) параметры гомеостаза. При дисциркуляторных нарушениях кинезотерапия направлена на развитие равновесия, координации и усиление мозгового кровообращения, и выравнивание тонуса сосудов.

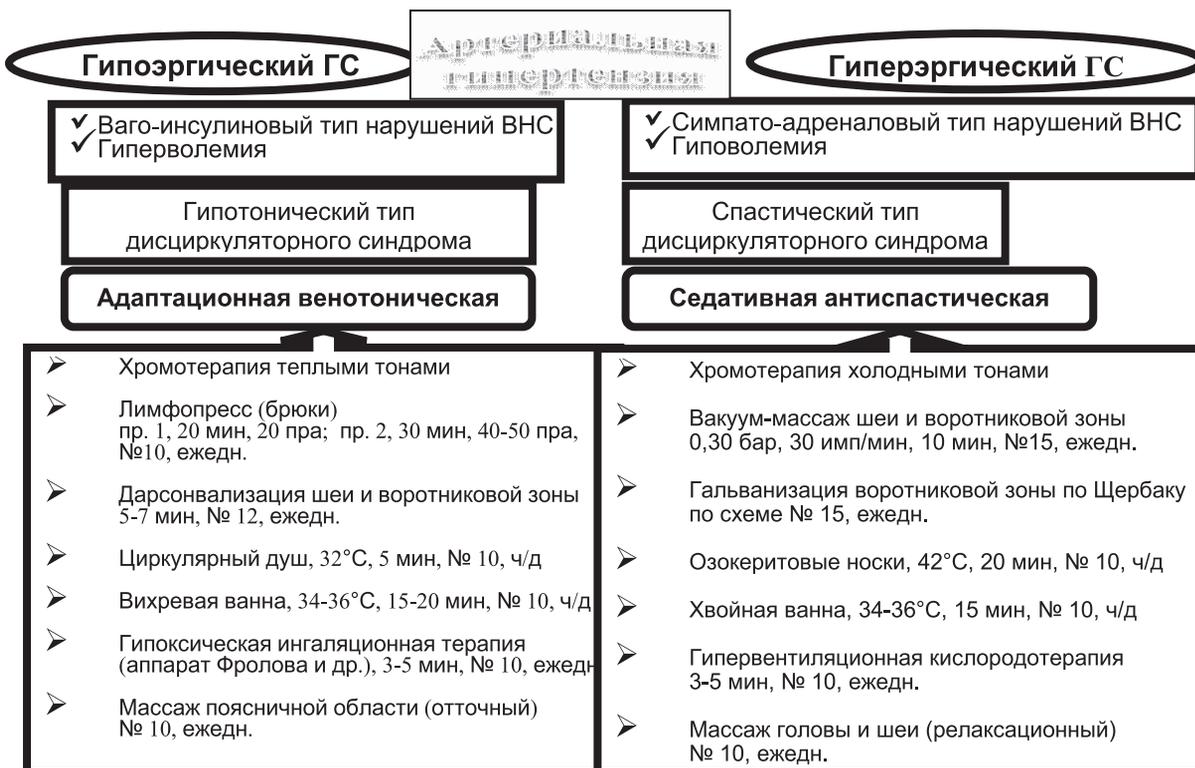


Рис.7.21. Схема физиотерапии ГС при различных формах реактивности

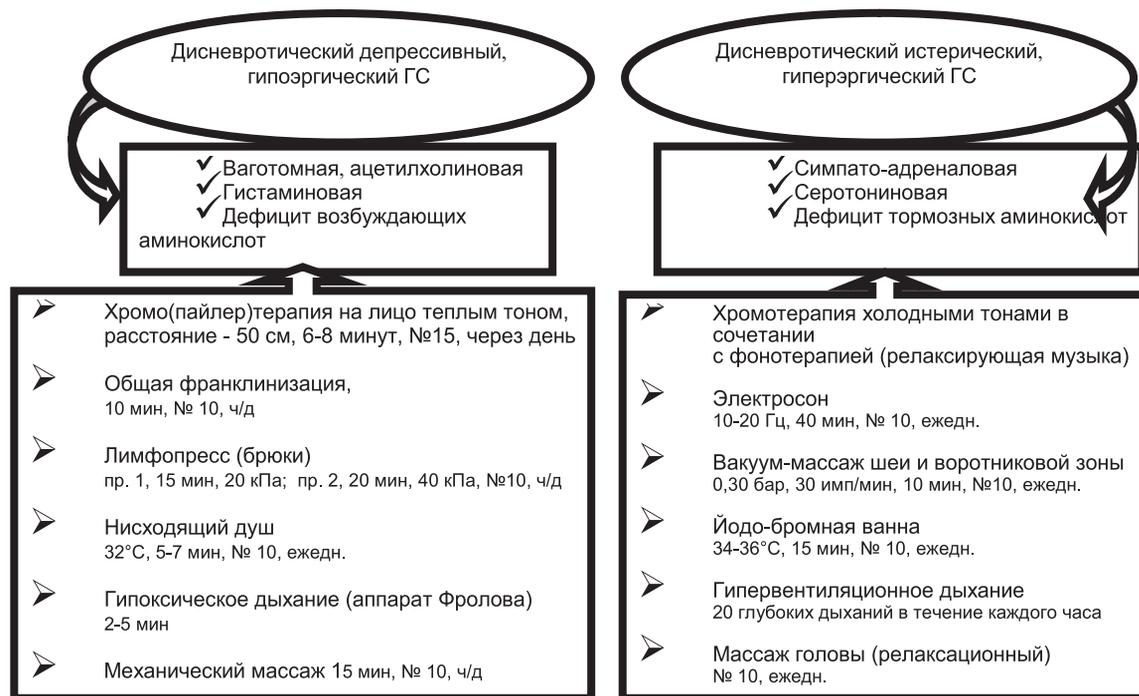


Рис.7.22. Физиотерапевтические методы лечения невротического синдрома при ГС

При гипертонической форме преобладают упражнения релаксирующего характера (массаж головы), при венозном полнокровии целесообразны воздействия на шею и воротниковую зону (упражнения, повышающие тонус мышц шеи, отточный массаж). Особенности ЛФК при этом являются сочетание общеукрепляющих упражнений для всех мышечных групп и специальных упражнений для вестибулярного

аппарата, выполняемых с полной амплитудой, без задержек дыхания и натуживания, с чередованием мышечных групп, участвующих в движении. Упражнения, включающие наклоны, повороты туловища и головы, выполняются с осторожностью. Выполняют упражнения для верхнего плечевого пояса, шеи, чередуя с упражнениями на гимнастической стенке (смешанные висы) и дыхательными, избегая при

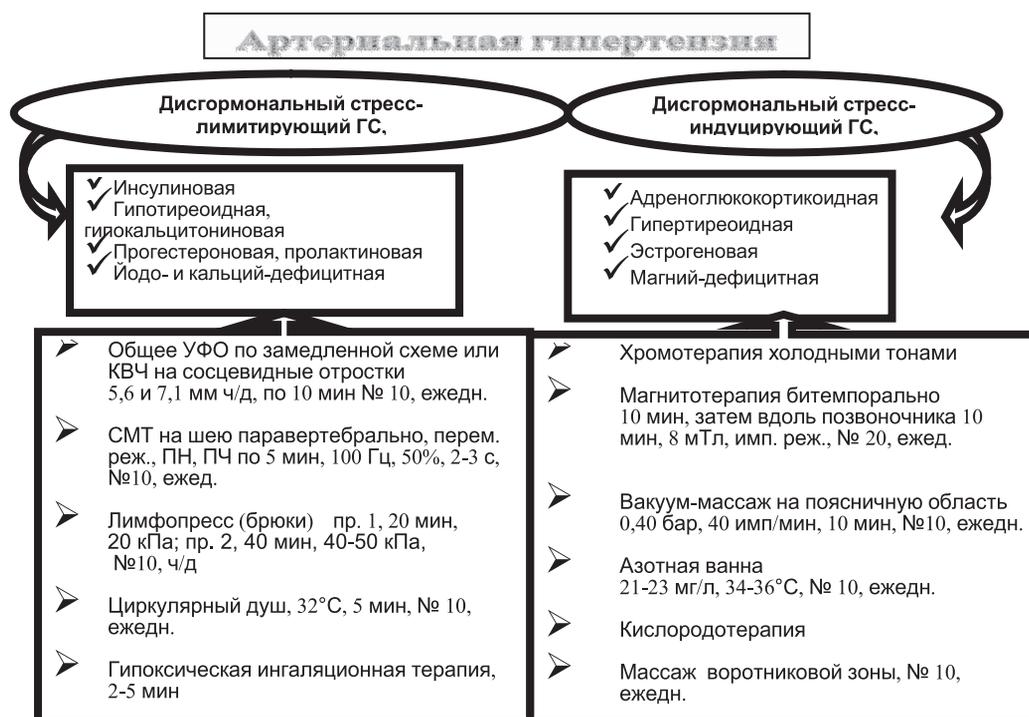


Рис. 7.23. Физиотерапевтические методики лечения дисгормонального синдрома

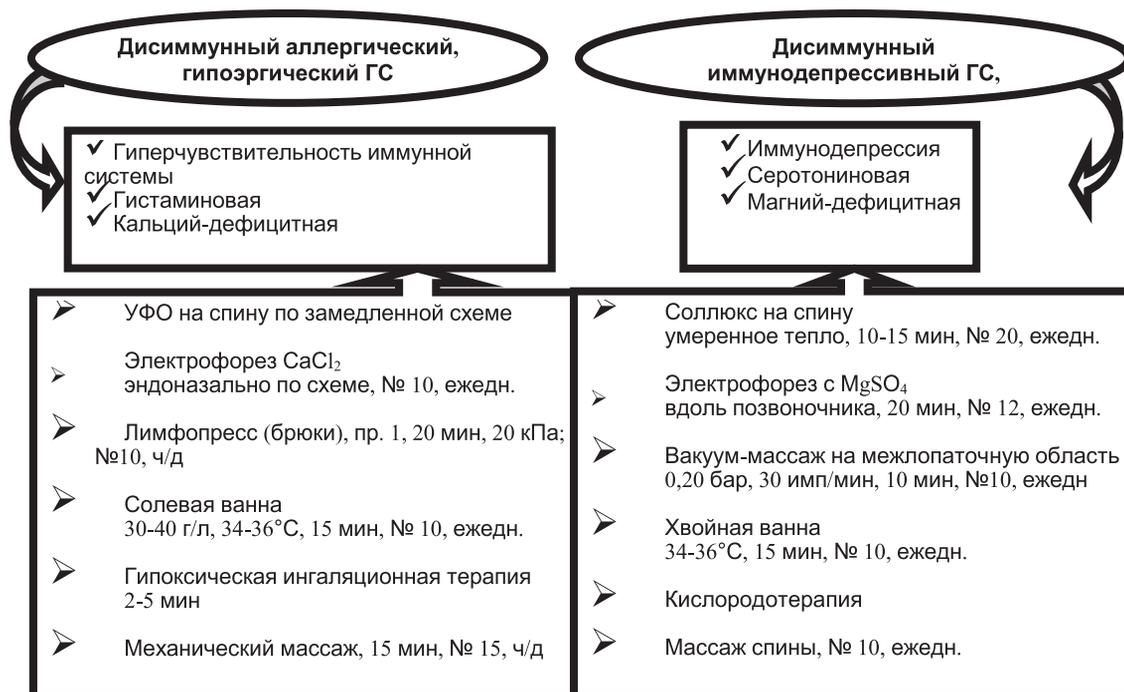


Рис. 7.24. Физиотерапия дисиммунного синдрома АГ

этом упражнений с большой амплитудой движений для головы, которые усиливают ишемию головного мозга, за счет снижения кровотока по позвоночным артериям и тем самым запускают механизмы повышения АД. Программа реабилитации на стационарном этапе при гипертонической болезни II А и Б стадиях строится по трем двигательным режимам: постельный (строгий, расширенный); палатный (полупостельный); свободный

При строгом постельном режиме ЛГ не проводят. Во время расширенного постельного режима кинезотерапия направлена на активизацию функции сердечно-сосудистой системы путем тренировки интра- и экстракардиальных факторов кровообращения. Занятия лечебной гимнастикой проводятся индивидуально или групповым способом. Лечебная физкультура проводится в форме лечебной гимнастики, утренней гигиенической гимнастики, самостоя-

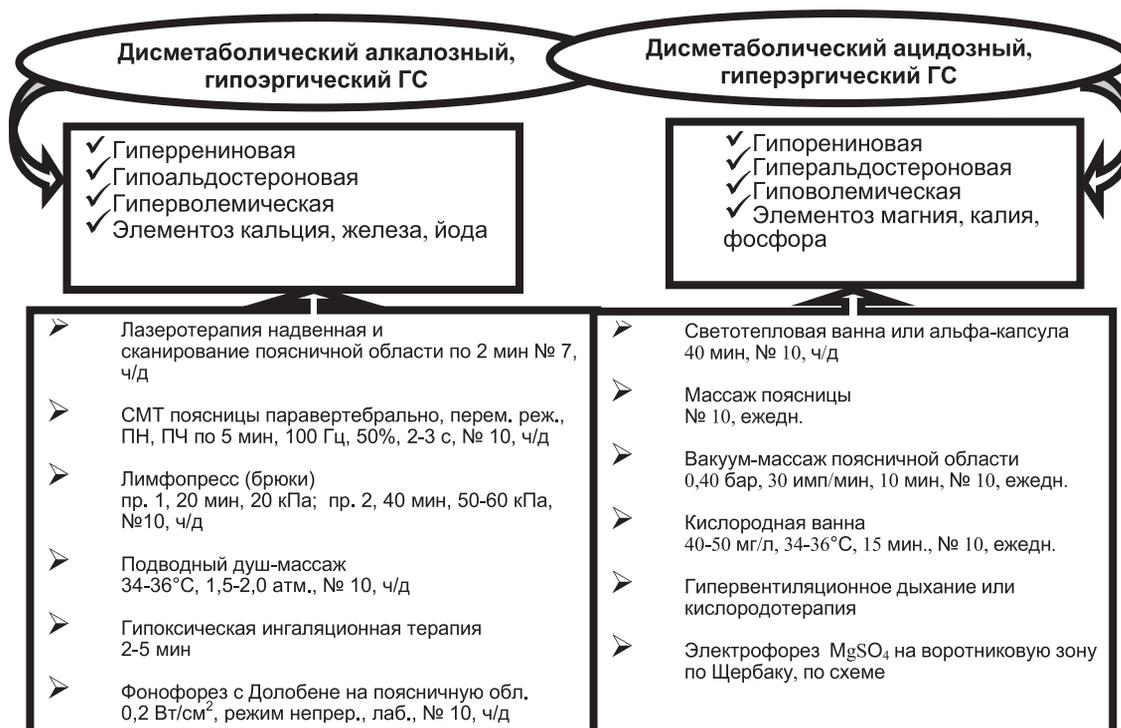


Рис. 7.25. Физиотерапия дисметаболического ГС

тельных занятий. Занятие лечебной гимнастикой проводится лежа на спине с высоко приподнятым изголовьем и сидя (ограниченно). Применяются упражнения для всех мышечных групп, темп медленный. Выполняют гимнастические упражнения для верхних и нижних конечностей без усилия, с ограниченной и постепенно возрастающей амплитудой движений в мелких и средних суставах конечностей, чередуя их с дыхательными упражнениями (2:1). Количество повторений 4-6 раз, продолжительность занятий – от 15 до 20 мин. В занятия включают упражнения на расслабление, постепенную тренировку вестибулярного аппарата и диафрагмальное дыхание, особенно при выраженном церебро-ишемическом синдроме. Лечебная гимнастика сочетается с массажем стоп, голени и воротниковой зоны.

При гиперэргической симпатoadренальной форме ГС седативный эффект достигается музыкальным сопровождением, повышающим эмоциональный тонус и настроение больного.

Применение физических упражнений оказывает положительное воздействие на самочувствие больного ГС: уменьшаются раздражительность, головные боли, головокружение, бессонница, повышается трудоспособность. Используются упражнения для всех мышечных групп, темп выполнения средний, продолжительность занятий 25-30 мин. Больные с I стадией проходят лечение амбулаторно, а также в профилакториях и санаториях. Используют на-

грузки, при которых ЧСС не должна превышать 130-140 уд/мин, а АД – 180/100 мм рт. ст.

Упражнения выполняются ритмично, в спокойном темпе, как правило, индивидуальным или малогрупповым способом, в положении сидя и лежа с приподнятым головным концом кровати в первую половину лечения и в исходных положениях сидя, лежа и стоя во вторую половину курса. Специальные упражнения направлены на расслабление мышечных групп, проводят дыхательные динамические упражнения и физические упражнения с дозированным усилием динамического характера. Расслаблению скелетной мускулатуры способствует использование в конце процедуры лечебной гимнастики элементов аутогенной тренировки.

ЛФК наряду с общим противопоказанием не назначается при значительном повышении АД (свыше 180/110 мм рт. ст.), после гипертонического криза, нарушении сердечного ритма (частые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия), приступе стенокардии. Следует избегать резко и быстро выполняемых движений и упражнений с длительным статическим усилием, повышающих активность надпочечников. Предпочтение следует отдавать малоподвижным играм с мячом (эстафета, переброска), коротким перебежкам, чередуя их с паузами отдыха и дыхательными упражнениями, ходьбе обычным шагом в спокойном темпе, упражнениям на расслабление мышц туловища, рук, ног, дыхательным стати-

ческим, что создает положительный эмоциональный фон, снижает общую физическую и психоэмоциональную нагрузку, подавляет гиперкинетический синдром. Продолжительность занятий 10-15 минут, упражнения повторяют 4-6 раз для крупных мышечных групп и 10-12 раз – для мелких и средних мышц.

Поликлинический этап физической реабилитации больных ГБ включает в себя три режима двигательной активности: щадящий двигательный режим (5-7 дней); щадяще-тренирующий режим (2 недели); тренирующий двигательный режим (4 недели).

Щадящий двигательный режим. Кинезотерапия направлена на устранение невротического синдрома. Средства физической реабилитации: ЛФК, занятия на тренажерах, дозированная ходьба, массаж. Занятия ЛГ проводятся групповым способом в положениях сидя и стоя, назначаются упражнения для крупных и средних мышечных групп, темп медленный и средний. В занятия особенно важно включать упражнения на расслабление, равновесие, координацию движений. Продолжительность занятия – 20-25 мин. Утренняя гигиеническая гимнастика должна проводиться весь период занятий, включая 10-12 упражнений, которые должны периодически меняться.

При наличии тренажеров занятия на них наиболее подходят для больных с ГС: велотренажер, бегущая дорожка (темп медленный); шагающий тренажер. При этом АД не должно превышать 180/110 мм рт. ст., а ЧСС – 110-120 уд/мин. Широко используется дозированная ходьба, начиная со 2-3-го дня – расстояние 1-2 км при темпе 80-90 шагов/мин.

Щадяще-тренирующий режим. Задачи: повышение адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам. Занятие ЛГ более интенсивное, более продолжительное – до 30-40 мин, в основном стоя, для отдыха – сидя. При выполнении физических упражнений участвуют все мышечные группы. Амплитуда движений максимально возможная. В занятия включаются наклоны и повороты туловища, головы, упражнения на координацию движений, общеразвивающие дыхательные упражнения. Соотношение ОРУ к ДУ 4:1. Дополнительно вводятся упражнения с отягощениями (гантели – от 0,5 до 1 кг, медицинболы – до 2 кг). Дистанция дозированной ходьбы увеличивается до 3 км. Вводится дозированный бег «трусцой» начиная с 30 до 60-метровых отрезков, который чередуется с ходьбой.

Задачи тренирующего двигательного режима направлены на достижение максималь-

ной индивидуальной физической активности. На занятиях ЛГ применяются различные исходные положения, амплитуда движений максимальная, темп средний, количество повторений упражнений 8-10 раз, ОРУ к ДУ – 4:1, продолжительность занятий – 40-60 мин. Для отягощения применяются гантели – от 1,5 до 3 кг, медицинболы – до 3 кг. Широко используются упражнения на координацию движений, равновесие, тренировка вестибулярного аппарата, дыхательные упражнения. Применяются отдельные элементы спортивных игр: броски, передачи мяча, игра через сетку, но необходимо помнить об эмоциональном характере игр и их влиянии на организм и, следовательно, о строгом контроле и дозировке. Дистанция ходьбы увеличивается последовательно в пределах от 4 до 8 км, темп составляет 4 км/час. Дозированный бег на расстояние 1-2 км со скоростью 5 км/ч.

Комплекс упражнений при гиперэргической ГС (дисневротический симпатоадреналовый тип).

Стоя, ходьба в среднем темпе.

Стоя, руки на пояс, ходьба на носках.

Стоя, руки вверх – вдох, руки вниз – ИП

Стоя кисти к плечам, вращение в плечевых суставах в обе стороны. При движении рук вверх – вдох, вниз – выдох.

Стоя, руки вперед, сжать кисти в кулаки – разжать.

То же, кисти сжать в кулак, вращение в лучезапястных суставах.

Стоя, руки вверх – вдох, опуская руки поочередно расслабить кисти, предплечья, плечи – выдох.

Стоя, ноги на ширине плеч, наклон туловища влево, правая рука через сторону – вверх. Возвращение в ИП – выдох. То же в правую сторону.

ИП – то же, наклон туловища назад, руки в сторону – вдох, наклон туловища вперед, руки вниз – выдох.

Стоя, левая ладонь на груди, правая на животе «диафрагмальное дыхание».

Стоя, руки в стороны – вдох. Согнуть левую ногу, обхватив ее руками, прижать к животу – выдох. То же правой ногой.

Стоя, руки на поясе, повороты головы в стороны в сочетании с дыханием. То же, вращение в шейном отделе позвоночника.

Стоя, руки вверх – вдох, приседание, руки вперед – выдох.

В ходьбе, руки в стороны – вдох, руки вниз – выдох.

Стоя, лицом к гимнастической стенке, ле-

вая нога на третьей рейке: руки в стороны – выдох, наклон туловища к левой ноге, руки к ней – выдох. То же к правой ноге.

Стоя. Боком к гимнастической стенке, держась за жердь, маховые движения не напряженной левой ногой вперед и назад. То же правой ногой.

Стоя, ноги на ширине плеч, полунаклон туловища вперед: попеременно размахивая (вперед и вниз) расслабленными руками.

Стоя, руки вверх, левая нога назад – вдох. ИП – выдох. То же правой ногой.

То же, руки в стороны, левая нога в сторону – выдох. ИП – выдох. То же правой ногой.

Стоя в колонне по одному: передача мяча сбоку: 1 – по часовой стрелке, 2 – против часовой стрелки. Передача мяча над головой: 1 – вперед, 2 – назад.

Повторить упражнение № 18.

Повторить упражнение № 17.

Стоя. Руки через стороны – вдох, вперед – вниз – выдох (выдох удлинённый с расслаблением мышц плечевого пояса, рук).

Кинезотерапия ГС на фоне ваготонии способствует улучшению венозного оттока крови от головы, выравниванию асимметрии в состоянии тонуса сосудов, что приводит в конечном результате, к отчетливому снижению АД. Особенности ЛФК при гипозэргическом ГС является сочетание общеукрепляющих упражнений для всех мышечных групп (адаптационная кинезотерапия) и специальных упражнений на произвольное расслабление мышц. Умеренные физические упражнения повышают сократительную способность миокарда, нормализуются показатели венозного давления, увеличивается скорость кровотока как в коронарных, так и периферических сосудах, что сопровождается увеличением сердечного ритма и уменьшением периферического сопротивления в сосудах. Следует заметить, что физические упражнения с выраженным усилием повышают ОПСС (патологическая реакция при ГС), поэтому режим должен быть умеренным.

В комплекс входят упражнения для рук, ног и туловища по различным осям, метание и передача мячей и гимнастических предметов, чередуя с расслаблением мышечных групп рук и ног и дыхательными динамическими упражнениями, дозированная ходьба в разных направлениях, терренкур, работа на велотренажерах, дорожках для стимуляции периферического кровообращения и функции внешнего дыхания. Упражнения выполняют ритмично, в спокойном темпе, с большой амплитудой движений в суставах. Рекомендуются также лечебное плава-

ние. Интенсивность аэробных нагрузок составляет 50-60% от максимальной, длительность тренировок – по 15-30 мин не реже 3 раз в неделю. Эффективны упражнения у больных ГС в изометрическом режиме (статические упражнения). Гипотензивное действие статических нагрузок обусловлено их положительным влиянием на вегетативные центры с последующим усилением венозного оттока. Так, спустя час после выполнения таких упражнений АД понижается более чем на 20 мм рт. ст. Упражнения в изометрическом режиме выполняют в положении сидя или стоя, они включают удержание в вытянутых руках гантелей (1-2 кг), набивных мячей и других предметов. Упражнения в изометрическом режиме обязательно сочетают с произвольным расслаблением мышц и дыхательными упражнениями. Обычно используют нагрузки для мышц рук, плечевого пояса, туловища, ног, реже для мышц шеи, брюшного пресса.

При гипозэргическом ГС физические упражнения направлены на повышение сократительной функции миокарда, увеличение венозного оттока, снижение периферического сопротивления сосудов. Занятия проводят малогрупповым методом (4-6 человек) или индивидуально. Продолжительность урока лечебной гимнастики в середине курса составляет 25-35 мин. Ориентировочный комплекс физических упражнений включает в себя следующие элементы. Кинезотерапия при гипозэргическом ГС с гиперволемией направлена на повышение крово- и лимфообращения (усиление кинетики) в брюшной, поясничной и тазовой областях, уменьшения венозного застоя, увеличение подвижности диафрагмы, стимуляции почечного кровотока. Благодаря физическим упражнениям дополнительно раскрываются резервные капилляры и АД может несколько снизиться (при адекватной реакции на нагрузку), уменьшается периферическое сопротивление и сердце выполняет меньшую работу. Развитие внесердечных факторов кровообращения, наступающее при дозированной физической нагрузке, также способствует улучшению периферического кровообращения. Применение различных средств и приемов для снижения повышенного мышечного тонуса (элементы массажа, пассивные упражнения, изометрические упражнения с последующим расслаблением) может быть использовано и для снижения повышенного сосудистого тонуса. Упражнения проводят в положении лежа с приподнятой головой и сидя. В комплекс входят упражнения с большой амплитудой для рук, ног, облегченные упражне-

ния для мышц брюшного пресса, тазового дна и поясницы. Важно при этом не допускать натуживания и нарушения ритма дыхания. Трудные упражнения необходимо чередовать с глубоким дыханием.

Упражнения сидя на стуле.

1. ИП – руки на поясе. Развести руки в стороны – вдох, на медленном выдохе сдавливать руками поочередно нижние и верхние отделы грудной клетки. Повторить 5-6 раз.

2. ИП – то же. Развести руки в стороны – вдох, медленно выдыхая, подтягивать поочередно согнутые в коленях ноги к груди. Повторить 5-6 раз.

3. ИП – руки за головой в замке. После глубокого вдоха, на выдохе медленно сесть, наклониться вперед, достать руками пальцы ног. Повторить 5-6 раз.

4. ИП – руки на коленях. Развести руки в стороны – вдох. Подтянуть обе ноги, согнутые в коленных суставах, к брюшной клетке – выдох. Повторить 5-6 раз.

5. ИП – ноги на ширине плеч. Развести руки в стороны – вдох, достать правой рукой носок левой ноги – выдох. Повторить 5-6 раз в каждую сторону.

6. ИП – то же. Глубокий вдох, наклонить туловище поочередно то вправо, то влево. Руки скользят по боковым сторонам груди. Упражнения лежа на спине с гимнастическими предметами.

7. ИП – лежа на спине. Набивной мяч на животе. Поднять мешок вытянутыми руками – вдох, опустить его как можно ниже – выдох. Повторить 5-6 раз.

8. ИП – то же. Поднять поочередно левую, а затем правую ногу, под углом 45° – вдох, медленно опустить – выдох. Повторить 5-6 раз.

9. ИП – то же. Поднять ноги вверх («березка») – вдох, окрестные движения прямых ног, левая над правой, правая над левой. Повторить 5-6 раз. Упражнения, выполняемые стоя.

10. ИП – ноги расставлены чуть шире плеч. После глубокого вдоха наклоны туловища вперед, доставая поочередно носок то правой, то левой ноги, наклон вперед – выдох. Повторить 5-6 раз.

11. ИП – то же, в руках набивной мяч (массой 2-5 кг). После глубокого вдоха наклоны туловища в стороны, вперед, вращение в поясничном отделе то в правую, то в левую стороны.

12. ИП – руки опущены. После глубокого вдоха на выдохе приседания, во время которого руки выбрасываются вперед – выдох. Возвращение в исходное положение – вдох. Повторить 20-25 раз.

13. ИП – стоя лицом к стене, отступив от нее на 50-70 см, с упором в нее кистями согнутых в локтях рук. После глубокого вдоха отжимания туловища от стены – выдох. Туловище держать прямо. Повторить 15-20 раз.

14. Ходьба обычным шагом с постепенным ускорением и замедлением темпа. Дыхание произвольное, ритмичное. 1-2 мин.

15. ИП – руки на поясе. Упражнения в ходьбе на носках, пятках, перекатом с пятки на носок, с высоким подниманием колен, выпадом вперед, руки на коленях Амплитуда движений максимальная, темп спокойный, 2-4 мин.

Рефлексотерапия. Гиперадренергический ГС характеризуется полнотой меридианов трех обогревателей и перикарда. Точки для выбора рецепта: седировать TR5, TR10, TR16, V20-V22, MC6, MC7, MC8, VC17, VC14, VC12. Иглорефлексотерапию применяют в I-II стадии гипертонической болезни с использованием второго варианта тормозного метода. Примерное сочетание точек на курс лечения:

Сеанс/Точки воздействия

1. E36(2), MC6 (2)

2. V14 (2), V15 (2)

3. GI11(2), F14(2), J14

4. C7(2), J15, VB30(2)

5. RP6(2), J17(2), F13(2)

6. MC7(2), VB20(2), R2(2)

7. VB21(2), F3(2), GI15 (2)

8. GI4(2), F2(2), E44(2)

9. VI 0 (2), T20, V15(2)

10. V25(2), T14, R8(2)

11. MC6(2), TR5(2)

Точки выбора для рецепта при цереброишемическом синдроме располагаются на меридианах печени и желчного пузыря (меридианы находятся в полноте): VB4, VB7, VB9, VB17, VB20, VB21, VB38, VB39, VB41, F2, F3, F14, V18, IG15, IG17. Хороший лечебный эффект при цереброишемическом синдроме достигается двумя-тремя сеансами малого кровопускания (или постановкой медицинских пиявок) в точках: VG14, IG15, V41, V43, а также прогревом или прижиганием точек, расположенных на подошве.

При гипоэргическом аллергическом ГС на фоне ваготонии важное терапевтическое значение имеют точки E9-E11 (в синокаротидной области) и E36 (по ходу седалищного нерва, который имеет вегетативные волокна). Синдром характеризуется полнотой меридиана легких и толстой кишки. Рецепты: тонизировать VB4, VB10, P5, P9, E25, V25, V26, V13, VG14, IG15, IG17, VC17. Гиперволемический синдром согласно восточной рефлексотерапии характери-

зуется синдромом полноты меридианов почек и мочевого пузыря. Точки для выбора рецепта: седатировать V10, V17, V23, V25, V26, V60, R2, R3, R10, VG11, VG19, RP4, RP5, RP6, E36.

Аурикулотерапия. При гиперэргическом ГС седативное действие на центральную нервную систему оказывают точки – основные: точка шэнь-мень, точка лба, точка затылка; вспомогательные: точка сердца, точка коры головного мозга, снотворное действие – основные: точка шэнь-мэнь, точка почки, точка затылка и сердца, нормализующее действие на сердечный ритм – основные: точка сердца, точка коры головного мозга, симпатическая точка, точка тонкой кишки, точка легких, вспомогательные: точка шэнь-мэнь. Основные точки при гипердренергическом ГС: 13, 19, 22, 34, 39, 55, 59, 100, 105.

Гипотензивное действие оказывают точки (основные: шэнь-мэнь, точка гипотензивной канавки, точка сердца, точка коры головного мозга, точка ствола мозга, точка лба, точка затылка, точка надпочечников, вспомогательные: точка верхушки уха, точка малого затылочного нерва). Необходимо проводить кровопускание из точек верхушки уха и гипотензивной канавки. Основные точки при церебро-ишемическом синдроме: 19, 25, 29, 37, 41, 55, 59, 105.

При гипозэргическом ГС повышают тонус гладкой мускулатуры и улучшают венозный отток через точки (основные: шэнь-мэнь, симпатическая и точка соответствующего внутреннего органа, вспомогательные: точка, регулирующая дыхание и надпочечника). Основные точки: 7, 19, 29, 40, 51, 52, 55, 59, 83, 86, 105. Диуретическим действием обладают точки (основные: точка почки, мочевого пузыря, трех частей тупловища, точка селезенки, вспомогательные: точка сердца, точка легких). Основные точки при гипертоническом синдроме: 19, 51, 59, 92, 95, 100, 105.

7.2.3. Астматический синдром

Спортсмен единоборец 23 лет находился на тренировочных сборах в лесостепной зоне под Донецком. С первых дней почувствовал ухудшение самочувствия, появились приступы удушья до 1-2 раза в сутки, кашель с вязкой трудноотделяемой мокротой.

Спортсмен осмотрен спортивным врачом клиники «Медгарант». Объективно: кожные покровы бледные, лицо одутловатое, мелкоочечная зудящая сыпь на щеках и кистях. Границы сердца – левая на 1 см кнаружи от средне-ключичной линии, тоны

сердца на верхушке приглушены, ЧСС 76 уд/мин., АД 110/70 мм рт. ст., ЧД 22 в мин., удлинненный выдох. В легких жесткое дыхание, свистящие хрипы. Больному составлен вегетативный паспорт и предрасположенность к типу психогении по тестам проф. Сокрута В.Н. При проведении пикфлоуметрии выявлено снижение пиковой скорости выдоха на 23%, состояние улучшается после приема беротека. При проведении кожных проб определен аллерген, вызывавший данное состояние, - пыльца березы. При лабораторном исследовании обнаружена в общем анализе крови эозинофилия, умеренный лимфоцитоз, в мокроте эозинофилия, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена. Определен сдвиг ИРБА в сторону гистамина, снижение активности ПОЛ, повышение резистентности к инсулину, снижение уровня внутриклеточного Са. Установлен ведущий патогенетический синдром – дисиммунный аллергический. Диагностирован астматический синдром, атопическая, гипозэргическая «влажная» форма, легкая степень тяжести, аллергический дерматит.

В реабилитационный комплекс включено адаптационное питание (стол № 6), исключение облигатных аллергенов, адаптационная кинезотерапия (комплекс № 9), лекарственные препараты: телфаст, беротек (после разрешения специальной медкомиссии), физиотерапевтическое лечение: ТВЩ ингаляции, вакуум-массаж и ультразвук чередовать с СМТ от аппарата Sonopuls 692, Голландия для комбинированной ультразвуковой и электротерапии с вакуумным модулем, магнитотерапия области надпочечников от аппарата для магнитной терапии Dimar V, Голландия; спелеотерапия с использованием комплекса для сухой солевой аэрозольтерапии «СОЛЯНАЯ ПЕЩЕРА», Литва.

Состояние пациента улучшилось, на второй неделе переведен на обычный тренировочный режим.

Спортсмен лыжник 19 лет участвовал в соревнованиях по бегу на 5000 км в декабре. Тренировки и соревнования происходили в холодную (-10° - 12°C) и ветреную погоду. Во время предсоревновательной тренировки почувствовал ухудшение общего состояния, приступ удушья, легкое головокружение. Осмотрен врачом команды, направлен для обследования в клинику «Медгарант».

Объективно кожные покровы обычной окраски, кожа сухая. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 78 уд/мин, АД 120/70 мм рт.ст., ЧД 24 в мин, одышка, затруднен выдох. Грудная клетка расширена. В легких свистящие и жужжащие хрипы. Больному проведена пикфлоуметрия, выявлено снижение пиковой скорости выдоха на 20%. При рентгеноскопии определили органическое подвижности диафрагмы. Больному составили вегетативный паспорт по тестам проф. Сокрута В.Н. и выявили предрасположенность к панико-фобическим

реакциям и симпатотонии. В крови выявлен сдвиг ИРБА в сторону серотонина, повышение активности ПОЛ на фоне снижения антиоксидантной активности, повышенное содержание адреналина, повышенный уровень внутриклеточного Са. Определен ведущий патогенетический синдром - дисиммунный иммунодефицитный.

Диагностирован астматический синдром физического усилия, гиперэргическая «сухая» форма, легкая степень тяжести.

В реабилитационный комплекс включено адаптационное питание (стол № 5), исключение внешнего холодового воздействия, адаптационная кинезотерапия (комплекс № 10), лекарственные препараты: глицин, атма-хель, невро-хель; физиотерапевтическое лечение: ингаляции с новокаином, озокеритолечение местное чередовать с ИК облучением грудной клетки, магнитотерапия межлопаточной области от аппарата для магнитной терапии Dimar V (голландия).

Состояние пациента улучшилось, на третьей неделе приступил к тренировкам.

Астматический синдром является типовым патологическим процессом, встречается до 10% населения при различных состояниях и его форма в значительной степени зависит от нарушений реактивности организма и изменений параметров гомеостаза. Астматический синдром чаще всего наблюдается в высоко урбанизированных странах с достаточно высоким уровнем цивилизации, что дало основание Claude (1978) и другим исследователям отнести его к «болезням» цивилизации. Заболеваемость им резко возрастает, как только население принимает западный образ жизни либо в результате миграции, либо путем развития, что позволяет считать *астматический синдром легочным проявлением дисадаптации*. Ф.Либерман и Л.Кроуфорд (1986) указывают, что бронхиальная астма, при которой астматический синдром ведущий, является третьей по счету причиной ограничения трудоспособности больных моложе 35 лет и пятой по счету серьезной причиной ограниченной трудоспособности больных всех возрастов в целом.

Спорт с максимальными физическими и психологическими перенапряжениями часто обостряет хронические заболевания, наблюдается «астма физической нагрузки». У спортсменов диагностируют астматический синдром как «сухую» и «влажную» бронхиальную астму в зависимости от их «вегетативного паспорта». Важная роль вегетативных нарушений в развитии приступов удушья на соревнованиях не вызывает сомнения. В спортивной медицине целесообразно рассматривать *астматический*

синдром, как типовое клиническое проявление различных заболеваний.

Бронхиальную астму (от греческого *asthma* – тяжелое дыхание) впервые в клинический обиход ввел Гиппократ (460-377 гг до н.э.) в своей работе «О внутренних страданиях», отмечая, что приступы астмы носят спастический характер; а одной из причин ее являются сырость и холод. Позже Аретей (3-2 век до н.э.) разделял две формы астмы: сердечную и бронхиальную. Бельгиец ван Гельмонт (1577-1644 гг.) впервые заметил связь приступа удушья с вдыханием домашней пыли. В качестве самостоятельного заболевания бронхиальная астма (БА) выделена во второй половине 17 века Willsom (1682 г.) М.П. Мудров (1826 г.), Г.И.Сокольский (1838 г.), С.П. Боткин (1887 г.) объясняли причину БА спазмом диафрагмы. В начале 20-х годов XIX века существовали рефлексорная, интоксикационная и анафилактическая теории БА, что отражало ее мультифакторность. Изучая патогенез БА, Лейден (Leiden, 1868) показал, что ее приступы возникает за счет механического раздражения кристаллами слизистой дыхательных путей. Н.Ленхартц (1892) трактовал БА как своеобразный невроз. Акцентируется внимание на системном характере ее патогенеза. Важная роль отводится нарушениям вегетативного тонуса и разбалансированию процессов возбуждения-торможения в ЦНС. Частая встречаемость БА у женщин с дисовариальными расстройствами подчеркивает значение гормонального фона в ее патогенезе. Астматический синдром наблюдается при климаксе. Спортивные нагрузки также влияют на гормональный статус женщины.

Лейден (1872) и Куршман (1882) указывали на воспалительные изменения в слизистых оболочках бронхов. Rossle (1923) впервые ввел понятие «аллергического воспаления». БА либо этиологически, либо по своему течению в большинстве случаев тесно связана с воспалительным процессом в дыхательных путях. Это позволяет определять БА, прежде всего, как воспалительное заболевание, с высокой степенью влияния на его форму, выраженность системных механизмов (нервной, гормональной, иммунной и метаболической систем). Медикаментозная терапия БА в основном решает только задачу купирования приступов удушья, второе же направление, связанное с их предупреждением, изменением характера и степени тяжести заболевания, поддается лекарственной коррекции в значительно меньшей степени, в связи с чем, возрастает роль мероприятий, направленных на коррекцию нарушений пара-

метров гомеокинеза – «фона больного».

Смертность от этого заболевания не снизилась, несмотря на прогресс в лечении и увеличении продаж противоастматических препаратов. Оптимистическое убеждение Труссо «От астмы не умирают, она дарует долголетие», произнесенное великим французским клиницистом и больным бронхиальной астмой в стенах своей клиники «Hotel Dien» в 1872 г. в наши дни звучит как своеобразный анахронизм. Первое описание смертельного исхода с анализом морфологических изменений в бронхолегочном аппарате больного БА дал Лейден (1866). В 1977 г. M. Alderson произвел расчет смертности у больных БА, получавших симпатомиметики, сравнил полученные данные с фактической смертностью. Оказалось, что фактическая смертность мужчин была в 66, а женщин в 50 раз выше расчетной. Это позволило автору сделать вывод, что только неумеренным применением аэрозолей симпатомиметиков нельзя объяснить более тяжелое течение БА. Основная причина, по его мнению, состоит в росте степени аллергизации населения. Необходимо перенести упор в лечении с болезни на реабилитацию самого больного, оптимизацию реактивности его организма. *БА следует рассматривать как системное многофакторное воспалительное заболевание преимущественно дыхательных путей.* Бронхиальную астму определяют также как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, вовлекающее различные типы клеток, включая тучные клетки и эозинофилы. У предрасположенных лиц воспаление вызывает развитие симптомов, обычно связанных с распространенной, но непостоянной обструкцией дыхательных путей. Обструкция часто обратима (спонтанно или под влиянием терапевтических средств) и сопровождается развитием гиперчувствительности респираторного тракта к различным внешним раздражителям.

Бронхиальная астма (БА) по документам ВОЗ определена как «Хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором участвуют различные виды клеток, включая тучные клетки, эозинофилы и Т-лимфоциты. У предрасположенных лиц это воспаление вызывает развитие симптомов, обычно связанных с распространенной, но непостоянной обструкцией дыхательных путей, которая часто обратима, спонтанно или под влиянием терапии, а также сопровождается повышением чувствительности дыхательных путей к различным внешним раздражителям». Хроническое воспаление в легких характери-

зуется нарушением реактивности организма и бронхов. *БА является типовым клиническим синдромом (астматическим).*

ЭТИОЛОГИЯ. Астматический синдром является типовым клиническим проявлением многих заболеваний, в том числе и БА, которую Европейское общество респираторной медицины относит к группе хронических эозинофильных бронхитов. Выделяют следующие причины возникновения астматического синдрома: инфекционные, неинфекционные, химические, механические аллергены, нервно-психические воздействия и врожденные наследственные дефекты. Генетические факторы риска выявить астматический синдром у ребенка в 3 раза выше, если один из родителей болен БА или заболевания имеют склонность к астматическому компоненту. Риск заболеть БА у ребенка в 6 раз выше, если оба родителя страдают БА; генетическая предрасположенность к БА 60%; наличие вирусной инфекции у плода повышает риск заболеть БА на 30%; важное значение имеют поляризация Th2 лимфоцитов и депрессия синтеза интерферона.

Астматический синдром формируется вследствие миграции эозинофилов, эозинофильной инфильтрации, выделения эозинофильных протеинов, которые взаимодействия с тучными клетками вызывают повреждение эпителиальных клеток. Причинные факторы астмы подразделяются на «возбудители» (вызывающие воспаление с ассоциируемым сужением дыхательных путей и гипервосприимчивостью) и «стимуляторы» (приводящие к резкому спастическому сокращению). У пациентов со скрытой или «криптогенной» астмой причины заболевания не могут быть связаны с факторами окружающей среды.

ПАТОГЕНЕЗ. Форма, степень выраженности и протекание астматического синдрома в значительной степени зависит от реактивности организма больного, «вегетативного паспорта», нарушений параметров гомеостаза, которые, в свою очередь, определяются нервной, гормональной, иммунной и метаболической системами. Патогенетические варианты астматического синдрома формируют функциональные сдвиги этих систем. Целесообразно выделять дисневротическую, дисгормональную, дисиммунную, дисметаболическую формы астматического синдрома. Гипоэргический «влажный» астматический синдром наблюдается на фоне преобладания парасимпатической системы, стресс-лимитирующих гормонов, аллергических реакций и метаболического сдвига в сторону алкалоза, гиперэргический «сухой»



Рис. 7.26. Клинические проявления астматического синдрома

астматический синдром, напротив, выявляется при симпатотонии, преобладании стресс-индуцирующих гормонов, иммунодефиците и смещении pH среды в сторону ацидоза.

Астматический синдром формируют клиничко-патогенетические факторы: диснервотические или нервно-психические (холинергические и симпатоадреналовые, депрессивные состояния и истерические реакции); дисгормональные (инсулино-паратгормон-прогестероновые сдвиги и физическое усиление с выбросом анаболических стероидов); дисиммунные (гиперчувствительность иммунитета на фоне инфекции, атопический и иммунодепрессивно-вирусный вариант) и дисметаболические (нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, аспириновый, алкалозный и ацидозный). В конечном итоге в клинике наблюдают симптомы воспалительных явлений, дистонии и дискинезии бронхов. Конечные этапы патофизиологических механизмов формирования приступа удушья, независимо от патогенетического варианта заболевания, едины и реализуются через систему универсальных передатчиков информации: кальция и циклических нуклеотидов. При астматическом синдроме нарушается баланс между цАМФ и цГМФ, вне- и внутриклеточным кальцием. Как правило, у больных реализуется сначала один

(первичный эффект), а затем присоединяется несколько патогенетических механизмов, и с течением времени может происходить смена ведущего механизма (следовые эффекты). Чаще всего формируется инфекционная зависимость (синдром воспалительных явлений на фоне иммунных нарушений) за счет инфекционной сенсibilизации и аллергии, нестабильного метаболизма клеток – мишеней бронхов и легких, снижения порога чувствительности к атопическим аллергенам (дискинетический синдром).

Астматический синдром в значительной степени зависит от нарушений параметров гомеостаза и реактивности организма и не имеет специфического патогенеза, представляя собой униформный результат многих и разнообразных патологических процессов, которые на уровне стенки бронхов и бронхиол через свое взаимодействие разрешаются воспалением. В этой связи астматический синдром считают не нозологической формой, а типовым патологическим процессом, который клинически характеризуется неспецифической дисреактивностью гладкомышечных элементов стенок бронхов. Важная роль при этом отводится нервной системе. β_2 -адренорецепторы располагаются на всем протяжении дыхательных путей. Активация аденилатциклазы и аденозинмонофосфатамициклолитов ведет к расслаблению гладкомышечных

элементов бронхиальной стенки и расширению бронхов. Об определенной роли возбуждения α -адренорецепторов в развитии астматического синдрома свидетельствует эффективность α -адреноблокаторов в ослаблении бронхоспазма. Нарушения нервной регуляции формируют *дисневротический* астматический синдром.

Прямая нервная парасимпатическая стимуляция гладких мышц стенок бронхов вызывает рост содержания в их клетках вторичного мессенджера, циклического гуанозинмонофосфата. Это тормозит внутриклеточные эффекты аденозинмонофосфата. Гладкие мышцы бронхов сокращаются, и развивается бронхоспазм. Обострение бронхоспазма при отрицательном депрессивном эмоциональном стрессе обычно связано с нервной парасимпатической стимуляцией гладкомышечных элементов стенок бронхов. При таком обострении бронхоспазма эффективны холинолитики.

В настоящее время есть ряд фактов, полученных в результате экспериментов, который позволяет предположить, что воспаление как причина астматического синдрома может быть в основном нейрогенным. Нейрогенное воспаление может происходить во многих тканях, в том числе в коже и во внутренних органах. Его вызывают аксон-рефлексы, реализуемые через патогенное функционирование рецепторов нервных С-волокон (С-рецепторов), ветвящихся в тканях. Возбуждение этих нервных окончаний вызывает распространение нервных импульсов во всем рецепторном комплексе, что приводит к высвобождению из нервных окончаний, а возможно из самих нервных волокон, сенсорных нейропептидов. Действие нейропептидов обуславливает сокращение гладкомышечных элементов бронхиальной стенки, стимулирует секрецию слизи, а также расширяет микрососуды и увеличивает их проницаемость. Стимулами для С-рецепторов являются эффекты на них составляющих табачного дыма, двуокиси серы, а также капсаицина (острого экстракта мексиканского перца). Если в эксперименте вызывают деструкцию С-рецепторов, капсаицином или блокируют их местными анальгетиками, то тем самым элиминируют нейрогенное воспаление вследствие аксон-рефлексов.

Кроме С-рецепторов, в патогенез нейрогенного воспаления через аксон-рефлексы могут быть вовлечены так называемые быстрадаптирующиеся рецепторы (БАР). БАР представляют собой окончания нервных волокон, контактирующих с эпителием и гладкомышечными элементами бронхиальной стенки. С-рецепторы и БАР задействованы в

патогенезе бронхиальной астмы не только как рецепторные комплексы, в пределах которых происходит аксон-рефлекс, обуславливающий нейрогенное воспаление. Их возбуждение вызывает центральные нервные рефлексы, также представляющие собой патогенетические механизмы дисневротического астматического синдрома. Центральные нервные рефлексы, вызывают астматический синдром через

- интенсификацию парасимпатической стимуляции бронхиальной стенки, медиатором которой является ацетилхолин (парасимпатическая стимуляция вызывает спазм гладкомышечных элементов стенки бронхов);

- рост секреции бронхиальными железами дыхательных путей небольшого диаметра в результате их парасимпатической стимуляции;

- расширение микрососудов бронхов небольшого диаметра как причины утолщения и отека бронхиальной стенки (предположительно данный рефлекс реализуется через ослабление симпатической стимуляции стенки данных бронхов);

- ларингоспазм.

Результатом возбуждения С-рецепторов является угнетение спинальных рефлексов, апноэ и учащенное поверхностное дыхание. Возбуждение С-рецепторов вызывает неприятные ощущения, связанные с дыханием, что усиливает отрицательный психоэмоциональный стресс.

Развитию дисневротического астматического синдрома могут способствовать как депрессивные состояния, так и панические и истерические реакции. Ведущим звеном патогенеза дисневротического астматического синдрома является изменение реактивности бронхов под влиянием дисбаланса вегетативного тонуса приводящее к бронхоспазму, отеку слизистой бронхов, гиперсекреции мокроты, венозному застою «влажная парасимпатическая астма» и дистонии, ишемии, сухости эндотелия бронхов «сухая симпатoadреналовая астма» которые формируют дискинетический (бронхообструктивный) синдром. Усиление парасимпатического влияния прослеживается при ночном астматическом синдроме. Дискуссия о потенциальных механизмах развития приступов ночного затруднения дыхания ведется длительное время и, несмотря на множественные попытки объяснения этого феномена, до сих пор остается актуальной. Среди найденных провоцирующих и предрасполагающих факторов следует выделить следующие: контакт с аллергеном, эзофагальный рефлюкс и аспирация, положение тела (на спине), характеристики сна (ста-

дия и паттерн), ночное апноэ, переохлаждение дыхательных путей, прерывание регулярной терапии (синдром отмены), воспаление дыхательных путей, изменение физиологических циркадных ритмов.

Для пациентов с астматическим синдромом характерна нарушенная реактивность трахеобронхиального дерева, обозначаемая как неспецифическая бронхиальная дистония (в отличие от бронхоспазма, спровоцированного специфическим антигеном). Дистонию и дискинезию бронхов вызывают нарушения механизмов сокращения мышечных клеток дыхательных путей на фоне изменения нервной их регуляции, водно-электролитного баланса и метаболизма. Причем важно отметить, что реактивность бронхов изменяют сдвиги вегетативного тонуса не только в сторону преобладания парасимпатической («влажная астма»), но и в ряде случаев за счет активации симпатического отдела вегетативной нервной системы («сухая астма») из-за блокады или недостаточности β_2 -адренорецепторов. Неадренергическая ингибиторная система подавляет сократительную активность гладкой мускулатуры бронхов и кишечника. Её врождённое недоразвитие ведёт к болезни Гиршспрунга. Аналогичный дефект в дыхательных путях, вероятно, может приводить к спазму гладких мышц бронхов.

Реактивность бронхов может временно возрастать при вирусных инфекциях верхних дыхательных путей или при воздействии аэрогенных факторов (например, озона, двуокиси азота и промышленных дымов), стимулирующих высвобождение биологически активных веществ из тучных клеток. В этом случае, по видимому, необходимо ограничивать использование оксипаротерапии при «влажном астматическом синдроме», а предпочтение отдавать методам, в основе которых лежит создание гипоксии и поверхностному вдыханию при ингаляциях (гипоксикаторы, дыхание по Бутейко и т.п.). Целесообразно усилить эвакуацию слизи из бронхов.

Нарушенная реактивность бронхов может быть причиной также «сухого астматического синдрома», наблюдаемого при вирусной инфекции, профессиональных вредных воздействиях и выраженном загрязнении окружающей среды, вызывающих ишемию, атрофию и сухость эндотелия бронхов. В этом случае оправдано назначение синглетного кислорода, аэробного глубокого дыхания и подавление кашлевого рефлекса.

Патофизиологические изменения при дискинетическом синдроме распределены нерав-

номерно. В части бронхов может преобладать бронхоспазм, в других – наличие слизистых пробок, тогда как некоторые остаются интактными. С точки зрения патофизиологии дыхания, для астматического синдрома характерна обратимая генерализованная или изолированная (мелкие бронхи) обструкция дыхательных путей, проявляющаяся умеренным снижением ЖЕЛ, $ОФВ_1$, $ОФВ_1/Фжел$, МВЛ и РД/МВЛ на спирограмме, снижением пикового потока выдоха и $МОС_{25, 50, 75}$ или $МОС_{25}$ по данным кривой поток-объем. Сужение воздухоносных путей резко повышает работу дыхания для поддержания адекватной альвеолярной вентиляции. При неравномерном сужении бронхиол создаются условия для неравномерной вентиляции альвеол, для неравномерности перфузии и нарушения равновесия между вентиляцией и кровотоком. В межприступный период нарушения вентиляции исчезают или значительно уменьшаются.

При *дисиммунном* астматическом синдроме наблюдается снижение супрессорной активности Т-лимфоцитов, с неадекватной секреции реагинов при атопической форме. Гиперчувствительности В-лимфоцитов при дисиммунном аллергическом астматическом синдроме способствует дисгормональный синдром с относительной глюкокортикоидной недостаточностью и расстройством функции яичников у женщин (высокий уровень прогестерона). Отмечается также частичная или полная блокада β -адренорецепторов бронхов, повышенная чувствительность ирритантных рецепторов бронхов. Аллергические воспалительные реакции в слизистой оболочке дыхательных путей под действием интерлейкина-5, гистамина, тромбоксана B_2 , лейкотриенов и простагландинов изменяют реактивность бронхов. Воздействие этих медиаторов реализуется через G-протеины. Их активация вызывает разнообразные реакции системного и органного уровней, в том числе протекающие в стенке бронхов и легочной паренхиме. Иммуноглобулины Е как гомоцитотропные антитела, патогенно функционирующие при развитии астматического синдрома, воздействуют через активацию G-протеинов на β -адренорецепторы бронхиальной стенки, снижая их чувствительность и обуславливая гиперреактивность. Кроме того, связанная с анафилаксией активация G-протеинов происходит в легочных эпителиоцитах, в клетках подслизистых желез бронхиальной стенки, в тучных клетках, эозинофилах, полиморфнонуклеарах, лимфоцитах. Далеко не всегда патогенез астматического приступа свя-

зан с гиперчувствительностью, опосредованной иммунными механизмами. Нарушения иммунитета формируют тип астматического синдрома и не всегда являются пусковым моментом.

Биохимические медиаторы, включая лейкотриены, простагландины, тромбоксаны и эндоперекиси, также вызывают воспаление тканей и могут быть особо значимы в патогенезе состояний, определяемых как астматический синдром. Воспаление в бронхах вызывают медиаторы, локально поступающие к гладким мышцам, сосудам и железам. Однако не всегда выброса медиаторов достаточно для возникновения приступа астмы. Основным звеном патогенеза дисиммунного аллергического астматического синдрома является взаимодействие аллергенов с гомотитропными антителами, фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов. Образование иммунных комплексов на поверхности тучных клеток и базофилов переводит их в активированное состояние с последующей дегрануляцией. При дегрануляции базофилы и тучные клетки высвобождают целый спектр биоактивных веществ, обладающих бронхоспастическими свойствами. Реакция поздней фазы отличается от немедленной реакции повышенной чувствительности тем, что при ней не происходит образование и высвобождение простагландина D_2 . Реакцию поздней фазы вызывает действие разнообразных раздражителей: холода, высокого содержания во вдыхаемой газовой смеси озона и других. Озон и активные формы кислорода реализует свои патогенные свойства при взаимодействии с организмом через активацию связующих рецепторов клеточных эффекторов воспаления бронхиальной стенки у больных бронхиальной астмой, то есть G-протеинов. Напротив, для иммунодефицитного астматического синдрома характерна реакция поздней фазы, которая чаще возникает при вирусных инфекциях. Активация симпатoadреналовой системы при физической нагрузке провоцирует вариантный «сухой» астматический синдром, который проявляется обычно кашлем и развивается после острого респираторного заболевания. Причиной приступа могут быть также резкие запахи. Применение противокашлевых и отхаркивающих средств, а также антибиотиков, не улучшает состояния больных. Аускультация не выявляет свистящего дыхания или хрипов. Отмечается снижение ОФВ, в среднем до 51%, положительная проба с бронхолитиками, снижение скорости выдоха на уровне мелких бронхов.

В патогенезе дисиммунной формы астматического синдрома выделяют три фазы:

иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую. Под влиянием аллергенов наблюдаются реакции гиперчувствительности, в которых принимают участие медиаторы калликреин-кининовой системы, лимфокины, влияющие на функцию тучных клеток, базофилов, эозинофилов и приводящие к бронхоспазму, развитию отека и набуханию слизистой бронхов, гиперсекреции вязкой мокроты. Изменения реактивности базофильных гранулоцитов сопровождается избыточной продукцией биологически активных веществ – гистамина, лейкотриенов, вызывающих приступы удушья. Наблюдается снижение Т-супрессорной функции лимфоцитов на фоне усиленной миграции эозинофилов в подслизистый слой стенки дыхательных путей. После активации эозинофила, происходящей через активацию G-протеинов, он высвобождает цитокины и ферменты, нарушающие работу реснитчатого эпителия, вызывающие гиперреактивность и усиливающие воспаление. При этом из гранул эозинофилов в частности высвобождается фактор, активирующий тромбоциты, который усиливает бронхоспазм; индуцирует агрегацию тромбоцитов и вызывает микротромбоз и воспаление. Цитокины, высвобождаемые эпителиоцитами, выступают хемоаттрактантами относительно эозинофилов. Дисиммунный астматический синдром в современной терапии позиционируется как бронхиальная астма.

Дисметаболический астматический синдром чаще наблюдается при врожденных или приобретенных расстройствах метаболизма арахидоновой кислоты в легких. В результате этих нарушений в обмене арахидоновой кислоты на уровне легких начинает преобладать активность фермента 5-липноксигеназы. Это обуславливает рост содержания в легких производных арахидоновой кислоты с бронхоспастической активностью (эйкозаноидов): сульфидопептидных лейкотриенов, лейкотриена V_4 и других. Все структурно различные НПВС, вызывают обострение, поскольку также угнетают активность циклооксигеназы, метаболизирующей арахидоновую кислоту с образованием простагландинов и тромбоксанов. Блокада циклооксигеназы приводит к переключению метаболизма арахидоновой кислоты на липоксигеназный путь, в результате образуются лейкотриены C_4 и лейкотриены D_4 , обладающие выраженным бронхоспастическим действием. Смещение кислотно-щелочного равновесия в легких неблагоприятный фон для развития приступов астмы. Формированию нестабильного метаболизма этих клеток может способство-

вать дисгормональный синдром, проявлением которого являются глюкокортикоидная недостаточность, дисовариальные расстройства на фоне нервно-психических нарушений.

Гормональный дисбаланс лежит в основе *дисгормонального* астматического синдрома. Коррекция дисовариальных расстройств и глюкокортикоидной недостаточности может ослабить развитие и прогрессирование астмы. Мероприятия, направленные на повышение активности надпочечников, в настоящее время широко используются в лечебной тактике. Необходимо предусматривать также лечение заболеваний яичников у женщин, что может оказаться не менее эффективным в реабилитации астматического синдрома. При астматическом синдроме физической нагрузки выраженность вызванного снижения ОФВ₁ и клинической симптоматики возрастает прямо пропорционально степени гипервентиляции, а также снижения температуры и влажности вдыхаемого воздуха. Предполагают, что пусковой механизм астматического синдрома, индуцированного физической нагрузкой, связан со снижением температуры в воздухоносных путях, что приводит к усилению кровотока в слизистой оболочке бронхов, как результат симпатoadреналовой активации. Причем пробежка на улице с вдыханием сухого холодного воздуха служит более выраженным провоцирующим стимулом для развития приступа, чем аналогичный по степени нагрузки бег в помещении, где и температура воздуха, и влажность существенно выше. «Сухой симпатoadреналовый астматический синдром» необходимо увлажнять.

Подходы к лечению дисгормонального астматического синдрома путем сбалансирования стресс-индуцирующих и стресс-лимитирующих гормонов представляются перспективными и требуют дальнейшей разработки. Глюкокортикоиды ослабляют тканевую эозинофилию, восстанавливают нормальную реактивность бронхов по отношению к регуляторным влияниям, спазмирующим бронхи. В результате глюкокортикоиды могут устранить симптомы астмы. Это положительная сторона действия гормонов коры надпочечников как препаратов для лечения больных бронхиальной астмой складывается из следующих эффектов кортикостероидов: индукция апоптоза эозинофилов; торможение образования и высвобождения факторов роста и дифференциации эозинофилов; подавления синтеза и секреции цитокинов со свойствами медиаторов воспаления.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Представления об *астматическом синдроме как типовом кли-*

ническом проявлении дисадаптации бронхолегочной системы требует установления ее степени и формы. В этой связи целесообразно выделять гипозэргический «влажный» и гиперэргический «сухой» тип астматического синдрома, которые лежат в основе формирования обструктивных заболеваний легких, в частности бронхитов и, как итог, легочной недостаточности по варианту «синих и розовых пыхтелок». В первом случае преобладают застойные явления в легких, во втором случае – ишемические поражения.

С учетом клинико-патогенетических факторов и вида нарушений параметров гомеостаза выделяют: дисневротический холинергический, депрессивный и симпатoadреналовый истерический; дисгормональный стресс-лимитирующий, анаболический и стресс-индуцирующий, катаболический; дисиммунный аллергический и иммунодепрессивный, дисметаболический алкалозный и ацидозный типы астматического синдрома. Приведенная классификация учитывает высокую вариабельность проявлений астматического синдрома и уточняет представленные ранее его патогенетические варианты: аутоиммунная, гормональная, нервно-психическая на почве адренергического дисбаланса и первично измененной реактивности бронхов, аспириновая. Существуют также клинические варианты астматического синдрома: аллергический, неаллергический, смешанный, потенциально смертельный, аспириновый, профессиональный, индуцированный физической нагрузкой, вариантный, астма в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

В практической деятельности чаще проводят деление астмы по этиопатогенетическому признаку на 2 формы болезни: экзогенную (атопическую) и эндогенную (инфекционно-аллергическую). Аллергическая форма составляет большинство случаев астмы у детей и до 50% случаев у взрослых; иммунологически опосредована гиперчувствительностью первого (немедленного) типа к вдыхаемым аллергенам. Внутренняя (эндогенная) форма характерна для взрослых и не связана с гиперчувствительностью немедленного типа к специфическим аллергенам.

Астматический синдром (АС) является ведущим и типовым при бронхиальной астме (БА), отсюда все особенности ее классификации распространяются на АС. Согласно классификации астмы по этиологии (МКБ X пересмотра, ВОЗ, 1992) выделяют. 45. Астма. 45.0. Преимущественно аллергическая астма (аллергический бронхит; аллергический ринит с

астмой; атопическая астма; экзогенная аллергическая астма; сенная лихорадка с астмой). 45.1. Неаллергическая астма (идиосинкразическая; эндогенная.). 45.8. Смешанная астма (сочетание состояний, указанных в рубриках 45.0 и 45.1). 45.9. Неуточненная астма (астматический бронхит; поздно возникшая астма). 46. Астматический статус (*status astmaticus*) и острая тяжелая астма.

По характеру течения астма подразделяется на интермиттирующую и персистирующую с легким, среднетяжелым и тяжелым течением.

Степень 1 (интермиттирующая астма). Приступы днем реже 1 раза в неделю. В межприступный период симптомы полностью отсутствуют, вентиляционная функция легких в норме. Приступы ночью не чаще 2 раз за месяц. Пикфлоуметрия – снижение не менее 80% от должного. Снижение вариабельности менее 20%.

Степень 2 (легкая персистирующая астма). Приступы днем 1 раз в неделю или чаще, в среднем менее 1 раза в день. Приступы ночью чаще 2 за месяц. Пикфлоуметрия – уменьшение не менее 80% от должного. Снижение вариабельности от 20 до 30%.

Степень 3 (средней тяжести персистирующая астма). Приступы днем ежедневно. Каждый день пользуется аденоагонистами. Приступы ухудшают физическую активность. Приступы ночью более 1 раза в неделю. Пикфлоуметрия – снижение от 60 до 80% от должного. Сниженная вариабельность более 30%.

Степень 4 (тяжелая персистирующая астма). Приступы днем постоянные друг за другом. Физическая активность постоянно ограничена. Приступы ночью частые. Пикфлоуметрия – снижение 60% от должного. Снижение вариабельности более 30%.

При бронхиальной астме выделяют стадии преаастмы, стадия приступов удушья (I стадия) и стадия затяжных приступов удушья и астматических состояний (II стадия). В первой стадии выделяют легкое, среднее и тяжелое течение заболевания. Легкое течение БА характеризуется обострением не чаще 2-3 раза в год, приступы купируются приемом препаратов внутрь, отсутствием бронхоспазма в межприступный период и нарушений функции внешнего дыхания. Для БА средней тяжести – частота обострений 3-4 в год, приступы длительные и купируются инъекциями лекарственных препаратов, наличие в межприступном периоде бронхообструктивного синдрома и дыхательной недостаточности. Признаками тяжелого течения БА является: частота обострений 5 и более в год,

обострения длительные, с тяжелыми затяжными приступами удушья, часто переходящими в астматические состояния, купирующиеся многократным введением бронхолитиков, наличие в межприступном периоде выраженного обструктивного синдрома, дыхательной и сердечной недостаточности. Астматическое состояние – длительный, интенсивный приступ удушья, не купирующийся обычными препаратами, сопровождающийся нарастанием легочной и сердечной недостаточности, развитием нейропсихического синдрома вплоть до комы вследствие гипоксии и гиперкапнии. С учетом степени тяжести выделяют три стадии астматического состояния (I стадия – относительной компенсации, II стадия – декомпенсации, или «немного легкого» и III стадия – гипоксемической и гиперкапнической комы).

Обострения бронхиальной астмы классифицируются исходя из анамнеза, тяжести клинических симптомов и функциональных нарушений дыхания и кровообращения. Выделяется 4 ступени тяжести обострения бронхиальной астмы: 1 – легкое, 2 – среднетяжелое, 3 – тяжелое, 4 – угроза остановки дыхания. Тяжесть обострения БА не связана со степенью тяжести заболевания.

При самом легком течении может развиться тяжелое обострение, вплоть до угрозы остановки дыхания. Диагноз «потенциально смертельная бронхиальная астма» ставят при высоком риске летального исхода. В эту группу должны быть отнесены следующие больные: перенесшие тяжелые приступы с развитием дыхательного ацидоза; нуждавшиеся при лечении тяжелого приступа в эндотрахеальной интубации; перенесшие два и более астматических статуса, несмотря на прием глюкокортикостероидов; перенесшие обострения БА с развитием пневмомедиастинума или пневмоторакса. Наличие любого из этих критериев позволяет поставить диагноз «потенциально смертельная БА».

Достижение контроля астматических приступов у больных с ХОБЛ требует проведения активной фармакотерапии с применением большого количества медикаментов. Тем не менее, даже при успешной терапии одышка хотя и уменьшается, но за счет ХОБЛ полностью не исчезает. Больные ХОБЛ с астматическим синдромом не должны курить. Обратимый компонент обструкции весьма существенен: он может достигать 25-50%. Однако при продолжении курения даже на фоне применения ингаляционных или таблетированных ГК, симпатомиметиков, теофиллина и холинолитиков доля обратимого

компонента прогрессивно уменьшается, вплоть до полной необратимости. Состояние ХОБЛ с астматическим синдромом значительно улучшает 2-4-недельный курс пероральных ГК. При этом стараются достигнуть максимальной степени обратимости обструкции. Своевременно назначенная адекватная терапия способна оказать существенное положительное влияние на качество жизни при сочетании астмы и ХОБЛ. К летальному исходу этих больных приводят конечные стадии ХОБЛ или сопутствующая сердечная недостаточность.

КЛИНИКА. Клиническим проявлением дисадаптации бронхолегочной системы выступает астматический синдром с приступами удушья вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции и отека слизистой оболочки бронхов. Причем приступы удушья, кашля, одышки, чувство стеснения в груди носят эпизодический обратимый характер, а свистящие хрипы, более выраженные при выдохе. Приступы провоцируются вирусными инфекциями верхних дыхательных путей, воздействием аллергенов, эмоциональными стрессами и многими неспецифическими факторами. Симптомы различной тяжести отражают степень обструкции дыхательных путей, вызванную воспалением и дистонией бронхов. У некоторых больных наблюдаются лишь редкие приступы одышки и свистящих хрипов при физической нагрузке, купируемые ингаляцией бронхолитиков, у других – хронические симптомы, требующие продолжительного введения аэрозольных препаратов. У больных последней группы можно наблюдать развитие необратимого утолщения стенки дыхательных путей с эпизодическими проявлениями бронхоспазма, из-за нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений. Ингаляция веществ, не оказывающих никакого видимого действия на здоровых людей, вызывает бронхоспазм при астматическом синдроме. Наблюдается приступ экспираторного удушья, который возникает как при воздействии на организм аллергена, так и при раздражении рецепторов трахеи и крупных бронхов каким-либо неаллергическим фактором (холод, резкий запах и пр.) У многих больных развитию приступа удушья предшествуют продромальные явления – вазомоторные нарушения носового дыхания, сухой приступообразный кашель, ощущение першения по ходу трахеи и в гортани. Иногда приступ удушья начинается ночью, больной просыпается от чувства стеснения в груди, у него возникает удушье, он вынужден сесть в постели, на расстоянии слышны свистящие хрипы. Во время приступа вдох происходит бы-

стро и порывисто. За коротким и сильным вдохом следует продолжительный, очень затрудненный активный выдох. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы пояса верхних конечностей, мышцы передней брюшной стенки. Грудная клетка как бы застывает в положении вдоха, при объективном исследовании отмечаются признаки острого вздутия легких с повышенной их воздушностью (коробочный перкуторный звук, опущение нижних границ легких, ослабление дыхательных шумов). В легких на фоне ослабленного везикулярного или жесткого дыхания прослушиваются разнотембровые свистящие хрипы. У большинства больных в момент приступа удушья мокрота не откашливается, только после его купирования начинает отходить вязкая скудная мокрота.

Клинические формы астматического синдрома существенно зависят от «вегетативного паспорта» больного (гипоэргический «влажный» и гиперэргический «сухой» типы АС). Гипоэргический «влажный» астматический синдром формируют ваго-инсулярный тип вегетативной дисфункции с депрессивными состояниями, преобладание стресс-лимитирующих гормонов, гиперчувствительность иммунной системы, со смещением рН среды в щелочную сторону. Клинические варианты экзогенного «влажного» астматического синдрома носят выраженный аллергический фон с большим количеством слизи. Приступы удушья характеризуются острым началом, быстрым развитием, относительной кратковременностью, хорошим эффектом β_2 -адреномиметиков, легким течением, отсутствием признаков бронхолегочной инфекции, положительными аллергическими пробами. Наблюдается выраженный отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция мокроты и ее затрудненная эвакуация. Настроение больных, как правило, подавлено, наблюдаются депрессивные состояния с чувством зябкости, вес избыточный при сниженной физической активности, температура и влажность кожи повышены на фоне красного дермографизма, гиперемии лица и гиперсаливации; жалобы на удушье, стеснение в груди, аритмии, тошноту, сонливость, боли в горле; частые спастические запоры и ангины. Во время приступа отмечают тревогу, дрожь в конечностях. У некоторых больных, особенно у лиц пожилого возраста, четко выраженные приступы могут отсутствовать, а наблюдается пролонгированная преходящая экспираторная одышка, что свидетельствует об гипореактивности организма. Больные отмечают затруднение дыхания, длящееся в течение часов, дней и даже недель. Нередко подобное

течение заболевания отмечается при сенсибилизации организма к пищевым продуктам, а также при аллергии на домашнюю пыль. Аллергические реакции развиваются на фоне относительной надпочечниковой недостаточности и нарушения субпопуляционной дифференциации Т-лимфоцитов и протекают по 1-му типу. К ингаляционным аллергенам образуются аллергенспецифические IgE-АТ. Первые приступы удушья чаще проявляются от 4-х до 40 лет, хотя заболевание может начаться и в более зрелом возрасте, в том числе и у гериатрического контингента. Считается, что большинство больных страдают именно атопической влажной формой астматического синдрома, при этом ссылаются на выявление повышенного уровня IgE, наличие аллергенспецифических IgE-АТ и эозинофилию мокроты. Ингаляция аллергена приводит к развитию немедленной реакции бронхов, проявляющейся в течение одного часа; через 4-11 часов после воздействия аллергена развивается поздняя (отсроченная) реакция, ассоциирующаяся с повышением реактивности бронхов. Важным фактором риска в реализации аллергической предрасположенности у детей, один из родителей которых страдает атопическим заболеванием, является ранний (в первые 6 месяцев жизни) контакт с высокими концентрациями аллергенов *Dermatophagoides pteronyssinus*, а также аллергенами домашних животных.

Несмотря на то, что аллергия на пищевые продукты может вызывать анафилактические реакции, она крайне редко является причиной IgE-опосредованного астматического синдрома. При пищевой аллергии на рыбу возможно развитие приступов удушья не только при употреблении блюд из рыбы в пищу, но также и при ингаляционном воздействии аллергенов в составе выделяющегося при кулинарной обработке рыбы пара. У больных, сенсибилизированных к пыльце некоторых растений, приступы удушья могут провоцироваться при употреблении самих растений или их плодов в пищу. В этой группе необходимо выделять больных, нуждающихся в длительном и обязательном применении пероральных глюкокортикостероидов (дисгормональный стресс-лимитирующий астматический синдром). Особого внимания заслуживают больные, у которых имеется тесная связь течения АС с функцией женских половых гормонов (дисовариальный или дисгормональный астматический синдром). «Ночной влажный холинергический астматический синдром» характеризуется пробуждением от респираторного дискомфорта в ночные или ранние утрен-

ние часы.

Гиперэргический «сухой» астматический синдром, напротив наблюдается при симпатoadrenalовой вегетативной дисфункции с паническими реакциями и фобиями, иммунодепрессией и смещением рН в сторону ацидоза. При этом эндогенном «сухом» варианте АС отмечается постепенное начало приступов, большая их продолжительность и степень выраженности, отсутствие полного эффекта от β_2 -адреномиметиков, наличие бронхолегочной инфекции, развитие стойкого обструктивного синдрома. У больных возникают «фобии закрытых помещений и больших собраний». Жалобы на приступы удушья, жажду, сердцебиение, бессонницу, раздражительность, снижение веса, холодные стопы. При приступе наблюдается чаще возбуждение, паника, которые сменяется торможением вплоть до развития коматозного состояния на фоне общего беспокойства. Обструкция бронхов вызывает ограничение физических возможностей больных, ее устойчивый прогрессирующий характер с частыми обострениями ограничивает возможности посещения общественных мест из-за возможного ухудшения состояния, опасности вирусной инфекции и привлечением внимания окружающих кашлем и одышкой. В силу этих причин для больных с бронхообструктивным синдромом характерен ипохондрический тип психологических нарушений. «Сухой астматический синдром» развивается без участия IgE-АТ: кожные пробы с аллергенами в большинстве случаев отрицательные. К причинным факторам этой формы АС относят респираторные вирусы, бактерии и грибы, которые подавляют иммунитет. Важнейшая роль респираторной инфекции в развитии приступов свистящего дыхания у детей и обострении бронхиальной астмы у взрослых подтверждается связью массового развития этих обострений у астматиков с заболеванием вирусной инфекцией во время эпидемических вспышек. Совпадают также пики госпитализации больных острым бронхоспастическим синдромом с периодами вспышек ОРВИ. Это подтверждается и данными о выделении из бронхов вирусной и бактериальной микрофлоры, которая в периоде обострения выделялась намного чаще, чем в периоды ремиссии. В последнее время большее предпочтение отдается вирусу как причине обострения, хотя не отрицается роль и бактериальной флоры, и грибов.

Необходимо отметить еще одну сторону действия возбудителей инфекционных процессов. Все они вызывают повреждение клеток тканей своими ферментными системами с по-

следующим развитием воспаления, которое, являясь защитным механизмом, одновременно само становится фактором повреждения стенок бронхов. Процесс этот растягивается во времени из-за возникновения условий для длительной персистенции вируса, бактерий, грибов в тканях дыхательных путей. Создаются условия для развития затяжного персистирующего воспаления в дыхательных путях и иммунодефицитного состояния. Эта форма АС протекает на фоне гиперреактивности организма и клинически проявляется сухим кашлем. В крови увеличивается содержание общего IgE, а также появляются специфические IgE-антитела к вирусам, бактериям или грибам. Астматический иммунодефицитный синдром чаще диагностируют у больных с бактериальной инфекцией при обострении гнойного хронического бронхита. «Вариантный сухой иммунодефицитный астматический синдром» проявляется в виде периодически возникающего пароксизмального кашля или одышки, но без каких-либо характерных аускультативных симптомов. «Метаболический аспириновый астматический синдром» – это сочетание астматического синдрома, рецидивирующего полипоза носа и придаточных пазух и непереносимости аспирина и других нестероидных противовоспалительных препаратов. Промежуток времени между приемом ацетилсалициловой кислоты и началом приступа составляет от нескольких минут до 3-х часов. Наиболее тяжелые реакции наблюдаются в течение первых 2-х часов. «Сухой симпатоадреналовый астматический синдром, индуцированный физической нагрузкой», единственным проявлением которого могут быть приступы удушья при физических нагрузках (легкое течение) или резкое снижение толерантности к физической нагрузке при среднетяжелой форме.

Термин «астматический статус» (*status asthmaticus*) применяют для определения длительного (более суток) и тяжёлого приступа астмы с выраженным бронхоспазмом и риском вентиляционной недостаточности. Такой приступ не поддаётся или плохо поддается стандартному медикаментозному лечению. Клинические проявления тяжёлой астмы: повышенная утомляемость, тахикардия более 100 ударов в минуту, цианоз. Падение систолического АД на вдохе (парадоксальный пульс) указывает на перерастяжение лёгкого и большие колебания внутриплеврального давления.

ДИАГНОСТИКА. Основными критериями АС – приступ удушья, с кашлем и отхождением вязкой, клейкой, слизистой мокроты, хрипами, слышимыми на расстоянии, вынужденным по-

ложением больного (сидит, опираясь на край стула или кровати), нарастающим ощущением нехватки воздуха. Объективно определяют признаки эмфиземы, удлинение выдоха в 2-4 раза по сравнению с вдохом, большое количество сухих свистящих хрипов различных оттенков, особенно слышимых на вдохе. Лабораторно-инструментальными методами непосредственной верификации АС нет. АС может наблюдаться на фоне многих заболеваний и патологических состояний, поскольку является типовым процессом. При постановке диагноза важным является указание на сезонную вариабельность симптомов, atopический анамнез у больного и членов семьи. Для диагностики БА необходимо изучение аллергического статуса, включая исследование анамнеза (приступы БА прекращаются после приема β_2 -адреномиметиков и введения стероидных гормонов, при этом у больных отсутствуют другие заболевания, проявляющиеся приступами удушья), проведение кожных проб с аллергенами: исследование специфического и общего сывороточного IgE. Морфологическая диагностика с помощью исследования мокроты, бронхоальвеолярного смыва, биоптата слизистой бронхов дает возможность выявить характерную для БА эозинофилию и повышение уровня IgE.

Для выявления гиперреактивности бронхиального дерева проводят спирографию и пикфлоуметрию, что позволяет определить объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и пиковую объемную скорость выдоха (ПОС_{выд}), суточный разброс показателей ПОС_{выд} более 20% является диагностическим признаком АС. Оценка его тяжести основана, прежде всего, на определении ОФВ₁ или ПОС. ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за одну секунду – это максимальный объем воздуха, выдыхаемого за первую секунду после полного вдоха. ПОС – пиковая объемная скорость – это показатель максимального потока, который формируется за время форсированного выдоха. Для оценки степени обструкции дыхательных путей в силу своей доступности чаще используется ПОС. Определять ПОС можно с помощью простого и недорогого прибора – пикфлоуметра. Мониторинг ПОС является важным клиническим исследованием, применяющимся в кабинете врача, в отделении неотложной терапии, в стационаре и на дому. Это исследование позволяет оценить тяжесть АС и эффективность его лечения, степень суточных колебаний легочной функции. Измерение ПОС с помощью пикфлоуметра производится один или два раза в день, желательно в одно и то же вре-

мя: утром, сразу после подъема, а затем через 10-12 часов до и после применения бронхорасширяющих средств в случае их использования. Очень важно установить наилучшие значения параметра для данного больного и минимальные суточные колебания, что свидетельствует о достаточной эффективности назначенного лечения. Полученные результаты сравнивают с физиологическим уровнем показателей для соответствующего возраста, массы тела и пола (по таблицам, обычно прилагаемым к прибору). Для определения эффективности бронхорасширяющего действия препаратов определение показателя проводят до и после их ингаляции. При помощи пикфлоуметра больной может самостоятельно получать принципиально важную информацию о текущей (ежедневной) динамике заболевания.

В типичных случаях физикальное обследование выявляет тахикардию, тахипноэ с удлиненным выдохом, вздутие грудной клетки со слабыми движениями диафрагмы и диффузные высокочастотные свистящие хрипы на выдохе. Анализ мокроты выявляет элементы гнойного воспаления (при увеличенном содержании эозинофилов или вследствие воспалительной реакции при вирусном трахеобронхите). В мазке мокроты находят спирали Куршмана (слизь, образующая слепки мелких дыхательных путей), кристаллы Шарко-Лейдена (кристаллизованные ферменты эозинофилов). В крови умеренный лейкоцитоз и эозинофилия как при аллергической, так и при эндогенной форме болезни.

Наибольшую диагностическую ценность в определении синдрома эмфиземы имеет снижение ОФВ₁ и пика объемной скорости выдоха. ФЖЕЛ ограничена; отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ снижено. $PO_{2\text{выд}}$, ОЕЛ и растяжимость лёгких обычно увеличены, нередко повышена диффузионная способность лёгких. После стихания клинических проявлений ОЕЛ и податливость лёгких не возвращаются к норме, максимальная объемная скорость выдоха остается сниженной, возможно аномальное распределение вентиляции, отражающее обструкцию, повышающую сопротивление мелких дыхательных путей. Рентгенологическое исследование грудной клетки обычно выявляет повышенную «пневматизацию» (прозрачность лёгочного рисунка). Иногда обнаруживают локальное затемнение вследствие больших слизистых пробок и угрожающие признаки пневмоторакса или пневмомедиастинума, свидетельствующие о разрыве альвеолярной ткани, вызванном высоким внутриальвеолярным давлением. Исследование газов крови обычно выявляет снижение rCO_2

(менее 36 мм рт.ст.). Повышение или нормализация rCO_2 , (40 мм рт.ст.) указывают на тяжёлую обструкцию. Несмотря на повышенную вентиляцию, обычно наблюдается артериальная гипоксемия за счёт лёгочных сегментов, имеющих суженные дыхательные пути (вентиляционно-перфузионные нарушения).

Форма АС (сухая или влажная) определяется в зависимости от вегетативных нарушений (преобладание симпатической или парасимпатической системы). Наиболее информативным в этом случае является спектральный анализ ЭКГ в сочетании с клиническими проявлениями вегетативных расстройств. Особого внимания требуют группы больных со своеобразными проявлениями АС: астма пожилых, сезонная астма, «кашлевая астма». Толерантность к физической нагрузке у больных с обструктивной патологией бронхов снижается довольно значительно, особенно в период обострения. Наблюдаются вентиляционные и гемодинамические расстройства (повышение давления в системе легочной артерии). С иммунологической точки зрения, при бронхиальной обструкции чаще всего наблюдается снижение хелперной активности Т-лимфоцитов и уровня секреторного иммуноглобулина А в бронхах, повышение уровня В-лимфоцитов и иммуноглобулинов классов G и M в период обострения. При этом, как правило, возрастает активность перекисного окисления липидов.

ЛЕЧЕНИЕ. При проведении медикаментозного лечения астматического синдрома у профессиональных спортсменов вопрос приема лекарственных препаратов, входящих в список запрещенных в спорте, решается индивидуально со спортивным врачом и тренером спортсмена в соответствии с положением о допинговом контроле.

Основные направления лечения и профилактики АС заставляют пересмотреть некоторые представления об этом типовом патологическом процессе. Основой его является воспалительный процесс слизистой бронхов, а клиникой – приступы удушья. Современная стратегия лечения АС астмы направлена на предупреждение и уменьшение воспалительного процесса в дыхательных путях наравне с коррекцией вегетативных нарушений и дистонии бронхов. В терапии АС различают два направления: купирование приступов удушья и лечение в межприступный период, направленное на предупреждение развития приступов и ликвидацию этиологических факторов. Для купирования приступов применяют в основном медикаментозные средства (β -адреномиметики,

ксантиновые производные, антигистаминные препараты, в тяжелых случаях – кортикостероиды). Госпитализация больных в аллергологическое, пульмонологическое или терапевтическое отделения показана при затянувшемся приступном периоде, обострении воспалительного процесса в бронхолегочной системе и при развитии астматического состояния. При других состояниях больные должны проходить лечение в медицинских реабилитационных центрах. В легких случаях приступы купируют применением дыхательных упражнений (звуковые, метод Бутейко) и точечного массажа в домашних условиях, но для этого больные предварительно проходят обучение на курсах в тех же реабилитационных центрах.

Лечение АС индивидуальное с учетом клинико-патогенетических его вариантов. Основу лечения «влажного аллергического» парасимпатического АС составляет изоляция больного от аллергена, чаще специфическая десенсибилизация, санация очагов инфекции, купирование приступов удушья, элиминация мокроты, коррекция гормональных, вегетативных, водно-электролитных нарушений организма. Целесообразным является усиление активности надпочечников, яичников, щитовидной железы, симпатической нервной системы, снижение гиперволемии и повышение содержания кальция, железа, йода, кремния, селена, жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, а также С). Следует устранять гистаминовую доминанту. Напротив, «сухой иммунодефицитный» симпатoadреналовый АС требует иммуномодулирующих, седативных воздействий с подавлением кашлевого рефлекса и восстановлением в крови уровня магния, калия, цинка, меди, натрия, фтора, марганца, ванадия, молибдена, фосфора и витаминов группы В. При необходимости проводят противовирусную терапию, saniруют очаги инфекции, снижают концентрацию серотонина и спастическую «готовность мышц». Устраняют гиповолемию и сгущение крови.

Общим правилом для интенсивной терапии при астматическом статусе является одновременное применение производных теofilлина и β_2 -адреномиметиков в тех максимальных дозах, которые не приводят к побочному кардиотоксическому действию. Обструктивные расстройства внешнего дыхания можно купировать α -адрено- и м-холинолитиками при их предыдущей эффективности с учетом побочных эффектов при кумуляции (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Перспективными являются антагонисты медиа-

торов воспаления, в частности, антагонисты 5-липооксигеназы, которые блокируют синтез в легких из арахидоновой кислоты лейкотриенов, подвергая обструктивные расстройства внешнего дыхания обратному развитию. Патогенные эффекты лейкотриенов блокируют антагонисты специфических по отношению к ним клеточных рецепторов. Получены положительные результаты при назначении антагонистов фактора активации тромбоцитов. При учащении приступов АС на фоне активной инфекции показано назначение антибиотиков. Антибиотики больному бронхиальной астмой могут быть необходимы и в случаях гнойных поражений других органов и систем. Следует помнить, что многие из антибактериальных препаратов обладают сами по себе сенсibiliзирующими свойствами, особенно это касается препаратов из группы пенициллина, поэтому желательно назначать лекарственную антибактериальную терапию с осторожностью и применять наименее сенсibiliзирующие препараты. Предпочтение следует отдать макролидам, в частности клациду, в связи с широким спектром их действия и отсутствием сведений о развитии аллергических реакций при его использовании. Отсрочка в назначении противовоспалительной терапии вызывает развитие необратимых изменений в легких, усугубляющих нарушение проходимости бронхов, что приводит к прогрессированию гипоксемии и гиперкапнии и развитию дыхательной недостаточности.

Лечение астматического состояния проводят в зависимости от формы вегетативных нарушений и должно быть индивидуальным для каждого пациента. При выраженной симпатотонии («сухой» АС) проводят адекватную кислородную, инфузионную и медикаментозную терапию и отмену адреномиметиков. Осуществляют непрерывное вдыхание кислородо-воздушной смеси с небольшим содержанием кислорода (35-40%). Для устранения гиповолемии и сгущения крови вводится гепаринизированный изотонический раствор глюкозы, декстранов до 3,5 л в сутки. Лекарственная терапия – эуфиллин 5-6 мг/кг массы больного, обязательное введение кортикостероидов в начальной дозе 1,5 мг на 1 кг массы больного, с повторным введением через каждые 8 часов. При ацидозе вводят раствор натрия бикарбонат. При отсутствии эффекта – переход на ИВЛ.

При ваготонии («влажный» АС), напротив, оправдана гипоксическая терапия и применение адреномиметиков, вентоников, мочегонных и «высушивающих» препаратов. Целью эффективного лечения АС должно быть не только ку-

пирование симптомов удушья и предотвращения обострений, но и поддержание нормальной (или оптимальной) жизненной активности пациента, а также сохранение легочной вентиляции на уровне, наиболее близком к надлежащим значениям, коррекция параметров гомеостаза, вегетативного тонуса и гормонального статуса. Ступенчатый дифференцированный подход к базисной терапии АС предполагает разный объем и интенсивность терапевтического вмешательства, четко регламентированный симптомами, показателями функции внешнего дыхания и ответом на терапию. К препаратам для купирования бронхообструктивного синдрома при «влажном» парасимпатическом АС относятся бронходилататоры короткого действия, которые действуют быстро, уменьшают бронхоспазм и такие сопутствующие ему симптомы, как кашель, ощущение сдавления грудной клетки и свистящие хрипы. Расширение трахеобронхиального дерева достигается назначением симпатомиметиков. Специфические адренергические агонисты – альбутерол (сальбутамол), фенотерол (беротек), метапроterenол, тербуталин – считают первыми препаратами выбора для купирования острого приступа астмы (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Лучше всего их применять в виде аэрозолей с помощью дозирующих ингаляторов (небулайзеров). Длительность их действия составляет 4-6 часов, при тяжелом приступе она уменьшается. Для купирования приступов удушья назначают селективные стимуляторы β_2 -адренорецепторов: алуцент, астмоцент, сальбутамол, беротек, бриканил в виде ингаляций 4-6 в сутки. Поддержание стабильного бронхорасширяющего эффекта достигают назначением пролонгированных β_2 -агонистов (Серевент), теофиллинов пролонгированного действия (Теопек, Вентакс, Ретафил) и антихолинергических препаратов (Атровент, Перевентол). Сочетанное применение β_2 -агонистов и холинолитиков приводит к синергидному эффекту. Комбинированные препараты: Беродуал, Комбивент. В этот период следует стремиться к минимальному использованию адреномиметиков с тем, чтобы избежать усугубления адренергического дисбаланса, тахифилаксии и других побочных эффектов. Однако в некоторых случаях возникает необходимость в их применении в виде ингаляций или в таблетированной форме. β_2 -агонисты стимулируют адренорецепторы и могут увеличивать сердечный выброс, вызывать тремор скелетных мышц, головную боль, гипокалиемию, по-

вышенную раздражительность.

Передозировка адреномиметиков снижает их бронхолитический эффект, более того, продолжение использования ингаляторов может приводить к усилению обструкции (этот феномен известен как синдром рикошета). Под передозировкой понимают превышение дозировки, предписанной производителем препарата. В этих случаях необходимо прекратить прием β_2 -агонистов, а для купирования обструктивного синдрома и воспаления бронхов проводят короткий курс глюкокортикостероидов.

Адреналин применяют подкожно в дополнение или вместо β_2 -агонистов при купировании тяжелых приступов бронхоспазма у детей и взрослых (но не у престарелых). Аминофиллин (эуфиллин) используют во время острого приступа АС; вводят внутривенно в ударной дозе с последующими повторными вливаниями. Кортикостероиды используют как средства поддерживающей терапии или при остром приступе при сохранении симптоматики после указанных выше терапевтических процедур. Предпочтение отдают аэрозольным ингаляционным формам (беклометазон, флунизолид, флутиказон). Антихолинергические средства – атропин, ипратропиум – при приступе астмы применяют редко, прежде всего, как дополнение к другим бронхолитикам.

Выбор метода основывают на тяжести заболевания и лечении, получаемом в данный момент пациентом. Восстановление проходимости бронхов достигается за счет уменьшения отека слизистой оболочки бронхов и гиперпродукции слизи, снятия бронхоспазма и нормализации вентиляционно-перфузионного коэффициента. Препаратами противовоспалительного действия являются ингаляционные и системные кортикостероиды, кромогликат натрия (Интал) и недокромил натрия (Тайлед). Наиболее эффективными и безопасными являются ингаляционные кортикостероиды (Фликсотид, Бекотид, Беклофорт и др.). Механизм их противовоспалительного действия связан с влиянием на синтез простагландинов и лейкотриенов, подавление выработки и секреции первичных и вторичных эффекторов воспаления. Интал и Тайлед оказывают более слабое противовоспалительное действие, чем глюкокортикостероиды. Противовоспалительный эффект связан с подавлением IgE, обусловленным высвобождением медиаторов воспаления из тучных клеток. Тайлед также подавляет бронхообструкцию нейрогенного характера. Для снятия отека слизистой оболочки бронхов используют средства содержащие атропин, в частности атровент

(60-120 мг), глюкокортикостероиды (преднизолон 20-40 мг в сутки, метипред 12-40 мг, триамцинолон до 16 мг в сутки, дексаметазон 2-3 мг в сутки по схеме). Для улучшения эвакуации густой, вязкой мокроты – муколитики (лазолван, бромгексин).

Снижение реактивности трахеобронхиального дерева достигается за счет предупреждения взаимодействия аллергена с иммуноглобулинами класса E (IgE), блокирования высвобождения химических медиаторов. Гипосенсибилизация основана на представлении о способности повторных малых доз антигена индуцировать синтез блокирующих IgG-антител (АТ) и предупреждать контакт антигена со специфическими IgE тучных клеток. Эффективность гипосенсибилизации при лечении АС у взрослых ниже, чем у детей, что находит объяснение в высокой доли иммунодефицитных состояний и «сухого» АС в первом случае.

Важное звено лечебной тактики – блокада высвобождения медиаторов. Профилактическое лечение инталом (кромолин натрия) и тайледом (недокромил натрия) предупреждает бронхоспазм, опосредованный иммунными механизмами. Кромолин и недокромил натрия ингибируют высвобождение медиаторов из тучных клеток *in vitro*. Препараты не способны купировать развившийся бронхоспазм, и их применяют для поддерживающей терапии только как профилактические средства. Кромолин и недокромил натрия вводят с помощью дозирующих ингаляторов, поскольку они плохо всасываются из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Препарат наиболее эффективен у молодых пациентов с аллергическим «влажным» АС. Для предупреждения аллергических реакций путем торможения выделения гистамина и других медиаторных веществ из базофильных гранулоцитов назначают интал (20 мг в виде ингаляций 4 раза в течение 4-6 недель), тайлед, глюкокортикостероиды (бекотид, фликсотид, беклофорт и др.).

В настоящее время используют антигистаминные препараты 3 поколения, обладающие пролонгированным действием, слабым седативным эффектом (назначают даже водителям) и низким привыканием к ним организма. В этой группе препаратов выделяют Телфаст.

Медикаментозная терапия в период ремиссии сводится главным образом к назначению средств, предупреждающих развитие бронхоспазма. К ним относятся стабилизаторы мембран тучных клеток (задитен, кетотифен, интал, тайлед, астафен), которые наиболее эффективны при atopической сенсibilизации: пре-

параты, умеренно стимулирующие глюкокортикоидную функцию надпочечников (этимизол, глицирам); кортикостероиды, преимущественно в виде ингаляций (бекламетазона дипропионат, пульмикорт) (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Напротив, при «сухом» иммунодефицитном АС показаны иммуномодулирующие препараты (тактивин, нуклеинат натрия, спленин и др.). В известной степени к превентивным средствам можно отнести производные метилксантина пролонгированного действия (препараты теолонг, теопек и большая группа импортных препаратов). В период ремиссии целесообразно проводить по показаниям специфическую гипосенсибилизацию, санацию очагов внутрилегочной и внелегочной инфекции, при простагландиновой астме – десенсибилизацию к аспирину.

При «влажном» парасимпатическом АС с депрессивными состояниями и чувством тревоги назначают витамины (жирорастворимые), антидепрессанты, психостимуляторы, препараты кальция, йода, глютаминовую кислоту. Напротив, «сухой» АС с истерическими и паническими реакциями требует седативной терапии и витаминов группы В (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Лечение астмы (взрослые) от степени тяжести.

Степень 4 (тяжелая персистирующая астма). Ингаляционные кортикостероиды ежедневно (Бекотид /Беклофорт, Фликсотид/ 800-2000 мкг, пролонгированные бета-агонисты (серевент) по 50-100 мкг 2 раза в сутки. При приступах: ингаляционно Вентолин. Обычно препараты глюкокортикостероидов назначают однократно утром в течение 5-7 дней 30-50 мг в пересчете на преднизолон.

Степень 3 (средней тяжести персистирующая астма). Долгосрочное реабилитационное лечение ежедневно: ингаляционные кортикостероиды (Бекотид /Беклофорт, Фликсотид 800-2000 мкг, а также пролонгированные бета-агонисты (Серевент) 50-100 мкг 2 раза в сутки. При приступах: краткосрочные бета-агонисты ингаляционно (Вентолин) в зависимости от тяжести симптоматики, но не более 3-4 раз в день. С ингалятором рекомендуется использовать спейсер. Бронходилататоры пролонгированного действия можно назначать в дополнение к ингаляционным формам кортикостероидов, особенно для обеспечения контроля ночных симптомов. Можно применять теофиллины пролонгированного действия, пероральные

формы β_2 -агонистов. При обострениях можно провести курс лечения пероральными кортикостероидами.

Степень 2 (легкая персистирующая астма). Долгосрочное реабилитационное лечение ежедневно: ингаляционные кортикостероиды (Бекотид /Беклофорт, Фликсотид) 200-500 мкг, либо кромогликат, при необходимости в сочетании с пролонгированным бета-агонистом или теофиллином-SR. При необходимости увеличивать дозу ингаляционных кортикостероидов до 800 мкг или применять сочетания указанных выше препаратов (кортикостероиды + пролонгированные бета-агонисты: ингаляционно Серевент 25-50 мкг 2 раза в сутки либо *per os*, либо теофиллины-SR).

Степень 1 (интермиттирующая астма). Постоянного реабилитационного лечения *не требуется*.

При приступах. В период приступов применяют ингаляции бронхолитических антигистаминных препаратов (краткосрочные β -агонисты ингаляционно (Вентолин) в зависимости от приступов, но не чаще 1 раза в неделю или ингаляционно β -агонисты (Вентолин) или Недокромил перед физической нагрузкой или контактом с антигеном), аэроионизацию, рефлексотерапию, электрофорез бронхолитических средств, электромагнитные воздействия, ультразвук, массаж грудной клетки, АУФОК-терапию, электросон. В межприступный период в последнее время чаще применяют ингаляционные стероиды, интал, тайлед.

С учетом этапа лечения и патогенетического варианта АС применяются различные стресс-индуцирующие или стресс-лимитирующие физические факторы, иглорефлексо- и адаптационная психо- дието- и кинезотерапия, включая особые методики дыхания (волевое управление дыханием по Бутейко или гипервентиляционное), спелеотерапия, как метод элиминации, санаторно-курортное лечение. Лечебно-реабилитационная тактика методов физиотерапии и ЛФК при АС формируется с учетом «вегетативного паспорта» больного.

Фитотерапия при «влажном» АС направлена на муколитический, лимфодренирующий, противоотечный, десенсибилизирующий, психостимулирующий эффекты.

1. Высушенные бутоны цветов мать-и-мачехи растереть в порошок. 12 г порошка отварить и принимать ежедневно. Смесь заваривать и принимать в 3 приема в течение дня.

2. 50 г сушеной травы багульника и 25 г крапивы заварить литром кипятка. Принимать в течение месяца.

3. «Грудной» чай (листья подорожника, соцветия клевера, трава чабреца, мята, душица, клевер луговой, листья мать-и-мачехи, листья и плоды дикой яблони, корни алтея, девясила и солодки).

4. Перемешать 15 г сока алоэ, 100 г внутреннего сала (гусиного или свиного), 100 г сливочного масла, столько же меда и 50 г какао. Принимать вместе со стаканом горячего молока по 1 столовой ложке утром и вечером.

При «сухом» симпатоадреналовом АС лечебное действие достигается за счет седативного, противокашлевого, иммуностимулирующего эффектов трав.

1. Неполную столовую ложку сахарного песка подержать на огне, пока он не станет темно-красным. Затем вылить расплавленный сахар в блюдце с молоком. Держать леденец во рту. Помогает при сухом кашле.

2. 10-15 г измельченных семян конопли прокипятить в 1 стакане воды или молока. Отвар пить 3-4 раза в день.

3. Чай из листьев сирени, собранных в период цветения.

4. 300 г меда, желательно липового, полстакана воды и измельченный лист алоэ варить на медленном огне 2 часа. Хранить в прохладном месте. Принимать по 1 столовой ложке 3 раза в день.

Физиотерапия. Во время приступа, помимо лекарственных препаратов, показаны: электрофорез никотиновой кислоты трансорбитально (длительность процедуры 15 минут), ручная горчичная ванна (температура 40°C, длительность 15 минут), ингаляции аэрозоля или электроаэрозоля димедрола (0,5 г димедрола в 3-5 мл изотонического раствора натрия хлорида), смеси новокаина 2 мл 0,5% раствора, эфедрина 1 мл 1% раствора, ментолового масла 2 мл 0,5% раствора.), горчичники на грудную клетку сочетают с баротерапией, кислородная терапия (15 минут) и легкий массаж грудной клетки после соллюкса (20 минут) и воздействия ДМВ-терапии на проекцию надпочечников или ПемПВЧ.

При «влажном» парасимпатическом АС с выраженной гиперсекрецией и отеком физиотерапевтические воздействия направлены на активацию симпатической системы для получения «высушивающего эффекта». Противоотечное влияние оказывают электрическое поле УВЧ в нетепловой дозе (до 4-5 процедур) и низкочастотная магнитотерапия (НЧПМ). При УВЧ-терапии зазор конденсаторных пластин 2-3 см с каждой стороны в переднезадней или боковой проекции. Проводят 8-10 ежедневных

процедур, длительность 10 минут, в атермической дозировке. ЭП УВЧ изменяет конформационные свойства белковых структур, к чему очень чувствительны бактерии. Наблюдается бактериостатический эффект. Усиливается противосвертывающая система крови, снимается перибронхиальный отек, подавляются воспалительные реакции, наблюдается десенсибилизирующее действие.

НЧМП снижает вязко-эластические свойства крови за счет усиления потока кальция внутрь клетки. Магнитотерапию выполняют билатерально, индукторы устанавливают контактно на кожу больного, режим непрерывный переменного магнитного поля, интенсивность до 40 мТл, экспозиция до 15 минут, ежедневно, 10-12 процедур. В дальнейшем подключают гальванизацию грудной клетки и электрофорез кальция.

Дренажную терапию проводят диадинамическими и синусоидальными модулированными токами по миостимулирующим методикам. Эффективный лимфодренаж обеспечивают лечебным массажем, вибро- и ультразвуковой терапией, лимфопрессом. Для восстановления эластичности нормальной соединительной ткани и снижения синтеза коллагена используют ультразвуковую терапию, электрофорез йодида калия, радоновые ванны. Повышение реактивности организма достигается местной дарсонвализацией, аутотрансфузией ультрафиолетом облученной крови и надвечным лазерным облучением, нормобарической гипокситерапией, высокочастотной магнитотерапией и ДМВ области надпочечников. Электромагнитными волнами дециметрового диапазона и переменным магнитным полем высокой частоты воздействуют на область надпочечников в олиготермических дозировках через день на курс до 10 процедур с целью усиления синтеза и выброса их гормонов в кровь, что способствует усилению реактивности организма, особенно на фоне заместительной терапии.

На фоне сниженной реактивности организма и скрытой надпочечниковой недостаточности используются подходы адаптационной терапии, оказывают стимулирующее воздействие малыми дозами физических факторов. Методом выбора является фототерапия, обладающая десенсибилизирующим эффектом. Малые дозы УФО стимулируют активность иммунокомпетентных клеток, высокие, напротив, угнетают, средние – оказывают десенсибилизирующее действие. Проводят УФО грудной клетки, последовательно облучая по одному полю в день с расстояния 50 см в субэритемной (1/2 биодозы)

дозе в течение 8-12 дней. Десенсибилизирующий эффект и нормализация клеточного иммунитета наблюдается при проведении общего ультрафиолетового облучения тела больного. Общеукрепляющий и стресс-индуцирующий эффект достигаются при ультрафиолетовом облучении крови. Сходным влиянием на организм больного обладает лазеротерапия, лечебное действие которой в значительной степени реализуется через фотоэффекты. При надвечном и внутривенном лазерном облучении крови, наблюдаемое усиление ПОЛ, выброс биологически активных веществ усиливают фагоцитарную активность лейкоцитов и в целом резистентность организма. С этой целью проводят аэроионотерапию. Общую франклинизацию осуществляют в течение 10 минут, на курс до 10 процедур, через день. В домашних условиях рекомендуется применение лампы Чижевского. Положительный антидепрессивный эффект достигается за счет отрицательных аэроионов. Усиление терапевтических мероприятий наблюдается при параллельном проведении спелеотерапии в течение 1 часа в соляных камерах, что способствует элиминации антигенного фактора из организма и снижению аллергических реакций.

Активирующее влияние на дыхательный контур и иммунную систему оказывает гипоксия, положенная в основу гипоксикаторов и аппаратов горного воздуха. Предпочтение отдают углекислому газу, поскольку кислород может вызвать приступы удушья при «влажном» АС.

Повышенная секреция слизи обосновывает назначение ингаляций муколитическими препаратами. Целесообразно использовать частицы размером 2-8 мкм, гидрофильные, поскольку они осаждаются проксимальнее за счет увеличения частиц вследствие притяжения воды из воздуха, при температуре 37°C с учетом охлаждения при прохождении через дыхательный контур, с отрицательным зарядом, способствующим стабильности аэрозоля и более дистальному проникновению. Аэрозоли должны быть высокой дисперсности с температурой 38° С. Ингаляции проводят в течение 10-20 минут 1-2 раза в день, курс 10-15 процедур. На одну ингаляцию используют 5-6 мл смеси, содержащей 2,4% раствор эуфиллина, 3% раствор эфедрина, 0,1% раствор атропина или 1% раствор димедрола на дистиллированной воде. Используют сочетание этих препаратов в зависимости от синдрома: эуфиллин и эфедрин при бронхообструктивном, атропин – гиперсекреторном, димедрол – аллергическом. На активность мукоцилиарного транспорта оказывает

влияние рН вводимого вещества. Поражение сурфактантной системы легких наиболее вероятно при применении поверхностно-активных веществ, протеолитических ферментов и масляных высокодисперстных аэрозолей. Рекомендуют применение ингаляций минеральных вод слабой минерализации для восстановления осмолярности и рН. Следует учитывать, что проведение секретолитической ингаляционной терапии при сниженной способности к эвакуации мокроты должно сочетаться со стимуляцией кашлевого рефлекса (постуральный дренаж, дренажная гимнастика, вибромассаж, СМТ). Для стимуляции и эвакуации мокроты используют синусоидальные модулированные токи (расположение электродов паравертбрально или лучше билатерально на грудную клетку, I и особенно II род работы по 5 минут, частота модуляции 30-70 Гц, глубина модуляции 50-100%, период 3-6 с, 10-12 процедур на курс, ежедневно). При обильном образовании мокроты после мероприятий по бронходилатации можно проводить осцилляторную модуляцию дыхания, при которой на собственное дыхание больного наслаивают осцилляции воздуха с помощью аппарата IPV-3/Bird. Процедуры проводят 1-4 раза с интервалом 1-3 дня.

Хороший эффект отмечен при УЗТ (полями на грудную клетку, 0,2-0,4 Вт/см², в течение 10-15 минут, ежедневно, на курс до 10 процедур). На «BTL-07» – программа 5, излучающая головка площадью 4 см², частота 1 МГц, в импульсном режиме 1:8 PPR, интенсивностью 1,0-1,2 Вт/см², по лабильной методике в течение 1-3 минуты на поле, ежедневно в течение недели с последующим переходом на программу 27, излучающая головка площадью 4 см², частота 1 МГц, в режиме 1:1 PPR, интенсивностью 1,5 Вт/см², по лабильной методике в течение 5 минут, ежедневно в течение 5 дней. Тиксотропное влияние в большей степени реализуются рефлекторным путем, поскольку легкие содержат большое количество воздуха, который не проводит ультразвуковые волны высокой частоты (1 и 3 МГц). Более глубокой проникающей способностью обладают механические волны низкой частоты, положенные в основу вибротерапии, что определяет ее как метод выбора для усиления дренажной функции легких.

Лучшему отхождению мокроты, ликвидации гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения способствуют применение лимфопресса и вибрационного массажа; приемов классического массажа, процедур дыхательной гимнастики, использование режима ПДКВ. С этой целью могут широко использо-

ваться портативные вибраторы, аппараты акустической вибротерапии, например «Витафон» и др. на грудную клетку. При массаже первоначальное положение больного – лежа на животе, руки вдоль туловища. Массаж спины начинают с приема поглаживания в направлении от нижнего края ребер к затылку, плечам и подмышечным впадинам в поперечном направлении массаж делают от позвоночника по межреберным промежуткам к подмышечной впадине и обратно. Затем растирают кожу и разминают мышцы спины, плечевого пояса в продольном и поперечном направлениях. Заканчивают массаж поглаживанием. Длительность массажа спины до 15 мин. Массаж передней стенки грудной клетки проводится, когда больной лежит на спине. Направление массажных движений от нижнего края реберных дуг к ключице, плечам и подмышечным ямкам, особенно тщательно проводится массаж груди в над- и подключичной области. Используют приемы поглаживания, кругового растирания, продольного разминания. Заканчивается массаж груди мягким сжатием грудной клетки несколько раз во время выдоха. Длительность массажа груди 5-6 мин, общее время процедуры – 20 мин, курс лечения 12-15 процедур ежедневно или через день. Проводят 2-3 курса массажа. При пониженной реактивности организма с нарушениями легочной вентиляции в массаже должны преобладать приемы растирания – растяжения, а у гиперреактивных больных с преимущественно обструктивными нарушениями легочной вентиляции – приемы поглаживания и растирания. Массаж по указанной методике целесообразно проводить за 1,5-2 ч до процедуры лечебной гимнастики, так как проведение массажа в указанном интервале существенно увеличивает функциональные возможности дыхательной системы больного и позволяет полнее реализовать лечебный и тренирующий эффект физических упражнений. Проводят поверхностный массаж с помощью многоигльчатого молоточка или валика и пункционного иглоукалывания, акупунктуру в сочетании с микроиглотерапией.

К процедурам, обеспечивающим миорелаксационный эффект относятся ультразвук, амплитудномодулированный ток средней диапозона частоты с функцией частот от 100 до 200 Гц, интерференциальные токи в том же диапозоне частотной модуляции. Назначают ультрафонофорез новокаина на область проекции сонного гломуса (боковая поверхность шеи на уровне щитовидного хряща). Контактная среда – 2% новокаиновая мазь на ланолине, режим непрерывный, доза 0,2 Вт/см² по 3 минуты на

каждую сторону, на курс лечения 10-12 процедур. Из электротерапии при бронхоспазме патогенетически обоснованным является назначение электрофореза растворы адреналина гидрохлорида (0,1% 0,5-1 мл) и эуфиллина (2% 1-2 мл). Электрод с лекарством располагают в межлопаточной области, второй электрод поперечно на переднюю или боковую поверхность грудной клетки. Размеры электродов 100-200 см², плотность тока 0,03-0,05 мА/см², продолжительность воздействия – 15-20 мин. Предпочтение отдают рефлекторным методикам (гальванизации, пайлер-терапии и др.), оказывающим менее выраженное влияние на изменение температуры тканей.

Бронхолитическим эффектом обладают суховоздушные углекислые ванны, которые проводят при температуре 36°C, скорости подачи газа 15 л/мин по 15-25 минут, ежедневно, на курс 10-12 ванн. При их проведении исключается гидростатическая нагрузка на больного. Сходный эффект достигается при использовании гипоксикаторов и аппаратов горного воздуха. Тонус межреберных мышц повышают дарсонвализацией, электрофорезом прозерина и импульсными диадинамическими, фарадическими; интерференциальными токами, 4-полюсной интерференцией, 2-полюсной интерференцией; токами Котца биполярный импульс с несущей частотой 2, 5 кГц с модулирующей частотой 50 Гц, импульс: пауза 4:30 или 10:30. Используют частоты 30-60 Гц. Хороший десенсибилизирующий эффект наблюдается при проведении соляных ванн (температура 34-36°C, длительность 10 минут, через день). «Соляной плащ» на коже воздействует на иммунокомпетентные клетки, расположенные в дерме. Повышается активность лимфоцитов и макрофагов, наблюдается дегрануляция тучных клеток.

При «влажном» АС с депрессивными состояниями показана психотонизация, которая включает, общую франклинизацию, дарсонвализацию воротниковой зоны, аэроионизацию, лазеротерапию. Для улучшения общего самочувствия больного широко используют ионизаторы воздуха. Повышение отрицательной ионизации воздуха достигают за счет применения аэроионизаторов (дистанционная методика 5-15 минут, число аэроионов на процедуру 50-150 млрд., ежедневно, 10-15 процедур). Сочетание высокой аэроионизации воздуха с аэрозолями высокой дисперсности достигают за счет ингаляционного проникновения радона и накопления в коже дочерных его продуктов. С этой целью используют суховоздушные радо-

новые ванны, концентрация радона 20 нКи/л, температура 40°C, 10-15 минут, курс 10-12 процедур с интервалом 2-3 дня. Легкую эйфорию дает общая франклинизация в течение 10 минут, с расстояния 15 см, через день, на курс 8-10 процедур. При сопутствующем поражении щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит) разработана методика транскраниального воздействия СМТ (лобно-затылочной расположение электродов, режим переменный, III род работы, частота посылки паузы 1:1,5 с., частота модуляции 30 Гц, глубина модуляции 75%, 10 ежедневных процедур по 10-15 минут).

На фоне «сухого» симпатоадреналового АС целесообразно применение иммуномодулирующих «увлажняющих» физических факторов и ингаляций, активирующих парасимпатическую систему. Рефлекторным механизмом действия на секреторные образования обладают средневолновое ультрафиолетовое излучения в эритемной дозе (3-4 биодозы), красная лазеротерапия на грудную клетку. После УФО в среднеэритемных дозах сухой кашель становится более влажным, менее раздражающим. Это обосновывает применение ультрафиолетового облучения грудной клетки по четырем полям, ежедневно по одному полю, по 3-4 биодозы при легком и 2-3 биодозы при среднетяжелом течении АС, по три облучения каждого поля через 1-2 дня. Проводят пайлер-терапию на область спины аппаратами «Биоптрон» в течение 6-8 минут с расстояния 8 см, на курс до 10 процедур. Воздействие видимым и мягким инфракрасным поляризованным некогерентным светом оказывает не только иммунокорректирующее, но и антиспастическое влияние на организм больного. С целью усиления местного кровотока назначают высокоинтенсивную СВЧ-терапию или инфракрасную лазеротерапию. При сопутствующем бронхите воздействуют на область корней легких (на уровне бифуркации бронхов, в межлопаточной области) дециметровыми и сантиметровыми электромагнитными волнами. К ДМВ чувствительны отечные ткани (ДМВ предпочтительней из-за большей глубины проникновения), поэтому используют олиготермические дозировки в течение 10 минут, ежедневно или через день, на курс до 10 процедур. СВЧ-терапия, обладая секреторным эффектом (что обосновывает ее применение при «сухом» АС), снижает вязкость мокроты, улучшает дренажную функцию бронхов. Иммуномодулирующий эффект достигается воздействием миллиметрового электромагнитного излучения на нижнюю треть грудины (КВЧ-терапия, чередуя волны длиной 4,9, 5,6 и 7,1 мм через день по

10-15 минут, на курс 10-12 процедур, ежедневно). Облучают миллиметровыми волнами точки акупунктуры.

Антиспастический эффект достигается инфракрасным облучением, высокоинтенсивной УВЧ-терапией, гальванизацией, вакуум-массажем. Ликвидации гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения способствуют применение вакуумного массажа в импульсном режиме 30-40 имп/мин, в течение 10-15 минут, интенсивность 0,30-0,40 Бар и криомассажа. Для стимуляции *репаративной регенерации* применяют тепловые факторы – инфракрасное облучение, парафинотерапию, озокеритотерапию, высокочастотную магнитотерапию, инфракрасную лазеротерапию. В данную фазу используют также лечебные физические факторы, стимулирующие элементы местной иммунной защиты поврежденных тканей (солевая ванны, гальванизация) и неспецифической резистентности организма (нормобарическая окситерапия, высокочастотная магнитотерапия тимуса, синглетный кислород).

Гальванический ток сдвигает рН среды в щелочную сторону. Высокоэффективный метод внутритканевого электрофореза. Фармакологические препараты вводят внутривенно капельно (суточная доза антибиотиков в смеси с эуфиллином, гепарином, при необходимости – со строфантином и гидрокортизоном) или путем интратрахеальных вливаний (бронхолитики, отхаркивающие и др.) на фоне выполнения гальванизации. При этом электроды размером 200-300 см² располагают поперечно, используют силу тока 0,05-0,1 мА/см² в течение 20-40 мин, на курс 10-12 процедур. Интратрахеальное вливание сочетают также с индуктотермией, пайлер-, лазеротерапией, УФО, которые проводят через 30 мин после введения в трахею и бронхи лекарственных веществ (профессиональным спортсменам лекарственные препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Из электротерапии при бронхоспазме патогенетически обоснованным является назначение СВЧ-терапии. Более целесообразно применять ЭМП СВЧ, которое вызывает повышение внутритканевой температуры, что способствует уменьшению бронхоспазма, снижению вязкости мокроты, улучшению дренажной функции бронхов. При СВЧ-терапии (433, 460 МГц – дециметровая терапия) цилиндрический излучатель с зазором 3 см располагают над межлопаточной областью. Процедуры проводят при слаботепловой и тепловой до-

зировке (20-60 Вт), длительностью 10-15 мин, на курс 10-12 ежедневных процедур. При повышении давления и застое в малом круге кровообращения выраженное эндогенное тепло, особенно при индуктотермии, становится противопоказанным. В этом случае предпочтение отдают рефлекторным методикам (гальванизации, пайлер-терапии и др.).

Бронхолитическим эффектом обладает α -камера. Антиспастический эффект при obstructивном синдроме достигается рефлекторно при воздействии на грудную клетку или межлопаточную область слабого и умеренного тепла. Проводят соллюкс-терапию длительностью 20 минут или пайлер-терапию 6-8 минут с расстояния 20 см ежедневно или 2 раза в день. В стадии неполной ремиссии назначают озокерит на межлопаточную область (температура 42-45°C, в течение 20 минут, через день на курс до 8-10 процедур). Озокериту и парафину, как теплоносителям предпочтение отдают в связи с незначительным их химическим действием.

При выраженном возбуждении с истерическими и паническими реакциями применяют гальванический воротник, электрофорез брома на воротниковую зону (10-15 мА, 10-15 мин), электросон (10-20 Гц, 30 мин), тепловые ванны, циркулярный душ и методы психотерапии (аутогенная тренировка, рациональная психотерапия, внушение в гипнозе). «Седативную» терапию проводят с помощью электросонтерапии, центральной электроанальгезии, трансцеребрального электрофореза и СМТ-терапии, магнитотерапии. Электросонтерапию назначают через день по 12-15 процедур: на курс с частотой следования импульсов от 5 до 30-40 Гц, длительностью 39-40 минут при глазнично-сосцевидном расположении электродов. Периодические длительные раздражения ЦНС включают тормозные процессы в коре головного мозга, а выделение эндорфинов и других нейропептидов во время сеанса электросонтерапии, вызывает у больных чувство бодрости, снимается паника. При центральной электроанальгезии применяют лобно-сосцевидную или лобно-затылочную методики. Сила тока подбирается индивидуально (в среднем 0,4-1,2 мА, частота от 150-200 Гц вначале и 800-1000 Гц к концу курса, скважность переменная, длительность импульсов 0,15 – 0,2 мс, экспозиция от 15 до 60 минут). Проводят 10-12 ежедневных процедур. Метод воздействует на кору головного мозга, что позволяет снять психоэмоциональные явления: волнение, раздражительность и др.

Магнитотерапию выполняют битемпо-

рально или на шею. Индукторы устанавливаются контактно на кожу больного (МАГ и др.), режим непрерывный переменного магнитного поля, интенсивность до 20 мТл, экспозиция до 15 минут, ежедневно, 10-12 процедур. Эта терапия обычно улучшает настроение и самочувствие. Иногда могут быть вегетативные реакции и временное ухудшение после 2-3 процедуры. В этом случае интенсивность понижают на 50% и возвращаются к начальной дозе после нескольких дней. Лечение долговременное. Наиболее чувствительны к магнитным полям структуры гипоталамо-гипофизарной системы, которые управляют вегетативными реакциями. После проведения магнитотерапии на ЦНС больные отмечают сонливость, снижается АД, подавляются патологические вегетативные реакции. Электрофорез препаратов брома и никотиновой кислоты проводят трансорбитально, длительность процедуры 10-15 минут, ежедневно. Влияние гальванического тока на ЦНС в значительной степени реализуется через рефлекторные реакции и усиление внутримозгового кровотока. Релаксирующий эффект достигается при КВЧ-терапии области задней поверхности шеи, чередуя через день волны 5,6 и 7,1 мм низкой интенсивности в течение 10-15 минут, на курс до 10 процедур.

В фазе неполной ремиссии или затухающего обострения целесообразно направление больных в пригородные санатории или проведение реабилитации в амбулаторных условиях, постепенно снижая активность лекарственной терапии и увеличивая долю физических воздействий. Хорошо себя зарекомендовали здравницы, использующие соляные выработки в Соледаре (Донецкая область) и Солотвино. Высокая аэроионизация в сочетании с постоянной температурой и влажностью воздуха соляных шахт послужили основой для использования спелеотерапии при АС. В воздухе соляных шахт снижено бактериальное обсеменение и практически отсутствуют аллергены, что создает условия для их элиминации. В каменносолянных выработках больные без признаков активности бактериального воспаления находятся ежедневно по 7-8 часов в течение месяца. Понижается неспецифическая реактивность бронхов и снимаются аллергические реакции при проведении галотерапии в искусственных сильвинитовых и галитовых камерах в сочетании с распылением генераторами соляного аэрозоля (20 процедур при температуре 14-22°C, относительной влажности 40-75%, продолжительность процедур по 2 часа однократно или по 1 часу утром и вечером).

Лечебная гимнастика назначается с учетом его формы, двигательного режима больного после установления нормальной или стойкой субфебрильной температуры. Влияние физических упражнений дыхательного аппарата основано, прежде всего, на возможности произвольно регулировать глубину и частоту дыхания, длительность фаз дыхания, дыхательных пауз, уменьшать или увеличивать вентиляцию в разных отделах легких, восстанавливать наиболее физиологичный смешанный тип дыхания в покое и при мышечной деятельности. Рациональное сочетание общеукрепляющих физических упражнений со специальными дыхательными и разными фазами дыхания усиливает крово- и лимфообращение в легких.

«Влажный» АС сопровождаются скоплением мокроты, которая нарушает проходимость воздухоносных путей. Данное положение усугубляет дистония бронхов. Выведение патологического секрета из дыхательных путей достигается с помощью дренажа бронхов при различных положениях тела, способствующих удалению секрета за счет собственной массы (постуральный дренаж). Еще более эффективно сочетание постурального дренажа с физическими упражнениями, перед проведением занятий целесообразно использовать средства, стимулирующие отхаркивание. Занятия лечебной физкультурой способствуют адаптации организма больного, его сердечно-сосудистой системы и органов дыхания к физическим нагрузкам, повышают его иммунологическую реактивность в отношении вирусной и бактериальной инфекции. Специальные упражнения позволяют укрепить дыхательную мускулатуру, увеличить экскурсию грудной клетки и диафрагмы. Выполнение дыхательных упражнений в определенных исходных положениях («дренажная гимнастика») позволяет усилить отток патологического секрета из легких. Регулярное проведение респираторной гимнастики в сочетании с приемами самомассажа препятствует активизации внутрилегочной инфекции за счет более равномерной вентиляции легких.

Помимо специальных дыхательных упражнений, направленных на восстановление ритмичного дыхания, глубокого вдоха и продолжительного выдоха, необходимы гимнастические упражнения в виде сгибаний, разгибаний, отведений, вращений конечностей, разгибание туловища, наклоны вперед и стороны. Упражнения повторяют несколько раз в день самостоятельно. Они рекомендуются наряду с усилением кашлевого рефлекса для улучшения отхождения мокроты и дренирования бронхов.

После умеренного вдоха на медленном выдохе сдавливают грудную клетку в средних и нижних отделах, произнося звуки пф, ррр, брррх, бррах, бррух. Особенно длинно на выдохе следует протянуть звук рр. Продолжительность выдоха должна составлять вначале 4-5 с и 12-25 с к концу курса занятий. Если есть мокрота, то ее выводят медленно, надавливая на грудную клетку синхронно с кашлевыми толчками. Каждое покашливание и выведение мокроты не должно сопровождаться шумным глубоким вдохом, так как это может привести к спазму мускулатуры бронхов. Формируют правильный дыхательный стереотип и тренируют вспомогательную дыхательную мускулатуру (плавание, гребля), учитывая сочетание физических тренировок с возможностями климатотерапии. Дыхательные упражнения и упражнения с произношением звуков на выдохе рефлекторно уменьшают спазм гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол. Вибрация их стенок при звуковой гимнастике действует подобно вибромассажу, расслабляя тем самым их мышцы. Повышение тонуса симпатической нервной системы на занятиях ЛФК, стимуляция функции надпочечников (повышение выделения адреналина, кортикостероидов) оказывают, в свою очередь, выраженный спазмолитический эффект при «влажном» АС.

Снятию бронхоспазма также способствует выполнение упражнений в теплой воде (эффект расслабления). При потере легкими эластических свойств мелкие бронхи, лишенные собственной эластической опоры, во время выдоха начинают спадаться, что также ведет к увеличению бронхиального сопротивления, но преимущественно на выдохе. Для повышения внутрибронхиального давления при «сухом» АС применяется дыхание через трубочку, свисток, сквозь стиснутые губы (зубы), выдох через трубочку вводу и т.п. Важно, чтобы в этом случае воздух был увлажненный. Для предотвращения коллапса бронхов, увеличения силы и выносливости дыхательных мышц применяется «экспираторная гимнастика», заключающаяся в использовании дыхательных упражнений с «затрудненным» выдохом.

При астматическом компоненте эффективна «релаксационно-респираторная гимнастика», представляющая собой сочетание статических и динамических дыхательных упражнений, преимущественно в положении сидя с использованием метода «озвученного» выдоха с упражнениями на расслабление мышц туловища и конечностей, дополняемых элементами аутогенного тренинга (самовнушения). Наиболее пригодными для произношения

при выдохе являются в начале занятия согласные буквы: «с», «з», «ш», а затем согласные «ж», «р» и гласные «у», «е», «и», «а». В начале занятий буквы произносятся в течение 5-7 с, а затем – до 20 с и более. Больному следует принять удобное положение, лучше сидя, положив руки на стол или спинку впереди стоящего стула или на бедра. Одновременно необходимо максимально расслабить мышцы спины, плечевого пояса, живота, диафрагмы, ног. Снятие спазма этих мышц улучшает состояние больного, облегчает выдох при приступе удушья, благодаря увеличению подвижности ребер, уменьшению избыточной вентиляции легких и улучшению бронхиальной проходимости. Больного необходимо научить дышать поверхностно, не делая глубоких выдохов, так как глубокий выдох, раздражая бронхиальные рецепторы, может приводить к усугублению и распространению спазма. На умеренном выдохе на 4-5 секунд следует задержать дыхание, чтобы успокоить рецепторы бронхиального дерева, уменьшить поток патологических импульсов в дыхательный центр. После задержки дыхания по той же причине не следует делать глубокого вдоха, он должен быть поверхностным. В межприступный период больной должен научиться владеть дыханием: дышать поверхностно, постепенно увеличивая время задержки дыхания на умеренном выдохе, но ни в коем случае не форсируя это увеличение. Больной может следить за временем задержки дыхания по секундомеру.

При определении типа дыхания больного необходимо учитывать тип нарушений бронхолегочного тракта и стремиться к снижению энергетических затрат на вентиляцию. Преобладание рестриктивных расстройств дыхания делает более выгодным частое и поверхностное дыхание (на фоне ваготонии). Напротив, при обструктивных расстройствах энергетические затраты минимальны при редком и глубоком дыхании (при симпатотонии). Необходимо овладеть навыками активной координации дыхательного акта. На протяжении всего курса используют волевое ограничение объема легочной вентиляции и задержки дыхания на выдохе. Специальные дыхательные упражнения занимают около 45% времени занятий. Темп упражнений - медленный. Плотность занятий – 50-60%. Аэробные нагрузки применяются через 2-3 недели лечения при ЧСС 100-120 в 1 мин.

При «влажном» АС противопоказаны упражнения с гипервентиляцией и резким повышением внутригрудного давления (натуживание). В этом случае методика К. П. Бутейко оказывает лечебный эффект за счет создаваемой

гиперкапния и снижение скорости движения воздуха в бронхах уменьшения раздражение ирритантных рецепторов в бронхах и активации симпатoadреналовой системы. Сходный эффект достигается при использовании гипоксикаторов в сочетании с ЛФК. Регулярные занятия дыхательными упражнениями способствуют развитию дыхательных мышц, улучшают подвижность грудной клетки, расслабляют гладкую мускулатуру бронхов. При «сухом» АС, напротив, обоснованным является применение кислородотерапии, гипервентиляции.

Спазмолитическое действие дыхательных упражнений, прежде всего, связано с действием носолегочного рефлекса. Дыхательные упражнения, осуществляемые вдыханием воздуха через нос, вызывают раздражение рецепторов верхних дыхательных путей, что рефлекторно влечет за собой расширение бронхов и бронхиол, а последнее – уменьшение или прекращение удушья. Спазмолитическое же действие гимнастических упражнений обуславливается поступлением в кровь большого количества адреналина в связи с усилением деятельности надпочечников во время работы. Спазмолитический эффект может зависеть также от преобладания симпатической иннервации, возникающей при физической деятельности.

Курс лечебной гимнастики можно условно разделить на два периода: подготовительный и тренировочный. Подготовительный период служит больному для ознакомления со специальными упражнениями, для восстановления механизма правильного дыхания, а методисту для ознакомления с функциональными возможностями больного. Продолжительность его 2-3 дня, темп упражнений медленный.

В тренировочном периоде применяется общеразвивающие, специальные и дыхательные упражнения, которые интенсифицируют обменные процессы, повышают работоспособность организма в целом. Темп медленный и средний, продолжительность – от 2 до 3 недель. В занятия ЛГ необходимо включать упражнения – в виде сгибаний, разгибаний, отведений и приведений конечностей, а также упражнения на разгибания туловища, наклоны вперед, в стороны. В тренировочном периоде активно используются гимнастические предметы (палка, мяч), упражнения на гимнастической стенке. Расслаблению скелетной мускулатуры способствует использование в конце процедуры лечебной гимнастики элементов аутогенной тренировки. Активные занятия лечебной физкультурой ведут к оптимизации состояния соотношения процессов возбуждения и торможения в централь-

ной нервной системе, способствуя устранению функциональных нарушений с ее стороны. Все это вместе с постановкой правильного дыхания улучшает подвижность грудной клетки и укрепляет дыхательную мускулатуру, способствует устранению нарушений в сфере нейроэндокринной регуляции, снижению повышенной лабильности бронхов, восстановлению нормального механизма дыхания, нормализации деятельности других внутренних органов.

Кинезотерапия устраняет дискоординацию дыхательного акта. Это возможно благодаря тому, что человек способен произвольно менять темп, ритм и амплитуду дыхательных движений, величину легочной вентиляции. Включение в программу занятий упражнений, связанных с движениями рук и ног и совпадающими с фазами дыхания, становятся условно-рефлекторным раздражителем для деятельности дыхательного аппарата и способствуют формированию у больных условного дыхательного рефлекса. Произвольно изменяя дыхание с помощью дыхательных упражнений, можно добиться более слаженной работы реберно-диафрагмального механизма дыхания с большим вентиляционным эффектом и с меньшей затратой энергии на работу дыхания. Под влиянием систематических занятий дыхание верхнегрудного типа сменяется более целесообразным нижегрудным. Специальные физические упражнения направлены на тренировку и развитие функций и органов, нарушенных в связи с заболеваниями.

1. Упражнения с медленным полноценным и удлиненным выдохом, так как они обеспечивают более полное удаление воздуха из эмфизематозно растянутых альвеол через суженные бронхиолы и тренируют диафрагму и брюшной пресс, участвующие в осуществлении полного выдоха.

2. Упражнения с произношением гласных и согласных звуков, рассчитанные на развитие волевого сознательного управления выдохом самим больным с тем, чтобы сделать его равномерным, вместо прерывистого, спастического. Вибрация же верхних дыхательных путей способствует понижению спазма бронхов при выдохе.

3. На занятиях лечебной гимнастикой больного обучают урежению дыхания, что уменьшает избыточную вентиляцию легких.

Одним из методических условий применения лечебной гимнастики является использование оптимального соотношения гимнастических и дыхательных упражнений. Чем тяжелее БА, тем чаще между гимнастическими упражнения-

ми (через одно или два упражнения) включают дыхательное упражнение.

Применять упражнение в глубоком дыхании следует и непосредственно после сравнительно сложных гимнастических упражнений, вызывающих усиление работы крупных мышечных групп, или после упражнения с усилением.

При обучении больного правильному дыханию в первые дни применяются статические дыхательные упражнения, включающие освоение различных типов дыхания и их сочетаний. Эти дыхательные упражнения выполняют без движений, в покое; их чаще всего применяют между гимнастическими, возбуждающими функцию внешнего дыхания, или как этап подготовки к динамическим дыхательным упражнениям.

Статические дыхательные упражнения, направленные на изменение типа (механизма) дыхания (верхнегрудное, нижнегрудное, диафрагмальное, полное)

1. Диафрагмальное дыхание. ИП – лежа на спине, ноги слегка согнуты в коленях (под колени можно положить небольшой валик). Правая рука, согнутая в локте, лежит ладонью на животе, левая – на груди. Вдох: брюшная стенка слегка выпячивается, правая рука приподнимается, левая – неподвижна. Выдох: живот втягивается, при этом правая рука слегка надавливает на брюшную стенку, левая – неподвижна. Вдох – через нос, выдох (для контроля его полноты) – через рот, губы сложены трубочкой.

Исходное положение при обучении диафрагмальному и верхнегрудному дыханию может быть – сидя, удобно откинувшись на прямую спинку стула, ноги слегка согнуты в коленях, ступни ног упираются в пол.

2. Верхнегрудное дыхание. ИП – то же. На вдохе грудная клетка поднимается вверх, на выдохе – опускается вниз. Рука, лежащая на животе, остается неподвижной, контролируя неподвижность брюшной стенки и при дыхании. Вдох и выдох – через нос.

3. Нижнегрудное дыхание. ИП – сидя на стуле или стоя. Кисти рук обхватывают нижнебоковые отделы грудной клетки (пальцы вперед). На вдохе нижнебоковые отделы грудной клетки расширяются в стороны, на выдохе – грудная клетка опускается, возвращается к исходному состоянию, руки сдавливают ее нижнебоковые отделы. Вдох и выдох – через нос. Для контроля полноты выдоха он может выполняться через рот, губы сложены трубочкой.

К статическим дыхательным упражнениям относятся и упражнения в тренировке дыхания в ровном ритмичном темпе, в сознательном

урежении дыхания. Произвольное замедление дыхания приводит к его одновременному углублению. При произвольном же углублении дыхания изменение частоты обычно не происходит или бывает очень незначительно. Поэтому при тренировке дыхания наиболее рациональным является регулирование частоты дыхания (его урежение), а не его глубины.

Система дыхательных упражнений (пранаяма).

Дыхание должно быть достаточно глубоким, ритмичным. В зависимости от ситуации и потребностей оно должно быть то более, то менее глубоким. Но для поддержания хорошего самочувствия и достаточного жизненного тонуса человек, по мнению специалистов по йоге, должен делать не менее 60 глубоких дыханий в день.

Пранаяма состоит фактически из особого способа вдохов, выдохов и задержки дыхания. Основной частью пранаямы является «полное дыхание».

«Полное дыхание». ИП – стоя или сидя. После выдоха производится медленный вдох через нос волнообразным движением живота и грудной клетки в такой последовательности: живот выпячивается, нижние отделы грудной клетки расширяются в стороны, верхние отделы грудной клетки поднимаются вверх и вперед. Живот при этом несколько втягивается, плечи и ключицы приподнимаются. Выдох в той же последовательности, что и вдох, втягивается живот, грудная клетка возвращается в исходное положение (при ее ригидности она сдавливается ладонями рук, положенными на нижние боковые отделы грудной клетки); плечи и ключицы опускаются. Выдох должен быть в 1,5-2 раза длиннее вдоха. Все движение выполняется плавно, непрерывно. Выполняя «полное дыхание», следует дышать через нос (закрыв рот), слегка сжимая глотку, делая медленные вдохи. Должен быть слышен тихий шипящий звук, исходящий из задней стенки глотки. Этот звук признак того, что вы дышите правильно. Грудная клетка при вдохе не должна подниматься, а должна раздаваться в стороны. Вдыхать следует медленно (с тем же шипящим звуком), как бы сжимая грудную клетку. При методически правильном дыхании на верхнем небе и задней стенке глотки на вдохе и выдохе ощущается давление. Втягивать воздух ноздрями не следует. Правильно выполненное дыхательное движение следует повторить, вдохнув и выдохнув не менее 3 раз.

Асаны. «Поза спокойствия». ИП – лечь на спину, руки ладонями вверх, глаза закры-

ты, ноги слегка удобно раздвинуты. Стараться расслабить все мышцы. Показателем глубины расслабления должно быть следующее: если помощник (инструктор) приподнимет вашу руку или ногу и внезапно опустит, они должны упасть как безжизненные. Дыхание должно быть естественным и ритмичным. Необходимо сосредоточить на этом внимание. Сознание контролирует вдох преимущественно через правую ноздрю, выдох – через левую, наоборот и т. д. Повторять это можно многочисленное количество раз. Это упражнение рекомендуется выполнять после завершения всех комплексов асан, а также перед сном. Упражнение полезно для снятия чувства напряжения (тревоги) как физического, так и психического происхождения.

«Поза спокойствия (перевернутая)». ИП – лечь на живот, руки вытянуты вперед (или вдоль тела) ладонями вверх. Стараться расслабить все мышцы. При вздутии живота можно подложить под него плоскую подушку. Сконцентрировать сознание на дыхании, аналогичном предыдущей позе. Для больных бронхиальной астмой, бронхитом, при бронхоспастических синдромах эта поза предпочтительней предыдущей. Две последние позы целесообразно сочетать с элементами аутогенной тренировки, предназначенной для сознательного корректирования некоторых автоматических процессов в нашем организме, которые обычно регулируются вегетативной нервной системой без участия нашего сознания. Отработанные элементы аутогенной тренировки должны служить укреплению неспецифической резистентности организма неблагоприятным факторам внешней среды.

«Кобра». ИП – лечь на живот, положив ладони по обе стороны груди, поджав локти. Ноги прямые сведены вместе. Носки вытянуты. Сделать вдох и, одновременно опираясь на руки и прогибая спину, приподнять верхнюю часть туловища. Нижняя часть тела, таз остаются плотно прижатыми к полу. Голова откинута назад, смотреть вверх. Задержать насколько возможно дыхание, затем медленно выдохнуть, возвращаясь в исходное положение. Упражнение укрепляет мышцы живота, регулирует функцию надпочечников.

«Саранча». ИП – лечь на живот плоско, чтобы подбородок касался пола. Руки лежат вдоль туловища, носки вытянуты. Сделать глубокий вдох и одновременно поднять правую ногу как можно выше. При задержке дыхания на выдохе поддержать поднятую ногу насколько возможно, затем опустить ее в исходное по-

ложение во время медленного выдоха. Аналогичное движение повторить левой ногой, затем одновременно двумя ногами, перенося массу тела на подбородок, грудь и сжатые кулаки. Перед повторением упражнения надо отдохнуть. Упражнение (аналогично предыдущему) тонизирует солнечное сплетение, а также укрепляет мышцы спины и живота. Стимулирует функцию надпочечников. Уменьшает вздутие живота и тем самым улучшает экскурсию диафрагмы.

«Лук». ИП – лечь на живот, поднять согнутые колени ноги, взяться руками за лодыжки. Сделать глубокий вдох и потянуть обе ноги вверх, выгибая спину. Остаться в таком положении, задержать дыхание, затем на выдохе медленно опустить ноги. В ходе выполнения упражнения не надо прижимать ноги к спине, а надо тянуть их вверх, поднимая бедра от пола. Если при первоначальных выполнениях упражнения трудно взять руками лодыжки, надо использовать для этого пояс, полотенце и пр. для каждой ноги в отдельности. Это не легкое упражнение и от многих требует долгой тренировки. Оно противопоказано при гипертонической болезни. Упражнение регулирует функцию надпочечников, укрепляет мышцы спины и живота.

«Полуберезка». ИП – лечь на спину, поднять ноги, спину, поддерживая себя руками, положенными на бедра. Держать ноги прямыми, носки их вытянуты. Закрыть глаза и глубоко дышать, оставаясь в этой позе возможно дольше. Упражнение противопоказано при гипертонической болезни. Упражнение регулирует функцию эндокринных желез, в частности щитовидной. Полезно для массажа органов брюшной полости, показано при хроническом легочном сердце. Является подготовительным к более сложному упражнению – стойке на лопатках («березка»).

«Плуг». ИП – поза «полуберезки». Сделать вдох и на выдохе закинуть ноги за голову, стремясь при этом пальцами ног коснуться пола за головой. Колени держать прямыми, руки – на бедрах или вытянуты за спиной на полу. Дышать глубоко. На выдохе, медленно разгибаясь, стараться, чтобы позвоночник мягко коснулся пола. Когда вся спина коснется пола, выпрямить ноги носками перпендикулярно вверх, сделать вдох и на выдохе медленно опустить ноги на пол.

Более простой вариант: ИП – лечь на спину на 0,5 м от стены. Сделать «полуберезку», закинуть ноги за голову, коснуться ими стены и «идти» по стене вниз, насколько это возможно, с каждым упражнением ниже и ниже к полу, стараясь не растянуть мышцы спины. Упражнение

тренирует гибкость позвоночника, тонизирует мышцы спины и соответствующие нервные сплетения. Полезно при хроническом легочном сердце.

«Березка». ИП – лечь на спину, сделать глубокий вдох и на выдохе поднимать ноги и позвоночник вверх до тех пор, пока подбородок не упрется в грудь. Стоять на плечах и основании шеи, поддерживая туловище в талии руками. Спина и ноги должны стоять вертикально. Глаза можно закрыть. Держаться в таком положении столько времени, сколько возможно. Дыхание спокойное и глубокое. Согнуть колени, позвоночник и медленно вернуться в исходное положение. Эта поза напоминает «полуберезку», но по технике выполнения она значительно сложнее. Поэтому не следует делать это упражнение до освоения «полуберезки» и «плуга». Первоначально это упражнение, как и «плуг», лучше делать у стены. Упражнение полезно при бронхиальной астме, легочном сердце. Противопоказано лицам с гипертонической болезнью, с нарушением функции щитовидной железы, при остром и хроническом катаре верхних дыхательных путей.

«Перекручивание». ИП – сесть на пол. Вынуть ноги и поставить правую ступню на пол, перекинув, ее через левое колено. Левая нога остается вытянутой. Взяться левой рукой за большой палец правой ноги, а правую положить за спину вдоль талии с открытой ладонью. Сделать глубокий вдох на выдохе медленно поворачивать голову, плечи и талию как можно дальше направо. Сохранить это положение на несколько секунд, задерживая дыхание, затем на выдохе вернуться в исходное положение. Не делать резких движений. Повторить 2-4 раза в обе стороны. Упражнение полезно при бронхиальной астме, стимулирует функцию надпочечников.

Стойка на голове и предплечьях. Это упражнение технически наиболее сложно. Разучивать его следует с помощью другого человека (инструктора), соблюдая нижеследующее правило. Положить коврик в угол, поместить сцепленные пальцы в угол плотно к стенкам. Поставить голову между ладонями, поднять колени и подвинуться на шаг-два к углу. Приподнять ноги, после чего помощник (инструктор) ставит их в угол. Вначале идет одна нога, затем после отталкивания вторая нога присоединяется к первой. Стоять спокойно, будучи поддерживаемым двумя стенками. В стойке стремиться не напрягаться, а, напротив, расслабляться. Через несколько секунд стойки помощник (инструктор) поддерживает одну ногу

в вертикальном положении, пока вы опускаете другую, согнутую в колене до поверхности (пола).

Рефлексотерапия. «Влажный» АС характеризуется пустотой инь (упорный кашель, образование мокроты, повышенная чувствительность к холоду, конечности холодные, отсутствие аппетита) по меридианам легких и селезенки – поджелудочной железы. Точки выбора: RP1, RP2, RP4, RP6, P5, P7, VC6, F13, V20, V21, V60, VG9. Воздействуют по первому или второму варианту тормозного метода. Весной и осенью желательно проводить противорецидивные курсы лечения. «Сухой» АС, напротив, определяется избытком Ян. При острых и хронических воспалительных процессах в легких чаще всего применяют второй вариант тормозного метода на точки, имеющие общую сегментарную иннервацию с легкими, т. е. на точки передней и задней стенки грудной клетки, а также на точки меридиана легких и толстой кишки. Примерное сочетание точек на курс лечения:

Сеанс/Точки воздействия

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).

Аурикулотерапия. Основные точки: 13, 22, 31, 51, 55, 60, 101, 102.

Климатотерапия. Климатотерапию проводят главным образом на санаторном этапе реабилитации. В теплое время года показано направление больных в фазе ремиссии на южные (исключая влажную субтропическую зону) приморские и горноклиматические курорты. На высокогорные курорты следует посылать больных с легкой формой заболевания в фазе ремиссии. При затухающем обострении эффективно лечение и реабилитация больных в местных санаториях и больницах санаторного типа в любое время года. На климатических курортах наряду с методами физиотерапии и массажа широко используют естественные природные факторы и ЛФК. На санаторно-курортном этапе реабилитации выделяют три периода: адаптационный (5-7 дней), лечебно-восстановительный (10-14 дней) и завершающий (4-6 дней). Подразделение больных на

четыре клинико-функциональные группы проводится в зависимости от показателей ФВД и степени двигательных возможностей больных.

Аэротерапию (сон на воздухе) проводят при температуре 10°C, при среднетяжелом – не ниже 15°C. Воздушные ванны при легком течении назначают с 40 кДж/м² при ЭЭТ не ниже 16°C, увеличивают каждые 2-3 дня на 20 кДж/м² и доводят дозу до 150-190 кДж/м² при ЭЭТ не ниже 13°C, при среднетяжелом течении – с 10 до 100-150 кДж/м², увеличивая каждые 3-5 дней на 20 кДж/м² при ЭЭТ от не ниже 17 до 15°C в конце курса.

Гелиотерапию проводят при легком течении в дозе от 20 до 170-250 кДж/м², увеличивая ее на 20 кДж/м² каждые 1-2 дня при РЭЭТ 18-20°C. При среднетяжелом течении назначают от 20 до 85-170 кДж/м², каждые 2-3 дня увеличивая дозу на 20 кДж/м², при РЭЭТ 18-26°C.

Морские купания при легком течении назначают при температуре воды и ЭЭТ не ниже 17°C в дозе от 40 до 150 кДж/м², каждые 1-2 дня увеличивая дозу на 20 кДж/м². При средней тяжести АС их проводят в дозе от 40 до 100-150 кДж/м², каждые 2-3 дня увеличивая дозу на 20 кДж/м² при температуре воды не ниже 19° С. В холодное время года рекомендуются купания в бассейне с морской водой для больных с легким течением по 5-10 минут, 12-15 процедур при температуре воды 27-29° С, для больных средней тяжести при температуре воды 35-37° С. Очевидный «плюс» морской воды – целебные природные соли, благотворно влияющие на весь организм. Пресная хлорированная вода бассейна это исключает. Купание в обработанной хлором воде может спровоцировать приступ астмы. Молекулы хлора, которые вдыхает человек при купании, приводят к воспалению дыхательных путей. Довольно часто концентрация хлора в бассейне совпадает с его количеством в воздухе крупных промышленных городов.

7.2.4. Суставной синдром

На базе клиники «Медгарант», г. Донецк, были проведены обследования больного В., 16 лет, госпитализированного с острой травмой левого коленного сустава. Травма получена во время футбольного матча.

Клинически при поступлении выраженный отек коленного сустава, признаки гидроартроза (гемартроза), боль локализуется по медиальной поверхности коленного сустава. Нестабильность сустава отсутствует. Рентгенологически костно-травматологических повреждений не выявлено. Проведено МРТ исследование на

аппарате APERTO, выявлены признаки остеохондрального перелома наружного мыщелка бедренной кости. Внутренние крестообразные связки не повреждены. Латеральный и медиальный мениски не изменены. Повышено количество свободной жидкости в верхнем завороте сустава. На основании полученных диагностических данных выполнена операция: оперативная артроскопия левого коленного сустава. Диагноз МРТ колена подтвержден. Произведено удаление четырех костно-деструктивных элементов.

Суставной синдром представляется как *проявление дисадаптации функции опорно-двигательного аппарата с преимущественным поражением суставов*. Дисадаптационный синдром формируют нарушения гомеостаза, которые в значительной степени зависят от состояния реактивности организма, нервной, гормональной, иммунной и метаболической систем. Высокие нагрузки на опорно-двигательный аппарат у спортсменов на фоне физического и нервного перенапряжения определяет актуальность суставного синдрома, который в медицинской реабилитации рассматривается как типовой клинический синдром за счет системных изменений регуляции в организме.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной заболеваний суставов может быть как экзогенные, так и эндогенные факторы. Среди внешних причин выделяют биологические (бактерии, вирусы, паразиты, микозы), физические (радиация, механическая вибрация) и химические (интоксикации, ксенобиотики) воздействия. Эндогенные факторы связаны с реактивностью организма, которую формируют нервная, гормональная, иммунная и метаболическая системы. Изменения баланса этих систем под влиянием этиологических факторов приводит к нарушению параметров гомеостаза и снижению резистентности организма в целом. Выраженные изменения нервной регуляции формируют дисневротические артропатии, гормональный дисбаланс вызывает гормональные артропатии, нарушение иммунитета лежит в основе дисиммунных артропатий, а сдвиг кислотно-щелочного равновесия в организме способствует развитию дисметаболических артропатий.

Формы дисневротического, дисгормонального, дисиммунного и дисметаболического синдромов определяют патогенез суставного синдрома. Темпы его прогрессирования в значительной степени зависят от типа нарушений кровообращения и формы реактивности организма. Острое или хроническое течение артропатии зависит от степени выраженности нервных, иммунных, эндокринных и метаболических

сдвигов в организме на фоне охлаждения, травм, инфекции, физического перенапряжения у спортсменов. Нормэргичность организма – ключевое звено формирования адаптационного синдрома. Нарушение реактивности и резистентности организма способствуют хронизации патологического процесса в суставах и развитию дисадаптации. Суставной синдром служит ее проявлением в опорно-двигательной системе.

Бактериальный артрит возникает при попадании инфекции гематогенно-, лимфогенно, по продолжении в полость сустава. *Бруцеллезный артрит* возникает у спортсменов, находящихся в контакте с животными, пораженными бруцеллами, или через зараженные продукты питания (молоко, сыр, мясо и др.). Поражение суставов при бруцеллезе носит системный характер в виде полиартрита инфекционно-аллергического генеза. *Гонорейный артрит* развивается у больных гонореей вследствие гематогенной диссеминации инфекции из первичного урогенитального очага. Различают 3 формы гонорейного артрита: токсико-аллергическую, метастатическую и комбинированную. *Болезнь Рейтера (уретроокулосиноввиальный синдром)* выявляется у 1,5-3% больных острыми хламидиальными и микоплазменными уретритами, дизентерийными, йерсиниозными, сальмонеллезными энтероколитами.

Основной причиной деформирующего остеоартроза (ДОА) является несоответствие между механической нагрузкой на суставную поверхность хряща и его возможностью сопротивляться нагрузке. Дисадаптация (суставной синдром) проявляется дегенерацией и деструкцией суставного хряща с последующей пролиферацией костной ткани, образованием остеофитов, деформацией суставов, развитием вторичных синовитов. Первичный остеоартроз развивается вследствие чрезмерной механической и функциональной перегрузки здорового хряща у спортсменов, вторичный – обусловлен снижением резистентности хряща к нормальной физиологической нагрузке (травма, артриты, метаболические и эндокринные нарушения).

Спондилез, спондилоартроз, межпозвоноковый остеохондроз – дегенеративные изменения суставов позвоночника с включением в патологический процесс межпозвоноковых дисков, тел смежных позвонков (спондилез), межпозвоноковых суставов (спондилоартроз), спинальных связок. Характерными анатомическими (рентгенологическими) признаками для них являются сужение межпозвоноковых про-

странств, образование остеофитов и склеротические изменения тел позвонков.

В основе развития подагры лежит гиперурикемия (нормальное содержание урата натрия в плазме крови составляет для мужчин 0,413 ммоль/л, для женщин 0,354 ммоль/л). Причинами гиперурикемии могут быть повышенное образование мочевой кислоты, уменьшенное ее выделение почками и сочетание этих факторов. Выделяют первичную гиперурикемию – наиболее частую причину подагры, которую характеризуют как семейно-генетическую аномалию пуринового обмена. Переедание и неумеренное употребление алкоголя способствует возникновению гиперурикемии и ее усугублению (причины – недостаточность фермента, участвующего в ресинтезе нуклеотидов из пуринов (*синдром Леша-Нихена*) и высокая активность фермента фосфорибозилпирофосфатаза – синтез предшественников пуринов). Наиболее частой причиной вторичной гиперурикемии является почечная недостаточность (вторичная почечная гиперурикемия), гипертоническая болезнь, микседема, диабет, вторичный гиперпаратиреоз. Вторичная гиперурикемия возникает при применении тиазидовых диуретиков, ацетилсалициловой кислоты в дозе до 2 г/сутки.

Периартрит – энтезопатия, сочетающая поражение инсерции сухожилия и прилегающих к нему образований – периоста и серозной сумки. Часто сочетается с тендовагинитом или теносиновитом – поражение средней части сухожилия и его влагалища, миотендинитом – поражение в области сухожильно-мышечной связки, фиброзитом – заболеваний фасций и апоневрозов. Заболевания мягких околоуставных тканей могут быть воспалительного и дегенеративного характера. Пяточные шпоры являются следствием оссификации в области прикрепления сухожилия подошвенной мышцы к пяточной кости. Причинами могут быть травматизация надкостницы пяточного бугра, нарушения обмена. Клинические симптомы обусловлены асептическим воспалительным процессом бурсы, находящейся под сухожилием подошвенной мышцы. Эпикондилит возникает в результате перенапряжения сухожилий, прикрепляющихся к надмыщелку и мыщелку плечевой кости, встречается и при шейном остеохондрозе, как проявление трофических нарушений. Заболевание характеризуется воспалительными и трофическими нарушениями в тканях, области мыщелка плеча. Тактика при внесуставной патологии во многом сходная с таковой при суставном синдроме, что объясня-

ет включение этих заболеваний в раздел.

ПАТОГЕНЕЗ. Заболевания суставов во многом носят дисадаптационный характер. Суставной синдром следует оценивать как проявление дисадаптации опорно-двигательного аппарата, при котором наблюдаются следующие типовые патоморфологические процессы: воспаление, нарушение кровообращения, дистрофия, дисплазия и дегенерация (атрофия). Их выраженность и форму определяет реактивность и нарушение параметров гомеостаза организма, которые в свою очередь в значительной степени зависят от состояния нервной, гормональной, иммунной и метаболической систем. Системные механизмы регуляции формируют нормо- гипер- гипэргическое воспаление при артритах, гипо- и гипертрофические и гипо- и гиперпластические структурные изменения при артрозах, преимущественно застойные и ишемические нарушения кровообращения при сосудистых артропатиях.

Флогенный фактор (биологический, физический и химический) в суставе вызывает развитие артрита, форма которого в значительной степени зависит от реактивности организма. Гипоэргический артрит характеризуется выраженной отечностью и синовитом в острую экссудативную фазу. Наблюдаются тромбоваскулиты и нарушениями реологии крови (*дисциркуляторный гиперводемический и гипотонический синдром*), отеком выпотеванием фибрина, инфильтрацией ткани нейтрофилами и макрофагами. Формируется гипоэргический синдром воспалительных явлений. Пониженная реактивность организма, аллергия, скрытая надпочечниковая недостаточность, алкалозные нарушения метаболизма затягивают воспалительные процессы в суставе. При хроническом гипоэргическом артрите с синовитом (продуктивная фаза) основную роль отводят иммунологическим нарушениям, аутоиммунным и иммунокомплексным процессам, на фоне преобладания стресс-лимитирующих гормонов. Синовиальный инфильтрируется лимфоцитами и плазматическими клетками, продуцирующими антитела, макрофагами. Низкая активность ПОЛ и нейтрофилов, склонность к остеопорозу и венозному застою усиливают гипоксию в суставе, что способствует дистрофии клеточных структур и разрастанию соединительной ткани. Интенсифицируется фиброзирование и костеобразование, что вызывает развитие гиперпластического синдрома и приводит к анкилозам и деформациям суставных поверхностей. Воспаление переходит на окружающие мягкие ткани и приводит к изменению формы суставов, атро-

фии мышц, подвывихам, порочным положениям, ограничению объема движений.

Компрессия нервных окончаний и нарушение химизма тканей сустава вызывает активацию ноцицепторов, соответственно, механо- и хеморецепторов и возникновение устойчивого *болевого синдрома*. Изнуряющий характер боли связан с тем, что хеморецепторы не подвержены адаптации. Снижение интенсивности боли наблюдается лишь на фоне противовоспалительных мероприятий.

Гиперэргическое воспаление в суставах (гиперреактивный артрит), напротив, характеризуется бурным воспалением с гипертермией и преобладанием катаболических процессов. Высокая активность стресс-индуцирующих гормонов приводит к развитию иммунодефицитного состояния, усилению воспалительного ацидоза. Чрезмерная интенсификация ПОЛ, высокий уровень внутриклеточного кальция повышают активность макрофагов и нейтрофилов крови. Агрессивная грануляционная ткань (паннус) наползает на суставной хрящ с периферии синовиальной оболочки, со стороны эпифизов, разрушает ткань и кость, приводя к образованию эрозий (узур). Преобладают деструктивные изменения в суставах. Их усиливают ишемические нарушения кровообращения на фоне симпатотонии и выраженных мышечно-тонических симптомов. Наблюдается сужение межсуставной щели и тугоподвижность суставов. Внутрисуставное присутствие биологического флогенного фактора лежит в основе *инфекционного синдрома* и утяжеляет течение артрита.

Рефлекторно, вследствие раздражения чувствительных нервных окончаний в суставах, мышцах и связках, а также как результат сдавления нервных проводников при сужении артикулярной щели, возникает блокада межсуставных сочленений (в том числе и межпозвоноковых). Блокада, захватывая соседние позвоночные сегменты, вызывает каскад нейрогуморальных нарушений, при которых развиваются трофические и дегенеративные изменения, прежде всего хрящевой ткани, что в итоге снижает функциональную способность суставов. Участие механорецепторов, обладающих свойством адаптации, в формировании болевого синдрома, патогенетически обосновывает использование мануальной терапии и вытяжения суставов с целью устранения боли, вследствие ликвидации механических факторов, вызывающих компрессию нервных окончаний. Негативным итогом хронизации возбуждения механорецепторов, в частности 2-го типа, является нарушение взаимодействия между раз-

личными элементами локомоторного аппарата, которое проявляется возникновением миофасциальных триггерных точек (МФТТ), зон ирритации, миогелозов и тендинозов. Возникновение МФТТ (активных и латентных) изменяет структуру мышечного сокращения, что при отсутствии адекватной коррекции влечет за собой формирование триггерных точек-сателлитов в мышцах, выполняющих компенсаторную функцию. Триггерные точки могут способствовать образованию тендинозов вследствие нарушения динамики мышечного сокращения, локальной перегрузки сухожилия и возникновения в этих участках относительной гипоксии. Каждый сустав получает кровоток от двух соседних артерий, лежащих выше и ниже него. Сосуды в области сустава обильно анастомозируют между собой, поэтому нарушения кровообращения в капсуле сустава могут распространяться на весь двигательный сегмент.

Дистрофические и атрофические изменения мышц при болезнях суставов, нарастающая их детренированность вызывают прогрессирующую слабость мышечного каркаса, приводя к угнетению работы мышечно-венозной «помпы» нижних конечностей и расстройствам гемодинамики (венозному застою, лимфостазу, микроциркуляторным и трофическим нарушениям). Нарушения микроциркуляции в области суставов могут носить первичный и вторичный характер. Варикозная болезнь вызывает лимфостаз и венозный застой, наблюдается гипоксия тканей, усиление коллагенообразования и дегенеративно-дистрофических процессов в тканях. В свою очередь развитию венозной недостаточности способствует ваготония, преобладание стресс-лимитирующих гормонов, внутриклеточный алкалоз (повышение концентрации калия), аллергия на фоне гипореактивности организма. Первичная ишемия суставов отмечается за счет сужения просвета артериального русла, чему в значительной степени способствуют симпатoadреналовые реакции, ацидоз и иммунодефицит при гиперреактивности организма.

При суставном синдроме часто наблюдаются соматогенные психогении, которые проявляются депрессивными состояниями, истерическими реакциями, «правдоискательством». Их формы зависят от «вегетативного паспорта» и реактивности организма больного. В свою очередь депрессия и истерия выступают ярчайшими имитаторами и пусковым моментом дисневротического суставного синдрома. Вегетативная дисфункция и дисбаланс возбuditельно-тормозных процессов в ЦНС

вызывают нарушение микроциркуляции и нейротрофического влияния в тканях суставов.

В формировании дисгормональных артрозов важное место отводится эндокринопатиям. Сдвиг баланса стресс-индуцирующих катаболических и стресс-лимитирующих анаболических гормонов нарушает метаболизм в суставе и системные регуляторные механизмы его функционирования. Гипореактивность организма на фоне скрытой надпочечниковой недостаточности усиливает застойные явления, дистрофию и разрастание соединительной ткани в суставах. Понижается уровень кальция в костях, развивается остеопороз. Повышенная реактивность организма на фоне симпатoadреналовых реакций способствует ишемии и увеличению деструкции в суставах. Патологическое влияние стрессовых гормонов при артропатиях во многом реализуется через повышение внутриклеточного кальция, интенсификацию ПОЛ, снижение синтетических процессов.

Нарушения иммунитета – пусковое звено патогенеза дисиммунных артропатий. Гиперчувствительность иммунной системы вызывает аллергические изменения в суставах. Повышается уровень гистамина в крови, усиливается антителообразование, прослеживаются деструктивные процессы в синовиальной оболочке. Развивается аллергическое воспаление при отсутствии инфекционного флорогенного фактора. Иммунодепрессивные состояния резко понижают иммунологический контроль активности клеток. Наблюдается асептическое воспаление с выраженным некрозом.

Патология метаболизма присутствует в патогенезе многих заболеваний. Его нарушения лежат в основе дисметаболических артропатий. Смещения кислотно-щелочного равновесия влияют не только на форму и выраженность воспаления, но и самостоятельно формируют суставной синдром. Наблюдаются изменения водно-электролитного баланса, коллоидно-осмолярных и сурфактантных свойств крови. Формируется гиповолемический тип кровообращения на фоне гиперреактивности и гиперволемиа при гипореактивности организма. Нарушается метаболизм многих веществ. Отмечаются дегенеративно-дистрофические изменения в суставах, отложение солей мочевой кислоты (подагра), гидроксипатитов и пирофосфатов (псевдоподагра) в костях и связках.

Изменения многих регулирующих гомеостаз систем тесно между собой сопряжены. Гипореактивные артропатии формируют вагоинсулиновый тип вегетативной дисфункции, депрессивные состояния, скрытая надпочечни-

ковая недостаточность, аллергия и внутриклеточный алкалоз. Напротив, гиперреактивные артропатии наблюдаются на фоне симпатоадреналовых и панико-фобических реакций, иммунодефицита и ацидоза. Остеохондроз позвоночника также следует рассматривать как проявление дисадаптационного синдрома, в основе которого лежит системное мультифакторное заболевание соединительной ткани позвоночных сегментов. Гипореактивность организма с ваго-инсулиновым типом вегетативной дисфункции, депрессивным состоянием и гистаминовой доминантой, аллергическим компонентом, инактивированным ПОЛ, внутриклеточным алкалозом за счет высокого уровня калия и дефицита кальция, надпочечниковой недостаточностью и преобладанием анаболических гормонов формируют гиперволемический (застойный) тип кровообращения и диспозиционный (дислокационный) вариант остеохондроза. Наблюдаются сколиозы, кифозы, лордозы, листезы, грыжи Шморля, ротации, остеопороз и склерозирование позвонков. Повышенная реактивность организма на фоне симпатоадреналовых, панико-фобических реакций, иммунодефицита, ацидоза, высокого уровня серотонина и внутриклеточного кальция, активности ПОЛ, преобладания стресс-индуцирующих катоболических гормонов способствуют развитию мышечно-тонических синдромов, гиповодемическому (ишемическому) типу кровообращения, снижению высоты межпозвонковых щелей и, в конечном итоге, спастическому варианту остеохондроза. В клинической картине этой формы остеохондроза доминируют ганглиониты, герпес, дискозы, кальцификация связок.

КЛАССИФИКАЦИЯ суставного синдрома – понятие динамическое, отражающее достижения фундаментальной и прикладной медицины, в которой приводится номенклатура заболеваний на основе сущности патологических процессов и степени их близости между собой. Номенклатура и классификация являются двумя тесно связанными понятиями, поскольку первая необходима для наиболее правильного обозначения, а вторая – для группировки болезней. В медицинской реабилитации целесообразно использовать **классификацию заболеваний суставов по ведущему патогенетическому синдрому:**

I. ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ НАРУШЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА

1. Инфекционные артриты (инфекционный синдром):

1.1. Бактериальные артриты:

1.1.1. Бруцеллезный артрит;

1.1.2. Гонорейный артрит;

1.1.3. Лаймская болезнь;

1.1.4. Болезнь Уиппла;

1.2. Вирусные артриты (в том числе карельская лихорадка);

1.3. Грибковые артриты;

1.4. Паразитарные артриты.

А. На фоне сниженной резистентности организма (при гипо- и гиперреактивности организма);

Б. На фоне высокой резистентности организма (при нормореактивности организма).

2. Реактивные артриты (синдром воспаления):

2.1. Реактивный урогенитальный артрит (исключая болезнь Рейтера);

2.2. Реактивные кишечные артриты (постэнтероколитический);

2.3. Реактивные носоглоточные артриты (артрит после носоглоточной инфекции);

2.4. Туберкулезный артрит Понсе;

2.5. Поствакцинальный артрит;

2.6. Артрит сывороточной (лекарственной) болезни.

А. Нормэргическое воспаление;

Б. Гипоэргическое воспаление (на фоне сниженной реактивности организма);

В. Гиперэргическое воспаление (на фоне повышенной реактивности организма);

II. ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ НАРУШЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА:

3. Дисадаптационные артропатии:

3.1. Вибрационный артрит.

4. Дисалгические артропатии:

4.1. Травматический артрит;

4.2. Болевой артрит при открытых и закрытых переломах суставов.

А. Сниженная чувствительность (на фоне ваготонии и нейропатии);

Б. Повышенная чувствительность (на фоне симпатотонии).

5. Дисневротические артропатии:

А. Эрготропные с преобладанием возбуждения и симпатотонии (панико-фобические):

5.1. Артропатии при истерии;

Б. Трофотропные с преобладанием торможения, ваготонии (оборонительно-депрессивные):

5.2. Болевые артропатии при депрессии.

6. Дисгормональные артропатии:

А. Преобладание стресс-индуцирующих катоболических гормонов:

6.1. Тиреотоксическая (гипертиреоидная) артропатия;

6.2. Гиперкальцитониновая артропатия;
6.3. Климактерическая эстрогеновая артропатия;

6.4. Диабетическая артропатия;

Б. Преобладание стресс-лимитирующих анаболических гормонов:

6.5. Гипогликемические артропатии;

6.6. Гиперпаратиреоидная артропатия;

6.7. Климактерическая прогестероновая артропатия;

6.8. Акромегалия;

6.9. Прولاктиновая артропатия;

6.10. Микседемная (гипотиреоидная) артропатия.

7. Дисиммунные артропатии:

А. Аллергические артриты:

7.1. Ревматический артрит;

7.2. Болезнь Рейтера;

7.3. Псориатический трофотропный артрит;

7.4. Болезнь Крона;

7.5. Артропатии при неспецифическом язвенном колите.

7.6. Поражения суставов при аллергических болезнях соединительной ткани:

7.6.1. Склеродермия;

7.6.2. Дерматомиозит;

7.6.3. Диффузный фасциит (болезнь Шулмана);

7.6.4. Болезнь Шегрена;

7.6.5. Смешанное заболевание соединительной ткани (болезнь Шарпа);

7.7. Системные васкулиты:

7.7.1. Узелковый полиартериит.

7.7.2. Гранулематоз Вегенера.

7.7.3. Эозинофильный гранулематозный васкулит.

7.7.4. Неспецифический аортоартериит (болезнь Хортона).

7.7.5. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха).

7.7.6. Болезнь Гудпасчера.

7.7.7. Болезнь Бехчета.

Б. Иммунодефицитные артриты:

7.8. Псориатический эрготропный артрит;

7.9. Саркоидозная артропатия (саркоидоз).

7.10. Поражение суставов при иммунодефицитных болезнях соединительной ткани:

7.10.1. Диссеминированная красная волчанка.

8. Дисметаболические артропатии:

А. Ацидозные эрготропные артропатии:

8.1. Деформирующий эрготропный (кальцифицирующий) остеоартроз;

8.2. Хондрокальциноз (псевдоподагра, гидроксипатитный и пирофосфатный артриты);

8.3. Остеохондроз межпозвонковый эрготропный.

8.4. Амилоидозная артропатия;

8.5. Охронозная артропатия;

8.6. Гемохроматозная артропатия;

Б. Алкалозные трофотропные артропатии:

8.7. Деформирующий трофотропный (остеопорозный) остеоартроз;

8.8. Трофотропный (остеопорозный) спондилез;

8.9. Подагра первичная;

8.10. Подагра вторичная;

8.11. Болезнь Кашина-Бека

III. ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ НАРУШЕННОЙ СИСТЕМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ.

9. Дисциркуляторные дермопатии:

А. Артериальные артропатии (артериальная недостаточность):

9.1. Асептический некроз головки тазобедренной кости (коксартроз);

9.2. Асептический субхондральный артроз.

Б. Венозные артропатии (венозная недостаточность):

9.3. Варикозная артропатия;

9.4. Интермиттирующий гидроартроз;

9.5. Синовиома.

IV. ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ ОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

10. Диспластические артропатии (диспластический суставной синдром):

А. Гиперпластические (трофотропные) артропатии:

10.1. Ревматоидный артрит (включая синдром Фелти);

10.2. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева);

10.3. Спондилоартриты;

10.4. Синдром Марфана;

10.5. Виллонодулярный синовит.

Б. Гипопластические (эрготропные) артропатии:

10.6. Хондроматоз (хондроз) суставов;

В. Неопластические артропатии:

10.7. Миеломная болезнь;

10.8. Лейкозный артрит;

10.9. Злокачественные опухоли суставов.

11. Дистрофические артропатии (дистрофический суставной синдром):

А. Гипертрофические (синтетические) артропатии:

11.1. Пяточные шпоры (гипертрофический периартроз).

Б. Гипотрофические (катаболические) артропатии:

11.2. Альгонеуродистрофии;

11.3. Эпикондилит;

11.4. Дистрофический (гипотрофический) периартроз.

12. Суставной синдром (гипермобильный/гипомобильный):

12.1. Синдром гипермобильности суставов (в том числе синдром Элерса-Данло)

13. Синдром печеночной недостаточности:

13.1. Артропатия при хроническом гепатите.

14. Синдром легочной недостаточности:

14.1. Силикозная артропатия (болезнь Колине-Каплана);

15. Гемическая недостаточность:

15.1. Артрозы при гемофилии.

А. Субкомпенсация (адаптационный синдром);

Б. Декомпенсация (дисадаптационный синдром);

При остеохондрозе выделяют: рефлекторный (алгические, дистонические и дистрофические проявлениями), корешковый и сосудисто-корешковый синдромы.

Течение заболевания: острое, подострое, хроническое, рецидивирующее.

Предложенная авторская классификация позволяет проводить обоснованное дифференцированное этио- патогенетическое лечение суставного синдрома, в том числе физическими факторами и представляется своеобразным «ключом» реабилитации.

КЛИНИКА. Местные и общие механизмы регуляции патологических процессов (воспаление, дистрофия, дисплазия, нарушение кровообращения и метаболизма) в суставах формируют клиническую картину суставного синдрома. Хронизация заболевания суставов приводит к астенизации и невротическим расстройствам. Больные жалуются на общую слабость, утомляемость, иногда похудание, недомогание, нервозность, бессонницу. В формировании у пациентов тревоги и паники, депрессии и астении, апатии и раздражительности играют большую роль такие факторы, как боль и нарушение функции суставов, утрата прежних социальных контактов, нередко ухудшение материального положения и возникновение дополнительных социальных проблем. Форма соматогений в значительной степени определяется «вегетативным паспортом» больного. Этим больным

могут быть свойственны черты, как непреклонность, морализм, «правдоискательство», так и душевная ранимость, чрезмерная застенчивость и услужливость. Они зачастую ограничены в выражении эмоций, особенно тревоги и гнева. На фоне нормэргичности организма при артропатиях, как правило, формируется *гармоничная первичная реакция личности* на заболевание (правильное, рациональное отношение к патологии). При сниженной реактивности организма с ваго-инсулиновым типом вегетативной дисфункции чаще наблюдается *тревожно-депрессивный* тип реакции (беспокойство и постоянная мнительность в плане неблагоприятного течения заболевания, сомнение в эффективности его терапии). Гиперреактивность организма проявляется *неврастеническими реакциями* (раздражительность и негативность к окружающим с дальнейшим раскаянием и извинениями после уменьшения артралгий). В свою очередь психические и вегетативные расстройства могут проявляться суставными жалобами дистрофического характера. *Дисневротические артропатии* могут быть эрготропными на фоне преобладания возбуждения ЦНС и симпатотонией с паникофобическими жалобами (артропатии при истерии), так и трофотропными с выраженным торможением, ваготонией и оборонительно-депрессивными реакциями (артропатии при депрессии). Нарушение системной регуляции при этих артропатиях на первый план выводит жалобы нарушенной чувствительности, тонуса мышц и болевые проявления.

Признаками **синдрома воспаления** являются гипертермия и гиперемия суставов, ограничение движения и болезненность в суставах, лихорадка, ознобы, общая слабость, припухлость и деформация сустава, ограничение его функции из-за отека и рефлекторного спазма мышц. В ранней фазе преобладают экссудативные явления, определяется симптом флюктуации из-за наличия внутрисуставного выпота. Суставы утолщаются, появляется стойкая, плотная, пружинящая припухлость периапартулярных тканей. Выраженность воспалительной реакции зависит от формы реактивности организма. На фоне сниженной реактивности доминируют вялотекущие экссудативные, гиперпластические признаки воспаления, при гиперреактивности, напротив, наблюдается бурное течение с преобладанием деструктивных явлений. В основе *инфекционных артритов* (бруцеллезного, гонорейного, Лаймской болезни, болезни Уиппла, вирусных, грибковых и паразитарных) лежит *инфекционный синдром*,

который определяет их клиническую картину. Артриты могут протекать на фоне высокой резистентности организма (при нормореактивности организма) и ее снижении (при гипо- и гиперреактивности организма). При *реактивных артритах* (урогенитальном, кишечном, носоглоточном, поствакцинальном и сывороточном) доминируют признаки воспаления на фоне отсутствия инфекционного фактора в полости сустава. Воспаление носит нормэргический, гипозэргический (на фоне сниженной реактивности организма) и гиперэргический (на фоне повышенной реактивности организма) характер. Гонорея – одно из самых распространенных инфекционных заболеваний, передающихся половым путем, возбудитель – гонококк Нейссера. *Гонорейный артрит* начинается с вовлечения в процесс нескольких периартикулярных тканей, что выражается незначительными артралгиями. Тендосиновит поражает преимущественно сухожильные влагалища кистей и стоп. В ряде случаев наблюдаются переходящие припухания суставов. Через несколько дней процесс уже локализуется в одном-двух суставах. На этом этапе болезни артралгии резко усиливаются, особенно при движениях, кожа над суставом становится горячей и красной, повышается общая температура тела. Без адекватного лечения гонорейный артрит может завершиться анкилозированием сочленения, периартикулярной флегмоной или остеомиелитом. На первых этапах развития гонорейного суставного синдрома можно высеять гонококки из крови. Когда развивается артрит, гонококки уже выделяются из синовиальной жидкости. Септикопиемия определяет общее состояние больных. Лабораторные сдвиги крови при гонорейном артрите характерны таковым при любом септическом процессе. *Бруцеллез* – зоонозная болезнь, вызываемая бактериями рода бруцелл, характеризующаяся волнообразным течением и склонностью к хронизации, наличием лихорадки, поражением различных органов и систем, в том числе опорно-двигательного аппарата. Острый период *бруцеллезного артрита* носят переходящий характер. При хроническом течении заболевания суставной синдром становится стойким с вовлечением одного из суставов нижних конечностей (коленного, тазобедренного, голеностопного). Олигоартрит и тем более полиартрит для бруцеллеза нехарактерны. Периферический артрит часто сочетается с сакроилеитом, реже – со спондилитом. Довольно типичны тендиниты, бурситы и эпикондилиты. В диагностике бруцеллезного артрита помимо эпидемиологического анам-

неза важную роль играют положительная гемокультура бруцелл и серологические реакции Райта, Хеддельсона, связывания комплемента и пассивной гемагглютинации, а также иммуноферментный анализ. Показатели ревматоидного фактора в реакции Ваалера-Роузе и латекстесте остаются нормальными.

Дисалгический синдром индуцируют травмы (переломы, вывихи), механические факторы, (физическая перегрузка сустава, растяжение сухожильно-связочного аппарата, раздражение синовиальной оболочки остеофитами) микроциркуляторные расстройства (мышечный спазм, венозный стаз), обменные нарушения в костном остоле сустава (остеопороз, остеомаляция), развитие в самом суставе воспалительных и дегенеративных изменений. Дисалгический синдром может проявляться как в форме понижения (извращения в виде зуда), так и повышения болевой чувствительности. Ваготония при сниженной реактивности организма увеличивает порог ощущения боли (больные менее чувствительны к боли), симпатотония, напротив, увеличивает болевую чувствительность и формирует для нее паническую вегетативную окраску. Раздражение механорецепторов, подверженных адаптации, формирует боль, меняющейся интенсивности. Импульсация с хеморецепторов – без свойства адаптации и носит постоянный изнуряющий характер. Боли воспалительного характера усиливаются во второй половине ночи, ноющие, уменьшаются после начала движения, постоянные, различной интенсивности, сочетаются со скованностью, вызывают депрессию и астено-невротический синдром. Боли механического характера тупые, ноющие, более выражены в конце дня и первой половине ночи, уменьшаются к утру, нарастают после начала физической нагрузки и стихают в покое, обостряются периодически. К *дисалгическим артропатиям* относят, прежде всего, *травматический и болевой артриты при открытых и закрытых переломах суставов*. Они могут проявляться понижением чувствительности (на фоне ваготонии и нейропатии) и ее повышением (на фоне симпатотонии).

Дисгормональные артропатии на фоне преобладания стресс-индуцирующих катехолических гормонов включают *тиреотоксическую* (гипертиреоидную) *гиперкальцитониновую*, *климактерическую эстрогеновую*, *диабетическую*. Гормональный дисбаланс в сторону стресс-лимитирующих анаболических гормонов наблюдается при гипогликемической, гиперпаратиреоидной, климактерической про-

гестероновой, акромегалии, пролактиновой, микседемной (гипотиреоидной) артропатии. В клинической картине дисгормональных артропатий доминируют эндокринные жалобы, связанные с нарушением гормональной функции соответствующей железы. Высокий уровень инсулина при сниженной реактивности организма и преобладании парасимпатической системы способствует повышению концентрации калия внутри клетки. Создается алкалозное состояние. В связи с этим низкий уровень внутриклеточного кальция вызывает гиперчувствительность иммунной системы и аллергию. Нарушается венозный отток от суставов, возникает гипоксия, преобладают синтетические и гиперпластические процессы. Симптоадреналовые реакции на фоне повышенной реактивности организма связывают с высоким внутриклеточным кальцием. Наблюдаются мышечно-тонические синдромы, ишемия суставов, преобладают дегенеративно-деструктивные процессы.

Дисиммунный синдром проявляется со стороны иммунокомпетентных и иммуносохраняющих органов. При гиперчувствительности иммунной системы наблюдаются поражения кожи, ногтей, слизистых оболочек (узлы, эритема, крапивница), лимфаденопатии и увеличение селезенки, в анамнезе прослеживаются указания на аллергические заболевания. Сочетание лимфаденопатии, спленомегалии, анемии описано как *синдром Фелти*. Аллергический синдром доминирует в патогенезе реактивных артритов с выраженной отечностью и гиперпластичностью соединительной ткани. При использовании в реабилитации биоактивирующих световых воздействий наблюдается улучшение состояния больных. Аллергические заболевания суставов обостряются, как правило, весной и осенью. В эту группу артритов включают *ревматический артрит* (болезнь Сокольского-Буйо), *болезнь Рейтера*, трофотропный *псориатический артрит*, поражения суставов при *аллергических болезнях соединительной ткани* (склеродермии, дерматомиозите, диффузном фасциите, болезнях Шегрена и Шарпа), *болезни Крона и системных васкулитах* (узелковом полиартериите, гранулематозе Вегенера, эозинофильном гранулематозном васкулите, болезнях Хортонна, Шенлейна-Геноха, Гудпасчера, Бехчета). Иммунодефицитные состояния отмечают как итог «постстрессового провала» на фоне повышенной реактивности организма. В клинике иммунодефицитных состояний доминируют указания на вирусные инфекции, симптоадреналовые реакции и деструктивные изменения в суставах. Обострения заболеваний происходит

летом при высокой инсоляции. Иммунодефицит наблюдается при *псориатической эрготропной, саркоидозной артропатии и диссеминированной красной волчанке*.

Ревматизм (болезнь Сокольского-Буйо) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, которое развивается в связи с острой инфекцией, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных лиц. Сууставной синдром наблюдается у 2/3 детей. У взрослых ревматический артрит встречается редко. Преобладающей формой считается преходящий олигоартрит. Основными признаками ревматического артрита являются острое начало, выраженные боли в суставах, их припухлость, гиперемия и гипертермия кожи над ними, ограничение движений. Ревматический артрит отличается поражением крупных и средних суставов (чаще коленных и голеностопных), симметричностью поражения, летучестью, быстрым обратным развитием. У подростков сууставной синдром зачастую протекает с вовлечением в процесс мелких суставов кистей и стоп, а у юношей – грудинно-ключичных и крестцово-подвздошных сочленений. Ревматический артрит сопровождается лейкоцитозом, увеличением СОЭ, диспротеинемией с уменьшением уровня альбуминов и нарастанием содержания γ -глобулинов, повышением показателей серомукоида, циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов А, G, M в крови, высокими титрами антистрептолизина-О.

Болезнь Рейтера (уретроокулосиновитальный синдром, синдром Фиссенже-Леруа-Рейтера) относится к группе реактивных артритов («стерильных» заболеваний суставов), развивающихся в ответ на внесуставную инфекцию, вызванную хламидиями (чаще ch. trachomatis, реже ch. pneumoniae), когда предполагаемый причинный агент не выделяется из полости суставов при бактериологических исследованиях. Классическим при болезни Рейтера является развитие артрита, конъюнктивита, уретрита. При болезни Рейтера наблюдается сосискообразная деформация пальцев ног и псевдоподагрическая симптоматика при вовлечении первого пальца стопы. Суставы верхних конечностей поражаются редко. Характерны боли в пятках вследствие тендинита пяточного сухожилия и бурситов, воспаление энтезисов с быстрым формированием пяточных шпор. Из-за поражения сочленений предплюсны и связочного аппарата стоп у больных со временем может сформироваться плоская сто-

па. В остром периоде наблюдаются умеренные боли в различных отделах позвоночника при сохранении его подвижности, формирование одностороннего сакроилеита. Типичным считается кератодермия ладоней и подошв, а также ониходистрофия (изменение цвета ногтей, повышенная их ломкость, шероховатость, бугристость), которые исчезают при наступлении ремиссии заболевания. Для болезни Рейтера характерно носительство HLA-B27. Диагностике заболевания способствует обнаружение в соскобах мочеиспускательного канала или канала шейки матки хламидий, а также наличие в крови противохламидийных антител.

Неспецифический язвенный колит – хроническое воспалительное заболевание толстой кишки невыясненной этиологии, характеризующееся геморрагическим гнойным воспалением с развитием местных и системных осложнений, в том числе со стороны опорно-двигательного аппарата. *Болезнь Крона* (регионарный энтерит, терминальный илеит) – хроническое неспецифическое трансмуральное гранулематозное воспаление желудочно-кишечного тракта (преимущественно терминального отдела тонкой кишки), распространяющееся на брыжейку и регионарные лимфатические узлы. Одним из распространенных проявлений неспецифического язвенного колита и болезни Крона является мигрирующий асимметричный олигоартрит крупных суставов ног. Суставной синдром обычно совпадает с обострением воспаления в кишечнике. Затем может развиваться и симметричный артрит (полиартрит), причем с вовлечением суставов рук (плечевых, локтевых). Артрит не приводит к стойким деформациям и контрактурам. У 1/5-1/4 больных встречается воспалительное поражение позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений. В большинстве случаев спондилит и двусторонний сакроилеит предшествуют развитию воспаления в кишечнике. Начало малосимптомно. Постепенно нарастают боли и скованность в крестцово-подвздошной зоне и грудном отделе позвоночника, которые становятся постоянными, присоединяется утренняя скованность. Болезнь приводит к анкилозу крестцово-подвздошных сочленений и неподвижности позвоночного столба.

Псориатический артрит (псориатическая артропатия, артропатический псориаз) – хроническое воспалительное заболевание суставов, ассоциированное с псориазом, которое относится к группе серонегативных спондилоартритов. Суставной синдром при псориазе начинается постепенно или остро. Первым про-

явлениям поражения суставов предшествуют повышенная утомляемость, бессонница, боли в мышцах, ухудшение аппетита. Артралгии могут беспокоить больных длительно, но признаков артрита не наблюдается. Дебют суставного воспаления чаще протекает с вовлечением в процесс дистальных, проксимальных межфаланговых суставов пальцев рук и коленных сочленений, а также выраженной утренней скованностью. В принципе поражаться может любой сустав. В большинстве случаев суставной синдром представлен моно- или олигоартритом. Нередко первыми признаками заболевания становятся тендовагиниты сгибателей пальцев. ПА свойственно вовлечение в процесс «суставов-исключений» ПА (межфалангового сочленения первого пальца и проксимального межфалангового пятого). Особенности ПА является поражение всех пальцев одной кисти. Развитие тендовагинита сухожилий сгибателей придает пальцам сосискообразный вид. Типичным проявлением болезни считается артрит дистальных межфаланговых суставов, а также беспорядочная деформация суставов с разнонаправленностью оси пальцев. При мутилирующем (обезображивающем) артрите вследствие остеолита пальцы укорачиваются, возникает патологическая подвижность фаланг. Поражение позвоночника при ПА может ничем не отличаться от такового у больных с ББ, но нет строгой последовательности (снизу вверх) вовлечения разных отделов позвоночного столба и имеется односторонний (асимметричный) сакроилеит. Ограничение движений в позвоночнике при псориатической артропатии менее выражено, чем при ББ. Часто псориатический спондилит вообще протекает бессимптомно. Для ПА довольно типичны мышечно-фасциальные боли, ахиллобурситы, подпяточные бурситы и трохантериты, стойкая ониходистрофия (изменение цвета ногтей, повышенная их ломкость, шероховатость, бугристость). При ПА характерным является увеличение СОЭ, повышение в крови концентраций С-реактивного белка, серомукоида, уровней мочевой кислоты, a_2 - и g -глобулинов, иммуноглобулинов всех классов. Показатели ревматоидного фактора в реакции Ваалера-Роузе и латекс-тесте остаются нормальными.

Системная склеродермия (СКД) – прогрессирующее заболевание соединительной ткани с изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и распространенными вазоспастическими нарушениями, поражением сосудов по типу облитерирующего эндартериолита. По частоте суставной

синдром при СКД выступает на первый план и наряду с синдромом Рейно является одним из начальных признаков заболевания. Поражение суставов может проявляться полиартралгиями, своеобразным полиартритом с преобладанием экссудативно-пролиферативных или фиброзно-индуративных изменений и периартритом с развитием контрактур. Возможно сочетание СКД с ревматоидным артритом. При системной склеродермии развиваются гипохромная анемия, лейкоцитоз (чаще) или лейкопения, увеличивается СОЭ, снижается в крови уровень альбуминов, повышается содержание α_2 - и γ -глобулинов, иммуноглобулинов (Ig) G и M, С-реактивного белка, фибриногена, титров антинуклеарных и антицентромерных антител, антител к эндотелию и коллагену.

Узелковый периартериит (УПА) – системное заболевание, характеризующееся некротизирующим воспалением средних и мелких артерий или васкулитом артериол, капилляров и вен. Артралгии наблюдаются у каждого второго больного с УПА, а артрит – у каждого четвертого. Суставной синдром сочетается с миалгиями, которые связаны с ишемией поперечнополосатой мускулатуры (наиболее часто икроножных мышц). Артриты при УПА носят транзиторный мигрирующий недеформирующий характер с поражением одного или нескольких суставов (то есть моно-, олиго, реже полиартрит). Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются голеностопные, коленные, плечевые, локтевые, лучезапястные суставы. Иногда дебют узелкового полиартериита напоминает таковой при РА. В крови больных узелковым полиартериитом наблюдаются умеренная нормохромная анемия, лейкоцитоз и тромбоцитоз, увеличиваются СОЭ, активность щелочной фосфатазы, аланин-аминотрансферазы, аспартат-аминотрансферазы, уменьшаются концентрации С3- и С4-компонентов комплекса, повышаются титры антинуклеарных антител и ревматоидного фактора в крови. При УПА часто обнаруживают антиген гепатита В, что имеет диагностическое значение.

Геморрагический васкулит – системное заболевание, характеризующееся поражением капилляров, венул и артериол, поражением кожи, кишечника и почек вследствие воспаления сосудов с депозитами иммуноглобулина А. Суставной синдром при ГВ наблюдается у подавляющего большинства больных. Поражение суставов чаще развивается у взрослых, чем у детей, и обычно сочетается с миалгиями. Для ГВ характерны мигрирующие артралгии, возникающие синхронно с поражением кожи.

Наиболее часто вовлекаются в патологический процесс голеностопные и коленные суставы. Длительность суставного синдрома редко превышает 1-2 недели. При геморрагическом васкулите могут развиваться анемия и лейкоцитоз, увеличиваться СОЭ, снижаться в крови уровень альбуминов, повышаться содержание α_2 - и γ -глобулинов, антистрептолизина О, Ig A и циркулирующих иммунных комплексов, содержащих Ig A (важный диагностический признак).

Болезнь Бехчета – хроническое воспалительное заболевание с мультисистемным поражением, частым вовлечением в процесс слизистой оболочки полости рта, гениталий, глаз, кожи, суставов, центральной нервной системы, вен, желудочно-кишечного тракта. При болезни Бехчета развиваются моно- или олигоартриты с преимущественным вовлечением в процесс коленных, голеностопных, лучезапястных суставов и суставов пальцев рук. Суставной синдром рецидивирует, но деструкция костей наблюдается редко.

Системная красная волчанка (СКВ) – системное заболевание соединительной ткани, развивающееся на основе генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящее к образованию множества антител к собственным клеткам и их компонентам, возникновению иммунокомплексного воспаления, следствием которого является повреждение органов и систем. Суставной синдром наблюдается у всех больных. Боль в суставах может продолжаться от нескольких минут до нескольких дней. При высокой активности заболевания артралгии чаще всего стойкие, с развитием воспалительных явлений в проксимальных межфаланговых суставах кистей, пястно-фаланговых, лучезапястных и коленных. Утренняя скованность и нарушение функции суставов в острую фазу болезни значительно выражены, но быстро уменьшаются при снижении активности патологического процесса. Тендиниты и тендовагиниты нередко вызывают преходящие сгибательные контрактуры пальцев рук. При хроническом течении СКВ с преимущественным суставным синдромом сгибательные контрактуры принимают необратимый характер и могут стать причиной нарушения функции кисти. Значительное повреждение околосуставных мягких тканей приводит при длительном хроническом течении волчаночного артрита к формированию ревматоидоподобной кисти. У каждого четвертого больного встречаются асептические некрозы головок бедренной и плечевой костей, костей запястья, коленного сустава и стопы. Изменения анализа крови при

СКВ характеризуются развитием нормоцитарной и нормохромной анемии, лейкопении (чаще) или лейкоцитоза (преимущественно у мужчин), лимфоцитопении, увеличением СОЭ, снижением в крови уровня альбуминов, Т-лимфоцитов (супрессоров), иммуноглобулина А, общего и С₃-компонента комплемента, повышением содержания а₂- и g-глобулинов, иммуноглобулинов G и M, циркулирующих иммунных комплексов, криоглобулинов, С-реактивного белка, фибриногена, титров ревматоидного фактора, антинуклеарных антител (к нативной ДНК) и антител к фосфолипидам. Диагностическое значение имеет выявление в крови LE-клеток.

В основе **дисметаболического синдрома** лежат нарушения метаболизма, изменяющие рН среды в сторону закисления или защелачивания. Ацидоз наблюдается на фоне повышенной реактивности организма с выраженными симпатоадреналовыми реакциями, иммунодефицитом и преобладанием катаболических гормонов и характеризуется высоким уровнем внутриклеточного кальция, активностью ПОЛ, гиповолемическим (ишемическим) типом кровообращения. Просматривается кальцификация поврежденных связок сустава, мышечно-тонические синдромы. Внутриклеточный алкалоз (высокий уровень калия внутри клетки), напротив отмечается при ваго-инсулиновом типе вегетативной дисфункции, преобладании стресс-лимитирующих синтетических гормонов, аллергии и проявляется склонностью к остеопорозу, гипермобильностью суставов, возникают диспозиционные нарушения суставных поверхностей. В клинику диагностируют хруст, крепитацию, отложением в суставную полость микрокристаллов солей (подагра).

Остеоартроз (ОА) – хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание суставов, характеризующееся дегенерацией суставного хряща и структурными изменениями субхондральной кости, а также умеренно выраженным синовитом. Существует локальный моно- и олигоартроз и генерализованный артроз (полиостеоартроз). Особую подгруппу последнего составляет узелковый ОА, при котором имеется поражение дистальных и проксимальных межфаланговых суставов кистей (соответственно узелки Гебердена и Бушара). Кардинальным клиническим признаком ОА является боль в пораженных суставах при нагрузке. По мере прогрессирования заболевания интенсивность артралгий увеличивается. Отмечается небольшая крепитация при движении в пораженном суставе, преходящая при

прогрессировании болезни в грубый «хруст». Боли в пораженных суставах сочетаются с утренней и стартовой скованностью. В поздних стадиях возможно возникновение сухожильно-мышечных контрактур. Синовит чаще всего возникает в коленных суставах. В этих случаях боль не исчезает в покое, кожа над ним становится более высокой температуры, усиливается утренняя скованность. Выделяют эрготропный и трофотропный типы ДОА в зависимости от формы реактивности организма и нарушения кислотно-щелочного равновесия. Эрготропный (кальцифицирующий) ДОА характеризуются тугоподвижностью и локальными мышечно-тоническими синдромами. Трофотропный (остеопорозный) ДОА, напротив, проявляется гипермобильностью и диспозиционностью, листезами, спондилезами. Вначале наблюдается моноартрит, затем возникает симметричное поражение. Заболевание развивается, как правило, незаметно. Определяется механический характер боли, «стартовые боли», боль при стоянии и ходьбе, особенно при спуске по лестнице, кратковременная тугоподвижность (менее 30 минут), быстрая утомляемость региональных мышц. При обострении отмечается реактивный синовит, периартрит и спазм близлежащих мышц, тендобурсит (боль вызывают определенные движения). Прогрессирует деформация сустава в результате утолщения синовиальной оболочки и капсулы, развития краевых остеофитов, разрушения хряща и кости, подвывихов. В состав ацидозных артропатий (эрготропные) входит *хондрокальциноз* (псевдоподагра, гидроксиапатитный и пирофосфатный артриты), *остеохондроз межпозвонковый*, *амилоидозная*, *охронозная*, *гемохроматозная артропатии*. Алкалозные сдвиги наблюдаются при *подагре* первичной и вторичной, *спондилезе*, *остеоартрозе*, *болезни Кашина-Бека*.

Подагра – гетерогенное по происхождению заболевание суставов и почек, характеризующееся нарушениями пуринового обмена с развитием гиперурикемии и отложением в различных тканях организма солей уратов. В типичных случаях первый суставной подагрический криз возникает ночью или утром, как правило, в первом плюснефаланговом сочленении. Боль становится нестерпимой, появляются припухлость сустава, гиперемия и гипертермия кожи над ним. Через несколько дней артрит спонтанно исчезает, но затем возобновляется вновь. Межприступные периоды в последующем укорачиваются, а периоды обострения артрита удлиняются, в процесс вовлекаются новые суставы. При неадекватном лечении и в случаях тяже-

лого течения заболевания интермиттирующие варианты артрита переходят в хроническую подагру (хронический артрит). Под кожей или внутрикожно появляются характерные плотные безболезненные узелки вследствие отложения скоплений уратов (тофусы), которые наиболее часто локализуются в области ушных раковин и над суставами. Кожа над тофусами может изъязвляться с выделением творожистого содержимого. Хронический подагрический артрит по своему течению зачастую напоминает РА. Нередко поражаются мелкие суставы кистей и стоп с развитием их деформаций и нарушением функций. Для диагностики подагры важное значение имеет изучение уровня мочевой кислоты в крови. В норме концентрация мочевой кислоты у мужчин и женщин различна, поэтому у первых гиперурикемией считаются показатели свыше 420 мкмоль/л, а у вторых – более 360 мкмоль/л. Определенное значение имеет оценка клиренса мочевой кислоты, которая у здоровых людей составляет 1/10-1/12 от величины клубочковой фильтрации. При подагре повышаются в крови содержание оксипуринола и активность ксантиноксидазы.

Пирофосфатная артропатия – заболевание, относящееся к группе микрокристаллических артропатий, обусловлено образованием и отложением кристаллов пирофосфата кальция дигидрата преимущественно в тканях суставов. Клинические проявления пирофосфатной артропатии развиваются поздно, уступая рентгенологическим признакам хондрокальциноза. Наиболее часто на первый план в клинической картине выходит суставной синдром, мало отличимый от ОА (псевдоостеоартроз). Появляются боли при движениях и опоре, ограничиваются в них движения. Появление выпота в суставе усиливает боль и изменяет ее характер, что обусловлено микрокристаллическим синовитом. В случаях псевдоподагры артралгии достигают самой высокой степени. Характерно воспаление не более трех сочленений. Чаще других в процесс вовлекаются коленные, лучезапястные и тазобедренные суставы, реже – голеностопные, локтевые и пястно-фаланговые второго и третьего пальцев. Псевдоподагра характеризуется приступообразным развитием суставного воспаления у больных с пирофосфатной артропатией. Как правило, развивается гонит, но может возникнуть моноолигоартрит другой локализации. Острые артриты спонтанно проходят, но затем вновь возникают (до нескольких раз в году). Во время повторных приступов обычно поражается тот сустав, с которого заболевание началось.

При *дисциркуляторном синдроме* нарушения кровообращения, проявляются либо вено- и лимфостазом (венозная недостаточность) на фоне ваго-инсулинового типа вегетативной дисфункции, либо и ишемией с гиперкоагуляцией при симпатотонии, что приводит, соответственно, к гипоксии и дистрофии с разрастанием соединительной ткани или к гипотрофии хряща и мышц, прилежащих к патологическому очагу. Артериальные артропатии (артериальная недостаточность) наблюдаются при *асептическом некрозе головки тазобедренной кости (коксартрозе), асептическом субхондральном артрозе*. Венозные артропатии (венозная недостаточность) определяется при *варикозной болезни, интермиттирующем гидроартрозе и синовите*.

Диспластические артропатии (диспластический суставной синдром) рассматривается как проявление дисадаптации функции суставов. Гиперпластические (трофотропные) артропатии включают ревматоидный артрит (включая синдром Фелти), анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), спондилоартриты, синдром Марфана, виллонодулярный синовит. В раздел гипопластических (эрготропных) артропатий относят хондроматоз (хондроз) суставов. При *гиперпластическом синдроме* наблюдается стойкая деформация и деформация суставов, обусловленная костными разрастаниями, деструкцией суставных костей, повреждением мышечного аппарата, подвывихами. Отмечают мышечные контрактуры и трофические изменения кожи, которая на тыле кистей становится истонченной и сухой, а на ладонях ярко-розовой с цианотичным оттенком (ревматоидная ладонь). Формируются типичные деформации суставов при ревматоидном артрите – ульнарная девиация – кисть в форме лапы моржа (разрушение головок пястных костей, слабость мышц, что нарушает механическое равновесие в пястно-фаланговых суставах). Вблизи суставов, обычно локтевого или коленного, на разгибательной поверхности предплечья и голени, иногда тыльной стороне межфаланговых и пястнофаланговых суставов образуются подкожные ревматоидные узелки.

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу симметричного эрозивно-деструктивного полиартрита. Суставной синдром является ведущим в клинической картине РА. Начало заболевания чаще всего подострое. Развитию суставного

синдрома предшествует продромальный период, признаками которого являются усталость, отсутствие аппетита, похудание, периодически возникающие артралгии в связи с изменением атмосферного давления, повышенная потливость, субфебрильная температура тела, небольшая анемия, увеличение СОЭ. В продромальном периоде развивается утренняя скованность, особенно в периферических суставах, которая при активных движениях исчезает. В начальном периоде заболевания отмечаются постоянные боли в суставах, усиливающиеся при движениях, симметричность поражения. У некоторых больных заболевание начинается остро в течение нескольких дней. Поражение суставов в ранней стадии РА может быть нестойким и самопроизвольно исчезать на несколько месяцев или лет. Первыми вовлекаются вторые-третьи пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые суставы и сочленения запястья, а реже – плюснефаланговые. Затем по частоте поражения следуют коленные, локтевые и голеностопные. У каждого пятого больного развивается ишемический некроз головок бедренных костей. Дистальные межфаланговые, первый пястно-фаланговый и проксимальный межфаланговый пятого пальца кисти в дебюте болезни остаются интактными («суставы исключения»). Над мелкими суставами может быть слегка гиперемирована кожа, а над крупными – повышена кожная температура. Развивается периартикулярная мышечная атрофия, поражаются влагалища сухожилий (чаще разгибателей, реже – сгибателей кисти и стопы). Суставы позвоночника вовлекаются в процесс редко и в поздней стадии. При РА страдает шейный отдел вследствие артрита атлантоосевого сустава, что сопровождается болями и тугоподвижностью шеи. Поражение шейных дугоотросчатых суставов может приводить к их смещению, что может вызвать сдавление спинного мозга. В большинстве случаев заболевание принимает прогрессирующее течение. Преобладание пролиферативных процессов в артикулярных тканях приводит к их утолщению, стойкой плотной или пружинящей припухлости, что вызывает изменения конфигурации суставов, в первую очередь пальцев рук и ног, а затем лучезапястных, локтевых и коленных. Фиброзные изменения в артикулярных тканях способствуют сморщиванию капсулы, связок, сухожилий, разрушению суставной поверхности, развитию выраженной деформации суставов, подвывихов и контрактур. Пальцы рук приобретают веретенообразный вид из-за воспаления проксимальных и интактности

дистальных межфаланговых суставов. Затрудняется сжатие кисти в кулак. Среди подвывихов наиболее типичной считается локтевая девиация кисти с отклонением пальцев в сторону локтевой кости («плавник моржа»). Деформация пальцев по типу «шеи лебедя» происходит при формировании сгибательной контрактуры в пястно-фаланговых суставах, переразгибании проксимальных и сгибании дистальных межфаланговых сочленений. Деформация суставов может иметь вид «пуговичной петли», когда происходит выраженное сгибание в пястно-фаланговых суставах при переразгибании дистальных межфаланговых суставов. При резорбтивной артропатии пальцы укорачиваются, фаланги вклиниваются одна в другую с развитием сгибательной контрактуры и формированием кисти в виде лорнетки. Движения в суставах ограничиваются, а по мере анкилозирования наступает полная неподвижность одного или нескольких сочленений. При РА развиваются норма- или гипохромная анемия, лейкоцитоз или лейкопения, увеличивается СОЭ, снижается в крови уровень альбуминов, Т-лимфоцитов (супрессоров), C_3 -компонента комплемента и железа, повышается содержание a_2 - и g -глобулинов, иммуноглобулинов всех классов, криоглобулинов, С-реактивного белка, фибриногена, титров антинуклеарных и антикератиновых антител. Высокое диагностическое значение имеет определение ревматоидного фактора в крови. На ранних стадиях болезни он может не выявляться или обнаруживаться в низких титрах (1:32 в реакции Ваалера-Роуза и 1:20 в латекс-тесте).

Ювенильный ревматоидный артрит – хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани у детей с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу симметричного эрозивно-деструктивного полиартрита. Пораженные суставы резко болезненны, теплые при пальпации, но гиперемии кожи над ними не наблюдается. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются симметричные коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые и тазобедренные суставы, крестцово-подвздошные сочленения и мелкие суставы кистей (у каждого десятого больного – дистальные межфаланговые). Развивается локтевая девиация. Постепенное прогрессирование артикулярного синдрома характеризуется вовлечением в процесс суставов других групп (шейного отдела позвоночника, височно-нижнечелюстных с формированием «птичьей челюсти» или микрогнатии). При исследовании

крови выявляются лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, гипохромная анемия, увеличение СОЭ, повышение уровней С-реактивного белка, иммуноглобулина G (на ранних стадиях болезни) и иммуноглобулина A (в более поздние сроки), титров антинуклеарных антител (наличие антинуклеарного фактора). Ревматоидный фактор в крови обнаруживается значительно реже, чем у взрослых.

Анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Бехтерева (ББ) – хроническое системное воспалительное заболевание позвоночника и периферических (синовиальных) суставов, относящееся к группе серонегативных спондилоартритов. ББ характеризуется болями в позвоночнике, которые вначале заболевания появляются исподволь и носят тупой характер. Боль ощущается в ягодицах и области крестцово-подвздошных сочленений. Первоначально она может быть односторонней и непостоянной, но затем становится двусторонней, в покое и практически не проходит. Кроме того, отмечается скованность в пояснице, увеличивающаяся к утру и уменьшающаяся после физических упражнений. При вовлечении в процесс реберно-позвоночных суставов появляются боли в грудной клетке, носящие опоясывающий характер, резко усиливающиеся при глубоком вдохе и кашле. Развивается ограничение подвижности позвоночника в сагиттальной (сгибание, разгибание) и фронтальной (наклоны в сторону) плоскостях, а также по отношению к вертикальной оси (ротация). Кардинальным признаком ББ является двусторонний сакроилеит. Периферические суставы поражаются у большинства больных, причем чаще «корневые» (тазобедренные и плечевые). Суставной синдром начинается постепенно, захватывает симметричные сочленения и приводит к значительному ограничению их подвижности. Могут вовлекаться в процессы средние суставы ног по типу моно- или олигоартрита, а также грудинно-ключичные, ключично-акромиальные, височно-нижнечелюстные суставы и синхондроз рукоятки грудины. У каждого четвертого больного периферический суставной синдром постепенно исчезает. Для ББ характерны энтезопатии, которые проявляются болезненностью в местах прикрепления фиброзных структур к костям (в подвздошном гребнях, больших вертелах бедренных сочленений, остистых отростках позвонков, седалищных буграх). Нередко развиваются бурситы в местах прикрепления пяточного сухожилия и подошвенного апоневроза к пяточной кости. Для ББ характерным является резкое увеличение СОЭ. Кроме того,

отмечается повышение в крови концентрации С-реактивного белка и иммуноглобулина А. Показатели ревматоидного фактора в реакции Ваалера-Роузе и латекс-тесте остаются нормальными.

ДИАГНОСТИКА суставного синдрома направлена на исследование нарушений местных и системных механизмов гомеостаза. Ведущей жалобой при суставном синдроме является наличие боли. *Болевой синдром* при заболеваниях суставов должен быть дифференцирован с таковыми, обусловленными патологическими процессами в периферической нервной системе, спинном и головном мозгу. Боли различного характера могут исходить из нерва, сплетения, канатика, корешка, ганглия, заднего рога спинного мозга, зрительного бугра, сенсорной части коры больших полушарий. *Периферическая боль* локализована в области одного или нескольких нервных стволов, усиливается или провоцируется давлением на мускулатуру и ее натяжением, сочетается с парезом, миогипотонией и арефлексией в пораженной области, а также вегетативными явлениями (нарушениями потоотделения, вазомоторики, трофики). *Канатиковая (фуникулюзная) боль* имеет околопозвоночную локализацию, сочетается с контрактурой мышц в соответствующей зоне. *Заднекорешковая боль* носит «стреляющий» характер, локализована в строго ограниченных участках, усиливается при кашле и резком движении позвоночника. *Полиневральной боли* свойственна локализация в области нервных разветвлений в конечностях и усиление после надавливания на нервные стволы. Первоочередной задачей диагностики болевого синдрома является определение рецепторного источника болевой импульсации – с хеморецепторов. Хеморецепторы не подвержены адаптации, механорецепторы – обладают этим свойством. Реабилитационные мероприятия при болевой импульсации с хеморецепторов должны носить иммобилизационный характер (исключаются манипуляции), при восприятии боли механорецепторами – допустимы механические мобилизирующие воздействия. Активация парасимпатической системы способствует снижению болевых ощущений, симпатотония, напротив, их усиливает. Определение «вегетативного паспорта» и реактивности суставного синдрома позволяет регулировать восприятие боли через воздействия на системные механизмы гомеостаза.

Боли в суставах у больных артритами чаще носят симметричный характер. Для ревматоидного артрита (РА) нехарактерны артралгии в I-м

пястно-фаланговом и V-м проксимальном межфаланговом суставе кисти («суставы исключения»). Напротив, для псориатического артрита (ПА) типичны болевые ощущения именно в этих сочленениях, причем уже в дебюте болезни. Особенностью ПА являются жалобы на боли во всех суставах одного пальца (так называемый аксиальный или осевой артрит). При артритах, сочетающихся со спондилитом, вследствие энтезопатий больных беспокоят боли в местах прикрепления фиброзных структур к костям (в подвздошных гребнях, больших вертелах бедренных костей, остистых отростках позвонков, грудинно-реберных сочленениях, седалищных буграх, пяточных костях). Пациенты, страдающие туберкулезным гонитом, жалуются на постоянную и незначительную боль, существенно не влияющую на функцию коленного сустава, а для коксита свойственна боль в паху, колене и бедре по ходу запирательного нерва. Наиболее интенсивный болевой синдром наблюдается при подагрическом артрите.

Заболевания периартикулярных мягких тканей характеризуются локальными болевыми ощущениями, усиливающимися при строго определенных движениях, во время которых возникает напряжение (сокращение, растяжение) пораженной анатомической структуры. Больные отмечают парестезии и вазомоторные нарушения (результат сдавления нервов и сосудов). Основным проявлением миофасциального синдрома является боль в измененном участке мышцы или отраженная, распространяющаяся на всю мышцу и соседнюю область. Она носит тупой продолжительный характер и воспринимается как бы в глубине тканей, а интенсивность ее варьирует от небольшой (чувство дискомфорта) до очень значительной. Боль сопровождается скованностью пораженной мышцы (особенно после сна), возрастает при физической нагрузке и на холоде. Отраженные боли ощущаются в костях и суставах.

Особенности жалоб и их оттенки позволяют определить, какой из патогенетических факторов раздражения рецепторов позвоночника является преимущественным в каждом конкретном случае:

– *компрессионные боли* появляются или усугубляются при первой же попытке движений, носят острый, часто нестерпимый («кинжальный») характер, но быстро уменьшаются, либо исчезают в покое, то указывают на механическое (компрессионное) воздействие на рецепторы (например, за счет грыжи диска, ущемления капсулы сустава, гипертрофии желтой связки);

– *дисфиксационные боли* – тупые, вполне терпимые боли, иногда сменяются чувством дискомфорта, усталостью и слабостью в пораженной зоне позвоночника («немогущая спина»), которые быстро проходят после принятия удобной позы. Длительное пребывание в однообразных позах, даже удобных для данного индивидуума, вызывает боли уже не столь интенсивные, которые ослабевают после новой смены положения. Появление болевого синдрома в результате двигательной активности или принятия биомеханически невыгодной позы свидетельствует о дисфиксационном факторе ирритации рецепторов позвоночного двигательного сегмента.

– *дисгемические (немеханические) боли* возникают или возрастают в период абсолютного покоя (вследствие венозного стаза), но уменьшаются либо исчезают после разминки и обнаруживают зависимость от погодных условий, смены температуры, времени суток, имеют вегетативную окраску: «пульсирующие, распирающие, жгучие, пекущие, холодящие».

– *асептико-воспалительные боли* нарастают по мере пребывания в положении покоя, усиливаются на холоде и исчезают в тепле.

Следует подчеркнуть, что в клинической практике часто наблюдается сочетание патогенетических механизмов болевого синдрома.

Анамнез заболевания имеет большое значение в диагностике болезней суставов. Необходимо уточнить причину патологического процесса (предшествующую инфекцию, травму, охлаждение, перегревание, интоксикацию и т.д.). Важно выяснить возраст, в котором началось заболевание, характер его течения в дебюте (острое, исподволь) и в последующем (длительность обострений и ремиссий). Необходимо акцентировать внимание на эффективности проводимого ранее лечения, дозы медикаментов, их переносимость, эндокринные факторы, влияющие на клинические проявления болезни у женщин (беременность, роды, аборт, состояние менструальной функции) и пр. Важно определиться с медикаментами, запрещенными к применению в спорте (допинг). Детальный опрос позволяет установить «продромальный» период при некоторых заболеваниях суставов (от нескольких месяцев до нескольких лет), который нередко манифестируется повышенной утомляемостью, раздражительностью, нарушениями сна, похуданием, тактильными и температурными парестезиями в конечностях, потливостью кистей и стоп. Эти первые начальные признаки свидетельствуют о сроках развития патологического процесса, наличии

дисфункции центральной и периферической нервной системы, в том числе вегетативных ее аппаратов. Необходимо изначально определить «вегетативный паспорт» спортсмена. Рекомендуется использовать разработанный авторами тестовый опросник.

Анамнез жизни начинают собирать с общепрографических сведений. Имеют значение такие данные, как место прежнего проживания больных, ибо известно, что некоторые заболевания суставов (скажем, лаймский и бруцеллезный артриты) распространены в одних местностях, но редко встречаются в других. Большое значение для оценки состояния здоровья имеет выяснение жилищно-бытовых условий в различные периоды жизни больного (например, для РА), занятий физической культурой и спортом (для ОА), характера питания (для подагры). Возникновению и/или дальнейшему особому клиническому течению ряда болезней суставов могут способствовать неблагоприятные условия труда пациентов и профессиональные вредности, что требует соответствующего уточнения при изучении анамнеза жизни. Особое значение придается изучению так называемого «семейного анамнеза», поскольку многие заболевания суставов имеют отчетливую наследственную направленность. Врачи чаще всего имеют дело с болезнями, при которых передается по наследству лишь большая или меньшая предрасположенность к ней. Под влиянием определенных внешних условий она может реализоваться и тогда возникает заболевание. Необходимо помнить, что спортивный врач – прежде всего «семейный врач» спортсмена. Генетическая предрасположенность к узелковому ОА осуществляется по женской линии (бабушка-мать-дочь), а к рецидивирующему гидрартрозу – чаще по мужской (дедушка-отец-сын). Хорошо известны случаи семейного предрасположения к подагре и псевдоподагре, что должно вносить свои коррективы во время сбора анамнестических сведений при подозрении на псевдоподагру. Именно анамнез является ключевым фактором в диагностике семейного варианта болезни. Факт наследования болезней суставов не всегда проявляется достаточно ясно и, следовательно, необходимо учитывать, что наследуемый признак может иметь разную степень выраженности (или, согласно генетической терминологии, экспрессивности).

В медицинской реабилитации важное значение принадлежит системным механизмам, регулирующим параметры гомеостаза и определяющим реактивность организма. Проводится детальное изучение состояния нервной,

гормональной, иммунной и метаболической системы. При многих заболеваниях суставов встречается повышенная либо извращенная реакция иммунной системы, гормональный дисбаланс, нарушение вегетативного тонуса, и кислотно-щелочного равновесия. Целесообразно определять индексы равновесия окислительных систем (ИРОС), биологических аминов (ИРБА), кислотно-щелочного состояния. Это диктует необходимость тщательного сбора так называемого «аллергического анамнеза», «вегетативного паспорта», «метаболической устойчивости», «склонности к психогении». Выясняют, не было ли в прошлом у больного аллергических реакций на лекарственные препараты, пищевые продукты, парфюмерные изделия, цветочную пыльцу и т.д. Необходимо проводить психологические тесты (представлены в разделе адаптационной психотерапии) для выяснения склонности к психогениям.

Осмотр спортсменов с патологией суставов проводят при хорошем освещении и в разных положениях – во время ходьбы, стоя, сидя, лежа. Наблюдения за движениями пациентов при переходе из одного положения в другое дает представление о функциональных возможностях опорно-двигательного аппарата. Сравниваются симметричные части тела, а при двусторонних процессах определяются различия по степеням. Немаловажное значение имеет выявление плоскостопия, о выраженности которого судят по опущенности продольного свода и распластанности переднего отдела стоп. При резком болевом синдроме в суставах больные стремятся придать конечностям наиболее физиологичное положение (сгибание коленных и локтевых суставов, приведение плеча к туловищу и т.д.), что регистрируется при осмотре. Исследуют походку. В норме во время ходьбы определяется равномерность шага и плавность переката стопы с пятки на носок. Хромота, сильное раскачивание туловища из стороны в сторону и замедленный темп передвижения указывают на артикулярную патологию. При некоторых заболеваниях коленных суставов больные ходят на прямых ногах (симптом аутоиммобилизации). Необходимо отметить, что нарушения иннервации мышц и врожденные миопатии также отражаются на походке больных. Так, паралитическая походка (при гемиплегии) проявляется тем, что больной волочит парализованную ногу, а парез характеризуется затруднением движения вследствие «прилипания» ступней к полу. Одним из главных признаков болезней суставов является изменение их нормальной конфигурации, которых различают

3 вида:

1) *припухлость* – равномерное увеличение сустава в объеме и сглаживание его контуров;

2) *дефигурация* – неравномерное изменение формы за счет отека (выпота) в суставной полости, периартикулярных тканях, заворотах капсулы, сумках;

3) *деформация* – нарушение формы сустава вследствие изменения костей, образующих сустав (арткулярных поверхностей, подвывихов, анкилоза и пр.).

Припухлость и дефигурация указывают на острый или обострившийся воспалительный процесс, а деформация – на длительный хронический. Острый артрит нередко сопровождается гиперемизированной напряженной лоснящейся кожей, а хронический – сухой и атрофичной.

Отек суставов чаще всего определяется повышением количества синовиальной жидкости (гидропсом или гидрартрозом). Острый отек придает суставу сферическую форму. Хронический отек формирует веретенообразную форму сустава. Интраартикулярный отек надо различать от околосуставного вследствие тендинитов (по ходу мест прикрепления сухожилий) и тендовагинитов (соответствующего топографии сухожильных влагалищ). Припухлость суставов в результате увеличения жировой ткани имеет поверхностное расположение, мягкую консистенцию с неизменной вокруг кожей.

Нередко для лучшего запоминания деформации суставов ее обозначают образными сравнениями: «штыковидная» или «байонетовская» лучезапястного сочленения (в результате коллапса костей запястья), «шарообразная» коленного (у детей вследствие большого количества экссудата в артикулярной полости и резкой атрофии мышц бедра и голени), «плавников моржа» (в результате подвывихов в пястно-фаланговых суставах и отклонения пальцев рук в ульнарную сторону), «шеи лебедя», «бутоньерки» и др. Отклонение (девиация) представляет собой смещение сустава от нормального положения, что приводит к образованию угла между диафизами костей. Так, при ульнарном отклонении в пястно-фаланговых сочленениях от II-го до V-го пальцев ладонь и I-я фаланговая кость образуют открытый в локтевом направлении угол.

Осмотр позвоночника производится в положениях больного стоя (желательно) или сидя, поскольку тогда характерные изгибы выявляются особенно ясно. Обращают внимание на физиологический либо патологический ки-

фоз в грудном отделе и лордоз в поясничном. Четко определяется остистый отросток лишь VII-го шейного позвонка, тогда как другие образуют прямую линию в борозде, расположенной между выступающими по обе стороны мышцами. Отмечают, как линия позвоночного столба по остистым отросткам идет от шейного сегмента к крестцу. При медленном наклоне туловища вперед позвонки лучше контурируются и в таком положении можно выявить даже незначительные отклонения вертебральной линии в какую-либо сторону, что свидетельствует о наличии сколиоза. Линии между плечевыми отростками и гребнями подвздошных костей в норме должны быть параллельны, что нарушается у людей со сколиозом. На сколиоз указывает приподнятость одного из надплечий. Прогрессирование ББ (реже ПА) формирует у больных характерную «позу просителя» – выраженный кифоз грудного отдела позвоночника с наклоном туловища и сгибанием ног в коленных суставах (компенсирование перемещения центра тяжести кпереди).

Пальпация (ощупывание) – метод исследования при помощи осязания с целью изучения физических свойств и чувствительности тканей суставов, топографических соотношений между сочленениями костей, определения периартикулярной кожной температуры. Пальпацию в покое, во время активных и пассивных движений проводят ладонной поверхностью руки, что позволяет охватить всю площадь сустава, или кончиками пальцев (II-м, II-м и III-м, II-м, III-м, IV-м и V-м одновременно). По способу пальпации различают поверхностную и глубокую. Разновидностью последней является проникающая пальпация путем вдавливания верхушки пальца в какую-либо точку сустава. Поверхностным ощупыванием обычно определяют повышение (чаще) либо понижение температуры по сравнению с симметричным суставом. При исследовании кожной температуры над пораженным коленным суставом врач пальцы своей кисти дорсальной поверхностью прикладывает сначала (на полсекунды) к пораженному сочленению, а затем к такому же симметричному участку. Если изменены оба сустава, то прикасаются к середине бедра по передней поверхности, потом к колену и середине голени. У здорового человека температура кожи более высокая на бедре, ниже на голени и совсем холодным ощущается сустав. При миофасциальном синдроме при пальпации отмечаются локальные, небольших размеров, резко болезненные узелки. Для их обнаружения необходимо прощупывание всех отделов скелетной

мышцы, которое проводится скользящими движениями II-го пальца поперек мышечных волокон. Болезненные узелки четко отграничены от расположенных рядом неболезненных зон, а размеры уплотнения мышечных волокон невелики (до 2 см², сопоставимы с площадью кончика пальца). Иногда уплотнение ощущается как протяженный тяж, а степень его плотности достигает каменистой. При ощупывании узелков зачастую ощущается хруст. При обследовании больных с суставным синдромом можно выявить картину полиневропатии с присущими ей тактильными и температурными парестезиями и дистальным типом нарушения чувствительности. Изменения поверхностной чувствительности чаще регистрируются в форме гиперестезии. Часты симптомы вегетативных нарушений в виде дистального гипергидроза и истончения кожи в области кистей и стоп.

Аускультация (прослушивание) – метод исследования, основанный на выслушивании звуковых явлений, возникающих в результате взаимодействия элементов сустава и околосуставных тканей между собой во время движения. В норме движения в суставах обычно бесшумны. В физиологических условиях имеется в артикулярной полости вакуум, который способствует более плотному прилеганию суставных поверхностей. Некоторые движения вызывают появление звука, слышимого на расстоянии, что объясняется интраартикулярной аспирацией мягких тканей вследствие резкого увеличения вакуума. У пожилых людей затруднение свободного скольжения суставных поверхностей создает условия для появления таких шумов. Движения могут сопровождаться и звуковыми феноменами, вызываемыми периартикулярными тканями. Данные шумы напоминают легкий шорох или слабый звук «тик», обусловлены движениями сухожилий в их влагалищах и прохождением через костно-хрящевые сужения. Физиологические шумы всегда двусторонние и «безболезненны». Патология суставов создает условия для образования разнообразных дополнительных шумов, которые имеют определенное диагностическое значение. При артрозе обнажение и шероховатость костных поверхностей вызывают преходящее ущемление синовиальных ворсинок и трение мягких тканей об остеофиты. Появляющиеся хруст, скрип, треск в большинстве случаев трудно подлежат описанию («трение пилы о мягкий камень», «шипение», «скрежет зубов», «щелканье», «звук кофейной мельницы» и пр.).

Подвижность суставов в значительной степени зависит от реактивности организма.

Для гипореактивности характерна гипермобильность, при повышенной реактивности, напротив, формируется тугоподвижность за счет мышечно-тонических синдромов и выраженных катаболических процессов. Исследование подвижности суставов заключается в определении степени его активной и пассивной подвижности. При этом наиболее важные данные дает изучение пассивных движений, тогда как активная подвижность характеризует не только функцию самих суставов, но и состояние мышечного аппарата. Нарушения движений суставов проявляются в трех формах: 1) ограничение подвижности (невозможность производить движения в нормальном объеме); 2) увеличение подвижности (возможность производить движения в большей, чем у здоровых людей, амплитуде); 3) патологическая подвижность (возможность производить движения в несвойственных для нормы плоскостях). Снижение функциональных свойств капсулосвязочных аппаратов и мышечных сухожилий приводит к возникновению синдрома гипермобильности суставов – значительному увеличению угла их сгибания и разгибания, сопровождающемуся появлением дополнительных неестественных движений. Неестественные сверхдвижения ведут к нестабильности и инконгруэнтности суставных поверхностей, вследствие чего нагрузка на сочленения не распределяется равномерно по всей поверхности, а сосредотачивается на отдельных ограниченных участках, что приводит к дегенерации хряща.

К критериям гипермобильного синдрома относятся:

1. Возможность пассивного приведения I-го пальца кисти к предплечью;
2. Пассивное переразгибание пальцев кисти к предплечью;
3. Пассивное переразгибание пальцев кисти так, что они располагаются параллельно предплечью;
4. Переразгибание в локтевом суставе >10°;
5. Переразгибание в коленном суставе >10°;
6. Пассивное переразгибание стопы;
7. Возможность пассивного переразгибания мизинца более 90°;
8. Возможность касания пола ладонями при наклоне вперед с выпрямленными в коленных суставах ногами.

Гипермобильность суставов, как правило, формируют гипореактивность организма с ваготонией, на фоне скрытой надпочечниковой недостаточности, внутриклеточного алкалоза

и склонности к аллергическим реакциям. *Гипомобильность* (скованность) суставов чаще наблюдается при выраженной симпатотонии, преобладании стресс-индуцирующих гормонов в крови, иммунодепрессии и ацидозе.

Сложную задачу при суставном синдроме нередко представляет определение трудоспособности больных. Степень *функциональной недостаточности* локомоторного аппарата оценивается в зависимости от способности выполнять определенную работу или обслуживать себя в быту по следующим критериям:

I ст. – профессиональная трудоспособность сохранена,

II ст. – профессиональная трудоспособность утрачена,

III ст. – утрачена способность к самообслуживанию.

В медицинской реабилитации целесообразно оценивать функцию суставов по возможности к адаптации.

I ст. – суставной синдром с возможностью к адаптации (адаптационный синдром).

II ст. – суставной синдром со сниженной адаптацией (субадаптация).

III ст. – утрачена способность к адаптации (дисадаптационный синдром)

Функция суставов – это интегральный показатель, который определяется активностью болезни, выраженностью воспалительно-экссудативных проявлений и боли, анатомическим состоянием периартикулярных тканей, степенью деструктивных процессов в суставах и психологическим состоянием больных. Функцию суставов в медицинской реабилитации необходимо оценивать по степени нарушения параметров гомеостаза. В зависимости от удельного веса каждого из перечисленных проявлений нарушение функциональной способности может быть обратимым либо стойким (при преобладании структурно-анатомических изменений). Функциональное состояние больных имеет особое значение, так как характеризует не столько болезнь, сколько больного, подверженного данному заболеванию, его индивидуальный уровень активности в повседневной жизни. Все методы оценки функционального состояния опорно-двигательного аппарата разделяются на описательные (классификационные) и количественные. К наиболее простым количественным методам определения функциональной способности больных относятся сила сжатия кистей (с помощью динамометра) и скорость ходьбы (время прохождения дистанции, чаще 15 метров). Целесообразно выделять гипермобильный и гипомобильный тип наруше-

ния функции суставов. Диспозиционные нарушения (*гипермобильность*) суставных поверхностей проявляются на фоне ваго-инсулинового типа вегетативной дисфункции, склонности к депрессивным состояниям, аллергии, алкалозе и преобладании синтетических гормонов, которые формируют гипертрофические изменения кровообращения, венозную недостаточность (гипоксия), дефицит внутриклеточного кальция (остеопороз). Гипомобильность (скованность) суставов наблюдается при симпатoadренальных реакциях, панико-фобических психогениях, иммунодефиците и ацидозе, когда отмечается гиповолемический тип кровообращения (ишемия), высокий уровень внутриклеточного кальция и интенсификация ПОЛ.

Станфордская анкета включает 20 вопросов, сгруппированных в 8 категорий по 2-3 вопроса, касающихся активности в повседневной жизни. Ответы кодируются следующим образом: 1 – «без труда», 2 – «с небольшим затруднением», 3 – «с большим трудом», 4 – «не могу выполнять совсем». Больной отмечает ответ, который наилучшим образом характеризует возможность при выполнении действий за последнюю неделю. Вопросы – «Можете ли Вы...?»:

1. Одеться, включая завязывание шнурков и застегивание пуговиц.
2. Вымыть голову.
3. Встать с кресла без помощи рук.
4. Лечь в постель и встать с нее.
5. Резать пищу ножом.
6. Поднести полную чашку ко рту и пить из нее.
7. Открыть новую упаковку молока.
8. Гулять около дома.
9. Подняться по лестнице на 5 ступенек.
10. Вымыть и вытереть тело полотенцем.
11. Принять ванну.
12. Войти в туалет и выйти из него.
13. Поднять до уровня головы и опустить 5-килограммовый предмет.
14. Нагнуться, чтобы поднять одежду с пола.
15. Открыть дверцу машины.
16. Открыть банку, которую раньше открывали.
17. Повернуть и открыть кран.
18. Ходить в магазин за покупками.
19. Войти в автобус и выйти из него.
20. Выполнять домашнюю работу (пылесосить, готовить пищу).

Показатели Станфордской анкеты тесно коррелируют с традиционными измерениями, а преимущества такого метода опроса больных

заканчиваются в его простоте и высокой скорости выполнения, доступностью заполнения шкал самим пациентом в присутствии исследователя. Вместе с тем, информация, получаемая с помощью анкеты, не всегда дает возможность адекватно характеризовать функцию суставов, так как психологические факторы могут оказывать существенное влияние на характер ответов, способствуя недооценке функциональных возможностей больного. Отвечая на вопросы, пациенты фиксируют те действия, которые они осуществляют дома, а не те, что могли бы выполнять. В этих случаях врач получает сведения о характере выполняемых действий, а не о физических возможностях исследуемого.

Дополнительные методы исследования суставов включают *рентгенографию* опорно-двигательного аппарата. К рентгенологическим особенностям артрита относятся околосуставной остеопороз и субхондральный остеосклероз, сужение/расширение суставных щелей, нечеткость и неровность суставных поверхностей, частичный или полный анкилоз, а ко вторым – кистовидные просветления, краевые костные разрастания (остеофиты) артикулярных поверхностей, изменения кривизны и формы головок костей, подвывихи, параартикулярные оссификации (обызвествление связок и сухожилий), периостальные изменения и костная атрофия. Главное преимущество высокодетальной рентгенографии перед стандартной заключается в возможности более раннего выявления костных эрозий – важнейшего рентгенологического симптома артритов. Это преимущество связано с такой особенностью высокодетального изображения, как отчетливая визуализация замыкающих пластинок по всему контуру суставных концов костей. На этом фоне легко выявляются даже небольшие их дефекты, которые на стандартных снимках чаще всего не видны или же трудноотличимы от нормальных рентгеноанатомических деталей (участков истончения замыкающих пластинок, неровностей контуров). Описанные методики позволяют выявлять «плоскостные эрозии», которые могут иметь значительную протяженность по ходу суставной поверхности при очень небольшой глубине, проявляясь только отсутствием замыкающих пластинок на том или ином участке головок пястных или плюневых костей. В таких участках обнаженные трабекулы губчатого вещества выходят непосредственно на контур, который при этом может стать мелкозубчатым. Рентгенография с прямым увеличением более информативна, но при этом на одной рентгенограмме можно получить изображение только

небольших по площади участков кистей и стоп. Кроме того, она требует специальной аппаратуры, поэтому ее применение возможно лишь в качестве дополнительной или прицельной методики для выявления локальных изменений (акроостолиза, бурситов в области пяточных костей и пр.). Рентгенография на технической пленке с оптическим увеличением изображения обеспечивает изображение всей кисти или стопы.

Все методы *контрастного рентгенологического исследования* суставов подразделяются на 4 основных группы: 1) *пневмоартрография* (негативный метод); 2) *контрастная артрография* (позитивный метод); 3) *двойное контрастирование суставов* (сочетание методов); 4) *контрастная артротомография* (сочетание негативной и позитивной артротомографии). Пневмоартрография используется для оценки степени выраженности изменений в синовиальных сумках крупных суставов, при планировании того или иного вида локальной терапии либо проведения операции. *Позитивная (контрастная) артрография* обеспечивает более высокую результативность рентгеновского распознавания повреждений менисков, повышает дифференциально-диагностические возможности исследования, а техника введения контрастных веществ в сустав проста и не требует специальных приспособлений. На фоне двух слоев (контраст и кость) ясно контурируются проекционные очертания менисков, а в случае нарушения их целостности контраст проникает в образовавшиеся дефекты. Повреждения других мягкотканых элементов сустава методом контрастной артрографии не улавливает.

При *двойном контрастировании* суставов жидкие контрастные вещества как нежная пленка распространяются во внутреннем пространстве артикулярной полости, а газообразная среда заполняет и затем расширяет капсулу сустава. Благодаря такой комбинации хорошо обрисовываются все углубления коленного сочленения, и создается возможность легко определять границы менисков, синовиальных оболочек, что дает возможность изучать суставные поверхности хряща и крестообразных связок. Во время контрастной артротомографии делаются послойные снимки в зависимости от локализации патологического процесса (шаг томографии устанавливается от 5 до 15 мм). Преимуществом метода считается то, что тени слоев, лежащих выше и ниже используемого слоя, «размазываются», т.е. становятся менее интенсивными. В результате исследуемый слой ясно выделяется и становится доступным для

диагностики.

Одним из существенных моментов при производстве *томографии* является определение толщины слоя, который выделяется при исследовании сустава и числа срезов. Рекомендуется определение глубины слоя пальпацией интересующей анатомической детали, и производить отсчет уровня слоя от полости деки рентгеновского стола. Целесообразно пользоваться также костными ориентирами сустава. Основным показанием для контрастной артрографии является подозрение на патологию мениска. При пигментном виллезнодулярном синовите (геморрагическом синовите) такой рентгенологический метод позволяет обнаружить множественные округлые «дефекты наполнения» синовиальной оболочки, которые являются узлами или гигантскими ворсинками. У больных с кистой Бейкера при исследовании отмечается попадание контраста в подколенную сумку. *Артрография* позволяет диагностировать ретрактивный капсулит плечевого сустава, для которого характерно уменьшение объема артикулярной полости, нерастяжимость капсулы и сглаживание нормальных ее заворотов. В норме в полость сустава помещается более 15 мл жидкости, а у больных с капсулитом не удается ввести и 5 мл.

Заболевания суставов нередко протекают с периартикулярными изменениями, диагностика которых, особенно на ранних стадиях, трудна, поскольку клинические проявления неспецифичны. Обычный рентгенологический метод позволяет лишь установить наличие синовита, распознать природу которого чаще всего не представляется возможным. В этих случаях помогает *ангиоартрография* или регионарная ангиография. Следует подчеркнуть, что данный метод применяется лишь в тех случаях, когда более простые неинвазивные исследования не позволяют уточнить диагноз, а также при подозрении на суставную опухоль. Компьютерная томография чаще всего применяется для оценки суставов позвоночника. Использование обычной *рентгенографии*, *электрорентгенографии*, *томографии*, *миелографии* с различными контрастными веществами в большинстве случаев также позволяет получать данные, являющиеся основным источником объективной диагностической информации, однако эти методы не позволяют дифференцировать различные заболевания, поскольку чаще всего основываются на косвенных признаках патологического процесса.

Компьютерная томография, особенно применение сканирующих устройств с увели-

ченной матрицей изображения и небольшой толщиной слоя сканирования, различает невидимые ранее изменения мягкотканых и костных структур позвоночного столба. Томограммы позволяют оценивать межпозвонковые диски и дугоотростчатые сочленения, выявлять наличие грыжевого выпячивания диска или костные разрастания в позвоночном канале, устанавливать степень компрессии спинного мозга, спинномозговых нервов или спинальных корешков на этом уровне, состояние межпозвонковых отверстий, костной структуры позвонков, дурального мешка и эпидуральной жировой ткани, наличие остеофитов и секвестров межпозвонковых дисков в позвоночном канале. Большое значение при анализе придается построению вторичных реконструкций в сагиттальных, фронтальных и косых плоскостях, которые дают представление о точной локализации, протяженности патологического процесса и изменениях смежных структур.

Как метод *скринингового обследования* определенные диагностические возможности имеет электрорентгенография суставов, которая, вместе с тем, сейчас используется в клинической практике относительно редко. На электрорентгенограммах можно выявить изменения артикулярных сумок, остеопороз, узурации, деформации и смещение костей, изменения суставной щели. Иногда у больных артритами патология обнаруживается раньше, чем при обычной рентгенографии, особенно поражение периартикулярных мягких тканей.

Одним из наиболее частых признаков заболеваний опорно-двигательного аппарата является остеопороз, который наряду с остеодистрофией и остеомалацией приводит к снижению содержания минералов в скелете (остеопении). По динамике плотности костного вещества можно судить о характере течения патологического процесса, его выраженности, прогрессирования или обратного развития. Степень минерализации костной ткани позволяет определять метод денситометрии. Существуют два различных метода *рентгеноденситометрии* – прямой и непрямой. Первый основан на измерении потока ионизирующего излучения (рентгеновских лучей или γ -излучения), прошедшего сквозь объект. Непрямые методики рентгеноденситометрии базируются на фотометрии рентгенограмм с последующим расчетом плотности исследуемого объекта. Применяются в артрологической практике дихроматическая фотонная абсорбциометрия, контрастная томоартроденситометрия и др. Одним из наиболее совершенных методов является сканирующая

дигитальная абсорбциометрия с применением рентгеновских лучей с двумя различными уровнями энергии.

Изучение факторов, влияющих на поглощение рентгеновского излучения костной тканью, способствовало созданию метода фотоденситометрии, основанного на оценке оптической плотности кости по рентгенограммам, полученным в стандартных условиях. Наряду с *фотоденситометрией* нашла применение рентгенометрия (геометрический анализ рентгенограмм), по которой на основании разработанных формул выявляются компрессия отдельных позвонков, уменьшение размеров кортикальных костей и внутренняя резорбция. Особенно широко используется определение толщины II-й пястной кости, что позволяет косвенно судить о состоянии кортикальных костей. Исследование плотности костной ткани методом количественной компьютерной томографии основано на определении коэффициентов ослабления веществом рентгеновского излучения. В отличие от абсорбциометрии измерения проводятся под разными углами к осевой линии кости, что позволяет после математической обработки получать эти величины в объемных элементах изображения, называемых «компьютерно-томографическим числом». Рентгеновское излучение имеет широкий спектр энергий, что отрицательно сказывается на получаемых результатах, в связи с чем разработаны аппараты, дающие возможность получать два пучка различных энергий. Метод назван «*количественной компьютерной томографией двумя энергиями*». Диагностика болезней суставов с использованием ядерного магнитного резонанса сложна в плане технической реализации и интерпретации получаемых изображений. Химическое селективное отражение в данном методе является возможностью сепарирования «воды» от «жира». Основным его преимуществом в сравнении с традиционной магнитно-резонансной артромографией считается стойкое усиление контрастности картины, позволяющее определять совсем небольшие изменения поверхности суставов, которые обычно спрятаны за сигналами от структур, содержащих жир. Изображение, выводимое на экран монитора томографа, является отражением различных артикулярных анатомических структур в плоскости среза, а интенсивность сигнала зависит от распределения протонной плотности, времени релаксации сустава и околоуставных тканей.

Сцинтиграфия суставов относится к методам лучевой диагностики и с ее помощью

оценивают распределение радиофармацевтического препарата в артикулярных тканях. Для оценки состояния опорно-двигательного аппарата наиболее пригодны короткоживущие нуклиды, в частности технеций в виде пертехнетата, пирофосфата и метилendisфосфоната, поскольку они обладают высокой тропностью к костной ткани. Уровень накопления изотопа в суставах прямо зависит от выраженности в них кровообращения. В настоящее время данный метод исследования представляет особый интерес для диагностики локализованных поражений скелета (метастазов рака, болезни Педжета), при поисках очагов остеомиелита, генерализованных метаболических заболеваний (остеопорозе, гиперпаратиреозе). Сохраняется значение сцинтиграфии и в артрологической практике для оценки степени активности деструктивного процесса в суставах, хотя сужение артикулярной щели при артритах обратно коррелирует со степенью накопления изотопа в суставах. Вальгусная деформация коленных сочленений сопровождается концентрацией радиофармпрепарата в латеральных отделах, а варусная характеризуется более симметричным распределением. Показана значимость сцинтиграфии крестцово-подвздошных сочленений для диагностики сакроилеитов.

Радионуклидная артрография используется для оценки проницаемости синовиальной оболочки (интенсивности внутрисуставного кровотока). С этой целью в суставную полость вводится J^{131} и подсчитывается число импульсов каждые 2 минуты до его уменьшения наполовину. Поскольку синхронное исследование скорости резорбции радиоактивного индикатора из тканевого депо дает сведения о степени асимметрии, исследуются два коленных сустава и симметричные участки икроножных мышц. Используется необладающий выборочным тропизмом к тканям сустава гиппуран- J^{131} (1 мкКи в одном депо), преимуществом которого является быстрая экскреция почками. Высокая скорость удаления из кровотока гиппурана позволяет проводить (и повторять) исследование без риска превысить допустимую дозу облучения. Проницаемость синовиальной оболочки меняется в зависимости от степени активности воспалительного процесса и длительности заболевания, причем при артритах повышается, а при артрозах – уменьшается. У больных ОА с вторичным синовитом проницаемость суставной мембраны усиливается и существенно уже не отличается от таковой при воспалительных болезнях суставов.

Ультразвуковой метод диагностики болез-

ней опорно-двигательного аппарата обладает высокой информативностью, неинвазивностью, простотой выполнения и трактовки результатов, воспроизводимостью и экономичностью. Он позволяет визуализировать анатомические структуры суставов, которые плохо доступны другим исследованиям. С помощью ультразвукового двумерного сканирования чаще всего возможна оценка следующих показателей: 1) наличия отека мягких периартикулярных тканей; 2) количества жидкости в суставной полости и синовиальных сумках; 3) характера изменений синовиальной оболочки; 4) толщины суставного хряща; 5) размеров подколенных кист; 6) контуров костей, образующих сустав; 7) уплотнений и разрывов сухожилий; 8) структуры периартикулярных мышц.

Изменение частоты ультразвукового сигнала при отражении его от движущегося объекта (в том числе от клеток крови в сосудах) положено в основу метода *ультразвуковой доплерографии*. При этом отраженный сигнал сдвигается по частоте на величину, пропорциональную линейной скорости их движения. Сфера применения метода в арthroлогии широка, но в первую очередь это касается определения состояния параартикулярного кровообращения при дегенеративных и воспалительных заболеваниях опорно-двигательного аппарата, тоннельно-мышечных синдромах и реципиентной зоны до пересадки васкуляризованного аутоотрансплантата у больных с травмами конечностей.

Реография – неинвазивный метод исследования кровообращения суставов, который основан на регистрации изменений электрического сопротивления артикулярных тканей, обусловленных меняющимся кровенаполнением: при увеличении последнего сопротивление снижается, а при уменьшении – наоборот, растет. Колебания электрического сопротивления регистрируют специальным прибором (реографом) в виде кривой – реограммы. Синхронно с реограммой регистрируется электрокардиография для более точной трактовки временных соотношений. На реограмме различают систолическую и диастолическую части (первая обусловлена сердечным выбросом и увеличением кровенаполнения, а вторая – венозным оттоком). Когда кровенаполнение увеличивается, амплитуда кривой возрастает.

Реографический метод применяется для исследования микроциркуляции скелетных мышц, связанных с пораженным суставом. По сравнению со здоровыми людьми у больных с воспалительными и дегенеративными заболеваниями опорно-двигательного аппарата име-

ются различия в функциональном состоянии регионарного кровообращения, причем кровоток мышц голени более заметно уменьшается при артрозе, чем артрите. Реографические изменения при ОА указывают на выраженные нарушения интенсивности кровенаполнения, тонуса сосудов и условий притока и оттока крови.

При качественной оценке реограмм у больных с патологией суставов отмечается изменение характера вершины систолической волны и ее нисходящей части, что соответствует различной степени нарушения сосудистого тонуса в периартикулярных тканях. Уплотненная систолическая волна чаще наблюдается на реограммах области лучезапястного сустава, седловидная – голеностопного, тип «петушиного гребня» – лучезапястного и голеностопного, пилообразная – лучезапястного, голеностопного и коленного. Встречаются закругленные и уплощенные волны, сглаженность или отсутствие дополнительных волн на нисходящей части кривой, нерегулярность их появления, уменьшение крутизны наклона, что свидетельствует о потере эластических свойств сосудистой стенки.

Снижение амплитуды систолической волны и увеличение диастолической указывает на уменьшение пульсового кровенаполнения периартикулярных тканей. Изменение ее вершины обусловлено повышением тонуса периферических сосудов, препятствующим нормальному распределению в них крови. Эквивалентный объем является результирующим показателем всех гемодинамических нарушений на уровне пораженных суставов. Реография позволяет получить прямое и достаточно полное представление о величине кровенаполнения в изучаемом участке сосудистого русла, как артериального притока, так и венозного оттока, косвенно судить о характере изменений упруговязких свойств стенки артериальных сосудов (тонус, растяжимость, эластичность) для оценки регионарного кровообращения у больных с артрозами и артритами.

Прогрессирование заболеваний суставов определяется нарушением регионарного кровотока, реологии крови и выраженностью капилляротрофической недостаточности. С точки зрения оценки микроциркуляции используется метод полярографии, который позволяет определять интенсивность напряжения кислорода (pO_2) в околосуставных мягких тканях. Поскольку между мышечным и кожным кровотоком существует прямая зависимость, изучается кислородный режим в коже над пораженными сочленениями. В связи с тем, что подкожно определяемое pO_2 зависит от индивидуальных

особенностей капиллярной сети, состояние кровообращения определяют еще в области средней трети предплечья (контроль).

При суставном синдроме *околоногтевая капиллярография* обнаруживает чрезмерную агрегацию эритроцитов и периваскулярный отек. У большинства больных наблюдаются атрофия кожи и новообразование капилляров, что сопровождается спонтанными кровоизлияниями. Наиболее выраженные изменения присущи артриту, а в меньшей степени артрозу.

Флуоресцентную видеомикроскопию ногтевого валика проводят с Na^+ -флуоресцеином (Na^+ -Ф) в качестве маркера. Определяются диаметр различных микрососудов, характер капиллярного кровотока, скорость движения эритроцитов и трансапиллярная диффузия Na^+ -Ф. Средняя скорость эритроцитов при артритах значительно меньше, чем у больных артрозом, а трансапиллярная и интерстициальная диффузия Na^+ -Ф в ногтевом ложе не нарушается.

При исследовании суставов обращают внимание на состояние скелетных мышц. Клинически мышечный синдром проявляется миалгией, миозитом, гипотрофией (атрофией) и повышением тонуса околосуставных мышц. Амiotрофия является одним из важных признаков патологического процесса, причем различают легкую, среднюю и выраженную ее степень. Физическая функциональная способность суставов оценивается по показателям силы, быстроты реакции, выносливости и координации движений. По мере прогрессирования заболевания происходит увеличение соединительной ткани в мышцах, снижение их сократительной функции, уменьшение количества функционирующих двигательных единиц, удлинение сухожилий.

Электромиография является функциональным исследованием, отвечающим на определенные вопросы, касающиеся патофизиологического состояния параартикулярной мышцы. Характеристику ее деятельности или двигательных единиц получают путем регистрации спонтанной электрической активности либо сочетанием электромиографической регистрации с раздражением самой мышцы. До вкалывания электрода в здоровую мышцу наблюдается электрический покой (потенциалы амплитудой 2-3 мкВ практически не регистрируются). Затем появляется спонтанная активность в виде отрицательных отклонений 1-2 мс с амплитудой 20-30 мкВ и высокой частотой. Во время слабого сокращения, несколько большего напряжения мышцы и при максимальном сокращении против сопротивления оценивают запись усилия.

Она характеризуется повышением электрической активности пропорционально увеличению усилия (правильная градация). В физиологических условиях пространственная суммация является основным путем обогащения записи и превалирует над временной. После слабого усилия регистрируется одиночный потенциал, имеющий частоту 4-12 Гц (прямая запись или запись одиночных осцилляций). При большем усилии мышцы запись становится посредственной, а при максимальном – более богатой, интерференционной, когда уже не видно линии основания, а регистрируются только осцилляции частотой 50-60 Гц без пиков.

Большое значение имеет оценка параметров двигательной единицы. Различают два вида многофазных потенциалов: сгруппированные, состоящие из нескольких пиков регулярной продолжительности, и с короткими пиками, которые меньше правильных. При артритах электромиография позволяет выявлять скрытые повреждения мышц: регистрируется уменьшение длительности потенциалов в мышце, находящейся вблизи пораженного сустава, и/или обнаруживается увеличение полифазии и уменьшение территории двигательной единицы. Электромиографическое исследование обнаруживает нарушения биоэлектрической активности в момент максимального напряжения, что выражается снижением амплитуды колебаний потенциалов. В норме амплитуда максимального мышечного сокращения составляет 120-220 мкВ и зависит от исследуемой мышцы.

Клиническое значение при болезнях суставов имеет исследование сократительных свойств мышц в изометрическом режиме. С этой целью применяются специальные устройства, которые с помощью тензометрических датчиков регистрируют реакцию мышцы на электростимуляцию. Такой способ измерения сократительных параметров позволяет одновременно изучать основные функциональные периоды мышечного сокращения у больных с патологией суставов: 1) передачу нервного импульса с нерва на мышцу и проведение возбуждения по сарколемме; 2) функцию саркоплазматического ретикулаума мышцы – электромеханическое сопряжение; 3) функцию контрактильных элементов – взаимодействие актина и миозина, развитие напряжения; 4) механизмы энергетического снабжения мышцы.

Тепловое действие невидимых инфракрасных лучей, излучаемых тканями суставов, регистрируется с помощью тепловизоров (термографов). Эти аппараты создают четкую кар-

тограмму поверхностной температуры тела, где «теплые» и «холодные» участки имеют различный цвет. Для определения точной количественной характеристики термограмм пользуются специальными стандартными эталонами. Термографическое исследование выполняется при стабильной температуре помещения (21-22°C) и постоянной влажности. Адаптация к температуре окружающей среды составляет 5-7 минут. Процедура проводится в положении больных стоя, лицом к камере воспринимающего устройства. Полученные на экране тепловизора изображения регистрируются на фотографической пленке. Пороговая чувствительность приборов к перепаду температур обычно не превышает 0,1°C.

Учитываются такие показатели, как площадь симметричных и асимметричных участков, областей гипо- и гипертермии, степень однородности изотермических зон. Помимо качественных признаков оцениваются и количественные (абсолютное значение максимальной и минимальной температуры в сопоставлении со средними значениями нормы, термоградиент с определением отношения разницы температур между точками). Термографический индекс является количественным интегральным показателем, объединяющим все температурные параметры изучаемых зон с учетом площади каждой изотермы. В настоящее время обсчет максимальных, минимальных и средних температур в зоне интереса и симметричных областях контрлатеральной конечности проводится автоматически, с помощью компьютеров. Артротермография позволяет уточнять степень микроциркуляторных расстройств (регионарной ишемии) в суставах, характер и глубину поражения, надежно дифференцировать воспалительные и дегенеративные изменения локомоторного аппарата, диагностировать вторичный реактивный синовит при ОА. Простота процедуры дает возможность многократного контроля эффективности лечебных мероприятий.

По уровню теплоизлучения прослеживается динамика патологических процессов в микроциркуляторном русле суставов. При воспалительных заболеваниях опорно-двигательного аппарата повышенное теплоизлучение обусловлено в основном расширением сосудов и стазом крови в артериальных венах. Наряду с этим нельзя не учитывать и ту часть тепла, которая образуется в тканях пораженного сустава вследствие повышенного содержания в них гидролитических ферментов лизосом, вступающих в биохимические реакции при воспалении.

Кроме того, уровень теплоизлучения зависит от состояния функции сустава, поскольку, продолжая нести опорную и двигательную нагрузку, тканевые артикулярные структуры требуют адекватного микроциркуляторного обеспечения.

В настоящее время иногда еще используется цветная *жидкокристаллическая термография*. В основе метода лежит способность жидких эфиров холестерина изменять свою окраску в зависимости от температуры исследуемой поверхности суставов. Предложен количественный термографический показатель воспаления, получаемый на основании профильных планиметрических измерений жидкокристаллической термограммы.

Исследование синовиальной жидкости (синовии). Синовиальная оболочка продуцирует синовиальную жидкость (синовий), которая содержит все компоненты плазмы крови. Основными функциями синовия являются метаболическая, локомоторная и трофическая. Метаболическая функция заключается в обмене между содержимым полости сустава и сосудистым руслом, а также в уничтожении собственных денатурированных белков и чужеродных антигенов. Удаление продуктов обмена из суставов обеспечивается обилием кровеносных и лимфатических сосудов в синовиальной оболочке. Доказательством активности этого процесса считается большое количество микроиноцитарных везикул и филоподий в синовиоцитах. Локомоторная (фрикционная) функция выполняется за счет высоковязких и упругоэластических свойств гиалуронатов (являются биологической «смазкой» сустава, которая обеспечивает идеальное скольжение и компрессионно-декомпрессионный процесс). Трофическая функция сводится к транспортировке энергетических веществ в хрящ. Изучение синовиальной жидкости относится к наиболее ценным способам диагностики заболеваний суставов. Синовий практически мгновенно реагирует на малейшие нарушения функции сустава, что позволяет использовать результаты ее исследования для дифференциальной диагностики различных артикулярных заболеваний. Суставная жидкость образуется и постоянно пополняется за счет веществ, поступающих из плазмы крови, и активной секреции клеток кровяного слоя синовиальной оболочки.

У здоровых людей присутствует небольшое количество синовиальной жидкости (до 1-2 см³) и она является мало доступной для изучения. В норме суставная жидкость светло-желтая, прозрачная, очень вязкая и стерильная, в ней не

обнаруживаются какие-либо посторонние примеси, частицы взвеси или кристаллические образования. В зависимости от патологии суставов цвет синовиальной жидкости становится светло-желтым, соломенным, лимонным, янтарным, розовым, бурым, зеленоватым, серым, молочно-желтым, белым. Различают 4 степени прозрачности: прозрачная, полупрозрачная, умеренно мутная, интенсивно мутная. При невоспалительных заболеваниях суставов осадок отсутствует или аморфный, незначительный. Артриты характеризуются довольно выраженным осадком, состоящим из обрывков клеточных мембран, фибриновых нитей, коллагеновых волокон, обломков хряща и синовиальной оболочки. Можно наблюдать зернистый осадок (так называемые «рисовые тельца»), образованный из фрагментов насыщенной фибрином некротической синовиальной оболочки.

В синовиальной жидкости присутствует муцин – комплекс гиалуроновой кислоты с белками. Гиалуроновая кислота (гиалуронат) является гликозаминогликаном, содержащим уроновые кислоты без сульфатных групп. Относительная молекулярная масса ее в норме равна примерно 5000 кД (размер молекулы весьма лабилен и зависит от степени полимеризации, которая быстро меняется). У больных с артритами молекулярная масса гиалуроновой кислоты уменьшается до 2000 кД. Специфическим ферментом, гидролизующим гиалуронат, считается гиалуронидаза, в норме не присутствующая в синовиальной жидкости. Если в пробирку, содержащую 3 мл 3% раствора уксусной кислоты, добавить каплю суставной жидкости, то при этом выпадает осадок (муциновый сгусток). После интенсивного встряхивания изучается его плотность: он может приобретать вид плотного комка или разветвленной, но не распавшейся структуры, а также распадаться на мельчайшие частицы (проба Ропеса). В норме муциновый сгусток плотный, при невоспалительных заболеваниях суставов – умеренно плотный, при воспалительных – рыхлый.

Гиалуроновая кислота определяет высокую вязкость нормальной синовиальной жидкости, которая на 20% превышает вязкость плазмы крови. При заболеваниях суставов вязкость синовиальной жидкости уменьшается (вдвое и более), что связано с деполимеризацией гиалуроновой кислоты или же с образованием низкополимерных гиалуронатов вследствие нарушения процессов синтеза. Деполимеризация вызывается действием ряда лизосомных ферментов и перекисных радикалов. Вязкость жидкости зависит от pH среды (в норме составля-

ет 7,77) и концентрации в ней неорганических электролитов. Вязкостные свойства синовиальной жидкости могут быть определены с помощью ротационных вискозиметров. Достаточно простым и информативным методом оценки вязкости синовиальной жидкости является метод фильтрации через поры мембранных (бумажных, полимерных) фильтров («Белая лента», «Синяя лента», «Владипор», «Сынпор» и др.).

Количество клеток в нормальной синовиальной жидкости не превышает $2 \cdot 10^8$ /л. Их состав представлен синовиоцитами (клетками покровного слоя синовиальной оболочки) и лейкоцитами крови. Эритроциты в жидкости здоровых людей отсутствуют. При заболеваниях суставов в ней увеличивается число клеток и изменяется их соотношение. Для изучения синовиоцитограммы приготовленный мазок нативной синовиальной жидкости подсушивают на воздухе, фиксируют и окрашивают. Микроскопическое исследование осуществляется в световом микроскопе с иммерсионной системой. При невоспалительных заболеваниях суставов (артрозе) преобладают лимфоциты, а при воспалительных (артритах) – нейтрофилы.

В синовиальной жидкости присутствуют рагоциты – микро- и макрофагальные клетки с зернами крупных включений, содержащие иммуноглобулины, ревматоидный фактор, альбумины, фибрин и липиды. Они похожи на ягоды винограда, особенно в нативном (неокрашенном) препарате. В световом микроскопе рагоциты блестящие, бледно-зеленого цвета. Эти клетки можно легко идентифицировать в фазово-контрастном и электронном микроскопах. Рагоциты указывают на участие гуморальных факторов иммунитета в формировании артрита. Их обнаружение указывает на присутствие нерастворимых иммунных комплексов в клетках синовиальной жидкости. С наличием рагоцитов связываются низкие показатели комплемента в синовиальной жидкости. При РА содержание рагоцитов достигает 50%, тогда как при других воспалительных болезнях суставов оно не превышает 10-20%. В нормальной суставной жидкости эти клетки отсутствуют.

С помощью поляризационного микроскопа в проходящем свете в синовиальной жидкости идентифицируют кристаллы солей органических кислот. Ураты и пирофосфат кальция имеют противоположные оптические свойства. Исследование солей мочевой кислоты в поляризационном микроскопе дает сильное негативное двойное лучепреломление, тогда как кристаллов кальция – позитивное. Высокой чувствительностью при выявлении мочеки-

лых соединений у больных подагрой обладает и обычная световая микроскопия. Ураты имеют игольчатую или палочковидную форму, длиной 2-7 мкм с углом экстинции светопреломления равным 45°. Нередко определенные трудности вызывает дифференциация уратов и кристаллов солей кальция. В таких случаях рекомендуется прибегать к растворяющему эффекту уриказы по отношению к мочекислым соединениям и этилендиамидтетрауксусной кислоты по отношению к кальцию.

К методам, позволяющим надежно определять соли кальция в синовиальной жидкости относятся: а) *рентгеноструктурный анализ*; б) *просвечивающая аналитическая электронная микроскопия*; в) *инфракрасная спектрофотометрия*. Поляризационная микроскопия более доступна и дает возможность выявлять как свободно лежащие, так и внутриклеточно расположенные кристаллы пирофосфата кальция и дикальцийфосфата. Главное значение в обнаружении кристаллов ортофосфатов в синовиальной жидкости придается сканирующей электронной микроскопии, а в идентификации их химического состава – использованию трансмиссионной электронной микроскопии, рентгеновской дифракции и инфракрасной спектрометрии.

Артриты протекают с повышением в суставной жидкости содержания общего белка: уровень его возрастает в 3 раза и более, достигая 60 г/л (в норме показатели составляют 15-20 г/л, что примерно в 4-5 раз меньше, чем в крови). Обычно увеличение протеинов в суставном ликворе сопровождается подавлением концентрации глюкозы. У больных с инфекционными септическими артритами глюкоза в синовиальной жидкости практически не обнаруживается, а бруцеллезный артрит обычно протекает с нормальным ее уровнем в суставном выпоте.

Протеолитические ферменты и регулирующие их активность ингибиторы играют важную роль в патогенезе болезней суставов. Ввиду универсальности механизма действия эти энзимы занимают ключевые позиции в регуляции ряда физиологических систем организма. За счет реакций «ограниченного протеолиза» происходят такие биологические процессы, как активация неактивных предшественников ферментов и гормонов. Существует тесная связь иммунного ответа на гуморальном и клеточном уровнях с функционированием протеазоингибиторной систем. Основным источником ферментов в синовиальной жидкости являются полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги, но определенный вклад при артритах вносят

также лимфоциты, фибробласты и синовиоциты. Главный механизм выхода энзимов из активированных клеток – секреция и фагоцитоз. Показатели ферментативной активности в суставном ликворе возрастают при развитии синовита, причем в первую очередь это касается кислой фосфатазы и катепсина D. Протеолитическая атака эластазы и других сериновых протеиназ (трипсина, химотрипсина, калликреина) приводит к разрушению матрикса артикулярного хряща. Важная роль в повреждении тканей суставов отводится коллагеназе, большая часть которой в синовиальном ликворе находится в латентной форме. Катепсинам принадлежит главное значение на более поздних этапах тканевой деградации, во время переваривания обрывков хряща, фрагментов коллагеновых и эластических волокон соединительной ткани.

В суставной жидкости при воспалительных заболеваниях суставов увеличивается активность катепсина D, b-ацетилглюкозаминидазы, эластазы, коллагеназы и нейтральных протеаз. В наибольшей степени наблюдается повышение альдолазы и кислой фосфатазы. Активность ферментов при артрите всегда выше, чем у больных артрозом со вторичным реактивным синовитом, что имеет определенную диагностическую значимость.

Подозрение на инфекционный артрит требует бактериологического исследования синовиальной жидкости (бактериоскопии и посева суставного ликвора на микробиологические среды). Гнойные артриты дают положительные бактериологические исследования синовия, но при гонорейном процессе в первые дни заболевания выпот из пораженных суставов часто оказывается стерильным. Костно-суставной туберкулез протекает с наличием в синовиальной жидкости микобактерий.

Относительная простота выполнения, атравматичность и информативность биопсии синовиальной оболочки являются теми условиями, которые способствуют ее широкому применению в целях диагностики болезней суставов, уточнения активности патологического процесса и контроля эффективности проводимых лечебных мероприятий. Под малым увеличением (r200) в гистологическом препарате определяют соотношение слоя синовиоцитов, сосудов, фибриновых наложений, фибриноидных изменений, гиалиноподобных наложений, кровоизлияний, клеточного инфильтрата в целом, очагов гиалиноза, фиброза, липоматоза. Под большим увеличением (r400) выявляют соотношение клеточных элементов: лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов, плазматических

клеток, сидерофагов, лаброцитов и фибробластов, измеряют толщину синовиального слоя. Цитофотометрическое исследование выполняют на однолучевом сканирующем интегрирующем микроспектрофотометре. При изучении биопсийного материала проводят также иммунофлюоресцентное исследование с использованием прямого и непрямого методов Кунса для верификации иммуноглобулинов и ревматоидного фактора.

При *гистологическом исследовании биоптатов* обращают внимание на лимфоцитарную, моноцитарную и плазмноклеточную инфильтрацию, пролиферацию синовиоцитов, ангиоматоз, продуктивные васкулиты, наличие отложений фибрина, гемосидерина. Сосудистые изменения составляют важнейшую часть морфологической картины поражения суставов. Спектр нарушений микроциркуляторного русла зависит от активности патологического процесса, длительности и вариантов течения заболевания.

В диагностике многих заболеваний суставов хорошим подспорьем является метод *артроскопии* коленного сустава, которая считается наиболее важным дополнительным методом исследования при неясной клинической картине различных его повреждений и заболеваний (менисков, суставных хрящей, синовиальной оболочки, жирового тела). Противопоказаниями являются спаечные процессы и контрактуры сустава, фиброзные или костные анкилозы, наличие интраартикулярного инфекционного процесса в момент обследования или на предыдущих этапах. В целом, артроскопия является простым и безопасным методом исследования, а осложнения при ней возникают крайне редко. К последним можно отнести инфицирование синовиальной среды, значительное повреждение капсулы и хряща, гемартроз, слабость включения четырехглавой мышцы в первые 1-2 дня после процедуры, временный незначительный болевой синдром.

Артроскопическая идентификация проводится на основании тщательной оценки состояния синовиальной оболочки и ее ворсин (цвет, степень и характер гиперемии, наличие отека, гипертрофии и склероза, их выраженность, структура, вид и количество), суставного хряща, менисков и связочного аппарата. Артроскопия позволяет на основании суммарной оценки изменений суставных элементов получить четкое представление о степени локальной активности патологического процесса.

В норме синовиальная оболочка тонкая, гладкая, бледно-розового цвета с блестящей

поверхностью. Сосуды ее тонкие, ветвящиеся с четко очерченными контурами. По окружности надколенника в области боковых заворотов и на нижней половине заднего листка суставной мембраны определяются нежные, полупрозрачные ворсины с одиночным просвечивающим сосудом. Ворсины разнообразны по форме и разделяются на «листовидные», «перьевые» и «складчатые». Синовиальные складки тонкие, часто встречаются вдоль медиальной стенки сустава, соединяющейся с жировой подушкой. Суставной хрящ надколенника и мыщелков бедра гладкий, белого цвета с голубым оттенком. Поверхность большеберцовой кости несколько тусклая, мениски плоские с тонкими и острыми краями. Внутренний мениск представляет собой белый гладкий хрящевой элемент в виде полости, идущей от края поля зрения к центру. Свободный тонкий его край находится внизу, а паракапсулярный наверху, где видна синовиальная оболочка. Мениск имеет вид треугольника и в центре поля зрения он «встречается» с поверхностью внутреннего мыщелка бедра. Вводя артроскоп глубже на уровне суставной щели и одновременно выпрямляя конечность, можно увидеть тело мениска и часть заднего рога, суставную поверхность большеберцовой кости и суставной хрящ внутреннего мыщелка бедра. С возрастом синовиальная оболочка становится более васкуляризованной, появляются дегенеративные формы ворсин. Они выглядят мутными, увеличенными в объеме или, наоборот, истончаются и расщепляются. Наиболее ранним возрастным изменениям подвергается гиалиновый хрящ менисков, который желтеет и утолщается, а внутренние края становятся волокнистыми.

Самые ранние структурные изменения синовиальной оболочки происходят в ворсинах, которые больше всего располагаются в наиболее кровоснабжаемых ее зонах – супрапателлярной части, в том числе и крыловидной складке. Ворсины оказываются одним из первых звеньев, реагирующих на воздействия различных внутренних и внешних факторов в условиях повышенной функциональной активности. Характерные артроскопические признаки артритов позволяют идентифицировать раннюю, развернутую и позднюю патоморфологические стадии болезни, давать оценку активности местного воспалительного процесса. Обращают внимание на выраженность гиперемии и отека синовиальной мембраны, степень ее пролиферации, наличие «активных» ворсин и полипов, контактных геморрагий, свободно и пристеночно расположенного фибрина в полости суставов.

При поражении связочного аппарата коленного сустава синовиальная оболочка характеризуется большой складчатостью ярко-красного цвета с воспаленными ворсинками. Если осмотр внутреннего отдела выявляет рану в области синовиального треугольника, который находится выше линии прикрепления мениска, то можно говорить о повреждении боковой связки. Разрыв передней крестообразной связки диагностируется путем введения артроскопа в межмышечное возвышение. Разрыв можно считать частичным, когда на синовиальной оболочке, покрывающей связку, обнаруживается кровоизлияние без нарушения целостности связки. В случаях застарелых разрывов крестообразная связка отсутствует, а на ее месте остается только культя суставной мембраны.

В заключение следует отметить, что применение комплекса исследований при заболеваниях опорно-двигательного аппарата способствует значительному улучшению и уточнению диагностики суставного синдрома, позволяет составить объективное представление о стадии, характере поражения и степени местной активности патологического процесса.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ. При проведении *медикаментозного лечения* суставного синдрома у профессиональных спортсменов вопрос приема лекарственных препаратов, входящих в список запрещенных в спорте, решается индивидуально со спортивным врачом и тренером спортсмена, в соответствии с положением о допинговом контроле. Важное место при *психогенных* отводится психотерапии, которая направлена на улучшение физического статуса больного за счет подавления эмоционального и мышечного напряжений, повышение толерантности к боли; выработку правильного гармонического отношения к снижению общей двигательной активности; предупреждение невротизации, фобий и ипохондрических фиксаций. Решение перечисленных задач достигается посредством воздействий художественной литературы и музыки, изменения установок, отношений и оценок, укрепления чувства уверенности в себе, мобилизации и тренировки качеств и навыков, базирующихся на самовоспитании и активном самовнушении, аутогенной тренировке, мотивированного переубеждения, стимулирования и поведенческой терапии. Медикаментозная терапия включает использование успокаивающих (седативных) средств при панико-фобических реакциях и психостимуляторов при депрессивных состояниях (подходы более подробно изложены в разделе адаптационной психотерапии).

Оптимизация активности *воспаления* определяется его формой. Лечебный эффект при гиперэргическом воспалении достигается базисной и противовоспалительной терапией, а также аппликациями диметилсульфоксида. Вялотекущий воспалительный процесс в суставе требует адаптационных мероприятий по его первоначальной активации. При бруцеллезном артрите в острую стадию используют антибактериальную терапию, вакцинотерапию. При обострении хронического заболевания назначают глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства в течение месяцев. Внутрисуставно чаще вводят гидрокортизон, кеналог, препараты золота. Глюкокортикоидные гормоны (ГКГ) – группа лекарственных средств, представляющих естественные или синтетические гормоны коркового вещества надпочечников. Отсюда их применение обосновано у больных со скрытой надпочечников недостаточностью на фоне сниженной реактивности организма с аллергическим компонентом и выраженной отечностью. У спортсменов ГКГ используются при суставном синдроме в качестве общей терапии больных системными заболеваниями соединительной ткани и системными васкулитами (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). ГКГ уменьшают сосудистую проницаемость, тормозят миграцию нейтрофилов в зону воспаления, угнетают агрегацию моноцитов в этой зоне, подавляют макрофагозависимую цитотоксичность моноцитов, покрытых антителами, ингибируют активность простагландинов, лейкотриенов, интерлейкинов, коллагеназы и активатора плазминогена, угнетают киллерную функцию моноцитов и антителозависимую цитотоксичность этих клеток.

При болезни Бехтерева наиболее эффективным является назначение нестероидных противовоспалительных средств, предпочтительнее индометацин, вольтарен. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – группа лекарственных средств, преимущественно производных органических кислот, обладающих противовоспалительным, анальгетическим, жаропонижающим, антикоагулянтным и антиоксидантным действием. Сосудистые эффекты вольтарена позволяют приостановить разрастание соединительной ткани. Ингибирование ПОЛ снижает активность фибробластов. Основным механизмом действия НПВП является угнетение синтеза простагландинов в тканях суставов за счет торможения активности циклооксигеназы.

При хронизации артритов назначают аминоксинолиновые препараты. При затяжном рецидивирующем течении реактивного артрита при болезни Рейтера применяют кризанол. Пониженная реактивность организма с гистаминовой доминантой и аллергией диктует использование десенсибилизирующей терапии, постстрессовая иммунодепрессия, напротив, обосновывает назначение иммуностимуляторов.

При всех воспалительных процессах на фоне гиперреактивности организма с высоким катаболизмом используются 4-аминоксинолиновые производные в качестве средств базисной терапии. Применяются хлорохин (делагил) и гидроксихлорохин (плаквенил). Хинолиновые препараты изменяют многие функции фагоцитирующих клеток (тормозят хемотаксис и фагоцитоз), подавляют активность нейтральных протеаз и коллагеназы, рост фибробластов, продукцию простагландинов и интерлейкинов, обладают антиоксидантным действием. Препараты накапливаются в тканях глаза, что требует контроля за состоянием глазного дна и полей зрения больных со стороны окулиста (каждые 3 месяца лечения). К побочным действиям хинолиновых средств относятся развитие миопатии, кардиомиопатии, периферической нейропатии. При использовании аминоксинолинов необходимо следить за уровнем лейкоцитов в крови в виду возможного развития лейкопении. Гипоэргическое воспаление на фоне сниженной реактивности организма диктует назначение соединений 5-аминосалициловой кислоты с сульфаниламидными производными в качестве базисной терапии. Используются сульфасалазин (салазосульфепиридин) и салазопиридазин. Препараты могут вызывать олигоспермию, фиброзирующий альвеолит, эозинофильный пневмонит, волчаночноподобный синдром, синдром Рейно, периферическую нейропатию.

Болевой синдром формирует импульсация в механо- и хеморецепторов. Воспалительную боль купируют назначением анальгетиков и антиагрегантов, противовоспалительных и мочегонных средств. Диспозиционную «объемную» боль снимают спазмолитики, ганглиоблокаторы, миорелаксанты, применяют новокаиновые блокады (инфильтрационные и проводниковые, особенно при поражении мягких околоставных тканей). При травматическом артрите непосредственно после травмы используют лед, хлорэтил и др. Холод сочетают с давящей повязкой. При гемартрозе целесообразно провести пункцию полости сустава с целью эвакуации содержимого.

Для подавления *аллергического* компонента воспаления при ревматоидном артрите предполагают воздействия препаратами золота в нарастающих дозах по схемам, с переходом на поддерживающую дозу – 50 мг/мес. Лечение продолжают в течение года. Используют препараты хинолинового ряда (делагил, плаквенил, резохин), иммунодепрессанты (метатрексат, азатиоприн, циклофосфамид, хлорбутин), Д-пеницилламин (купренил) 250 мг/сутки в течение года. Проводят десенсибилизирующую терапию. При системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах используются антимаболиты пуринового ряда (азатиоприн или имуран, 6-меркаптопурин и др.), алкиланты (циклофосфамид или эндоксан, лейкокеран или хлорамбуцил и др.), антагонисты фолиевой кислоты (метотрексат или аметоптерин). Иммунодепрессанты цитотоксического действия угнетающе влияют на иммунную систему, нарушают метаболизм нуклеиновых кислот и белков, тормозят обмен веществ в лимфоцитах, моноцитах, макрофагах, нейтрофилах и фибробластах, находящихся в очагах воспаления. К осложнениям и побочным действиям иммунодепрессантов цитотоксического действия относятся диспептические расстройства, острая почечная недостаточность, миалгии, гемолитическая анемия, панцитопения, геморрагический цистит, поражение печени и легких. При часто рецидивирующем синовите, в генезе которого играет роль аллергический синдром, назначают аминоксинолиновые препараты, которые также способствуют восстановлению хряща. Постстрессовую иммунодепрессию корректируют назначением иммуномодуляторов (левамизол) в течение 3-6 месяцев. Показаны также сульфопрепараты (салазопиридазин, сульфасалазин).

При *дисгормональном синдроме* проводят лечение по устранению гормонального дисбаланса в крови. Гипореактивные артропатии на фоне скрытой надпочечниковой недостаточности с выраженной отечностью, гипоксией и гиперпластическими процессами обосновывают использование препаратов синтетических аналогов надпочечников, щитовидной железы и др, обладающих катаболическим эффектом и повышающих симпатическую активность. Назначают глюкокортикоидные гормоны (ГКГ) – естественные или синтетические гормоны коркового вещества надпочечников, которые уменьшают сосудистую проницаемость, активируют распад коллагена (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Синтетический

аналог кальцитонина (миокальцик) усиливает внутриклеточное накопление кальция, снижает аллергические реакции и выраженность остеопороза. У женщин с климактерическими артропатиями на фоне высокого уровня прогестерона обосновано использование эстрогеноподобных препаратов. Гиперреактивные артропатии при повышенной реактивности организма с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов требуют применения синтетических гормоноподобных веществ инсулина, паратгормона, прогестерона, СТГ, кроме того воздействия должны быть направлены на предотвращение прогрессирования дегенеративного процесса в хряще, т.е. хондропротекцию. Хондропротекторы снижают активность лизосомальных ферментов, стимулируют синтез РНК хондроцитов и выработку ими гликозаминогликанов, создают предпосылки для формирования устойчивого хряща. К таким препаратам относят: румалон (курс 25 инъекций 2 раза в год), артепарон, мукартрин, артрон. С целью улучшения обменных процессов в кости и хряще назначают АТФ, алоэ, стекловидное тело.

Дисметаболический синдром предусматривает коррекцию нарушения кислотно-щелочного баланса и специфического воздействия на устранение причин и симптомов основного заболевания (подагра, бруцеллез, гонорея и др.). Алкалозные ваго-инсулиновые, аллергические, гипореактивные кальцийдефицитные артропатии с гиперводемическим типом кровообращения и венозной недостаточностью требуют закисляющих мероприятий. Корректируют водно-электролитный дисбаланс назначением препаратов кальция, железа, селена, кремния, иода и дегидратирующей терапией. Назначают жирорастворимые витамины А, Д, Е, а также аскорбиновую и фолиевую кислоты, которые способствуют усвоению кальция. Местно и внутрисуставно используют гидрокортизон и кеналог, поливинилпирилодон, антиферментные препараты (контрикал, гордокс, трасилол), аппликации диметилсульфоксида, компрессы с бишофитом, обкалывание новокаином, мази. Урикодепрессивные препараты используются для базисного лечения подагры (реже ПА) в качестве гипоурикемического средства. Применяется наиболее часто аллопуринол (апурин, гранумет, милурит, уридозид, уриприм, урозин, цилоприм, цилорик), который ингибирует активность фермента ксантиноксидазы, превращающего гипоксантин в ксантин, а ксантин в мочевую кислоту. Отчасти аллопуринол угнетает активность гипоксантингуанин-фосфорибозил-трансферазы. Пре-

парат обладает антиоксидантным и мягким иммунодепрессивным действием (за счет накопления в иммунокомпетентных клетках аденозина). Гипоурикемический эффект можно достичь также путем подавления активности 5-фосфорибозилпирофосфата, поскольку образование пуриновых нуклеотидов тесно связано с синтезом пиримидиновых нуклеотидов. К таким веществам относится оротовая кислота, каждая молекула которой в норме изымает из клеточного обмена молекулу фосфорибозилпирофосфата. Оротовая кислота, усиливая процесс образования рибозы, проявляет себя как активатор прямого окисления пентозного цикла, обладает в отношении суставов мягким противовоспалительным действием. Для лечения подагрического артрита применяют соли оротовой кислоты в виде препаратов оротат калия (диорон, ороцид), оротурик, лактиниум. Аллопуринол может вызывать поражение печени и развитие дерматита, а оротовая кислота побочными действиями не обладает. Урикозурические препараты используются для лечения больных с почечным типом гиперурикемии у больных подагрой. Они уменьшают реабсорбцию и увеличивают секрецию мочевой кислоты в канальцах почек. Механизм действия урикозуриков обуславливает ограничения их использования при уролитиазном типе подагрической нефропатии (мочекаменной болезни) и требует полного отказа от них при почечной недостаточности. Наибольшее распространение получили бензбромарон (дезурик, гипурик, нормурат) и бензйодарон (ампливикс, уриковак), пробенецид (бенемид, лонгацид, урелим), этамид, сульфинпиразон (антуран). Переносимость препаратов чаще хорошая, но могут наблюдаться побочные явления в виде болей в поясничной области, позвоночнике и животе, поноса, головкружения, крапивницы.

Ацидозные симпатоадреналовые, иммунодефицитные, гиперреактивные артропатии с гиповодемическим типом кровообращения и ишемией сустава обосновывают защелачивающие воздействия. Назначают витамины группы В и электролитный состав (магний, калий, фосфор, фтор, молибден, марганец, цинк, медь, ванадий, натрий). Симптоматическая терапия включает использование внутрь и внутрисуставно нестероидных противовоспалительных препаратов, миорелаксанта скутамила, анаболических стероидов, сосудостимуляторов (никошпан, теоникол, антагонисты кальция). Хондропротекторы и хондростимуляторы используются для лечения ОА. Применяются румалон, артепарон, мукартрин, артрон (мукосат),

алфлутоп, структум. Основным компонентом их являются гликозаминогликаны. Суставной хрящ при ОА обладает чувствительностью к хондроитинсульфату, вводимому извне. Механизм действия хондропротективных препаратов заключается в снижении активности лизосомных ферментов, стимуляции хондроцитов и выработке ими гликозаминогликанов. Противопоказаны при тяжелой артериальной гипертензии, сахарном диабете, тромбозе, геморрагическом синдроме, нарушениях функции печени и почек.

Выраженные анкилозы (*гиперпластический синдром*) требуют хирургически-ортопедического лечения (синовэктомия, капсулотомия, надмышечковая остеотомия, артропластика, артродез), регулярной гимнастики, направленной на улучшение растяжимости позвоночника при болезни Бехтерева и подвижности суставов. Соли золота относятся к медленно действующим базисным средствам в лечении РА, ювенильного РА, ПА, ББ. В этих препаратах ион золота монозаряден и стабилизирован присоединением лиганда, содержащего серу. Используют кризанол, ауриотиоглюкозу (ауреотан, солганал), ауриотиомалат натрия (миокризин, тауредон), ауранофин (ридаура, ауропан). Соли золота концентрируются в иммунокомпетентных клетках, обладают селективным цитотоксическим влиянием на супрессорные макрофаги. К побочным действиям препаратов золота относятся развитие нефропатии, бронхолита, энтероколита, агранулоцитоза. На протяжении всего лечения препаратами золота необходим контроль анализов крови (с исследованием тромбоцитов) и мочи. Пеницилламин используется при РА и системной склеродермии. Пеницилламин (купренил, троловол, металкапазе) воздействует на иммунокомпетентные клетки (подавляет функцию Т-лимфоцитов-хелперов), связывает альдегидные группы коллагена, что приводит к нарушению его биосинтеза и поперечного связывания отдельных молекул. Препарат относится к средствам базисной терапии. Побочными действиями пеницилламина являются развитие нефропатии, волчаночноподобного синдрома, периферической нейропатии и фиброзирующего альвеолита. При использовании пеницилламина требуется контроль уровня тромбоцитов в крови и анализов мочи.

При *дисциркуляторном синдроме* с гиповолемией используют сосудостимуляторы (никошпан, теоникол, антагонисты кальция), гиперволемические нарушения кровообращения требуют назначения венотоников. При всех

заболеваниях суставов применяются полиферментные смеси (вобэнзим, флогэнзим, мультисал, вобэ-мугос), которые вызывают противовоспалительный, антиоксидантный, противоотечный, фибринолитический и иммуномодулирующий эффекты. Побочными действиями эти препараты не обладают. Они способны усиливать обезболивающее действие НПВП, а при подагрическом артрите потенцируют урикодепрессивный эффект ингибитора ксантиноксидазы аллопуринола.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ. Использование немедикаментозных методов, включая нетрадиционные, позволяет повысить общую эффективность проводимых лечебных мероприятий, снизить дозировку лекарственных препаратов, либо отменить их полностью. Относительная простота, доступность, экономичность и малое число побочных действий делают многие немедикаментозные способы терапии незаменимыми при суставном синдроме. Лечение будет эффективным при соответствии используемого фактора характеру, остроте и фазе патологического процесса в суставах. При оценке адекватности следует ориентироваться прежде всего на исходную реактивность организма тип суставного синдрома, форму нарушений параметров гомеостаза и первичный эффект физического фактора. Нельзя назначать от начала и до конца один и тот же метод при неизменных условиях. Необходимо варьировать параметрами и методами воздействия в процессе курсового лечения, что осуществляется с целью уменьшения быстрой адаптации организма больного к физическим факторам.

Реабилитация суставного синдрома носит фазный характер. *Активная стадия воспаления (гиперемия острейшая)* требует среднечастотной электротерапии, иммобилизации, чтобы уменьшить раздражение и снять патологическую эфферентность. Назначают холод (криотерапию) с целью вызывать вазоконстрикцию, болеутоляющее действие. Среднечастотная электротерапия, гальванизация, в основном поперечная, трансрегионарная – способствует увеличению тонуса сосудов и лимфатического дренажа. При использовании ультразвука в импульсном режиме – проявляется эффект рассасывания, гель переходит в золь, наблюдается микромассаж (через 24-36 часов после повреждения вызывает пролиферацию капилляров). *Пассивная стадия застоя (гиперемии) (острая, подострая)* требует позиционирования, назначают процедуры, уменьшающие боль, используют тепло и холод поочередно – соотношение 3:1, несколько раз в день. Уль-

тразвук применяют, как в непрерывном, так и импульсном режимах, чтобы провести микро-массаж, увеличить проницаемость капилляров (удаление метаболитов). Используют диадинамические токи, вызывающие вазодилатацию и увеличение венозной разгрузки. Показана магнитотерапия. В *стадию консолидации (субхроническая – подострая)* уменьшают влажное тепло. Назначают теплые компрессы, парафин для усиления вазодилатации, увеличения капиллярной проницаемости. Назначают ультразвук, диадинамические и СМТ токи. Обоснованы упражнения, манипуляции и вытяжение. *Стадия восстановления травмированных мышечных волокон (хроническая)* требует включения в схему лечения гальванизации, глубокого прогревания (диатермии, непрерывного ультразвука), массажа (фасциального, периостального, аппаратного). Проводятся интенсивные упражнения, растяжение, импульсная магнитотерапия.

Помимо физических факторов немалую роль в лечении болезней суставов играет диетотерапия. Основные требования к лечебному питанию при суставном синдроме заключаются в обеспечении поступления в организм физиологической квоты белка при сбалансированном содержании незаменимых аминокислот; ограничении количества животного жира в диете; сокращении углеводной части рациона за счет легкоусвояемых метаболитов; уменьшении количества поваренной соли; поступлении в организм адекватного количества витаминов; в соблюдении принципа механического и химического щажения слизистой оболочки пищеварительного тракта с максимальным удалением экстрактивных веществ; обеспечении частого и дробного питания (5-6 раз в день) с некоторым ограничением жидкости.

При подагре необходимо ограничивать прием продуктов, богатых пуриновыми основаниями (блюда из мяса и рыбы включают в меню не чаще 2 раз в неделю, причем в отварном виде), тугоплавких жиров (бараньего, свиного, которые замедляют выведение мочевой кислоты почками), алкогольных напитков, бульонов, поваренной соли до 5-7 г/сутки. Следует вводить в рацион ягоды и фрукты, особенно цитрусовые в связи с их выраженным ощелачивающим эффектом, а также овощи, за исключением содержащих большое количество пуринов (шпината, цветной капусты). При этом рекомендовано обильное питье (до 2 л/сутки, если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы) фруктовых, овощных, ягодных соков, некрепкого чая, молока, щелочных минераль-

ных вод. Внутреннее применение минеральных вод наиболее широко используется при подагре для компенсации существующих метаболических расстройств и нефропатии.

Вместе с тем, все чаще питьевое лечение применяется и у других контингентов артрологических больных, причем страдающих как воспалительными, так и дегенеративными заболеваниями суставов, особенно с развитием выраженного остеопороза, когда необходима фторсодержащая вода. При длительном (постоянном) приеме глюкокортикоидных гормонов (последние, как известно, вызывают дефицит магния в организме) рекомендуется принимать воду с большим количеством магния, что увеличивает кальций и фосфорурез, уменьшает секрецию паратгормона, повышает уровень магния в сыворотке крови, что улучшает течение заболевания. Анион сульфата, содержащийся в минеральной воде, поглощается организмом и включается в обмен соединительной и хрящевой ткани. Процесс ассимиляции сульфата в хондроцитах наблюдается уже через час после употребления воды, причем на внутриклеточную фиксацию и скорость поглощения серы большое влияние оказывает катион, соединенный с сульфатом. Минеральные воды усиливают экскрецию мочевой кислоты почками за счет диуретического эффекта и угнетения реабсорбции уратов в канальцах. Задача такой терапии заключается в ощелачивании мочи. Рекомендуется применять углекислые гидрокарбонатные и сульфатные натриевые воды, а, учитывая их мочегонное действие, предпочтительнее использовать воды малой минерализации с pH больше 7,1.

Гипоурикемический эффект достигается после лечения сульфатными кальциевыми и магниевыми водами, которые способствуют выведению мочевины (на 90%) и хлора (на 87%), что имеет определенное значение при подагрической нефропатии. Фактором риска кальциевых оксалатных конкрементов является дефицит в организме магния, поэтому для устранения нарушений минерального обмена, присущих подагре, можно с успехом использовать воды с высоким содержанием магния.

При вторичной свинцовой подагре показаны минеральные воды с разнообразным ионным составом (хлора, натрия, магния, кальция и пр.), что связано с конкурентным влиянием ионов кальция по отношению к свинцу, который «вытесняется» из тканей и биологических жидкостей. При отсутствии противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с хроническим подагрическим артритом ре-

комендуется употреблять минеральные воды в дозах больших, чем обычно принято у других пациентов (до 1000-1200 мл/сутки). Основными показаниями для направления пациентов на питьевые курорты являются уролитиаз и выраженная кристаллурия. Гидрокарбонатные и сульфатные воды обладают литолитическими свойствами, снижают концентрацию урикурии, препятствуют агглютинации мочевых кристаллов, стимулируют перистальтику мочевыводящих путей. При уратурии более оправданы гидрокарбонатные натриевые воды, а при оксалатурии – сульфатные кальциевые. Ионы кальция образуют со щавелевой кислотой нерастворимые соединения, что в итоге способствует выведению оксалатов из организма, предупреждению рецидивов уролитиаза. Сульфатные магниевые воды отчетливо подавляют оксалатурию и нормализуют минеральный обмен. К разрушению оксалатных и уратных конкрементов в почках приводит употребление гидрокарбонатной воды, которая увеличивает содержание в моче цитратов, вызывающих ощелачивающее действие. К противопоказаниям лечения больных подагрой на питьевых курортах можно отнести частые почечные колики с отхождением множественных конкрементов, нарушение оттока мочи, повышение концентрации мочевины и креатинина в крови (соответственно более 10 ммоль/л и 200 мкмоль/л), выраженную бактериурию.

В *фитотерапии* при заболеваниях суставов используют лист багульника, березы бородавчатой, крапивы двудомной, мяты перечной, плауна булавовидного, хрена обыкновенного, толокнянки обыкновенной, шалфея лекарственного, траву зверобоя обыкновенного, пижмы обыкновенной, безвременника осеннего, фиалки трехцветной, череды трехраздельной, хвоща полевого, плоды бузины черной, барбариса обыкновенного, брусники, боярышника колючего, рябины обыкновенной, омеги белой, перца стручкового, редьки посевной, смородины черной, черники, можжевельника обыкновенного, сосновые почки.

Климатолечение при хронических заболеваниях суставов заключается в длительном пребывании на воздухе, приеме воздушных ванн ежедневно и солнечных по щадящей схеме, в купании в теплое время года (температура воды не ниже 23-25°C, длительность процедуры от 3 до 10 минут).

Санаторно-курортное лечение показано только больным с хроническим поражением опорно-двигательного аппарата вне обострения при минимальной степени активности пато-

логического процесса, не ранее чем через 3 месяца после окончания лихорадочного периода. Учитывая торпидное течение многих заболеваний суставов и склонность к прогрессированию, физиотерапевтическое лечение необходимо проводить 2 раза в год. В Украине дельный вес больных с патологией суставов составляет 69-72 % от общего числа людей, находящихся на лечении в санаториях. Около 35 % из них страдают деформирующим остеоартрозом. Большинство пациентов принимают бальнеотерапию и почти каждый второй – лечебные грязи. Преимущественно экссудативные изменения в суставах по морфологическим исследованиям периартикулярных тканей являются основанием для бальнеологической терапии, а пролиферативные – для пелоидной. Реабилитационная программа на курорте при болезнях опорно-двигательного аппарата включает в себя: восстановление функции суставов, инструктаж по профилактике заболеваний, психотерапию.

Предложен способ комплексного лечения на курорте, который включает в себя: а) грязевые аппликации, проводимые через день (температура 40-42°C, продолжительность 15-20 минут); б) воздействие постоянным магнитным полем на суставы перед применением пелоидной процедуры; в) ежедневный массаж (время сеанса 30 минут); г) кинезотерапия, проводимая через день (температура воды в бассейне 32-35°C); аутотренинг, направленный на статическое напряжение мышц конечностей. При стойких контрактурах лечебный комплекс дополняется воздействием локальной вибрации низкой частоты (50 Гц, амплитуда 0,3-0,4 мм) на область пораженных суставов и двигательные точки регионарных мышц (по 10-15 минут). В случаях упорных болевых ощущений подключаются диадинамические токи (двухтактный) в течение 2 минут с последующим чередованием токов в коротком и длинном периодах (по 4 минуты со сменой полярности в середине сеанса). Когда имеются рефлекторные вегетативные нарушения особенно при значительно выраженных явлениях симпаталгии, действие грязевого фактора подкрепляется «скользящим» облучением ультрафиолетовыми лучами в эритемных дозах кожи поясничной области узкими полосками, начиная с T12 до S1 ежедневно, либо под воздействием диадинамическими токами на область первых двух поясничных узлов пограничного ствола (L1-L2). Для этого через день назначается двухтактные ток (3 минуты), чередование в коротком и длинном периодах (по 2 минуты) и снова двухтактный ток (1 минута).

При ювенильном РА в неактивной фазе на-

значают хлоридно-натриевые (рапные) ванны (12 процедур), а спустя 2-3 недели – грязевые аппликации на пораженные суставы (10-12 процедур). Второй лечебный комплекс применяется у детей с преимущественно пролиферативными изменениями суставов и минимальной степенью активности патологического процесса. Закономерное уменьшение титров антител к хондроитинсерным кислотам и иммуноглобулинам свидетельствует о положительном влиянии такой терапии на иммунный гомеостаз. Пелоидотерапия ювенильного ревматоидного артрита на фоне массажа, преформированных физических факторов, двигательных и психологических методов позволяет достичь эффекта у 92% больных детей.

При составлении реабилитационного комплекса для больных анкилозирующим спондилоартритом в неактивной фазе заболевания целесообразно назначать *пелоидотерапию* в сочетании с бальнеологическими и климатическими факторами (аэро-, гелио- и талассотерапией, проводимыми по 1 и 2 режиму воздействия). Если имеет место артрит 1 степени активности, лечение следует сочетать с ультразвуком, магнито- и электропроцедурами, а при артрите 2 степени активности – щадящие методики пелоидотерапии применяются на фоне медикаментозных средств. Во избежание обострения болезни Бехтерева аппликационное грязелечение осуществляется по митигированной методике на область пораженного отдела позвоночника и суставы конечностей. Температура грязи ограничивается 38-40°C, а продолжительность воздействия – 10-20 минут через день или два дня подряд с днем отдыха.

Больным с хроническим подагрическим артритом во внеприступном периоде пелоидотерапию обычно назначают для получения рассасывающего эффекта в отношении тофусов в артикулярных и внеартикулярных тканях. Грязевые аппликации накладывают в течение 10-15 минут через день (10-12 процедур на курс). Изменения, развивающиеся в первые 3-4 дня пелоидотерапии, определяют уровень формирования защитно-приспособительных и адаптивных процессов, лежащих в основе терапевтического эффекта. Применение более интенсивного воздействия в этот период может привести к срыву адаптационных процессов и развитию пелоидореакции. При изменении интенсивности грязевого воздействия путем удлинения интервала между отдельными процедурами в середине курса, но сохранении направленности и характера сдвигов, удается достичь оптимального ответа со стороны ме-

таболических и иммунных систем. Чрезмерных грязевых реакций можно избежать при правильном отборе больных, в частности, с гипореактивностью организма. Предложена схема пелоидотерапии, при которой первые три процедуры назначаются через день, а последующие 4-9 – с интервалом в 2-3 дня. Например, индивидуальные программы лечения больных артрозом тазобедренного сустава в Германии включают ванны, пелоидотерапию, массаж, диету-, сауно-, кинезо- и мануальную терапию. Пелоидотерапия противопоказана при сопутствующих психических заболеваниях, новообразованиях, болезнях крови, туберкулезе, тиреотоксикозе, стойкой артериальной гипертензии, общем атеросклерозе, ишемической болезни сердца с тяжелой стенокардией, нарушениями ритма и недостаточностью кровообращения.

Первостепенной задачей курортной терапии является комплексное воздействие природными факторами на организм, сопровождающееся адаптацией к теплу, холоду и физической нагрузке, перестройкой иммунной реактивности, вегетативной и гормональной регуляции и нормализации обмена веществ. Реакция физиологической системы зависит от особенностей раздражителя: термоадаптация при аэротерапии, нейрогуморальная симпатико-адреналовая при гелиотерапии. При аэротерапии отмечается улучшение в газотранспортном звене дыхательной функции и восстановление процессов гликолиза, при талассотерапии – снижение продуктов недоокисления в организме и нормализация цикла трикарбоновых кислот, при гелиотерапии – уменьшение недоокисленных продуктов. Умеренное снижение парциального давления кислорода, повышенная инсоляция с преобладанием лучистой энергии УФО, высокая концентрация отрицательных легких аэроионов и ряд других факторов горного климата у больных с заболеваниями суставов приводят к повышению возбудимости центральной нервной системы, изменению порогов сенсорного восприятия, активации вегетативной нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового комплекса. В условиях высокогорья возможно повышение уровня биологически активных веществ, запускающих реакции адаптации к гипоксии. В частности, серотонин вызывает изменение основного вещества и волокнистых структур соединительной ткани, тем самым поддерживает процессы деструкции суставного хряща и повышенной проницаемости синовиальной оболочки. В процессе лечения наблюдается постепенное восстановление уровня серотонина в крови на фоне уменьше-

ния артралгий и скованности движений.

Наиболее важный принцип – использование оптимальных доз для достижения наиболее значимых результатов лечения. Действующий возмущающий сигнал изменяет стационарное состояние биосистемы, активируются процессы, запускающие механизмы адаптации, происходит мобилизация той функциональной системы, которая доминирует в ответной реакции на данный раздражитель, включаются стресс-реализующие системы (симптоадреналовая и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая), стереотипно реагирующие на самые разнообразные изменения в организме. При этом в интенсивно функционирующих клетках доминирующей системы активируется генетический аппарат, благодаря чему возрастает синтез необходимых внутриклеточных белков и углеводов, лимитирующих переход данной системы на более высокий уровень функционирования. Формируется структурных след, который увеличивает мощность систем, реализующих адаптацию, и создает условия для превращения первоначальной «срочной» адаптации в устойчивую, «долговременную». Адаптационная перестройка в различных физиологических системах развивается в разные сроки: в симптоадреналовой – за 7-14 дней, термоадаптации – за 7-10 дней, кровообращения – за 5-8 дней, иммунной – за 6-15 дней. В первые дни пребывания на курорте могут наблюдаться и отрицательные (дезадаптационные) процессы, проявляющиеся усилением жалоб и изменениями показателей, отражающих состояние различных систем организма.

При заболеваниях суставов наиболее показан *сухой климат* с большим количеством солнечных дней и незначительной амплитудой суточной температуры. На морском побережье и в горах подключается гелиотерапия. *Солнечное облучение* суставов является мощным средством лечения больных с дегенеративными заболеваниями опорно-двигательного аппарата, способствует совершенствованию гомеостатических механизмов вегетативной нервной системы, повышает резистентность к различным интеркуррентным инфекциям. Дозируют солнечные ванны в термометрических калориях с учетом радиационно-эквивалентно-эффективной температуры, характеризующей влияние климатических факторов на терморегуляцию организма. Начальная доза составляет 5 кал/см², что соответствует примерно 0,1 биодозы УФО. По щадящему режиму (малая нагрузка) воздействия начинают с 5 кал/см² и доводят до 20 кал/см², по умеренному режиму с

5 до 40 кал/см², по выраженному – с 5-10 до 60-80 кал/см². Дозу через день (при малой нагрузке) или ежедневно (при умеренной и выраженной нагрузках) наращивают на 5-10 кал/см².

Солнечная радиация вызывает афферентную импульсацию от кожных рецепторов. Видимая часть солнечного спектра через оптикоталамический путь влияет на подкорковые отделы головного мозга, увеличивает возбудимость центральной нервной системы, повышает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Наблюдается стимуляция нейрогормональной функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной железы. Повышается иммунологическая реактивность организма, с чем сопряжено усиление сопротивляемости к интеркуррентным инфекционным заболеваниям и снижение рецидивов воспалительных болезней суставов. С помощью дозированной гелиотерапии возможно проведение коррекции иммунного дисбаланса, так как солнечная радиация вызывает отчетливые иммунодепрессивные эффекты. Системное солнечное облучение может быть использовано только для лечения дегенеративных болезней с целью усиления репаративных процессов в суставном хряще, активации эндокринной и нейрогуморальной систем. Учитывая гиперпластическое действие УФО, гиперинсоляция при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидном артрите, болезни Бехтерева и др.) недопустима.

Для дозировки *аэротерапии* предложено в качестве основного параметра использование холодовой нагрузки, которая представляет собой разницу между теплоотдачей и теплопродукцией. Сильная холодовая нагрузка составляет 40-45 ккал/м², средняя – 30-35 ккал/м², слабая – 20-25 ккал/м². Между интенсивностью охлаждения и условиями внешней среды существует функциональная зависимость, поэтому для дозировки воздушных ванн используется эквивалентно-эффективная температура (ЭЭТ), дающая представление об охлаждающей силе процедуры. Эффект только аэропроцедур явно недостаточен по сравнению с бальнеогрязелечением. Климатотерапия показана в основном с целью закаливания пациентов. Купание в море показано больным спустя 3-5 дней адаптации к курортным условиям при отсутствии отрицательных акклиматизационных реакций. Ослабленным пациентам *талассолечение* должно назначаться после предварительной подготовки различными закаливающими процедурами, к которым относятся воздушные ванны, обливание морской водой, души, окунания. Морские

купания фактически всегда разрешаются при остеоартрозе и микрокристаллических артропатиях (подагре, хондрокальцинозе), вне обострения патологического процесса. Ревматоидный, йерсиниозный, псориазический, бруцеллезный и туберкулезный артриты, болезни Бехтерева и Рейтера имеют целый ряд ограничений для гидроталассотерапии, что обусловлено неминуемым охлаждением тела. У больных артритами иммунного генеза хороший эффект достигается купаниями в бассейне с подогретой морской водой. При этом в значительной мере сохраняется химическое воздействие морской воды и тренирующее влияние плавания, хотя слабее выражен гидромассаж. Непосредственная реакция на купание в бассейне более мягкая, фаза первичного охлаждения кратковременна и слабо выражена.

При заболеваниях суставов рекомендуются курорты с сульфидными водами (Сочи, Любень Великий, Горячий Ключ, Сияк, Сергиевские Минеральные воды, Черче, Болдо-не, Кемери, Нальчик). Иммуностимулирующий эффект прослеживается при назначении хлоридно-натриевой воды (Бердянск, Бобруйск, Геленджик, Нальчик, Одесса, Пятигорск, Саки, Славянск). Метаболическое действие отмечено при использовании радоновой воды (Белокуриха, Пятигорск, Хмельник, Цхалтубо). Седативный эффект оказывают йодобромные воды (Нальчик, Усть-Качка, Черток). Рекомендуют грязевые курорты (Бердянск, Евпатория, Друскининкай, Краинка, Нальчик, Пятигорск, Саки, Одесса, Старая Русса, Славянск и др.).

При **дисневротическом синдроме** необходимо, прежде всего, определиться с формой психогении и «вегетативным паспортом» больного. Дифференцированный подход немедикаментозного лечения более подробно изложен в разделе «адаптационная психотерапия». Вагинулиновый тип вегетативной дисфункции и депрессивные состояния требуют проведения адаптационной терапии. Назначают импульсные токи, дарсонвализацию, франклинизацию, аэроионизацию, УФО, лазерное излучение, пайлер-свет, души, метаболические и механические ванны, ультразвук и вибромассаж. Отдают предпочтение физическим факторам, обладающим стресс-индуцирующим эффектом. При сопутствующем поражении щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит) разработана методика транскраниального воздействия СМТ (лобно-затылочное расположение электродов, режим переменный, III род работы, частота посылки-паузы 1:1,5 с, частота модуляции 30 Гц, глубина модуляции 75%, 10 ежедневных

процедур по 10-15 минут). Электрофорез препаратов брома и никотиновой кислоты проводят трансорбитально, длительность процедуры 10-15 минут, ежедневно. Выброс серотонина и адреналина под влиянием световых и механических факторов снимает депрессивные состояния, повышает активность симпатической системы.

Нарушение сна и панико-фобические реакции на фоне симпатотонии обосновывают использование электросна, центральной электроанальгезии, аэроионизации дыхательных путей (длительность процедуры 10 минут, ежедневно) или бром-электрофорез воротниковой зоны по Щербаку (длительность 15-20 минут, ежедневно или через день). Целесообразно использовать гидротерапию – пресные, хвойные, азотные, йодобромные ванны (35-36°C, 10-15 минут, курс лечения 12 ванн, концентрация азота – 0,76-0,82 ммоль/л), общие и частичные обливания (с постепенным снижением температуры до 20-18°C), дождевой душ. Курс йодобромных ванн, назначенных в послеполуденные часы, оказывает благоприятное влияние на суточные ритмы функционального состояния сердечно-сосудистой системы, увеличивая амплитуду биоритма и приближая его по структуре колебательного процесса к суточному ритму здорового человека. Назначение таких бальнеопроцедур в утренние часы сопровождается напряжением регулирующих механизмов. Однократная бальнеопроцедура бромно-минеральной ванны снижает тонус симпатической нервной системы и стимулирует парасимпатический отдел. Метод совместного применения аутогенной тренировки и гипноза в комплексном лечении больных суставным синдромом с психогениями дает наилучший эффект у лиц, отличающихся настойчивостью, целеустремленностью и заинтересованностью в занятиях психотерапией. Предложен комплекс «эмоционально-волевой тренировки», включающий музыкотерапию, аутогенную тренировку и групповую физическую тренировку. Продолжительность ее составляет 1-2 часа и проводится 5 раз в неделю. К особенностям физической нагрузки относится обязательное предварительное проведение установки на выработку и закрепление волевых качеств. Для улучшения общего самочувствия больного дополнительно воздействуют на дыхательный контур, используя ионизаторы воздуха. Повышение отрицательной ионизации воздуха достигают за счет применения аэроионизаторов (дистанционная методика 5-15 минут, число аэроионов на процедуру 50-150 млрд., ежедневно, 10-15 процедур). Сочетания высокой

аэроионизации воздуха с аэрозолями высокой дисперсности достигают за счет ингаляционно-го проникновения радона и накопления в коже дочерних его продуктов. С этой целью используют суховоздушные радоновые ванны, концентрация радона 20 нКи/л, температура 40°C, 10-15 минут, курс 10-12 процедур с интервалом 2-3 дня.

«Седативную» терапию проводят методами электросонтерапии, центральной электроанальгезии, трансцеребрального электрофореза и СМТ-терапии, магнитотерапии. Электросонтерапию назначают через день по 12-15 процедур: на курс с частотой следования импульсов от 5 до 20 Гц, длительностью 20-40 минут при глазнично-сосцевидном расположении электродов. Для достижения транквилизирующего эффекта широко используют центральную электроанальгезию. Процедуры легко переносятся больными. Воздействие оказывают при частоте импульсов в диапазоне 800-1000 Гц при лобно-затылочном расположении электродов (катод располагают на лобных буграх), субпороговой силе тока на протяжении всего курса лечения. В начале лечения используют частоту 150-200 Гц, длительность импульсов 0,15-0,2 мс, режим постоянной скважности (дополнительная составляющая на уровне 50-70% от максимального значения силы тока). Затем увеличивают выходное напряжение до появления у больного пороговых ощущений (покалывание, вибрация), после чего устанавливают частоту импульсов в пределах 800-1000 Гц и уменьшают силу тока до субпороговой величины (в пределах 0,1-0,3 мА). Длительность процедур постепенно увеличивают от 20 до 40 минут.

Нейропептиды вводят эндоназально (марлевые турунды смачивают лекарственным препаратом, соединяют с анодом и вводят в оба носовых хода на глубину до 2 см). Катод помещают на область нижних шейных позвонков, сила тока от 0,5 до 2 мА, продолжительность от 8 до 20 минут по нарастающей схеме, через день или ежедневно, на курс 12 процедур. Проводят электрофорез бензогексония на область шейных симпатических узлов (длительность процедуры 10-15 минут, через день, до 10 процедур) или УВЧ-терапию (доза слаботепловая, длительность процедуры 8 минут, ежедневно до 5 процедур). Учитывая большое значение срединных и седалищных нервов в вегетативной регуляции организма, проводят их гальванизацию. В первом случае два анода (6-8 см) располагают в нижней трети передней поверхности предплечий, а катод в нижнешейном отделе позвоночника. Сила тока до 8 мА, дли-

тельность процедуры 15-20 минут, ежедневно или через день, на курс до 12-15 процедур. Седативный эффект оказывает УВЧ терапия голеней (слаботепловая дозировка по 5 минут с каждой стороны, ежедневно, до 5-6 процедур на курс) и битемпоральная магнитотерапия (постоянный режим, интенсивность до 20 мТл, продолжительность 10-15 минут, ежедневно в течение 7-8 суток). Регулирующее воздействие на ЦНС оказывает КВЧ-терапия. Миллиметровыми электромагнитными волнами воздействуют на теменную область при мощности менее 10 мВт/см² с зазором волновода не более 1 см от поверхности тела или контактно на кожу. Биорезонансную частоту находят в диапазоне от 59 до 63 ГГц, в течение 15-20 минут, ежедневно или через день, на курс лечения 10-12 процедур. Релаксирующий эффект достигается при КВЧ-и магнитотерапии области задней поверхности шеи. При КВЧ-терапии чередуют через день волны 5,6 и 7,1 мм низкой интенсивности в течение 10-15 минут, на курс до 10 процедур. При магнитотерапии индукторы устанавливают контактно на затылок больного, режим непрерывный, магнитное поле – переменное, интенсивность до 20 мТл, экспозиция до 15 минут, ежедневно, 10-12 процедур.

Кинезотерапия при дисневротическом синдроме направлена на регуляцию процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Упражнения выполняют спокойно, ритмично, с ограничением амплитуды движений. Основной период составляют упражнения для рук, ног и мышц спины в положении лежа в сочетании с глубоким дыханием. Преобладают упражнения на расслабление мышечных групп шеи и верхнего плечевого пояса, дыхательные динамические упражнения и физические упражнения с дозированным усилием динамического характера. Расслаблению скелетной мускулатуры способствует использование в конце процедуры лечебной гимнастики элементов аутогенной тренировки. Лежа на спине, закрывают глаза, расслабляют мышцы при произвольном положении рук и ног, отдыхают 3-7 минут. Выполнение элементов аутогенной тренировки осуществляют по команде инструктора. Команды подают ровным спокойным голосом типа «Я спокоен, мои мышцы рук, ног, живота расслаблены, чувствую приятное тепло во всем теле...». «Постепенно напрягая мышцы рук, ног, живота, ощущаю приятную бодрость во всем теле, хочется двигаться, боли не испытываю».

Рефлексотерапия дисневротического синдрома предусматривает воздействие на точки, расположенные, в основном, по ходу срединно-

го и седалищного нервов (включают вегетативные волокна). Точки выбора: MC6, MC7, RP4, T20, VB20, VB21, E44. Для улучшения общего состояния больного: E41 цзе-си, E36 цзу-сань-ли, G14 хэ-гу, VC5 ши-мэнь, VC12 чжун-вань, VC17 тань-чжун, R1 юн-цюань, R3 тай-си, R7 фу-лю, тонизировать три точки: V18 гань-шу, V22 сань-цзяо-шу, V23 шэнь-шу.

Вводный этап курса предусматривает воздействия на общие точки и точки, расположенные в сегментарно-рефлекторной зоне: G14, P9, P10, R3, R6, C5, C7, E20, MC6, V11, VB14, F8.

Основной этап: 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.

Заключительный этап: E36, MC4, MC6, I3, V62, F2, P11, RP4, R1, R3, R4, R7.

Аурикулотерапия. AP55 шэнь-мэнь, AP51 симпатическая нервная система, AP29 затылок, AP34 кора головного мозга и другие точки, расположенные в зоне иннервации тройничного, лицевого и языкоглоточного нервов.

В лечебной тактике оптимизации **воспаления** необходимо учитывать общую и иммунную реактивность больного, наличие сопутствующих заболеваний, переносимость процедур, что позволяет индивидуализировать физиотерапию. Если реакция организма не выходит за пределы той, которая наблюдается чаще всего, такое воспаление называют нормергическим. Если воспалительный агент вызывает лишь слабую затяжную реакцию, такое воспаление является гипоергическим (развивается на фоне сниженной реактивности организма). В некоторых случаях воспаление протекает настолько бурно, что возникает несоответствие между силой раздражителя и ответной реакцией (местной и общей) организма. Такое воспаление называют гиперергическим (развивается при гиперреактивности организма). Взаимодействие воспаления как типового патологического процесса с системами регуляции организма происходит через ноцицептивную афферентацию, которую вызывает взаимодействие флогенов с нервными окончаниями в очаге воспаления. При этом ноцицепторы реагируют на целый ряд стимулов химической природы, вызванных первичной альтерацией и воспалением. Ноцицептивную афферентацию из очага воспаления вызывает рост в нем содержания брадикинина, простагландина E_2 , лейкотриена B_4 и вещества P. Эти флогены вызывают боль в афферентном звене. Полагают, что высвобождение медиаторов воспаления нервными окончаниями в тканях вызывает в них острую

воспалительную реакцию, получившую название нейрогенного воспаления. В спинном мозге существуют нейрональные сети, чьи функции заключаются в реализации программы воспаления в соответствующем сегменте на периферии. В этой связи становится понятным часто положительный эффект блокад местными анальгетиками соответствующих нервных стволов при воспалении травматической или аутоиммунной этиологии (тендовагиниты, артриты и т.д.) и обосновывает целесообразность сегментарных физиотерапевтических воздействий с целью блокирования алгоритма воспаления. С учетом значимости супрасегментарного контроля функционирования подсистем сегментарной нервной регуляции можно также предположить, что центральная анальгезия как индуктор системной антистрессорной реакции нервной системы может менять степень выраженности системной воспалительной реакции, неизбежно явно или скрыто вызываемой травматическими оперативными вмешательствами и (или) тяжелыми травмами. Активация и сенситизация мембран нейронов в очаге воспаления происходит через взаимодействие их рецепторов со своими лигандами – флогенами, которое открывает ионные каналы (эффект серотонина), активирует системы вторичных мессенджеров (действие брадикинина и простагландинов) или меняет экспрессию генома нейрона. Экспрессия генома нейронов меняется под влиянием нейронального фактора роста, цитокина, концентрация которого в очаге воспаления находится на высоком уровне. Цитокины, высвобождаемые моноцитами и иммунокомпетентными клетками в очаге воспаления влияют на высшие вегетативные центры, активируя вентромедиальные нейроны гипоталамуса и всю нейроэндокринную катаболическую систему. Это через усиление секреции катаболических гормонов антагонистов инсулина приводит к преобладанию на уровне всего организма катаболических процессов над анаболическими.

Воспаление вызывает сдвиги системной нейроэндокринной регуляции, направленные на предотвращение трансформации острой воспалительной реакции в патологический процесс. Так, гиперкортизолемиа, вызываемая острым воспалением, снижает интенсивность функционирования его клеточных эффекторов и ограничивает распространение очага воспаления в пределах здоровых тканей. Это, в частности, происходит вследствие снижения образования простагландина E_2 через торможение синтеза фосфолипазы A_2 . Снижение активности фосфолипазы A_2 под влиянием кортикосте-

роидов в очаге воспаления уменьшает содержание в нем таких флогенов как лейкотриены и фактор активации тромбоцитов. Фосфолипаза A_2 высвобождает арахидоновую кислоту из фосфолипидов клеточных мембран, а арахидоновая кислота представляет собой субстрат синтеза лейкотриенов. Физиотерапевтическая тактика при синдроме воспалительных явлений в значительной степени определяется реактивностью организма больного.

При сниженной реактивности больного предпочтительными являются стрессиндуцирующие факторы с первичным провоспалительным эффектом. В острой фазе заболевания используют УФО, которое через повышение реактивности организма, активацию обмена веществ и воспалительной реакции способствует оптимизации иммунологических и окислительно-восстановительных процессов в тканях. Назначают УФО воротниковой зоны по Щербаку или вдоль позвоночника, 2-3 биодозы, через 1-2 дня, по 2-3 облучения на каждое поле. В последующем при наличии полиартрита показано также эритемное УФО пораженных суставов. В один день облучают два крупных или группу мелких суставов (4-6 биодоз), повторно те же суставы облучают через 2-3 дня, всего 3-5 облучений каждого сустава. Особенно эффективно УФО при болезни Рейтера. Используют метод УФО зон проекции надпочечников с целью влияния на гуморальные механизмы патологического процесса. Образование УФ-эритемы в таких областях вызывает физиологическую стимуляцию глюкокортикоидных гормонов, нарушение продукции которых является одним из ведущих звеньев патогенеза заболевания. УФО суставов при ревматоидном артрите малоэффективно из-за гиперпластического эффекта ультрафиолетовых лучей (количество процедур ограничено до 5). Однако полностью отказываться от данного метода лечения у этой категории больных не следует. УФ лучи регулируют обмен кальция и синтез витамина D в коже, что имеет немаловажное значение при остеопорозе, особенно у лиц, длительно получавших глюкокортикоидные гормоны. После УФО восстанавливаются соотношение в крови кальцитонина и паратирина, кальцитонина и кальцитриола, причем, невзирая на арсенал, параллельно назначаемых фоновых медикаментозных средств. Правда, подобные эффекты достигаются только при минимальной и реже умеренной степени активности патологического процесса.

Наблюдается стимулирующее влияние лучей света с длиной волны 290 нм на супрессор-

ную функцию лимфоцитов и ингибирование образования иммунных комплексов. Курс АУФОК при воспалении суставов состоит обычно из 5-6 ежедневных процедур, которые проводятся при длине волны 254 нм, средней скорости кровотока 20 мл/мин и объеме облучаемой крови 1 мл/кг массы больного. Все эффекты АУФОК непосредственно связаны со свойствами и функциями эритроцитов, выполняющих в организме транспортную, питательную, дезинтоксикационную, иммунную функции. Заболевания опорно-двигательного аппарата сопровождаются изменением поверхности циркулирующих клеток, что приводит к нарушению их жизненно важных функций. Это вызвано тем, что гликокаликс эритроцитов перегружен всевозможными метаболитами, продуктами реакций воспаления различной локализации. Ввиду самой большой массы и значительной поверхности, которую составляют эритроциты по сравнению с другими клетками крови, и в силу свойственных им сильнейших сорбционных свойств, они накапливают на плазмолемме основное количество метаболитов воспаления. В результате эритроциты представляют собой увеличенные в размерах частицы, медленно движущиеся в кровяном русле. Адсорбирование продуктов воспаления на поверхности эритроцитов препятствует нормальному связыванию ими кислорода, углекислоты, нарушает плотность и деформацию мембраны, ее проницаемость для ионов и газов. При этом меняются агрегационные свойства эритроцитов, что влечет за собой изменение снабжения тканей кислородом и метаболитами, связывание токсинов и других продуктов катаболизма, нарушение микроциркуляции и реологии крови. «Очищенные» и, тем самым, активированные с помощью УФО эритроциты – это высокореакционный комплекс, заключенный в небольшом объеме облученной крови. Активированные клетки за небольшой промежуток времени проходят практически через весь организм больного, очищая его от токсинов, углекислоты, проникая в самые мелкие периферические сосуды, способствуя восстановлению нормальных функций органов и тканей. Аналогично эритроцитам, в той или иной степени, реагируют на облучение и другие клетки с патологически редуцированным гликокаликсом. Значительную роль в реологии крови играют тромбоциты, являющиеся источником факторов, активирующих практически все звенья плазменного гемостаза. При АУФОК на фоне сниженной вязкости крови, возрастания деформируемости мембран и нормализации обратимой агрегации эритроцитов, активируют-

ся в какой-то степени и функции тромбоцитов. Частичное освобождение поверхности недеятельствующих тромбоцитарных агрегатов (их рецепторного поля) от экранирующих продуктов воспаления вновь активизирует работу клеток. Они способны своими рецепторами воспринимать лиганды, повышающие их функции. Однако происходит и выброс факторов агрегации тромбоцитов, что приводит к некоторому увеличению первоначальных размеров агрегатов. Поэтому УФОК следует проводить на фоне введения гепарина. АУФОК обладает достаточно мощным десенсибилизирующим и иммунокорректирующим действием. Такой вид лечения повышает естественную резистентность больных и улучшает ряд обменных процессов. УФО крови вызывает «метаболический взрыв» гранулоцитарных лейкоцитов, в крови повышается содержание первичных продуктов ПОЛ и метаболитов арахидоновой кислоты (простагландинов), которые обладают выраженным мембранотропным эффектом по отношению к эритроцитам. Простагландины снижают деформацию и осмотическую стойкость эритроцитов человека. Под влиянием простагландинов модификацию претерпевают не только липиды, но и протеины. Сильно выраженный мембранотропный эффект простагландинов объясняется бифильностью молекул и способствует связыванию их как гидрофильными, так и гидрофобными участками мембранной поверхности. Обладая высокой поверхностной активностью, простагландины разрыхляют и солюбилизируют мембрану. УФО снимает простагландины с поверхности эритроцитов, о чем говорит увеличение продуктов метаболизма арахидоновой кислоты в крови больных сразу после процедур АУФОК. Поэтому комбинация лучевой терапии с плазмаферезом значительно усиливает эффективность каждого из методов в отдельности. Для проведения АУФОК-терапии используют кварцевую трубку. Курсы при болезнях опорно-двигательного аппарата состоят обычно из 5-6 ежедневных процедур, которые проводятся при длине волны 254 нм, средней скорости кровотока 20 мл/мин и объеме облучаемой крови 1 мл/кг массы тела больного.

Предложен метод УФО-рефлексотерапии, который предусматривает воздействие на предварительно найденные точки акупунктуры на коже через отверстия в плотной бумаге (интенсивность УФО индивидуальна, ориентировочно около 2 биодоз на точку, до 5-6 точек за процедуру). С целью повышения эффективности, особенно при повторных сеансах, одновременно воздействуют на акупунктурные

точки иглой и эритемными дозами УФ света. Оправданы комбинации использования УФ лучей с ультразвуком, синусоидальными модулированными токами и магнитным полем. Не следует одновременно сочетать методы локального и системного УФО с лазеротерапией, которая обладает сходным действием. Под влиянием лучей лазера также повышается в крови уровень катехоламинов, аутоокисление которых сопровождается генерацией радикалов супероксида, способных инициировать реакции липопероксидации. Активация ПОЛ является фактором, усугубляющим воспаление на фоне гиперреактивности организма, а при гипореактивности, напротив, приводит к оптимизации восстановительных процессов. Оптимальное течение широкого спектра биологических процессов в суставах происходит с участием свободнорадикальных реакций. При синовитах имеет место активация фагоцитарных клеток, что сопровождается генерацией активных форм кислорода, супероксидного аниона, перекиси водорода, синглетного кислорода и гидроксильного радикала. Потенциальными стимуляторами выработки активных форм кислорода при воспалительно-дегенеративных заболеваниях локомоторного аппарата является фагоцитоз фибрина, иммунных комплексов и микрокристаллов. Свободные кислородные радикалы и продукты ПОЛ вместе с простаноидами обуславливают повышение проницаемости микроциркуляторного русла, выступают хемотаксическими факторами и тем самым усиливают воспаление.

Более выраженный эффект достигается при внутривенной или надвенозной лазеротерапии (предпочтительнее инфракрасный спектр из-за глубины его проникновения до 2-5 см) в сравнении с суставным (локальным) воздействием в связи с возможностью влияния на аутоиммунные процессы. При этом значительно подавляется болевой синдром, отек артикулярных тканей и продолжительность утренней скованности, возрастает в большей степени объем движений в суставах. Методика внутрисосудистой лазерной терапии воспалительных болезней опорно-двигательного аппарата сводится обычно к следующему. В локтевую вену на глубину 10-20 см вводится гибкий световод, через который и выполняется облучение крови гелий-неоновым лазером (длина волны 632,8 нм, плотность мощности на выходе – 0,8-1,0 мВт/см², время воздействия – 15 минут, курс лечения 2-3 процедуры, повторяемые каждые 6-7 дней). При этом происходит сильное межмолекулярное соединение полипептидов основного пери-

ферического белка эритроцитарных мембран – спектрина. Отмеченные изменения сопровождаются снижением катализируемого транспорта через мембраны таких важных метаболитов как глюкоза и пируват (фотодинамические изменения структуры и функций мембран клеток крови), наблюдается значительное истощение повышенного прокоагуляционного потенциала пластинок, которые утрачивают свою фибриноподобную активность, а также фибринстабилизирующие и антигепариновые свойства. Подобное угнетение функционального состояния тромбоцитов носит корригирующий характер относительно сберегающей гиперкоагуляции плазменного потенциала. Учитывая возникновение гипокоагуляционных изменений в протромбиназной и фибринолитической системах плазмы при неизменном уровне фибриногена, фибринстабилизирующего фактора, растворенных фибринмономерных комплексов и продуктов деградации фибриногена-фибрина, может происходить усиление внутрисосудистой коагуляции, что свидетельствует о провоспалительном эффекте лазеротерапии. Это диктует необходимость гемостатического контроля во время проведения внутрисосудистого облучения крови гелий-неоновым лазером.

Высокочувствительны к лазерным лучам внутриклеточные мембранные системы (митохондрии, эндоплазматический ретикулум, лизосомы), как естественные границы раздела фаз. Уже после первого сеанса облучения клетки становятся более чувствительными к последующим воздействиям, что необходимо учитывать при проведении внутрисосудистой лазеротерапии. Следовой эффект (реакция антисистем) внутривенной лазеротерапии при достаточных компенсаторных возможностях организма состоит в снижении в плазме циклических нуклеотидов, изменении состояния кининовой системы (калликреинзависимая активация фибринолиза), нормализации показателей тромбоцитарного гомеостаза, повышении фибринолитического потенциала крови, улучшении микроциркуляции. Уровень ацетил-b-D-глюкозаминидазы, кислой и щелочной фосфатаз повышен, что указывает на повреждающее действие прямых лучей красного диапазона волн. Положительное влияние низкоинтенсивного лазерного излучения осуществляется через изменение баланса в крови простагландинов F_{2a} и E_2 . Первоначально происходит повышение содержания обоих эйкозаноидов, в большей степени за счет провоспалительного ПГ F_{2a} (первичный эффект). В дальнейшем уровень ПГ E_2 после некоторой стабилизации снова

увеличивается (превышая исходные значения на порядок), а концентрация ПГ F_{2a} снижается (в 5 раз ниже нормы), что указывает на следовой противовоспалительный эффект лазерного излучения. Облучение крови гелий-неоновым лазером вызывает значительное изменение активности Na^+-K^+-ATP азы, лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы лимфоцитов, что свидетельствует об активирующем влиянии лазера на ферментные системы лимфоцитов. Внутривенное лазерное облучение крови вызывает стимуляцию фагоцитарной активности нейтрофилов, понижение уровня антител к ДНК-азе и РНК-азе, угнетение циркулирующих иммунных комплексов, снижение числа В- и увеличение Т-лимфоцитов (в основном за счет хелперов), уменьшение концентрации иммуноглобулинов, увеличение количества D-клеток. Следует отметить, что активность фагоцитов возрастает независимо от времени облучения, а интенсивность фагоцитоза достаточно отчетливо увеличивается только спустя 20 минут после сеанса лазеротерапии.

При патологии коленных и тазобедренных суставов используют расфокусированный луч диаметром 5-7 см, мощностью 3,5-5 мВт/см², на две боковые и заднюю поверхность сустава (5-7 минут на каждое поле), а при коксартрите воздействию подвергают переднюю поверхность тазобедренного сустава (проекция пупартовой связки), область большого вертела и сегментарные зоны позвоночника. Время облучения каждого поля составляет 7 минут (в сегментарной зоне – 1-1,5 минуты). Для усиления воздействия гелий-неонового (длина волны 633 нм) и аргонового (длина волны 488 нм) лазеров используют внутрисуставное введение тетрациклина и индигокармина, которые резко повышают поглощение суставными тканями лучей (эффект фотоингибирования). С этой целью за 30 минут до внутреннего облучения полости коленного сустава через световод вводят 50 мг тетрациклина гидрохлорида, разведенного в 2 мл раствора новокаина, или 0,04% – 1 мл раствора индигокармина. Световод из волоконной оптики должен иметь на конце линзу для рассеивания потока лучей по внутренней поверхности сустава. Плотность излучения на поверхности синовиальной оболочки гелий-неонового лазера достигает 0,6-0,7 мВт/см², аргонового – 7,5 мВт/см². Облучение проводят раз в неделю в течение 5 минут (3-5 сеансов на курс).

Наружное воздействие на пораженные суставы осуществляют ежедневно по 2-5 минут на поле (до 8-10 процедур на курс). Суммарное время облучения на сеанс у одного больного не

более 15-20 минут. Плотность излучения гелий-неонового лазера на поверхности кожи составляет $0,14 \text{ мВт/см}^2$, аргонового – $2,2 \text{ мВт/см}^2$. Учитывая различную глубину проникновения разного спектра световых волн в ткани, целесообразно в начале курса использовать синий лазер, обладающим более выраженным рефлекторным влиянием, с последующим переходом через 3-4 дня к красному лазеру (глубина проникновения выше, чем синего). Возможно также последовательное воздействие этих лазеров в один день. Наружное облучение проводится в местах проекций артикулярных щелей и, в зависимости от величины сустава, используются от 2 до 4 позиций. С целью усиления лучевого воздействия кожу над суставом обрабатывают 1% раствором бриллиантового зеленого. Рекомендуется лазерное облучение тазобедренных суставов в течение 5 минут, коленных – 4, голеностопных и плечевых – 3, локтевых и лучезапястных – 2, суставов кистей и стоп – 1 минуте. Мелкие суставы кистей и стоп облучают с тыльной, ладонной и подошвенной стороны, локтевые и лучезапястные – со сгибательной и разгибательной сторон, крупные суставы – с передней, боковой и задней. Продолжительность курса лазерной терапии должна составлять 7-8 процедур, учитывая быструю адаптацию организма больного к оптическим волнам.

При использовании лазерного облучения интенсивностью $10-30 \text{ мВт/см}^2$ на большой площади воздействие проводят по полям. Длительность облучения одного поля может составлять 1-5 минут, а суммарная продолжительность процедуры (4 поля общей площадью до 40 см^2) не должна превышать 20 минут. При этом доза воздействия за один сеанс лазеротерапии составляет не более 35-40 Дж. Эффективность воздействия лучами лазера непосредственно на пораженные суставы превышает таковую при облучении рефлекторно-сегментарных зон. После лазеротерапии существенно уменьшается боль, снижается утренняя скованность, подавляется реактивный синовит и увеличивается объем мышц голени. Функция суставов постепенно восстанавливается. Несколько хуже результат при лечении тазобедренного сустава, что связано с особенностями его кровоснабжения, тем не менее, уменьшается болевой синдром, особенно при ротации тазобедренного сустава, увеличивается объем шаговых движений. Однако благоприятные итоги терапии оказываются нестойкими, и длительность ремиссии колеблется от 2 до 6 месяцев, что вызывает необходимость повторного назначения лазеротерапии при реабилитации.

Иногда при неправильном отборе больных после 3-4-го сеанса отмечается фотореакция с усилением артралгии и утренней скованности, что связано с активирующим влиянием лазера на воспалительный процесс, особенно у больных при гиперреактивности организма. Выполняют также внутрисосудистую лазеротерапию. В локтевую вену на глубину 10-20 см вводят гибкий световод, через который выполняется облучение крови гелий-неоновым лазером (плотность мощности на выходе $0,8-1,0 \text{ мВт/см}^2$, время воздействия – 15 минут, курс лечения 2-3 процедуры, повторяемые каждые 6-7 дней). Необходимо помнить о первичном стресс-индуцирующем эффекте лазера, что может привести к усилению внутрисосудистой коагуляции. Это диктует необходимость гемостатического контроля во время проведения внутрисосудистого облучения крови. Внутривенное лазерное облучение крови вызывает стимуляцию фагоцитарной активности нейтрофилов, понижение уровня антител к ДНК-азе и РНК-азе, угнетение ревматоидного фактора и циркулирующих иммунных комплексов, снижение числа В- и Т-лимфоцитов (в основном за счет хелперов), уменьшение концентрации иммуноглобулинов, увеличение количества D-клеток. Несколько ниже эффективность при выполнении надвенозной лазеротерапии.

При затихании активности процесса рекомендуется ультрафонофорез гидрокортизона на суставы ($0,2-0,4 \text{ Вт/см}^2$), продолжительность процедуры 3-5 минут, при затихающем процессе 5-10 минут, через день, курс до 10 процедур. При псориатическом артрите (зимняя форма псориаза) проводят сочетанную лазеротерапию с ультрафонофорезом мази пелан. Последовательное проведение процедур способствует суммации эффектов каждого фактора и удлинению периода их последствий. Кроме того, применение малых терапевтических доз ультразвука и лазерного излучения уменьшает (без снижения терапевтического эффекта) частоту побочных реакций процедур, сокращает сроки курсового лечения и расширяет показания, включая возможность применения при III степени активности патологического процесса. Для терапии используют гелий-неоновый лазер расфокусированным пятном на область пораженных суставов (монохроматический красный свет с длиной волны $632,8 \text{ нм}$, выходной мощностью 24 мВт , плотностью луча $0,1-1 \text{ мВт/см}^2$). Одновременно воздействуют световым пучком на 4-5 полей по 2 минуты на рефлексогенные зоны и по 2-3 минуты на суставы. Лечение проводят ежедневно, а при полиартрите – через

день. Общая продолжительность процедуры до 20 минут, 8-10 на курс. Через 1,5-2 часа после лазеротерапии следует ультрафонофорез пелана (пелоидин и ланолин – 500 г, анальгин и вазелин – 125 г). Воздействуют по 5-6 минут на два сустава с интенсивностью 0,4-0,6 Вт/см², режим непрерывный или импульсный в зависимости от выраженности болевого синдрома. Под влиянием лазерной терапии с ультрафонофорезом мази пелан уменьшаются боли в суставах, утренняя скованность и экссудативные явления, возрастает объем движений, снижается суставной индекс, увеличивается мышечная сила.

Опосредованно через свободные радикалы биомолекул и рефлекторно через рецепторы реализуется воздействие оксигенобаротерапии. Содержание кислорода в суставных тканях увеличивается в 14-15 раз, что приводит к усилению кровообращения в синовиальной оболочке, улучшению метаболизма хрящевой ткани и ведет к оптимизации реактивности организма. ГБО разрывает порочный круг патохимических реакций, вызванных гипоксией, усиливается доставка кислорода как в пораженные, так и в интактные клетки и ткани организма, благодаря чему происходит активация многочисленных и взаимосвязанных кислородзависимых реакций. Поэтому гипероксический эффект ГБО, в конечном итоге, приводит к положительным последствиям на фоне гипореактивности организма. Сеансы ГБО при заболеваниях суставов проводятся через день в течение 30-45 минут (давление 1,3-2,0 атм). Курс лечения составляет 8-12 сеансов. У больных ревматоидным артритом с ишемической полиневропатией исчезают жалобы на онемение и парестезию в конечностях, уменьшаются зоны нарушенной чувствительности, эпителизируются трофические язвы. Непосредственно после курса ГБО отмечено улучшение кожного кровотока.

При воспалительных заболеваниях суставов на фоне гипореактивности показан СМТ-форез ихтиола. 30% раствор ихтиола вводится с катода. Воздействие осуществляется по поперечной методике при расположении активных электродов на наружных поверхностях суставов (катод), а индифферентных (анод) – на внутренних. Первые три процедуры проводят следующим образом: применяют выпрямленный режим, сочетание I и III родов работы, глубина модуляций 25-50%, частота 100 Гц, длительность посылок 2-3 секунды, время воздействия каждым родом работы по 3-5 минут, а общая продолжительность составляет 6-10 минут. С четвертого сеанса применяют сочетание

III и IV родов работы, глубину модуляции увеличивают до 75-100%, а частоту понижают до 50-80 Гц (длительность каждого рода работы составляет 5 минут). СМТ с успехом используется для электрофореза димексида.

Рассасывающее действие оказывает индуктотермия и ДВМ-терапия на пораженные суставы. Продолжительность индуктотермии 10-15 минут ежедневно или через день, на курс 8-10 процедур. Под влиянием СВЧ-терапии потенцируется действие нестероидных противовоспалительных препаратов (замедляется их элиминация из крови).

В стадии ремиссии применяют тепловые процедуры в виде светотепловых ванн, местно на пораженные конечности, продолжительностью 20-30 минут, ежедневно, облучения лампами соллюкс, инфраруж, продолжительностью 15-20 минут 2 раза в день. Назначают парафиновые, озокеритовые аппликации при температуре 45°C, 20-30 минут, ежедневно или через день, курс 15 процедур, согревающие компрессы или грязи. Последние применяют в виде «брюк», «полубрюк» – при поражении суставов ног, в виде «куртки», «полукуртки» – при поражении суставов рук. Температура грязи 38-40°C. Продолжительность процедуры 20 минут, 8-10- аппликаций, проводимых ежедневно, через день или два дня подряд с последующим днем отдыха. Грязелечение рекомендуется проводить в два этапа: 1-й этап – назначение 8 аппликаций пелоида (температура 38-39°C) на уровне поясничной области по 10-15 минут через день; 2-й этап – использование лечебной грязи той же температуры, но на область суставов конечностей.

Больным, длительно принимавшим глюкокортикоидные гормоны, рекомендуется назначение митигированных (ненагруженных) методов пелоидотерапии, которые меньше по площади воздействия и температуре. У этих пациентов целесообразно параллельное использование преформированных физических факторов на область надпочечников для стимуляции функциональной активности их коркового слоя. Используют аппликационные варианты грязелечения: местное (фокальное); парафокальное (пелоид накладывают рядом с патологическим очагом во избежание обострения заболевания); сегментарно-рефлекторное (пелоид накладывают на проекцию соответствующего спинномозгового сегмента); реперкуссивное (пелоид накладывают на «здоровую» конечность, а вследствие метамерного рефлекса позитивные изменения возникают в пораженных суставах противоположной стороны). Для грязевых

аппликаций используют смесь торфа пластической консистенции с содержанием воды 80-85%. Ее нагревают или применяют в холодном виде. По своим термофизическим свойствам и эффективности грязевые аппликации сравнимы с ваннами из грязевой кашицы, но создают менее выраженную нагрузку на кровообращение в связи с отсутствием гидростатического давления, поэтому они особенно показаны лицам пожилого возраста.

При множественных поражениях суставов прибегают к грязеразводным ваннам. Лечебную грязь разводят теплой водопроводной или минеральной водой (последняя оказывает менее щадящее действие) до жидкой, полугустой и густой консистенции. Используются болтушки (ванны из минеральной воды с небольшой примесью лечебной грязи), жидкие ванны (соотношение пелоида и рапы 1:2), «средние» (соотношение 1:1) и «густые» (соотношение 2:1). Действие содержащихся в лечебной грязи биологически активных веществ в основном осуществляется жидкой частью. При наложении грязевой аппликации в контакт с кожей вступает лишь тонкий слой пелоида, непосредственно соприкасающийся с ней, а более отдаленные слои оказывают только тепловое действие. В отличие от аппликаций грязевой массы при разводной ванне кожные хемо- и осморецепторы подвергаются воздействию различных химических биологически активных компонентов. Это определяет преимущество грязевых ванн перед аппликациями, так как создается лучший контакт кожи с лечебной средой и равномерное распределение температуры. Грязеразводные процедуры проводят в виде местных ванн для рук и ног, а также посредством «сидячих» или обычных ванн. В неконцентрированной разводной грязевой ванне определяется незначительная вязкость, в связи с чем передача тепла обусловлена конвекцией, а когда концентрация раствора возрастает, и вязкость резко повышается, то тепло передается за счет проводимости. Разводные грязевые ванны приготавливают и на подогретой до 36-37°C морской воде. При болезнях суставов рекомендуется использовать раствор, состоящий из 20-30 кг пелоида на ванну емкостью 200 л. В газо-грязевых ваннах концентрация сероводорода колеблется от 70 до 100 мг/л, а уголекислоты – 1-1,2 г/л, минерализация находится в пределах 30-50 г/л. Отсутствие артралгий к концу лечения газо-грязевыми ваннами отмечается несколько чаще (в 1,5 раза), чем после аппликаций пелоида или сероводородных и радоновых ванн. Полное исчезновение ограниченной суставной под-

вижности констатируется также чаще всего при использовании газо-грязевых ванн. Используют также грязевые припарки, для чего полотняные мешочки наполняют пелоидом (температура 45-55°C) и накладывают на пораженные суставы в течение 15-30 минут. Используется также методика грязевых растираний, когда пелоид нагретый до температуры 38-42°C, наносят на суставы и растирают щетками (5-10 минут). Назначают ванны с подводным натиранием суставов разогретым пакетом грязи, когда происходит тесный контакт диффундирующего раствора пелоида с кожей. Ванна может быть приготовлена из пресной или минеральной воды (растворяют 0,5 кг поваренной соли на 100 л воды). Хороший результат получен на фоне использования лиманской грязи по египетскому методу, суть которого заключается в том, что аппликации пелоида накладываются на поверхность суставов и подсыхают на солнце в течение 45 минут.

Предлагают сочетать грязевые ванны с инфракрасным и ультрафиолетовым облучением туловища, с воздействием на пораженные суставы гелий-неонового лазера. Эффективность пелоидотерапии заболеваний суставов существенно повышается при проводимой параллельно рефлексотерапии, электролечении токами надтональной частоты и низкочастотным переменным магнитным полем, которые угнетают развитие бальнеологических реакций, действуя в различных направлениях. При развитии выраженной бальнеопатологической реакции на проводимый лечебный комплекс применяют митигированное или «холодное» грязелечение, температуру грязи снижают до 38-26°C, а продолжительность грязе- и бальнеопроцедур уменьшают до 10-12 минут.

При назначении грязевых процедур успех лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата зависит от методики пелоидотерапии, ее адекватности клинко-лабораторному течению патологического процесса, функциональному состоянию адаптационных систем организма, определяющих его реактивность. Оптимизация воспаления в суставе на фоне гипореактивности организма происходит через первичную активацию перекисного окисления липидов и стресс-индуцирующие реакции, сменяющиеся в дальнейшем усилением антиоксидантного действия. При нанесении грязи на пояснично-крестцовую зону, где размещаются надпочечники и симпатические узлы, или шейно-воротниковую область, где располагаются щитовидная и вилочковая железы, наблюдается повышенная возбудимость экстерорецепторов, улучшается капиллярное кровообращение,

рефлекторные и нейрогуморальные процессы, усиление синтеза глюкокортикоидных гормонов, уплотнение клеточных мембран, уменьшение экссудативного компонента воспаления и усиление супрессорного действия. В результате стероидного метаболизма снижается интенсивность иммунного воспаления и улучшается клиническое течение заболеваний.

Ведутся разработки по лечению суставного синдрома (ревматического артрита) холодом. Больного на несколько минут помещают в «предбаннике» при минус 26°C, а затем ровно 3 минуты в ледяной «бане» (при минус 120°C). Пациент находится в одежде, чтобы уберечь открытые части тела, на лицо надевают маску, на руки – перчатки. После бани следует серия гимнастических упражнений. Удар «холодом» значительно повышает резистентность и реактивность организма, что способствует подавлению инфекции. Можно применять горячие укутывания по Кенни: куски шерстяной материи, смоченные водой и нагретые на водяной бане до 45-50°C, накладывают в 2-3 слоя на суставы, накрывают сверху махровым полотенцем, клеенкой, одеялом на 20-30 минут, несколько раз в день в течение нескольких дней.

Из бальнеотерапевтических средств эффективны ванны из сульфидных (50-100 мг/л) и радоновых вод (1,5 кБк/л, через день, на протяжении 7-12 минут, сочетая с индуктотермией на область надпочечников и массажем) или воздушных радоновых ванн (10-20 нКи/л). Радоноterapia вызывает увеличение проницаемости стенок сосудов и усиление миграции полиморфноядерных лейкоцитов в очаг воспаления с выбросом ими коллагеназы и других ферментов, что определяет ее использование на фоне гипореактивности. Это приводит к ускорению коллагенолиза, способствует рассасыванию очагов склероза в синовиальной оболочке. Клинический эффект от применения суховоздушных радоновых смесей сопровождается положительной динамикой коллагенолитической и эластолитической активности сыворотки крови, уменьшается в крови ДНКазы, РНКазы, катепсин Д, коллагеназа, общий, свободный и связанный оксипролин.

Сульфидные ванны вызывают улучшение трофики в артикулярных тканях вследствие торможения прогрессирования метаболических нарушений, о чем свидетельствуют уменьшение уровня диеновых конъюгатов, среднемолекулярных пептидов и кислых мукополисахаридов в крови, активация антиоксидантных систем (следовой эффект). После курса применения сульфатной гидрокарбонатной кальциево-

магниевой воды снижаются толерантность плазмы к гепарину и протромбиновый индекс, увеличивается длительность кровотечения, нормализуется тромбопластиновый тест, уменьшается содержание фибриногена в крови. На этом фоне имеет место подавление уровня липидемии. Регресс воспалительного процесса в суставах наблюдается после применения контрастных ванн, наряду с улучшением самочувствия больных. Снижается скорость оседания эритроцитов, содержание С-реактивного белка, уровень гексоз и церулоплазмينا в крови. Для общих контрастных ванн используют два смежных бассейна с пресной водой. Сначала больной погружается в теплую воду (температура 38°C) на 3 минуты, затем переходит в бассейн с прохладной водой (температура 28°C), где находится в течение 1 минуты, выполняя определенные упражнения. Всего за процедуру больной совершает 3 перехода, заканчивая ее в прохладной воде. К концу курса лечения температуру прохладной воды снижают до 20-22°C, а температуру теплой повышают до 40-42°C, т.е. контрастность ванн увеличивают с 10° С до 20°С. Процедуры назначают ежедневно 5 раз в неделю, 10-15 на курс.

Грязебальнеопроцедуры не показаны больным в подострой стадии, при обострении хронического заболевания, при выраженном поражении внутренних органов и сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы (нарушение ритма). По мнению европейских курортологов, назначение соляных минеральных вод при воспалительных заболеваниях опорно-двигательного аппарата предпочтительней грязелечения. Преимущества заключаются в больших возможностях изменения дозировки бальнеопроцедур и стабильности химического состава хлоридно-натриевых ванн.

С целью десенсибилизирующего действия, уменьшения проницаемости сосудов и повышения реактивности организма применяют электрофорез 5% раствора кальция хлорида по методике общего воздействия по Вермелю, по методике Щербака на воротниковую зону (плотность тока 0,04-0,05 мА/см², ежедневно, по 20 минут, курс до 15 процедур).

При повышенной реактивности больного, напротив, целесообразно использовать стресс-лимитирующие факторы с первичным противовоспалительным эффектом. Назначают УВЧ на суставы поперечно в атермических дозировках. Наличие в суставе гнойного экссудата, выраженных пролиферативных явлений служит противопоказанием для УВЧ-терапии.

Высокий эффект отмечен при магнитоте-

рапии, особенно при явлениях экссудативного воспаления. Используют электромагниты на коленные и тазобедренные суставы (расположение поперечное, интенсивность 27-35 мТл, продолжительность воздействия 8-15 минут, 10-12 ежедневных процедур на курс). При снижении интенсивности магнитного поля до 20 мТл увеличивают длительность его воздействия до 30 минут. В течение первых трех дней назначают синусоидальное ПемП, а затем пульсирующее. ПемП низкой частоты не назначают при гнойном экссудате.

Благоприятное воздействие в этой группе больных оказывает электрическое поле УВЧ в непрерывном или импульсном режиме. Продолжительность сеанса 10-15 минут ежедневно, курс 5-6 процедур. При плохой переносимости салицилатов, применяемых внутрь, при хронизации процесса в стадии инволюции рекомендуется салициловый электрофорез по Вермелью. Салициловый ион (5% раствор натрия салицилата) вводят с катода, расположенного в межлопаточной области; сила тока от 10 до 20 мА/см², продолжительностью 20-30 минут, ежедневно, курс до 12 процедур, что способствует понижению реактивности организма. Гальванизация изменяет количественные и качественные соотношения ионов в тканях, подвергшихся действию электрического тока, снижает кислотность среды. При этом накопление ионов на клеточных мембранах приводит к изменению биопотенциала клетки, физико-химических свойств клеточной мембраны и ее проницаемости. Ионные сдвиги, изменение дисперсности коллоидов и образование биологически активных веществ в тканях оказывают возбуждающее влияние на экстеро- и интерорецепторы и создают поток афферентной импульсации в сегментарный аппарат и центральную нервную систему. В вегетативных центрах, в том числе и сегментарного уровня, формируются эфферентные импульсы, запускающие каскад разнообразных рефлекторных реакций, направленных на устранение или уменьшение нарушений гомеостаза, вызываемых током. Реакции могут иметь местный, регионарный или общий характер. Противовоспалительный эффект достигается четырехкамерными гальваническими ваннами (ручные ванны соединяют с анодом, ножные – с катодом); температура воды 36-37°C, сила тока 20-30 мА, длительность воздействия 10-20 минут, ежедневно, курс лечения 12-15 процедур. Назначают хингамин- или ихтиол-электрофорез на область суставов продольно, длительность процедуры до 20 минут, ежедневно. Повышение поступле-

ния лекарственных веществ через кожу достигается предварительной магнито- или лазеротерапией. Лазерное излучение (длина волны 632,8 нм, интенсивность 10 мВт/см²) в сочетанных воздействиях с лекарственным электрофорезом (плотность тока 0,05 мА/см², экспозиция 20 минут) более чем в 2 раза повышает количество вещества, переносимого через кожу.

В фазе инволюции воспаления в суставах или полной ремиссии большое значение приобретают методы вибротерапии. Используют точечный вибрационный массаж, акустический вибромассаж, термовибромассаж посредством специальной насадки с постепенным повышением частоты колебания во время процедуры от 50 до 100 Гц по лабильной методике. Назначают тепловые процедуры: индуктотермия, микроволновая терапия, грязевые аппликации и др., с последующим вибрационным массажем. Они оказывают противовоспалительное, рассасывающее и стимулирующее действие на репаративно-регенеративные процессы и компенсаторные возможности «мышечного корсета». При массаже особое внимание необходимо обращать на восстановление лимфооттока из пораженного сустава. С этой целью рекомендуется массировать сначала периартикулярные ткани. Кожа при заболеваниях суставов часто теряет эластичность, плохо смещается, может быть утолщена и болезненна. Поэтому оправдано медленное растирание в виде штрихования, послойно воздействующее на кожу, подкожную соединительную ткань, фасцию. При последовательном массаже каждого из этих слоев стремятся не захватывать другой слой. После массажа мягких тканей приступают к круговому растиранию и продольному поглаживанию связочного аппарата в местах наибольшего доступа к нему.

Кинезотерапия относится к эффективным методам патогенетического воздействия при воспалительных заболеваниях суставов, что достигается применением специальных физических упражнений, направленных на напряжение, релаксацию и сокращение мышц конечностей, расширение амплитуды движений суставов. Ее применяют с учетом степени активности воспалительного процесса, выраженности нарушений функции сустава, стадии заболевания, наличия внесуставных поражений и сопутствующих изменений функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Кинезотерапию назначают при уменьшении боли и снижении температуры тела до субфебрильных цифр. Задачи кинезотерапии острой стадии (экссудативная фаза): повышение общего тонуса орга-

низма, стимуляция сердечно-сосудистой и дыхательной систем, сохранение функционально выгодного положения конечности с целью предупреждения контрактур. Лечебную гимнастику при поражении суставов верхней конечности проводят в исходном положении лежа и сидя, при поражении нижней конечности – лежа на спине. Применяют статические и динамические дыхательные упражнения, упражнения на расслабление мышц грудной клетки и пораженной конечности, идеомоторные и рефлексорные упражнения, облегченные движения в близлежащих здоровых суставах. Основная роль в этом периоде отводится общеразвивающим упражнениям, выполняемым многократно в течение дня с небольшой дозировкой и паузами для отдыха. Методики кинезотерапии способствуют уменьшению артралгий и восстановлению мышечной силы, а в целом вызывают функциональную реадaptацию.

В активной стадии артрита при выраженных экссудативных явлениях в суставах для предотвращения контрактур и деформаций следует несколько раз в течение дня менять положение конечностей и придавать пораженным суставам функционально выгодное положение. При экссудативно-пролиферативных изменениях лечение начинают с обучения релаксации мышц, пассивных движений, а затем включают активные упражнения для непораженных суставов в сочетании с дыхательными упражнениями, которые проводятся в медленном темпе, с малой плотностью из исходного положения лежа. Кинезотерапия применяется после уменьшения мышечного напряжения при помощи массажа: вначале используют пассивные движения, а затем активные упражнения с элементами облегчения. Во время обострений артритов рекомендуются упражнения с изометрическим напряжением и пассивные движения. Лишь затем можно постепенно добавлять изотоническую нагрузку, терренкур и плавание в бассейне с теплой водой. Когда активность заболевания идет на убыль этот же комплекс кинезотерапии продолжается, но с последовательным нарастанием нагрузок. По мере увеличения амплитуды движений в суставе следует укреплять силу периартикулярных мышц. Под влиянием дозированных физических нагрузок раскрываются резервные капилляры, в результате чего улучшается кровоснабжение мышц и суставов, возрастает экстракция кислорода из крови, что сопровождается интенсификацией метаболизма. Повышение работоспособности больных ведет к улучшению социально-трудовой адаптации, нормализации симпа-

тоадреналовой системы (причем не только продукции катехоламинов, но и их рецепции), активируется иммунная система, восстанавливается фибринолиз, усиливается эндогенная продукция веществ, обладающих иммуносупрессивными свойствами. Тренажеры влияют на функциональные системы организма и способствуют формированию координационных и моторных качеств.

При синовите коленного сустава изометрические, активные и динамические упражнения для четырехглавой мышцы бедра, надколенника и стопы, а также дозированные упражнения с упором уменьшают продолжительность лечения и повышают эффективность терапевтических мероприятий. Целесообразно выполнение массажа, под влиянием которого значительно увеличивается эластичность связочного аппарата суставов, устраняются синовiales выпоты, наблюдается улучшение кровоснабжения артикулярных тканей и повышение циркуляции синовиальной жидкости, чем предупреждаются склероз ткани сумок и повреждение хрящевой ткани. При отечности сустава целесообразно назначение «отточного» массажа проксимальных участков конечности.

Рефлексотерапия всех видов полиартритов имеет общие принципы, которые заключаются в том, что в каждом сеансе используют точки (1-2) общего действия (GI4, GI10, GI11, T4, T1, P7, RP6, E36 и др.), 1-2 точки местно-сегментарного действия (например, при боли в коленных суставах – точки поясницы, при боли в лучезапястных суставах – точки шейно-воротниковой области и т. д.), а также регионарные точки («обкалывание» соответствующего сустава) и точки тех меридианов, на которых локализована наибольшая болезненность в области сустава.

Иглы вводят в точки общего, центрального, сегментарного (в метамерах, имеющих общую сегментарную иннервацию с пораженным органом) и местного воздействия. При воспалении седативно воздействуют на точку-пособник меридиана, проходящего через патологическую область, пока не прекратится боль. Если боль тотчас не прекращается, дополнительно воздействуют седативно на сигнальную точку этого меридиана. При наличии посттравматического воспаления, а также при сильно болезненном ушибе рекомендуется седативный укол (лучше серебряной иглой) в наиболее гиперемированный участок; затем – седативное воздействие на точку-пособник и сигнальную точку меридиана, проходящего через травму или рядом. При наличии воспаления необходимо учитывать

стадию воспалительного процесса: иглоукальвание показано в начальной стадии серозного воспаления и в стадии разрешения; в случаях гнойного воспаления необходимо хирургическое вмешательство. При воспалении слизистой сумки и синовиальной оболочки сустава для иглоукальвания выбирают три-четыре точки вокруг области поражения, которые седатируют иглами или делают прижигание. Хорошие результаты дает поверхностное иглоукальвание. Помимо точек воздействия по преимущественной локализации боли, целесообразно использовать точки «внешней агрессии».

На вводном этапе лечения воздействуют 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.

Основной этап: 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 и другие точки расположенные, в основном по ходу крупных сосудов.

Заключительный этап: 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 плохой переносимости изменений погоды рекомендуется седатировать точки TR5 вай-гуань; а также TR16, IG8, E39, а при метеозависимости прогревают точку V12. Для профилактики простудного влияния рекомендуют прижигание точки V12 фэн-мэнь. При отеке голеностопного сустава седатируют V60 кунь-лунь, E41 цзе-си, VB38 ян-фу, R7 фу-лю, R2 жань-гу. При отечности и ограничении движения в коленном суставе седатируют RP10 сюе-хай и F9 инь-бао; тонизируют RP9 инь-лин-цюань, F7 ци-гуань, R9 чжу-бинь, F8 пюй-цюань и R10 инь-ду. При тендовагините седатируют локальные точки, болезненные при надавливании, а также используют точки GI5 ян-си, P7 ле-цюе, MC7 да-лин, C7 шэнь-мэнь. При реактивном посттравматическом воспалении локтевого сустава применяют иглоукальвание с последующим прижиганием локальных точек: седатируют R5 чи-цзе, TR10 тянь-цин, IG8 сяо-хай: тонизировать P10 юй-ци, P4 ся-бай, P6 кун-цзуй, TR6 чжи-гоу, TR2 е-мэнь, TR9 сы-ду, TR11 цин-лэн-юань, IG2 цянь-гу, IG5 ян-гу, IG7 чжи-чжэн, IG9 цзянь-чжэнь. При реактивном воспалении плечевого сустава седатируют локальные точки на стороне травмы GI15 цзянь-ю, TR15 тянь-ляо, IG10 нао-шу, P2 юнь-мэнь, C1 цзи-цюань; на стороне травмы тонизируют точки: GI13 шоу-у-ли, TR12 сяо-лэ, IG8 сяо-хай, P3 тянь-фу, C2

цин-лин, MC2 тянь-цюань; GI2 эр-цзянь, TR2 е-мэнь, IG2 цянь-гу. При отеке плечевого сустава тонизируют точки GI5 ян-си, TR6 чжи-гоу, IG5 ян-гу, R7 фу-лю или точки GI1 шан-ян, TR1 гуань-чун, IG1 шао-цзэ, VB13 бэнь-шэнь.

Используют стимулирующее действие лазера на БАТ прерывистым облучением с частотой модуляции в пределах 2-10 Гц (мощность – 100 мВт/см², экспозиция – 25 сек на точку) при сниженной реактивности организма. Осуществляют также воздействие инфракрасным светом длиной волны излучения 0,8-0,9 мкм (импульсный режим со средней мощностью 5 мВт) на точки, размещенные в участках пораженных суставов и специальные иммуномодулирующие точки, ежедневно, до 8-10 минут.

Аурикулотерапия. AP55-шэнь-мэнь, AP13 надпочечник, AP97 селезенка, AP46 пальцы ноги, AP48 голеностопный сустав, AP49 коленный сустав, AP53 ягодица, AP50 тазобедренный сустав, AP62 пальцы кисти, AP67 кисть, AP66 локоть, AP64 плечевой сустав, AP65 плечо, AP63 ключица, AP37 шейный отдел позвоночника, AP34 кора головного мозга и другие точки, расположенные, в основном, в зоне иннервации тройничного и лицевого нервов и шейного сплетения.

Болевой раздражитель воспринимают свободные нервные окончания (ноцицепторы). Есть ноцицепторы в скелетных мышцах, сердце, внутренних органах. Много ноцицепторов содержится в легких, их раздражители – газы и пылевые частицы. Ноцицепторы являются высокопороговыми и возбуждаются при воздействии сильных повреждающих раздражителей. Среди них есть механо- и хеморецепторы. Механорецепторы располагаются преимущественно в соме. Их основной задачей является сохранение целостности защитных покровов. Механорецепторам боли присуще свойство адаптации – при длительном действии раздражителя острота воспринимаемой боли уменьшается. Хеморецепторы располагаются преимущественно в коже, мышцах, внутренних органах. Наряду с химическими раздражителями они реагируют на механические и температурные стимулы. У них почти отсутствует свойство адаптации. При воспалении, повреждении тканей чувствительность хеморецепторов постепенно возрастает. Это обусловлено повышением в тканях содержания гистамина, простагландинов, кининов, которые модулируют чувствительность хеморецепторов. Ноцицептивные терморецепторы начинают возбуждаться при действии на кожу температуры > 45°C.

Проводящими путями (афферентами но-

цицептивной сигнализации) болевой чувствительности являются задние корешки соматических нервов, симпатические и некоторые парасимпатические афференты. Волокна их относятся к миелинизированным А-дельта и немиелинизированным С. Первые передают раннюю боль, вторые – позднюю. Однако само ощущение боли возникает лишь в центрах головного мозга. Вышележащие центры участвуют в регуляции поступления ноцицептивных стимулов по афферентным путям. В процессе активной обработки информации на уровне спинного мозга широко проявляются механизмы конвергации, суммации, облегчения и торможения. Указанный механизм обработки ноцицептивной информации на уровне спинного мозга получил название «воротного механизма». Передача ноцицептивных сигналов модулируется системой нейронов, локализованных во второй и третьей пластинках заднего рога, получающих сигналы от различных афферентов большого и малого диаметра. Решающим механизмом является относительное количество импульсов, поступающих от ноцицептивных и других афферентов. Высокая интенсивность импульсов, поступающих по нейронам большого диаметра, ограничивает восходящую импульсацию нейронов малого диаметра, к которым относятся и ноцицептивные волокна. И наоборот – высокая интенсивность импульсации по волокнам малого диаметра увеличивает вероятность проведения восходящей ноцицептивной афферентации. Кроме того, обработка ноцицептивной импульсации на уровне спинного мозга корректируется нисходящими влияниями вышележащих нервных центров и особенно ретикулярной формации.

Нейроны серого вещества спинного мозга не образуют четко сгруппированных восходящих путей для передачи болевой сигнализации. Наиболее значительный поток ноцицептивной информации передается по латеральным отделам вместе с тактильной чувствительностью. Эта информация поступает в гипоталамус, ретикулярную формацию, центральное серое вещество, ядра таламуса, соматосенсорную область коры больших полушарий. Среди них таламус и его вентропостеролатеральные ядра являются главным подкорковым центром болевой чувствительности. Кора играет ведущую роль в восприятии и осознании боли. Ретикулярная формация повышает тоническую сигнализацию, возбуждающую кору при поступлении болевого раздражителя. Гипоталамические структуры через подключение лимбических отделов мозга участвуют в эмоциональной окраске бо-

левых ощущений. Через гипоталамус подключаются разнообразные вегетативные реакции. Спинной мозг реализует двигательные и симпатические рефлексы, ретикулярная формация контролирует дыхание и кровообращение, гипоталамус поддерживает гомеостаз и регулирует выделение гормонов, лимбическая система реализует эффективно-мотивационные, а кора больших полушарий компоненты внимания и тревоги в болевом поведении. При поступлении ноцицептивной импульсации запускаются защитные и адаптивные механизмы, направленные на прекращение дальнейшего действия болевого стимула.

Основную роль в перестройке состояния ЦНС играют антиноцицептивные (анальгетические) системы мозга. Антиноцицептивные системы мозга образованы группами нейронов или гуморальными механизмами, активация которых вызывает угнетение или полное выключение деятельности различных уровней афферентных систем, участвующих в передаче и обработке ноцицептивной информации. Этот процесс осуществляется с помощью специфических медиаторов или гормонов. Эти факторы после взаимодействия с рецепторами постсинаптической мембраны изменяют ее чувствительность к медиатору ноцицептивного нейрона. В результате, несмотря на то, что к нейрону импульсы по ноцицептивным путям подходят, возбуждения они не вызывают. Отличительной особенностью антиноцицептивных факторов является большая продолжительность их эффекта. Известно о наличии в ЦНС четырех антиноцицептивных систем: опиатной (эндорфины, энкефалины), неопиатной (моноаминергические структуры, медиаторами которых являются серотонин, норадреналин, дофамин), гормональной (под влиянием кортиколиберина из гипофиза освобождаются АКТГ, бета-эндорфин), гормональной неопиатной (вазопрессин).

Существующие подходы к лечению при болях складываются из физических, фармакологических и нейрохирургических мер. К физическим способам относится иммобилизация, согревание или охлаждение, электрообезболивание, магнитотерапия, светотерапия, массаж, упражнения для ослабления напряженности мышечно-связочного аппарата.

При травматическом артрите на фоне повышенной реактивности организма с выраженным отеком непосредственно после травмы используют холод в сочетании с давящей повязкой или используют фиксаторы суставов, со второго дня после травмы (по-

сле эвакуации содержимого при гемартрозе) применяют ЭП УВЧ по поперечной методике в атермической дозировке, с последующим подключением ПеМП НЧ 35 мТл в постоянном или прерывистом режиме с 4-6 дня. Напротив, при выраженной артралгии без отечности со 2-3-го дня применяют УФ-облучение области сустава в эритемной дозе и в дальнейшем с 4-6 дня переводят на ДМВ- или лазеротерапию, через 2 недели проводят облучение видимыми (пайлер-терапия) и инфракрасными лучами. ДМВ вызывают нарастание активности серотонинергических структур. Обезболивающий эффект ДМВ опосредуется преимущественно через дофаминергические антиноцицептивные механизмы.

Для обезболивания воздействуют динамическими токами на область суставов (сначала на боковые поверхности, а затем на переднюю и заднюю), или сегментарно (при открытой травме сустава), ежедневно или через день. Используют двухфазный (двухтактный волновой, непрерывный и длинный период) ток. Разработана поперечная методика воздействия на два сустава за сеанс. В течение 2 минут назначается двухтактный непрерывный ток, а затем в течение 6 минут короткий период со сменой полярности (по 3 минуты). Цикл состоит из 7 ежедневных процедур на каждую пару суставов. Под влиянием ДДТ улучшается функциональное состояние нервной системы, развивается выраженный обезболивающий эффект за счет понижения чувствительности периферических рецепторов; повышения порога болевого восприятия; угнетения проведения болевых импульсов по нервным волокнам потоком мощной проприоцептивной импульсации, возникающей при действии на кожу низкочастотной вибрации; образования в ткани мозга нейромедиаторов (эндорфинов), изменяющих восприятие боли; резорбции отеков, уменьшения сдавления нервных стволов; нормализации трофических процессов и кровообращения в тканях суставов.

При артралгиях и контрактурах мышц используют интерференцтерапию, под влиянием которой происходит вазодилатация, резорбция отеков, ослабляются вегетативно-трофические расстройства. Однако следует отметить, что обезболивающий эффект интерференцтерапии по своей выраженности все же уступает действию ДДТ. При обострениях воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата можно рекомендовать постоянную частоту (100 или 200 Гц), либо меняющуюся в пределах 80-100 и 100-200 Гц. Во время ремиссии болезни

оправдано использование меняющихся частот в пределах 0-100 Гц или 0-200 Гц.

При резком болевом синдроме на фоне выраженной спастичности мышц, их поражении контрактурами показана амплипульстерапия: используют III и IV PP, частота 100-80 Гц, глубина модуляций 50-75%, длительность периода 1-1,5 сек, продолжительность воздействия по 4-5 минут каждого тока. Под влиянием СМТ усиливается микроциркуляция в суставных тканях, которая происходит главным образом рефлекторно в результате непосредственного воздействия тока на чувствительные и вегетативные нервные волокна, а также вследствие усиления кровоснабжения мышечных волокон, возбуждаемых низкочастотной вибрацией. Лечебные эффекты СМТ при болезнях опорно-двигательного аппарата усиливаются при параллельном воздействии ультразвука. ДДТ и СМТ не показаны при наличии экссудата в полости сустава. Назначают электрофорез 2,5% раствора анальгина или 2-5% раствор новокаина, по поперечной или продольной методике, продолжительность воздействий 15-20 минут, курс лечения 12-14 процедур. Над участком сустава, соответствующего проекции максимальной боли, целесообразно располагать анод, под которым снижается возбудимость нервных окончаний.

В бытовых условиях все шире внедряется метод чрезкожной электронейростимуляции (ЧЭНС), который предназначен для воздействия на болевые и рефлексогенные зоны импульсными токами низкой и высокой частот с небольшой длительностью стимула. Electroды устанавливают биполярно (оба электрода над болевой зоной) или монополярно (активный над болевой зоной, а индифферентный сегментарно). Можно располагать электроды в точках акупунктуры и на противоположной конечности в симметричных участках (реперкуссионное действие). ЧЭНС низкой частоты активирует нейроны, выделяющие опиатоподобные нейропептиды, а высокочастотная вызывает сегментарное взаимодействие между толстыми миелинизированными волокнами и тонкими ноцицептивными. Обезболивающий эффект ЧЭНС при болезнях суставов опосредуется преимущественно через серотонинергический и, в меньшей степени, через опиоидный механизмы антиноцицептивной системы. Активация любого из механизмов может быть достигнута при электрическом раздражении периферических нервных волокон. Блокирование болевой информации может быть обусловлено тормозным влиянием определенной части ретику-

лярной формации ствола мозга на все уровни афферентной сенсорной системы, включая сегментарный механизм входного контроля боли. Самой оптимальной, при болезнях суставов, можно считать продолжительность курса ЧЭНС, равной 15 сеансам по 25-30 минут.

Центральные механизмы анальгезии действуют с помощью электросонотерапии, центральной электроанальгезии, трансцеребрального электрофореза и СМТ-терапии, магнитотерапии. Электросонотерапию назначают через день по 12-15 процедур: на курс с частотой следования импульсов от 5 до 30-40 Гц, длительностью 39-40 минут при глазнично-сосцевидном расположении электродов. При центральной электроанальгезии методика лобно-сосцевидная или лобно-затылочная (сила тока подбирается индивидуально, в среднем 0,4-1,2 мА до пороговой, частота от 150-200 Гц вначале и 800-1000 Гц к концу курса, скважность переменная, длительность импульсов 0,15-0,2 мс, экспозиция от 15 до 60 минут, 10-12 процедур, ежедневно или через день). Магнитотерапию выполняют битемпорально или на шею. Индукторы устанавливают контактно на кожу больного, непрерывный режим переменного магнитного поля, интенсивность до 20 мТл, экспозиция до 15 минут, ежедневно, 10-12 процедур. При сопутствующем поражении щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит) разработана методика транскраниального воздействия СМТ (лобно-затылочное расположение электродов, режим переменный, III род работы, частота посылки паузы 1:1,5 с., частота модуляции 30 Гц, глубина модуляции 75%, 10 ежедневных процедур по 10-15 минут). Электрофорез анальгезирующих препаратов проводят трансорбитально или эндоназально, длительность процедуры 10-15 минут, ежедневно.

Релаксирующий эффект достигается при КВЧ-терапии области задней поверхности шеи или височной области головы, чередуя через день волны 5,6 и 7,1 мм низкой интенсивности в течение 10-15 минут, на курс до 10 процедур. Хроническая боль, обусловленная венозным застоем в нижних конечностях, в том числе при варикозном расширении вен служит показанием для проведения дарсонвализации (локализация – голень, бедро и коленный сустав, выходная мощность – до появления ощущения покалывания, продолжительность процедуры до 10 минут, ежедневно или через день, курс до 10 процедур).

При хронической боли в суставах застойного характера предпочтение отдают терапии

постоянным магнитным полем. Локализация воздействия – суставы, длительность процедуры 20 минут, на курс до 10-12 воздействий.

Гипоанальгезия наблюдается при использовании ультразвука (интенсивность 0,2-0,4 Вт/см²), что связано с изменением рецепторных образований, локальной аккумуляцией гистамина, способствующего торможению проведения импульсов в синапсах симпатического ганглия. В медиаторном звене существенные сдвиги претерпевают показатели норадреналина. Эти данные свидетельствуют об однотипности и однонаправленности изменений в состоянии симпатoadреналовой системы при воздействии УЗ и фонофореза блокаторов Н-холинореактивных систем вегетативных узлов, тормозящих передачу нервного возбуждения с преганглионарных на постганглионарные волокна. Это дает основание признать факт ведущего влияния на нейросекреторные процессы физического (ультразвукового) фактора.

Обезболивающее (путем фотоинактивации) действие оказывает УФ-облучение воспаленного сустава. При подагре на первый плюснефаланговый и голеностопный суставы назначают 8 биодоз, на коленный, локтевой и лучезапястный – 5-6 биодоз; повторяют воздействие через 1-2 дня с увеличением на 1-2 биодозы. На курс лечения 4-6 воздействий. Сходным действием обладает лазерное излучение, которое вызывает дополнительное возбуждение ионных каналов (колебательных контуров в биомембранах), что уменьшает скорость открытия воротной системы ионных каналов за счет компенсации собственного поля мембраны внешним полем. Фотоинактивация определяет анальгезирующий эффект лазеротерапии на организм больных. Под воздействием лазерного излучения клетки фибробластического ряда переключаются на преимущественный синтез коллагена, что является положительным моментом при травматическом артрите, однако нежелательным (противопоказанным) при гиперпластическом синдроме. Под воздействием лазерного излучения среди клеток инфилтраты появляются многочисленные фибробласты, которые имеют большое число цистерн гранулярной эндоплазматической сети (признак усиленного белкового синтеза) и окружены множеством коллагеновых фибрилл, что приводит к выраженному образованию волокнистой ткани.

В остром периоде артрита с выраженным болевым синдромом проводят криообработку пораженных суставов ежедневно (5 сеансов по 5-8 минут). Лечебный эффект достигается отведением тепла из организма с помощью холодных ванн и грязей (4-13°C, продолжи-

тельностью 0,5-4 минут), аппликаций льда и криопакетов (удельной теплоемкостью от 2183 до 9596 Дж/К/кг, рабочей температуры от -10°C до -20°C), обдуванием пораженных суставов хлорэтилом и потоком холодного воздуха (-30°C в течение 10 минут), а также парожидкостной смесью азота под давлением 3,5-5 бар (-180°C на протяжении 1-2 минут) с помощью аппаратов «Westfalen-Kryostar». Используют также криопунктуру (-60°C) триггерных зон и биологически активных точек хладагентом из специальных пульверизаторов. Наиболее распространенным и дешевым материалом для проведения криотерапии является лед. Применяют ледовые пакеты, которые с помощью эластичной ленты закрепляют над пораженными суставами. Для предупреждения обморожений криопакет накладывают на прокладку из матерчатой или бумажной салфетки. Длительность аппликации не должна быть больше 30 минут. Самой щадящей формой криоаппликации считается наложение кусочков льда (длительность процедуры до 3 минут). Криотерапия применяется в виде аппликаций специальных гельсодержащих мешочков, которые охлаждают до -15°C . Эти процедуры рекомендуется повторять через каждые 3 часа.

Криотерапия способствует устранению боли, уменьшению воспалительного отека и ликвидации мышечного спазма (следовой эффект), вызывает гемостаз. Механизмы криотерапии связаны с возбуждением кожных рецепторов (первичный эффект). Длительное охлаждение вызывает их торможение, что вначале ощущается больным в виде чувства жжения и покалывания, а уж затем анальгезией. Обезболивающее воздействие криотерапии связано с «блокированием» болевых рецепторов кожи и аксон-рефлексов, нормализацией антидромной возбудимости нейронов спинного мозга, участием эндогенных опиоидов, уменьшением воспалительной реакции, регуляцией сосудистого тонуса и разрывом порочного круга «боль – мышечный спазм – боль». Релаксация мышц отмечается при длительном (более 10 минут) охлаждении в диапазоне температур около 0°C или при кратковременном, но интенсивном охлаждении. Криотерапия применяется в сочетании с гальваническим и интерференциальными токами.

Больным, у которых отмечаются артралгии, также назначают радоновые, сульфидные, азотно-радоновые ванны. Используют альфа-аппликаторы, которые накладываются на суставы сразу после их приготовления и измерения активности (не более 1 мкКи/см²)

в течение 3 часов, т.е. практически до полного распада осажденных на них дочерних продуктов радона. Аппликатор может применяться на проекции болевых точек. Лечение проводится курсами 10-12 процедур (по 1 в день) с использованием для облучения одновременно 3-4 участка кожи площадью 50-70 см². Средняя доза α -излучения достигает 1,4 рад/мкКи/см², а β -излучения – 90 рад/мкКи/см². После лечения альфа-аппликаторами содержание гистамина в диализатах с болевых зон кожи значительно снижается и уже не отличается от уровня на симметричных участках. При этом у больных исчезают или существенно уменьшаются артралгии.

Обезболивающий эффект достигается при сегментарно-точечном вибрационном массаже (с частотой 10-75 Гц) небольшой интенсивности и продолжительности воздействия на триггерные или биологически активные точки (выраженный болевой синдром является противопоказанием для назначения местного классического массажа). С целью подавления артралгий и скованности во время первых 2-3 процедур массажа следует стремиться к максимальному расслаблению мышц, используя приемы поверхностного поглаживания, растирания без избирательного воздействия на суставы. Только, начиная с 3-5-го сеанса, переходят к более интенсивному массажу для развития мышечной силы и уменьшения гипотрофии. Суставы вначале массируют легко, а специальные воздействия осуществляют со 2-4-й процедуры. При этом начинают массировать с менее пораженных суставов, где болевые ощущения проявляются меньше. Постепенно добавляют локальное растирание и разминание всех суставов. При точечном массаже кончиком указательного пальца, расположенного перпендикулярно к поверхности, производят постепенно нарастающее и убывающее давление на биологически активные точки. Длительность такого пальцевого массажа составляет около 1 минуты на каждую точку. В течение первых пяти дней массаж выполняют 2 раза в сутки, а в последующие 10 дней – один раз. Курс лечения повторяют с интервалами 1,5-2 месяца несколько раз в году. На периартикулярные биологически активные точки на фоне массажа вертебральной и паравертебральной зон дополнительно производят вакуум-точечное действие.

Мануальная терапия направлена на коррекцию функциональной блокады в суставах и позволяет активировать механорецепторы и, как следствие, уменьшать боль, восстанавливать мышечный тонус. Эффект раздражения

механорецепторов реализуется при использовании техники постизометрической релаксации мышц в результате сближения суставных поверхностей либо растяжения суставной капсулы и сухожилий.

Кинезотерапия. Острый болевой синдром является противопоказанием для назначения кинезотерапии (ЛФК). Стихание болевых ощущений служит основанием для кинезобальнеотерапии, которая способствует уменьшению вегетативных нарушений и через релаксацию мышечного аппарата оказывает анальгезирующее действие на суставы.

Рефлексотерапия. На вводном этапе лечения воздействуют на точки: E36, GI4, GI9, GI10, P1, P2, T11, T14, IG3, I14, MC5, RP3, VB41, VB58, VB62.

На основном этапе лечения: 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 и другие точки, расположенные, в основном, по ходу нервных стволов.

На заключительном этапе лечения: E35, E41, GI4, GI5, GI14, C3, C6, C7, RP6, MC6, MC7, TR10, TR16, VB23, VB34, VB40, T14, V10, V52, V55, V62.

Для получения анальгезирующего эффекта используют открытые лучи лазера или световоды (плотность потока мощности 20-30 мВт/см² в течение 10-20 сек на одну корпоральную точку), с последующим снижением дозы (до 5-10 мВт/см²). При люмбоишиалгии назначают иглоукальвание и УФО на пояснично-крестцовую область (первое поле), по ходу седалищного нерва болевой ноги в области задней поверхности бедра (второе поле) и голени (третье поле). Для акупунктуры в зоне облучаемого поля подбирают спинальные активные точки (V23-V26, V52, V54), точки бедра (V36-V38) и голени (V55-V57, V59), а также отдаленные точки сегментарно-корешковой иннервации (V60, VB39, VB43). Ежедневно облучают только одно поле с одновременной акупунктурой точек на его поверхности, при этом отдаленные и симметричные точки здоровой ноги в лечебной процедуре не задействуют. Последующие повторные сеансы иглотерапии проводят по мере стихания эритемы через 2 дня. На каждое поле воздействуют 3-4 раза с длительностью 20-30 минут.

Основываясь на представлениях древневосточной медицины, рекомендуются следующие общие положения. При всякой травме необходимо проводить седативное воздействие (рассеивать внешнюю повреждающую энер-

гию) на проходящий через область травмы или находящийся возле травмы меридиан, воздействуя на стабилизирующий ло-пункт. При всех болевых синдромах применяется седативное воздействие. При болевых синдромах в области верхних конечностей перкутируют (поверхностное иглоукальвание) районы грудной клетки, области затылка и задней поверхности шеи, а также области, вовлеченные в процесс: районы ладони, запястья, предплечья, локтя, плеча. При болевых синдромах в области нижних конечностей перкутируют средний и нижний районы спины, а также места локализации боли. Воздействуют со средней силы интенсивностью в районах спины и более интенсивно в местах локализации боли.

В остром периоде сеансы проводят ежедневно, затем – через два дня. При болях любой этиологии рекомендуется воздействие на две точки: E38 тяо-коу и V57 чэн-шань; на первом сеансе иглу вводят в точку E38 тяо-коу, ведут через мышцу к точке V57 чэн-шань, на втором сеансе – наоборот. Используют также следующие точки: тонизировать GI11 цюй-чи, VB34 ян-лин-цюань, седатировать (локальные) GI15 цзянь-юй, IG10 нао-шу. На каждом сеансе используют не более пяти точек. Точки для выбора рецепта при болях в стопе постоянного характера: F2 син-цзянь, F3 тай-чун, R3 тай-си, V60 кунь-лунь, E44 нэй-тин. Блуждающие острые боли определяют выбор рецепта: тонизировать V67, затем ее прогревают. При болях без определенной локализации – VB35 и V41. Боль в суставах, независимо от локализации – тонизация точки I6. При болях в нескольких суставах ноги – седатируют R5, затем прогревают. При приступообразных болях (имеющих невралгический характер) – VB42 ди-у-хуэй.

При травме стопы седатируют указанные точки на стороне травмы. Точки для выбора рецепта при болях в голеностопном суставе постоянного характера: E41 цзе-си, V60 кунь-лунь, VB40 цю-суй. Если боль возникает при повороте стопы наружу: R3 тай-си, RP6 сань-инь-цзяо; если боль при повороте стопы внутрь: VB39 сюань-чжун, V60 кунь-лунь. После травмы голеностопного сустава локальные точки седатировать, отдаленные – тонизировать на стороне травмы. Точки для выбора рецепта: E45 ли-дуй, RP1 инь-бай, VB44 цзу-цяо-инь, F1 да-дунь, E2 сы-бай, IG18 цюань-ляо. При разрыве связок сустава: седатировать V67 чжи-инь, VB44 цзу-цяо-инь, E45 ли-дуй, E2 сы-бай, IG18 цюань-ляо; тонизировать E41 цзе-си, VB43 ся-си, E42 чун-ян, V64 цзин-гу, VB40 цю-суй. При вывихе голеностопного сустава: дополнитель-

но седатировать VB39 сюань-чжун. При длительно сохраняющихся болях после травмы голеностопного сустава седатировать F2 син-цзянь, F3 тай-чун, групповые ло-пункты ножных меридианов; тонизировать, прижигать E41 цзе-си, E36 цзу-сань-ли, VB34 ян-лин-цюань. Точки для выбора рецепта при болях в голени постоянного характера: V57 чэн-шань, VB34 ян-лин-цюань, RP3 тай-бай, RP6 сань-инь-цзяо, V40 вэй-чжун, F3 тай-чун, E31 би-гуань. Точки для выбора при болях невралгического характера: R8 цзяо-синь, VB39 сюань-чжун, F6 чжун-ду, E32 фу-ту, E42 чун-ян.

Точки для выбора рецепта при болях в коленном суставе постоянного характера: VII да-чжу, V40 вэй-чжун, V61 пу-шэнь, R10 инь-гу, VB33 цзу-ян-гуань, VB34 ян-лин-цюань, VB38 ян-фу, F6 чжун-ду, E35 ду-би, E37 шан-цзуй-суй, E38 тяо-коу, VG3 яо-ян-гуань. Точки для выбора рецепта при артралгии различной этиологии: E34 лян-цю, E36 цзу-сань-ли, E44 нэй-тин RP10 сюе-хай, F8 цюй-цюань; PC157 куань-гу. Точки для выбора рецепта при приступообразных болях (невралгического характера): E34 лян-цю, E35 ду-би, E37 шан-цзуй-суй, E38 тяо-коу, VB31 фэн-ши. При травмах коленного сустава точки выбирают в зависимости от локализации повреждения (медиально, латерально); локальные точки седатируют, а отдаленные – тонизируют. Точки для выбора рецепта: R1 юн-цюань, R3 тай-си, R7 фу-лю; RP1 инь-бай, RP2 да-ду, RP3 тай-бай, F1 да-дунь, F3 тай-чун, F8 цюй-цюань, VC2 цюй-гу, VC3 чжун-цзи; VB44 цзу-цяо-инь, VB40 цю-суй, VB43 ся-си, E45 ли-дуй, E41 цзе-си, E2 сы-бай. При разрыве связок коленного сустава седатируют точку VB34 ян-лин-цюань или используют точки на здоровой ноге.

Точки при артралгии тазобедренного сустава: VB29 цзуй-ляо, VB30 хуань-тяо, VB34 ян-лин-цюань, F11 инь-лянь; при его травме тонизируют на стороне травмы отдаленные точки: R1 юн-цюань или F3 тай-чун, или R7 фу-лю; F1 да-дунь, или F3 тай-чун, или F8 цюй-цюань; VC2 цюй-гу или VC3 чжун-цзи. При разрыве связок седатируют VB30, хуань-тяо (на поврежденной ноге). При длительном сохранении болей после травмы иглоукалывание делают как на больной стороне, так и на здоровой: на стороне травмы седатируют VB30 хуань-тяо, VC2 цюй-гу, R3 тай-си, F3 тай-чун, V65 шугу, VB41 цзу-линь-ци; на здоровой стороне тонизируют R1 юн-цюань, F1 ра-рунь, V67 чжи-инь, VB44 цзу-цяо-инь.

При болях в области лонного сочленения седатируют локальные точки, болезненные при

надавливании, а также R1 юн-цюань, F1 да-дунь; тонизируют R3 тай-си, R5 шуй-цюань, F6 чжун-ду. При длительно сохраняющихся после травмы болях (в том числе при симфизите) тонизируют R1 юн-цюань, F1 да-дунь; прижигают VC2 пюй-гу и VC3 чжун-цзи.

Точки для выбора рецепта при болях в кисти постоянного характера: IG7 чжи-чжэн, PC107 ба-се; при болях в V и IV пальцах добавляется C7 шэнь-мэнь: при болях в II и III пальцах – MC7 да-лин; при болях в I пальце – P7 ле-цюе. При травме кисти: седатируют локальные болевые точки, а также GI1 шан-ян, P11 шао-шан; тонизируют VB13 бэнь-шэнь или VB22 юань-е. При отеке кисти тонизируют GI5 ян-си, P10 юй-цзи, R7 фу-лю, VB13 бэнь-шэнь или VB22 юань-е. При длительных болях используют точки на противоположной травме стороне: тонизируют IG1 шао-цзэ, IG3 хоу-си, IG6 ян-лао, C6 инь-си, G7 шэнь-мэнь, C9 шао-чун. При болях в лучезапястном суставе: GI5 ян-си, TR4 ян-чи, TR5 вай-гуань, P7 ле-цюе, P9 тай-юань. При парезе, параличе кисти добавочно тонизируют IG4 вань-гу, TR3 чжун-чжу, TR4 ян-чи. При травматическом неврите срединного нерва добавочно седатируют MC6 нэй-гуань, MC7 да-лин.

При болях постоянного характера в локтевом суставе: тонизируют C4 лин-дао, IG4 вань-гу, TR3 чжун-чжу, TR5 вай-гуань. При артралгии: GI11 цюй-чи, GI12 чжоу-ляо, TR10 тян-цзин, VB34 ян-лин-цюань. При травме локтевого сустава точки для выбора рецепта: тонизируют TR1 гуань-чун, IG1 шао-цзэ, P11 шао-шан и VB13 бэнь-шэнь; используют также TR3 чжун-чжу, IG3 хоу-си, P9 тай-юань, VB22 юань-е. При длительных болях после травмы локтевого сустава иглоукалывание делают как на стороне травмы, так и на противоположной: седатируют на стороне травмы IG3 хоу-си, C7 шэнь-мэнь, IG6 ян-лао, тонизируют на здоровой стороне IG1 шао-цзэ, C9 шао-чун.

При болях с латеральной стороны плечевого сустава используют TR14 цзянь-ляо. При травме плечевого сустава тонизируют отдаленные точки на стороне травмы; GI1 шан-ян, GI4 хэ-гу, GI11 цюй-чи, VB13 бэнь-шэнь. При длительном сохранении болей в суставе проводят иглоукалывание как на больной, так и на здоровой стороне, на стороне травмы – седатируют GI4 хэ-гу, P9 тай-юань, GI7 вань-лю, на здоровой стороне – тонизируют GI1 шан-ян и P11 шао-шан, а также тонизируют E36 цзу-сань-ли с обеих сторон. При усилении болей в суставе ночью тонизируют на стороне боли GI1 шан-ян или GI2 эр-цзянь, GI5 ян-си или VB13 бэнь-шэнь и сильно прижигают точки, болезненные

при надавливании в области плечевого сустава. При болях в плече с иррадиацией по всей руке седатируют IG3 хоу-си, TR5 вай-гуань, P7 ле-цюе, MC6 нэй-гуань. При плечелопаточном периартрите тонизируют точки: TR5 вай-гуань, TR9 сы-ду, IG3 хоу-си, IG5 ян-гу, GI4 хэ-гу, GI10 шоу-сань-ли, GI11 цюй-чи, P5 чи-цзэ, P7 ле-цюе, VB38 ян-фу; в локальных точках боли иглы оставляют на 5-10 мин, затем прижигают. Если боль возникает при движении руки вперед и вверх, длинную иглу вводят в точку GI15 цзянь-юй горизонтально в направлении точки TR14 цзянь-ляо; если боль возникает при движении руки назад, иглу проводят в обратном направлении (из TR14 к GI15).

Точки для выбора рецепта при болях в области шеи (тонизировать отдаленные, седатировать локальные): VG20 бай-хуэй, VG16 фэн-фу, P7 ле-цюе, IG10 нао-шу, IG15 цзянь-чжун-шу. Если боль локализуется в задней части шеи, выбирают точки: V66 цзу-тун-гу, VB36 вай-цю, VB39 сюань-чжун, TR10 тянь-цзин, TR17 и-фэн, GI4 хэ-гу.

Точки для выбора рецепта при болях позвоночника: V27 сяо-чан-шу, V50 вэй-цан, PC85 хуато-цзя-ци, тонизировать отдаленные точки и седатировать локальные E41 цзе-си, E36 цзу-сань-ли, GI4 хэ-гу, R6 чжао-хай, R8 цзяо-синь, VB25 цзин-мэнь, V23 шэнь-шу. Эффективен скользящий массаж и поверхностное иглоукалывание. При посттравматическом спазме мышц спины отдаленные точки тонизируют, локальные седатируют: F2 син-цзянь, F3 тай-чун, V18 гань-шу, VB37 гуань-мин, VB38 ян-фу, VB40 цю-суй; рекомендуется также скользящий баночный массаж спины. При пояснично-крестцовом радикулите для снятия болей тонизировать VC12 чжун-вань, VB34 ян-лин-цюань; седатировать VG4 мин-мэнь, VB41 цзу-лин-ци – точку-ключ чудесного меридиана дай-май, укалывать (до капли крови) V40 вэй-чжун.

Аурикулотерапия. Постоянные боли: AP46 пальцы ноги, AP48 голеностопный сустав, AP49 коленный сустав, AP53 ягодица, AP50 тазобедренный сустав, AP62 пальцы кисти, AP67 кисть, AP66 локоть, AP64 плечевой сустав, AP65 плечо, AP63 ключица, AP13 надпочечник, AP55 шэнь-мэнь, AP37 шейный отдел позвоночника, AP97 селезенка, AP34 кора головного мозга. Приступообразные боли: аурикулярные: AP55 шэнь-мэнь, AP51 симпатическая, AP48 голеностопный сустав, AP46 пальцы ноги, AP49 коленный сустав, AP53 ягодица, AP50 тазобедренный сустав, AP57 бедро, AP67 кисть, AP39 грудной отдел позвоночника, AP95 почка, и другие точки, расположенные, в основном, в зоне

иннервации блуждающего и тройничного нервов на ушной раковине.

Дисиммунный синдром характеризует качественно измененную реакцию организма на действие веществ антигенной природы, которая приводит к разнообразным нарушениям в организме – воспалению, спазму бронхов, некрозу. Выделяют два типа дисиммунного синдрома: аллергический (гиперчувствительность с высоким уровнем гистамина, низким внутриклеточным содержанием кальция и активностью ПОЛ) и иммунодефицитный (гипочувствительность на фоне увеличенной концентрации серотонина и внутриклеточного кальция, активированного ПОЛ). Дисиммунные аллергические артропатии формируют вагоинсулиновый тип вегетативной дисфункции с низким уровнем внутриклеточного кальция, скрытая надпочечниковая недостаточность с преобладанием стресс-лимитирующих синтетических гормонов и смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза. Артропатии с иммунодефицитом (постстрессовый провал) наблюдаются на фоне выраженных симпатоадреналовых реакций с ацидозом и высоким уровнем каталитических гормонов. В первом случае показана десенсибилизирующая терапия с использованием адаптационных факторов (электрофорез хлористого кальция и димедрола, импульсные токи, дарсонвализация, франклинизация, аэрионизация, УФО, пайлер- и лазерный свет, криотерапия, ультразвук, электромагнитное излучение, солевые, вихревые и радоновые ванны, души, релакс, лимфопресс). При гиперэргичности организма с иммунодефицитом обосновано использование седативных воздействий (гальванизация, магнитное и электрическое поле, теплотерапия, инфракрасное излучение, хвойные, иодо-бромные, азотные и кислородные ванны).

При аллергических артропатиях на фоне гипореактивности организма гипосенсибилизирующее действие достигается при использовании светотерапии (общего УФО по основной или замедленной схеме, пайлер-терапии на переднюю область шеи с 20 см в течение 6-8 минут, лазеротерапии). УФО в малых дозах стимулирует иммунитет, а в высоких – вызывает иммуносупрессию, снижает гиперчувствительность замедленного типа. Одним из путей системных иммунных сдвигов является трансформация в роговом слое кожи уроганиновой кислоты из транс- в цисформу. УФО на зону проекции надпочечников вызывает физиологическую стимуляцию синтеза глюкокортикоидных гормонов, нарушение продукции которых является одним

из ведущих звеньев патогенеза заболеваний суставов (особенно при болезни Рейтера). В результате воздействия гелий-неонового лазера на кровь наблюдается увеличение числа розеткообразующих Т-клеток, причем у лиц, имевших исходно низкие показатели теста, наблюдается значительный рост цитохимической аффинности нейтрофилов, увеличение внутриклеточного рН, что имеет большое значение для процессов фагоцитоза, хемотаксиса и образования супероксидных анионов. Гелий-неоновый (красный) лазер увеличивает процентное содержание Т-хелперов, а синий (гелий-кадмиевый) – Т-супрессоров.

Воздействие лазерным излучением на область надпочечников проявляется выраженной десенсибилизацией. Иммунная супрессия сочетается с усилением глюкокортикоидной активности коры надпочечников, причем облучение инфракрасным лучом в импульсном режиме оказывает более выраженное действие по сравнению с непрерывным. Излучение лазера потенцирует действие иммуномодуляторов. Комплексное использование лекарств и наружного облучения пораженных суставов вызывает увеличение числа Т-лимфоцитов в крови и показателей реакций бластной трансформации этих клеток на фитогемагглютинин, а также подавление уровней иммуноглобулинов G и M в сыворотке.

В любой стадии заболевания при наличии тонзиллита или другой очаговой инфекции запускающей аллергический компонент заболевания проводят санацию носовой части глотки физическими методами: УФО слизистой оболочки миндалин, микроволновая и ультразвуковая терапия области миндалин. Высокая аэроионизация в сочетании с постоянной температурой и влажностью воздуха соляных шахт Соледача (Донецкая область) и Солотвино послужили основой для использования спелеотерапии при аллергическом синдроме. В воздухе соляных шахт снижено бактериальное обсеменение и практически отсутствуют аллергены, что создает условия для их элиминации. В каменносоляных выработках больные с аллергическим синдромом находятся ежедневно по 7-8 часов в течение месяца. Понижается неспецифическая реактивность бронхов и снимаются аллергические реакции при проведении галотерапии в искусственных сильвинитовых и галитовых камерах в сочетании с распылением генераторами соляного аэрозоля (20 процедур при температуре 14-22°C, относительной влажности 40-75%, продолжительность процедур по 2 часа однократно или по 1 часу утром и вече-

ром). Хороший лечебный эффект наблюдается при проведении соляных ванн (температура 34-36°C, длительность 10 минут, через день).

Под влиянием электромагнитного поля высокой частоты при индуктотермии образуется эндогенное тепло, улучшается кровообращение в надпочечниках, паравертебральных симпатических узлах, стимулируется их функция, увеличивается продукция глюкокортикоидов и их поступление в кровь. Активизируется функция симпатико-адреналовой системы (увеличивается содержание адреналина, норадреналина, дофамина в тканях железы) и усиливается ее трофическое влияние, ослабляются связи глюкокортикоидов с белковыми комплексами, возрастает уровень норадреналина в гипоталамусе и в плазме крови. Все это ведет к увеличению количества свободных глюкокортикоидов и их поступлению к органам и тканям, уплотнению клеточных мембран и уменьшению проницаемости тканевых структур, повышению резистентности организма, подавлению аутоиммунных процессов. В результате у больных снижается активность воспалительного процесса, за счет блокады его энергетического обеспечения, приостанавливается деструкция соединительной ткани. Возрастание глюкокортикоидной функции по времени совпадает с повышением концентрации тироксина. Выявленный в этих условиях иммунодепрессивный эффект позволяет полагать, что активация глюкокортикоидной функции как бы перекрывает стимуляцию тиреоидной, действуя в условиях целостного организма на систему иммунитета.

СВЧ-терапия может быть использована для стимулирования функций эндокринных органов – аденогипофиза, коры надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез с повышением в крови содержания адренокортикотропного и соматотропного гормонов, кортизола, тироксина и инсулина. Причем, рост содержания инсулина наблюдается только при воздействии на поджелудочную железу, в других случаях уровень инсулина падает на фоне повышения кортизола, АКТГ, тироксина.

После однократного ДМВ-облучения тимуса возрастает содержание активных Т-клеток, в индуктивном периоде сенсibilизации снижается интенсивность продуцирования IgA антител. Микроволновое облучение тимуса в продуктивной фазе неэффективно. Феномен фазозависимости иммуномодулирующего эффекта связан с активацией Т-супрессоров. «Экспресс-реакция» тимуса на действие ДМВ связана с высокой биохимической активностью Т-клеток. ДМВ-облучение вызывает увеличение содер-

жание Т-клеток в селезенке, а В-лимфоцитов – в селезенке, лимфатических узлах и крови. Под влиянием комплексного лечения больных ревматоидным артритом с применением ДМВ на область проекции вилочковой железы отмечается более выраженная положительная динамика клинико-лабораторных показателей заболевания. При этом снижается концентрация иммуноглобулинов G, A, M и циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке, повышается содержание кортизола и простагландинов, титр тимического сывороточного фактора и активность спонтанных клеток-супрессоров. Иммунологический эффект микроволн дециметрового диапазона наблюдается при битемпоральном воздействии. Назначение ДМВ (120 мВт/см²) на височную область (зона проекции высших вегетативных центров и гипофиза) сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарной системы и, как следствие, изменением функций надпочечников и щитовидной железы. Развивающиеся гормональные изменения лежат в основе иммунодепрессии, наблюдаемой при битемпоральном воздействии ДМВ.

Индуктотермию и дециметроволновую терапию на область надпочечников целесообразно сочетать через день с радоновыми или хлоридно-натриевыми ваннами с целью нормализации иммунологических процессов. Ванны назначают при температуре 36-37°C, на курс лечения 10-12 процедур. Используют концентрацию радона 40-80 нКи/л, натрия хлорида 20-40 г/л. Эпидермис содержит различные субпопуляции лимфоцитов и антигенпрезентирующие клетки Лангерганса, а в дерме находится рециркулирующий пул Т- и В-лимфоцитов, моноцитов, гранулоцитов. Под влиянием радоновых ванн происходит угнетение клеток Лангерганса и сдвиг содержания аутоантител, степень которых зависит от длительности воздействия и поглощенной дозы. Наблюдается выраженные изменения иммунной системы с периодичностью колебаний отдельных показателей: фаза иммуносупрессии (первичный эффект на фоне стресс-индуцирующего воздействия) сменяется фазой восстановления умеренно нарушенных иммунных функций (следовой эффект). Поэтому феномен имеет особое значение при заболеваниях суставов, сопровождающихся нарушением иммунного статуса. Такой эффект не является специфичным для радиоактивного излучения, так как воспроизводится при воздействии сероводородом, ультрафиолетовых лучей и ряда химических соединений (метаболитические ванны). Сероводородные ванны способствуют угнетению образования аутоан-

тител к синовиальному антигену. Положительные сдвиги параметров иммунной системы наблюдаются у больных также под влиянием контрастных ванн. После лечения увеличивается исходно низкий уровень Т-лимфоцитов (Т-хелперов) и восстанавливается их функциональная активность в тестах с митогенами (фитогемагглютинином и конканавалином А). У больных с повышенным содержанием Т-супрессоров количество таких клеток в крови снижается. При этом уровень В-лимфоцитов, иммуноглобулинов G и M уменьшается. Терапевтический эффект применения сульфидных вод обусловлен токсическим угнетением клеток хелперов посредством иммунной системы кожи. Наблюдаемый противовоспалительный эффект при применении сероводородных ванн связан с блокадой клеток Лангерганса в эпидермисе, что существенно влияет на активность иммунной системы организма в целом. Стимуляция симпатической нервной системы лежит в основе механизма действия холодной минеральной ванны на организм больных с патологией суставов.

При иммунодепрессивных артропатиях на фоне гиперреактивности организма назначают трансцеребральные электромагнитные микроволны, которые стимулируют пролиферативные процессы в лимфоидной ткани, проявляющиеся увеличением общего количества спленоцитов. Используется битемпоральное воздействие электрическим полем УВЧ (атермическая дозировка), под действием которого наблюдается изменение функционального состояния аденогипофиза. В плазме повышается уровень пролактина, фоллитропина, циклических нуклеотидов и простагландинов группы E, обладающих стресс-лимитирующим, противовоспалительным и анаболическим эффектом на фоне выраженного снижения концентрации соматотропного гормона. В реабилитации больных ревматоидным артритом используют электрическое поле УВЧ одновременно на область пораженных суставов и надпочечников или битемпорально. При этом в крови повышается уровень Т-лимфоцитов гормонов коры надпочечников, уменьшается содержание С-реактивного белка, гексоз, ревматоидного фактора, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, В-лимфоцитов и b-эндорфинов. Нейропептиды осуществляют взаимосвязь между центральной нервной системой и иммунной, могут являться иммунотрансмиттерами и непосредственно стимулировать развитие клеток тимуса. Снижение их концентрации связано с элиминацией опиоидов из кровотока активиро-

ванной вилочковой железой, в т.ч. тимоцитами, которые экспрессируют опиоидные рецепторы. Последние обладают гормональной функцией в отношении иммунной системы и способны супрессировать продукцию антител.

Предложены иммунокорректирующие методики УВЧ-терапии битемпорально (атермическая дозировка, 8-10 минут, до 10 процедур, ежедневно), индуктотермии или дециметроволновой терапии на область надпочечников для стимуляции функции их коры. Индуктотермия проводится с помощью индуктора-диска или индуктора-кабеля на поясничную область (уровень T₁₀-L₃), доза слаботепловая (II-III ступени мощности на аппарате ИКВ-4), продолжительность процедуры 10-15 минут, ежедневно, курс лечения 10-15 воздействий. Электромагнитное поле дециметровых волн мощностью 40 Вт (слаботепловая доза) направляют последовательно на поясничную и надчревную области по 7-10 минут. Процедуры проводят ежедневно, курс лечения 8-12.

Саунотерапия (1 раз в неделю, курс 10 процедур), обладая релаксирующим эффектом, также повышает выработку глюкокортикоидных гормонов надпочечниками, адренокортикотропного и соматотропного гормонов аденогипофизом. Уровень гормона роста и кортизола возрастает более чем на 50%. Увеличение продукции кортикостероидов стабилизирует лизосомальные мембраны клеток и ингибирует активность противовоспалительных простагландинов.

Предложена сочетанная терапия магнитным полем низкой частоты (интенсивность 14-19 мТл, длительность до 30 минут в день) и радоновыми ваннами (1,5 кБк/л). Такое лечение приводит к снижению активности воспалительного процесса и изменению в иммунном статусе, характеризующемся снижением в крови повышенных уровней иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов и В-лимфоцитов. Подобная комплексная терапия показана лишь при минимальной или умеренной активности процесса.

Иммунотенезирующим эффектом обладают миллиметровые электромагнитные волны (ММВ) при воздействии на нижнюю треть грудины или воротниковую зону (продолжительность 10-25 минут, с постепенным увеличением). ММВ значительно поглощаются водой и почти полностью затухают уже в верхних слоях кожи. Последующее изменение химической активности молекул воды возбуждает гидратационно-чувствительные элементы регуляторных систем, что влияет на синтез АТФ и ионный транспорт вследствие изменения

конформации белков, управляющих функцией ионных каналов. Энергия ММВ поглощается молекулами белков, липидов, кислорода, коллагена I и III типов, мембранами клеток и ДНК. При воздействии ММВ на кожу человека (проникающая способность составляет 0,2-0,6 мм) энергия микроволн взаимодействует с кератиноцитами, внутриэпидермальными макрофагами, рециркулирующими Т-лимфоцитами, а также клетками сосочкового и сетчатого слоев (лаброцитами, нейтрофилами, фибробластами). Могут вовлекаться сосудистые сплетения и свободные нервные окончания дермы. Как следствие в коже разворачивается модуляция иммунных реакций, усиливается микроциркуляция, интенсифицируются метаболические процессы. Зоны повышенной чувствительности к ММВ совпадают с точками акупунктуры. В этом случае механизм действия ММВ носит рефлекторный характер и имеет тенденцию к быстрой распространенной генерации на отдаленные мышечные синергии. активизируются центральные структуры двигательного анализатора, восстанавливая в определенной мере контроль над мотонейронами спинного мозга.

При наличии противопоказаний к индуктотермии и ДМВ-терапии, используют СМТ-терапию паравертебрально на уровне T10-L4, длительностью 10 минут, ежедневно или ультразвуковую терапию области проекции надпочечников. В последнем случае режим импульсный, контакт прямой, методика лабильная, доза 0,2-0,4 Вт/см², длительность процедуры 3-5 минут на каждую сторону, через день. Рекомендуется допан-электрофорез на область проекции надпочечников, длительность процедуры 10 минут, ежедневно, на курс лечения 10 процедур. Затем диадинамофорез допана (в 10% растворе димексида) области суставов поперечно, длительность процедуры 8-10 минут, ежедневно, на курс 6-8 процедур. Предпочтительней использование импульсных токов, обладающих стресс-индуцирующим эффектом, особенно у больных на фоне сниженной реактивности организма, поскольку после однократного воздействия СМТ наблюдается снижение относительного количества Т-лимфоцитов в периферической крови на 40-70% (постстрессовый провал). Число В-лимфоцитов при этом значительно не изменяется. В дальнейшем происходит увеличение числа Т-активных и Т-общих клеток при их низких исходных значениях.

Бронхоспазм снимают назначением ручной горчичной ванны (температура 40°C, длительность 15 минут), ингаляцией аэрозоля или электроаэрозоля димедрола (0,5 г димедрола в

3-5 мл изотонического раствора натрия хлорида), смеси новокаина 2 мл 0,5% раствора, эфедрина 1 мл 1% раствора, ментолового масла 2 мл 0,5% раствора), горчичников на грудную клетку в сочетании с баротерапией, кислородной терапией (15 минут) и легким массажем грудной клетки после соллюкса (20 минут).

Для улучшения общего самочувствия больного используют ионизаторы воздуха (общая франклинизация, лампы Чижевского и др.). Сочетание высокой аэроионизации воздуха с аэрозолями высокой дисперсности достигают за счет ингаляционного проникновения радона и накопления в коже дочерних его продуктов. С этой целью используют суховоздушные радоновые ванны, концентрация радона 20 нКи/л, температура 40°C, 10-15 минут, курс 10-12 процедур с интервалом 2-3 дня.

Для коррекции иммунных нарушений используется низкочастотная ультразвуковая терапия (44 кГц). После курса озвучивания области селезенки, которая является депо лимфоцитов, местом их дифференцировки, а также продукции гормонов и медиаторов (3-8 процедур) содержание Т-лимфоцитов в крови повышается, наблюдается нормализация морфологических структур тимуса, лимфатических узлов и селезенки. Десенсибилизирующий эффект установлен при озвучивании ультразвуком суставов, что связано с повышением в крови адренокортикотропного гормона и глюкокортикоидов.

Наблюдается иммунокорректирующее действие грязевых процедур, которое зависит не столько от физико-химических особенностей пелоида, сколько от измененной реактивности организма. Считается, что одним из путей нормализации иммунных процессов является стимуляция глюкокортикоидной функции надпочечников на фоне гипореактивности организма и связанная с этим стабилизация лизосомных мембран. Отсюда фазный характер иммунных сдвигов у больных после воздействия сульфидной иловой грязи: вначале быстро происходит иммунодепрессия Т-лимфоцитарного звена (постстрессовый провал), а затем наблюдается постепенное в течение нескольких месяцев, восстановление показателей активности Т-лимфоцитов. Применение грязей до антигенного воздействия на организм задерживает появление и накопление антител, при этом наблюдается уменьшение рибонуклеиновой кислоты в иммунокомпетентных органах. Проведение грязелечебных процедур на фоне гиперреактивности организма при выраженной экссудативно-воспалительной реакции в про-

дуктивной фазе антителообразования, напротив, приводит к еще более выраженной активации воспаления и нарастанию титров антител.

Кинезотерапия. Кинезобальнеотерапия нормализует иммунный статус больных. Реакция организма на механические колебания (массаж или ЛФК) не ограничивается местными проявлениями в зоне действия этого фактора. Локальное раздражение нервных рецепторов вызывает ответную рефлекторную реакцию со стороны различных органов и систем, в том числе активацию функции надпочечников (интенсификация метаболизма, усиление секреции глюкокортикоидных гормонов), способствуя десенсибилизирующему эффекту.

Рефлексотерапия. Аллергический синдром характеризуется дисбалансом в меридианах толстой кишки и легких. Точки воздействия: GI4, GI11, GI18, P1, P6, P7, P9, V11, V12, V13, V42, V43, E9, E12, E18, E36, E41, E44. При аллергическом синдроме часто боли в коленном суставе сочетаются с кожным зудом, что служит основанием для выбора следующих точек: VB41, TR5, P7, R6. Стимуляция надпочечников осуществляется при воздействии на точки: T4, V23, V22, R7.

Вводный этап лечения предусматривает воздействия на точки: P8, P9, GI2, GI3, GI4, C7, R2, F2, T20, V2, V3, V21, V40.

На основном этапе лечения: 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 заключительном этапе лечения: GI20, F4, F8, T12, T20, P11, MC6, VB20, V10, V13, V17, V25, V58, V62.

Аурикулотерапия. Основные точки: AP13 (надпочечник, AP22 (эндокринная), AP31 (регулирующая дыхание), AP39 (грудной отдел позвоночника), AP41 (шея), AP45 (щитовидная железа), AP51 (симпатическая нервная система), AP55 (центральной нервной системы), AP71 (аллергическая), AP98 (селезенка), AP101 (легких) и другие точки, расположенные, в основном, в зоне иннервации шейного сплетения, лицевого и языкоглоточного нервов.

Повреждение коллагена при **диспластическом синдроме** связано с циркулирующими в крови комплексами антиген-антитело, которые при прохождении через сосудистую стенку задерживаются на базальной мембране, в состав которой входит коллаген. К комплексам антиген-антитело присоединяется комплемент, который вызывает дополнительное повреждение коллагена. Процесс усугубляется тем, что

сюда устремляются нейтрофильные гранулоциты и другие клетки воспаления. Фагоцитируя комплексы, они сами после этого часто разрушаются, освобождая свои лизосомальные ферменты. Последние подвергают гидролитическому расщеплению белки, нуклеиновые кислоты и тем создают условия для появления новых аутоантигенов. Создается своеобразный порочный круг, объясняющий системность поражения и длительность течения болезни. Нарушаются межклеточные взаимодействия в зоне воспаления. Происходит разрастание соединительной ткани. Повышенное разрастание соединительной ткани при заболевании суставов диктует использование физиотерапевтических методов, обладающих дефиброзирующим (тисотропным) действием (механические факторы: ультразвук, массаж и вибромассаж; СМТ-терапия; грязь; МП (при болезни Бехтерева используют интенсивность 5-12 мТл, длительность до 30 минут), электрофорез йодистых препаратов, лидазы или цитостатиков).

Озвучивание суставов проводят в средних дозах (0,5-0,7 Вт/см²), а соответствующие им паравертебральные рефлексогенные зоны (шейно-грудной и пояснично-крестцовый отделы позвоночника) при интенсивности 0,2-0,4 Вт/см² по лабильной методике, используя постоянный или импульсный режимы. Воздействия оказывают в течение 2-3 минут на каждую паравертебральную область и по 5-6 минут на область пораженного сустава. В одну процедуру воздействуют на рефлексогенные зоны и 2 сустава. Общая продолжительность озвучивания – не более 15 минут. Процедуры проводят ежедневно или через день, курс по 8-10 воздействий на сустав. Ультрафонофорез препаратов золота сочетают с микроволнами или циклофосфан-электрофорезом (в 10% растворе димексида). Ультразвук активизирует глюкокортикоидную функцию коркового вещества надпочечников, улучшает нарушенный белковый обмен, ферментативные процессы. Ультразвуковая терапия не показана больным с системными проявлениями и высокой степени активности, при наличии экссудативного воспаления в суставах, в период лечения стероидными гормонами, при тиреотоксикозе, сахарном диабете, вегетососудистой дистонии и на фоне повышенной реактивности организма.

Начальные проявления болезни Бехтерева служат показанием для назначения механического массажа на «Релаксе», позволяющем увеличить подвижность позвонков, улучшить спинальное кровообращение. У больных с контрактурами коленных и тазобедренных суставов

проводят дозированное вибровоздействие на опорную поверхность стоп. Сеансы вибромассажа выполняют ежедневно в течение 10 дней (амплитуда и частоты вибрации составляют 0,5-2 мм и 10-30 Гц, время вибрации – 10 минут). В процессе лечения наблюдается увеличение объема движений в среднем на 15-20% и мышечной силы, нормализация стабилеографических параметров. Хорошо сочетается назначение грязевых носков или озокерита на стопы (температура 42°C, продолжительность 15-20 минут) перед вибромассажем.

У больных с минимальной активностью процесса при одновременном наличии пролиферативных явлений в суставах, мышечных контрактур и атрофии мышц показано лечение синусоидальными модулированными токами (СМТ). СМТ оказывает обезболивающее действие, снимает мышечный спазм, улучшает кровообращение, трофические процессы в мышцах и тканях сустава, разрыхляет соединительную ткань. СМТ назначают на пораженные суставы и соответствующие им рефлексогенные паравертебральные области. Процедуру проводят по 4-5 минут каждым видом тока до ощущения вибрации. За одну процедуру воздействуют на рефлексогенные паравертебральные зоны и 2 наиболее пораженных сустава. На каждый пораженный сустав назначают по 8-10 воздействий, ежедневно или 2 дня подряд с последующим днем перерыва. СМТ не показаны у больных с высокой степенью активности процесса, экссудативными явлениями в суставах, при выраженной брадикардии.

При значительных пролиферативных явлениях в периартикулярных тканях (*гиперпластический синдром*) больным с подострым и хроническим течением при минимальной степени активности процесса назначают электрофорез с йодистым калием, лидазой, гиалуронидазой, ронидазой из ацетатного буфера.

Высокая эффективность отмечена при использовании радоновых, сульфидных и йодобромных ванн. Они оказывают благоприятное действие на обмен коллагена, периферические сосуды и нервы, стимулируют обмен веществ. Йодные ванны влияют на соединительнотканые структурные элементы суставов. Обратное развитие склероза с увеличением объемной плотности очагов разволокнения коллагеновых пучков наблюдается при использовании сероводородных и радоновых ванн. После курса последних в суставах уменьшается удельная плотность соединительнотканых элементов и усиливается пиронинофилия кроющих клеток. Появляются ворсинки с полно-

ценными синовиоцитами, способные выделять синовиальную жидкость, которая играет существенную роль в трофике эпифизарного хряща. Под влиянием радоновых ванн вначале отмечается повышение в моче уровней адреналина, норадреналина и дофамина. После курса лечения уменьшаются концентрации гликозаминогликанов в крови и моче, экскреция оксипролина, что указывает на значительное улучшение метаболических процессов в суставном хряще. Сочетанное применение радонотерапии и СМТ способствует нормализации в крови уровня протеогликановых соединений, активности кислых протеаз и фосфатаз, что расценивается как признак стабилизации мембран клеток соединительной ткани. Подобные эффекты радоновых ванн сопровождаются подавлением экскреции с мочой хондроитинсульфатов. Под влиянием радонотерапии уменьшается вязкость плазмы и усиливается текучесть эритроцитарной взвеси, что является следовым ответом на первичный стресс-индуцирующий эффект и сопровождается позитивными изменениями соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в билипидном слое плазмолеммы и анизотропии мембраны эритроцитов. В суставном экссудате существенно увеличивается количество лимфоцитов, отражая тем самым происходящие иммунные сдвиги после бальнеопроцедур.

При снижении активности патологического процесса, уменьшении экссудативного воспаления в суставах, улучшении общего состояния больных в лечебный комплекс включают грязелечение. Лечебную грязь накладывают непосредственно на пораженные суставы (по 3-4 сустава одновременно), температура 38-44°C, продолжительность от 15-20 минут, через день или 2 дня подряд с последующим днем перерыва, курс лечения 10-12 процедур.

Грязевые аппликации оказывают выраженное рассасывающее действие. Под их влиянием расширяются периферические кровеносные сосуды, усиливаются гемодинамика и процессы микроциркуляции (увеличивается объемная плотность сосудов), снижается спазм мышц и уменьшаются в этой связи мышечные контрактуры, повышается обмен веществ. Происходит активация трофических процессов в пораженных тканях суставов и мышц. Стимулируются процессы регенерации, наблюдается реструкция соединительной ткани с активацией фиброкластов, усиление активности окислительно-восстановительных ферментов и кислой фосфатазы в фибробластах и макрофагах.

Под влиянием аппликаций из иловой суль-

фидной грязи наступает инволюция очагов склероза в синовиальной оболочке. При этом коллагенолиз осуществляется как внутриклеточно, посредством фиброклазии, так и внеклеточно, вследствие увеличения выброса коллагенолитических ферментов макрофагами, полинуклеарами и тучными клетками. Значит в основе инволютивных процессов, запускаемых пелоидотерапией, лежат два механизма, проявляющиеся одновременно, хотя и с разной степенью интенсивности. При преобладании в тканях суставов склеротических и атрофических процессов грязелечебные аппликации обеспечивают повышение активности фиброкластов, что сопровождается усилением коллагенолиза. Напротив, при наличии воспалительного клеточного инфильтрата пелоидотерапия приводит к интенсификации в них обменных процессов с активацией внеклеточного лизиса коллагеновых волокон. У больных на фоне пелоидотерапии резко угнетается экскреция гидроксипролина с мочой. Уменьшение гидроксипролина может свидетельствовать о противовоспалительном следовом действии пелоидов и стабилизирующем их эффекте в отношении коллагеновых структур. Повышение гидроксипролинурии указывает на необходимость прекращения проводимой пелоидотерапии.

Массаж рефлекторно-сегментарный и классический проводится с использованием питательных кремов, содержащих мед и йод. При наличии контрактур и анкилозов сила мышц снижена, тонус значительно изменен, поэтому массаж мышц должен проводиться дифференцированно в зависимости от состояния их тонуса. Точки прикрепления одной группы мышц сближены, а мышцы антагонисты перерастянуты. Для мышц, охваченных контрактурой, применяют растирание, разминание и вибрацию. Воздействие на мышцы антагонисты должны быть более энергичными.

Физические упражнения, являются адекватным стимулятором ЦНС, проприорецепции и гормональной регуляции обменных процессов. Эффективность кинезотерапии обусловлена формированием доминанты движения или доминанты функционирующих нервных центров, что способствует развитию реакций приспособительного характера, компенсации и перестройке функций, созданию новых уровней функционирования систем. Тренировка таких систем, осуществляемая вследствие реализации моторно-висцеральных рефлексов, способствует также повышению устойчивости гомеостаза в рамках выравнивания отклонений пластических констант. Последнее приводит к

постепенному расширению адаптации организма и повышению работоспособности больных, обеспечивая восстановление нарушенных функций. Под влиянием регулярных физических нагрузок формируется системный структурный след. Ежедневно проводимые упражнения интенсифицируют физиологические процессы, повышают подвижность суставов, способствуют совершенствованию управления их функциями путем нейрогуморальной регуляции.

Перед началом курса кинезотерапии проводят ручное вытяжение отдельных сокращенных мышц с выработкой нового экономичного двигательного стереотипа. При различных методах лечебной гимнастики используются разные дополнительные раздражения, опираясь на коррекцию движений с помощью серии осознанной активации мышечных групп (эфферентации). При составлении тренировочной программы необходимо основываться на принципах постепенного дозированного повышения активности физической нагрузки.

Лечебную гимнастику проводят индивидуально или в малых группах. Комплекс упражнений составляют с учетом локализации поражения, степени функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата, активности заболевания. Начинают с легких гимнастических упражнений на гибкость, которые сопровождаются статическим (6-8 с) вытяжением мышц для предупреждения контрактур. Затем подключают силовые упражнения с отягощением массой (1-4 кг) и тренировки на тренажерах. Ригидность коленных суставов является противопоказанием к назначению лечебной гимнастики в положении сидя и с упором на пятки. В этом случае в программу восстановительного лечения необходимо включать мероприятия, направленные на восстановление проприоцептивной чувствительности. При наличии анкилозов применяются упражнения для близлежащих суставов и не нагружаются анкилозированные. Для пораженной конечности применяют лечение положением. Верхнюю конечность укладывают на подушку с отведением в плечевом суставе на 90° и согнутом на 90-105° локтевом.

Лечебная гимнастика направлена на увеличение подвижности в пораженных отделах позвоночника и суставах конечностей, компенсаторное увеличение подвижности в неповрежденных отделах позвоночника, укрепление мышц спины и конечностей, улучшение функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. Наряду с общеразвивающими упражнениями для конечностей выполняют специальные движения для увеличения мобильности,

как всего позвоночника, так и отдельных его отделов (наклоны, повороты, сгибание, ротация во всех отделах позвоночника в сочетании с движением рук и ног) в исходном положении стоя и лежа. Упражнения для тазобедренного сустава имеют свободный маховой характер. Используют разнообразные дыхательные упражнения, направленные на увеличение экскурсии грудной клетки и укрепление основных и вспомогательных дыхательных мышц. Все динамические упражнения повторяют многократно. Для укрепления мышц туловища используют статические упражнения в положении лежа на спине и животе (подъем и удержание ног, разгибание спины и ног в тазобедренном суставе и т. д.). По мере прогрессирования заболевания снижается общая двигательная активность больных, а деформация грудной клетки и позвоночника резко снижает функцию дыхательной и сердечно-сосудистой систем, поэтому в занятиях лечебной гимнастикой увеличивают число общеразвивающих и дыхательных упражнений. Таким образом, активизируются экстракардиальные факторы кровообращения и улучшается функция внешнего дыхания. Специальные упражнения для укрепления мышц туловища и корригирующие упражнения выполняют только лежа. При полной неподвижности одного отдела позвоночника необходимо попытаться скомпенсировать общую подвижность позвоночника за счет мобилизации смежных отделов. Укрепляют мышцы плечевого пояса и верхних конечностей, что поможет больному передвигаться с помощью костылей.

При анкилозе тазобедренных суставов выработывается новый стереотип походки: шаг осуществляется за счет поворота таза и туловища. Функциональное состояние мышц туловища поддерживается изометрическим напряжением мышц спины и конечностей. Механотерапия на маятниковых аппаратах является весьма желательной. При оперативном лечении ревматоидного артрита и остеоартроза упражнения начинают выполнять еще в предоперационном периоде, целью которых является тренировка четырехглавой мышцы бедра, а после операции – сгибание ноги в коленном суставе до 90° и ее разгибание до 0° в течение 2-7 дней. Когда пациенты могут поднимать ногу в выпрямленном положении и сгибать ее в коленном суставе до 60°, приступают к тренировочной ходьбе с помощью приспособлений. 6-недельная программа, способствует повышению устойчивости коленного сустава, увеличению диапазона движений в нем и уменьшению болей.

Для укрепления мышц, увеличения под-

вижности суставов, восстановления равновесия, улучшения проприоцептивной и постуральной связи рекомендуют выполнять физические упражнения с подвижными снарядами. С целью воздействия на различные мышечные группы и суставы верхних конечностей полезны упражнения в положении животом на мяче с опорой руками о пол, а также лежа на кушетке лицом в низ с упором «больной» рукой в мяч в разных направлениях. Повышение мышечной силы и функции суставов нижних конечностей достигается проведением упражнений в положении сидя на мяче или опираясь спиной о мяч.

Эффективным средством реабилитации больных с заболеваниями суставов по праву считается гидрокинезотерапия, т.е. дозированное плавание или выполнение в бассейне специального комплекса упражнений, которые повышают адаптационно-трофическую функцию симпатической нервной системы и способствуют восстановлению тканевого метаболизма, усиливают венозный приток крови к сердцу, улучшают внутрисердечную гемодинамику. При ревматоидном артрите целью предписываемых движений является предотвращение деформации суставов, изменение осанки. Повышение двигательной активности, коррекция неправильных положений суставов, уменьшение контрактур, улучшение общего состояния больных. При болезни Бехтерева кинезотерапия (пассивная и активная) назначается в положении стоя, сидя и лежа, причем с учетом порога болевой чувствительности (прогибы назад и вращение туловища) на фоне обязательной дыхательной гимнастики. Широко применяют специальные дыхательные упражнения для увеличения подвижности грудной клетки и улучшения функции внешнего дыхания, упражнения для различных отделов позвоночника и суставов конечностей, на механотерапевтических аппаратах, элементы игры. Лучший эффект достигается от упражнений в воде, так как бальнеологическая среда одновременно оказывает массирующее действие на позвоночник, снижает мышечный тонус и уменьшает нагрузку на периферический опорно-двигательный аппарат. Для профилактики скованности и кифоза позвоночника у больных с анкилозирующим спондилоартритом идеальная комбинация – плавание, ходьба на лыжах, игра в волейбол. Хороший результат дают упражнения в теплой морской воде. Наиболее подходящий стиль плавания – брасс на спине. Показана гребля, допустимо вытяжение в вертикальной ванне массой собственного тела.

Рефлексотерапию проводят током низ-

кой частоты (2-10 Гц) биологически активных точек, расположенных в области пораженных суставов, с одновременным прогреванием полынными сигарами (20-30 минут) и паравертебральных точек сегментов T11-L2 (зона сегментарной иннервации надпочечников). При болях с контрактурами и спазмами седатируют RP3, F2, F3. При ограничении движений в голеностопном суставе тонизируют V58 фэй-ян, VB37 гуан-мин, E40 фэн-лун, VB34 ян-лин-цюань, V63 цзинь-мэнь, E34 лян-цю, VB36 вай-цю; эффективно поверхностное иглоукальвание и точечный массаж. При ограничении движений в тазобедренном суставе эффективно поверхностное иглоукальвание, прижигание локальных болезненных точек, точечный массаж, иглоукальвание точек R4 да-чжун и F5 ли-гоу (седатировать). При ограничении движений в плечевом суставе эффективно поверхностное иглоукальвание, точечный массаж; седатируют IG7 чжи-чжэнь и TR5 вай-гуань.

Аурикулотерапия. AP48 голеностопный сустав, AP46 пальцы стопы, AP49 коленный сустав, AP53 ягодица, AP50 тазобедренный сустав, AP57 бедро, AP62 пальцы кисти, AP67 кисть, AP55 шэнь-мэнь, AP51 симпатическая, AP97 селезенка.

Нормальная жизнедеятельность организма во многом обусловлена адекватной работой органов крово- и лимфообращения, которые находятся морфофункциональном единстве. При этом сердце – источник кровотока, сосуды – магистрали кровораспределения и лимфосбора, микроциркуляторное русло – плацдарм транскапиллярного обмена и тканевого метаболизма.

Механизмы регуляции регионарного кровообращения при **дисциркуляторном синдроме** носят дифференцированный характер и зависят от исходного состояния. При дисциркуляторной застойной артропатии с гиперволемическим типом кровообращения и преимущественным поражением вен на фоне гипореактивности организма показана вентоническая терапия. Используют дарсонвализацию, импульсные токи, лимфопресс, франклинизацию, УФО, пайлер- и лазерный свет, механические ванны, души. При дисциркуляторной ишемической артропатии с гиповолемическим типом кровообращения и артериальной недостаточностью за счет преимущественного поражения артериального русла на фоне гиперреактивности организма и симпатотонии назначают седативные воздействия, понижающие тонус сосудов. Предпочтение отдают гальванизации, магнитотерапии, УВЧ, седативным

ваннам, вакуум-массажу, тепловым факторам. Лечебные эффекты формируют, с одной стороны, влияние сосудосуживающей и сосудорасширяющей иннервации, с другой – воздействие на сосудистую стенку неспецифических метаболитов, неорганических ионов, местных биологически активных веществ и гормонов, приносимых с кровью. Считают, что с уменьшением диаметра сосудов значение нервной регуляции уменьшается, а метаболической, наоборот, возрастает. В органе или тканях в ответ на функциональные и метаболические изменения в них или в их сосудах могут возникать местные нарушения кровообращения. Значение нарушений нормального крово- и лимфообращения состоит в том, что они ведут к ухудшению тканевого (клеточного) метаболизма с последующим повреждением структур ткани (клетки) через развитие того или иного вида дистрофии или некроза.

При возникновении патологического процесса в сердце расстройства его деятельности приводят к общим, а расстройства функционирования сосудистого русла на том или ином участке – к местным нарушениям крово- и лимфообращения. Наиболее часто встречающиеся формы местного нарушения кровообращения: артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболия, нарушения микроциркуляции, лимфообращения и др., причем многие из нарушений кровообращения патогенетически связаны и могут находиться в причинно-следственной взаимосвязи.

Воспалительная гиперемия является проявлением компенсаторного регулирования кровотока при воспалении. Она, в частности, компенсирует изменения микроциркуляции, возникающие вследствие резкого увеличения количества функционирующих капилляров, обеспечивая локальное усиление кровоснабжения в очаге местной воспалительной реакции. Поэтому оправданным при остром воспалении является использование криотерапии и физических факторов, оказывающих сосудосуживающее действие. Тепловые процедуры, напротив, усиливают острое воспаление.

Венозное полнокровие – повышенное кровенаполнение венозных сосудов органа или ткани в результате затруднения оттока крови по венам. Общая симптоматика при венозной гиперемии связана с уменьшением объемной скорости кровотока и переполнением сосудов кровью, гемоглобин которой преимущественно восстановлен. В результате этого ткани испытывают недостаточность кровоснабжения и гипоксию. Тонкостенные вены могут сдавливаться в

участках резкого повышения гидростатического тканевого давления, например, в очагах воспаления. Продолжительный венозный застой сопровождается значительными изменениями элементов стенки вены, их атрофией. Наряду с этим на участке местной венозной гиперемии происходит заместительное разрастание соединительной ткани (склероз). В этом случае патогенетически обоснованным является назначение миостимулирующих факторов (ДДТ, СМТ, души и т.п.)

Малокровие (анемия) – снижение кровенаполнения сосудов или обескровливание тела, органов. Местное малокровие или ишемия – уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови. Возникающие при этом патологические изменения в тканях определяются тяжестью и длительностью кислородного голодания – гипоксии. Выделяют ангиоспатическую (рефлекторную) ишемию, возникающую вследствие спазма питающей артерии (вазоконстрикция, обусловленная действием нервных влияний при болевом раздражении или гуморальных факторов, циркулирующих в крови или образующихся внутри сосудистой стенки). При вазоконстрикции наблюдается увеличение вязкости крови. Целесообразным является использование тепловых факторов, УВЧ, магнитотерапии.

Нарушения микроциркуляции принадлежат к типовым патологическим процессам, лежащим в основе многих заболеваний суставов. Расстройства в системе микроциркуляции можно разделить на 4 большие группы: нарушения в стенках микрососудов, внутрисосудистые нарушения, внесосудистые изменения и комбинированные расстройства. Внутрисосудистые нарушения микрогемодикуляции крайне разнообразны. Среди них чаще всего встречаются изменения реологических свойств крови, связанные с агрегацией. Внесосудистые тканевые факторы могут влиять на состояние микроциркуляции. Наиболее выраженное влияние на систему микроциркуляции оказывают тучные клетки (мастоциты, тканевые базофилы), содержащие в своих гранулах гистамин, гепарин, серотонин и другие биологически активные вещества, действующие на микрососуды. Комбинированные расстройства микроциркуляции, связанные с внутрисосудистыми нарушениями, изменениями стенки сосудов и внесосудистых компонентов встречаются довольно часто. Другой тип нарушений микроциркуляции внесосудистого происхождения обуславливают изменения периваскулярного транспорта интерстициальной жидкости вместе с растворен-

ными в ней веществами, в том числе образования и транспорта лимфы.

Улучшение реологических свойств крови достигается использованием магнитных полей. Назначают индуктотермию на области поясничного и чревного сплетения в олиготермической дозировке, 15-20 минут, через день на курс 6-8 процедур, а ПемП НЧ на конечности с использованием соленоидов (20-30 мТл, в течение 15 минут, постоянный режим, на курс до 10 процедур). Магнитное поле избирательно влияет на проницаемость плазмолеммы для ионов и воды, реологические свойства крови (повышает содержание воды и снижает агрегацию и адгезию форменных элементов крови), тем самым, улучшая микроциркуляцию и метаболизм сосудистой стенки. Магнитное поле устанавливает на новом уровне диффузионные и осмотические процессы в биологических мембранах, происходит повышение текучести мембран эритроцитов, восстанавливается активность ферментов плазмолеммы клеток (в частности, $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФазы}$ и $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-АТФазы}$) вследствие переориентации молекул фермента в билипидном слое мембран. Магнитное поле изменяет содержание простаноидов, что сопровождается вазодилатацией и снижением агрегации тромбоцитов. Одной из причин отмеченного дисбаланса простагландинов (вазодилататоров и вазоконстрикторов) является подавление активации процессов перекисного окисления липидов при магнитной индукции 25 мТл и частоте 50 Гц, длительности 15 минут. Магнитное поле оказывает влияние на центральную и вегетативную нервную системы, обмен катехоламинов, рецепторный аппарат сосудов, обладает выраженным противовоспалительным и обезболивающим эффектом, усиливает процессы всасывания избытка синовиальной жидкости, вызывает антиагрегантное, антикоагулянтное и активирующее фибринолиз воздействие. Лечение болезней опорно-двигательного аппарата целесообразно проводить в импульсном режиме генерации, когда посылка и пауза составляют по 2 секунды. Во время первых четырех процедур магнитная индукция, как правило, равняется 12,5-15 мТл, а, начиная с пятого воздействия, переходят на режим большей интенсивности (16-25 мТл). Назначение ПемП осуществляется чаще всего ежедневно по 15-20 минут на протяжении 10-15 дней.

При поражении симпатических узлов пограничного ствола назначают электрическое поле УВЧ на область позвоночника продольно. Электроды №2 располагают на уровне $\text{C}_6\text{-T}_4$

и $\text{T}_{10}\text{-L}_2$. Зазоры 2-3 см, доза нетепловая, длительность процедуры 6-10 минут, через день, на курс 8-10 процедур. Проводят электрофорез с никотиновой кислотой продольно. Нормализация тонуса сосудов конечности проксимальней пораженного сустава достигается использованием дарсонвализации в течение 5-7 минут (на курс до 10 процедур).

Для усиления микроциркуляции крови в конечностях и синхронизации работы сократительных элементов проводят биомеханическую стимуляцию их мышц вдоль волокон в диапазоне частот от 2 до 30 Гц, используя устройства с пневмовибраторами. Длительность воздействия составляет 15-30 минут, курс лечения – 30 процедур 1-2 раза в сутки. Сразу же после вибромассажа появляются в конечностях чувство тепла и небольшого жжения, а также напряжение и сокращение мышц в виде отдельных подергиваний, что сохраняется от 30 минут до нескольких часов. Индивидуальный подбор чередования частот снимает мышечный гипертонус.

В комплексной терапии используют также китайский самомассаж «чуаньшань ба дуанлянь». Он проводится всей поверхностью ладони сильным надавливанием и небольшим разминанием так, чтобы воздействию подвергались глубоко расположенные ткани. Обычно каждое движение должно повторяться 30 или любое число раз, кратное 30. Снизу вверх, начиная от кончиков пальцев кистей и кончая уровнем подмышечной впадины, медленно проводят вдоль всей внутренней поверхности предплечья и плеча другой руки, то есть против хода так называемых иньских каналов, идущих сверху вниз. По тыльной стороне руки массаж выполняют сверху вниз, то есть против хода яньских каналов, начиная от паравертебральных областей шейного отдела позвоночника, по плечу, предплечью, кисти и заканчивая у кончиков пальцев.

Массаж коленных суставов проводится одновременно обеими руками, но при воздействии на один сустав движения руки направлены по часовой стрелке, а на другой – против. Через 30 движений в одну сторону направление массирующих движений изменяют на обратное. Таким образом, в первом случае обе руки совершают движения внутрь, во втором – наружу. Массаж нижних конечностей осуществляется по той же методике, что и рук (против хода каналов). Так как яньские каналы идут сверху вниз по наружной и задней поверхности ноги, эти области массируют снизу вверх. Иньские каналы проходят по внутренней поверхности снизу

вверх, поэтому массаж выполняют всей ладонью сверху вниз, начиная от паховой складки и заканчивая у кончиков пальцев с подошвенной стороны. Массаж стоп проводится следующим образом: обе ладони устанавливают с внутренней стороны стопы в поперечном направлении, одна из них начинает сильное надавливание, двигаясь поперек стопы, вторая же подключается к процедуре только после того, как первая совершает обратное движение (одна рука идет влево, а другая вправо).

Водная среда при гидромассаже усиливает и трансформирует механические воздействия на организм. Благодаря сочетанию механического, теплового, гидростатического эффектов наблюдается анальгезирующее и релаксирующее воздействие. Под влиянием антигравитационных сил облегчается опорожнение вен и лимфатических сосудов, наблюдается перестройка гемодинамики – увеличение сердечного выброса при некотором урежении сердечного ритма. Достигается более высокий уровень функционирования сердечно-сосудистой системы, а, следовательно, предупреждается развитие недостаточности кровообращения. Бальнеотерапию назначают не ранее чем через 6 месяцев после ревматоидной или при минимальной активности процесса, в фазу ремиссии. Используют ванны различного газового и химического состава. Применяют углекислые, сульфидные, радоновые, хлоридно-натриевые, йодобромные, кислородные ванны. Кроме мобилизации компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы, бальнеотерапия оказывает влияние на иммунологическую реактивность организма (усиливая неспецифическую защиту и уменьшая, как правило, аутоиммунные нарушения), снимает мышечные спазмы и уменьшает мышечные контрактуры, повышает локомоторную функцию суставов. Под воздействием йодо-бромной воды наблюдается снижение агрегационной способности тромбоцитов, причем оно больше выражено, чем нормализация показателей коагуляционного гомеостаза. Влияние йода и брома, как биологически активных веществ, на состояние гемостаза опосредованно через нервную и эндокринную системы и во многом является антагонистическим. Йод, проникающий в организм, усиленно накапливается в щитовидной железе, гормоны которой вызывают некоторое снижение свертывания крови, тогда как поступающий бром воздействует на различные структуры головного мозга и оказывает седативное действие. В случае активации симпатической нервной системы, возможна стимуляция коагу-

ляционной способности крови. Синергическим действием обладает массаж, производимый через лечебную грязь, как заключительный этап пелоидных аппликаций. Такие процедуры усиливают абсорбционные свойства грязи, повышают клинический эффект. Массаж, пелоидотерапия и лечебная гимнастика – это принципиально единый вид процедур, как бы состоящий из отдельных этапов, которые должны следовать друг за другом с минимальными промежутками времени.

Систематическая гидрокинезотерапия приводит к развитию долгосрочных сосудистых изменений в результате образования системного структурного следа. Термические факторы воды возбуждают кожные рецепторы, что приводит к увеличению афферентации в ЦНС, а это, в свою очередь. Изменяет сосудистый тонус, периферическое сопротивление микроциркуляторного русла и приводит к перераспределению крови между различными сосудистыми бассейнами. В настоящее время установлено, что реакция здорового человека на водную иммерсию включает две фазы; первичного охлаждения и активного согревания.

В 1-й фазе в результате холодного воздействия происходит кратковременное снижение капиллярного кровотока в коже, и ее температура почти достигает температуры воды. Сужение микрососудистого русла длится не более 40-60 сек, тем самым ограничивается потеря тепла организмом. Параллельно происходит расширение висцеральных сосудов и часть крови перемещается к внутренним органам, что представляет собой защитно-рефлекторный механизм, направленный на поддержание температурного гомеостаза внутренней среды организма.

Во 2-й фазе наблюдается перераспределение крови между сосудистыми бассейнами, возбуждается центр терморегуляции и температура кожи постепенно восстанавливается. Активные мышечные сокращения усиливают интенсивность обмена веществ, повышают потребление кислорода, уменьшают степень ригидности скелетных мышц и улучшают трофические процессы в суставах. Кинезотерапия при дисциркуляторном синдроме направлено на профилактику развития микро- и макроангиопатий. Больным вне обострения рекомендуют ЛФК, утреннюю гигиеническую гимнастику, ходьбу по 4-5 км в день, плавание.

Рефлексотерапия. Точки выбора: J4, P7, RP3, RP4, RP6, E33, F2, F3. При мышечных болях показано воздействие на точку VB34, припухлость и холодные стопы обосновывают

использование точки R3, отек стоп – R2, V62, жжение в стопе – E39, холодные стопы – R1, R2, R3, R4, F2, F3, VB39, VB41, E44, V60, V64, V65, V66.

Вводный этап лечения: P11, E32, E36, RP2, F3, R5, R6, I3, V23, V24, V25, V31, V32, V33, V39, V40, V55, V58, V60.

Основной этап лечения: P7, P9, P10, RP3, RP4, RP7, RP9, MC8, VB20, VB21, VB31, VB38, VB39, VB40, VB42, R3, GI11, F7, F13, T20.

Заключительный этап лечения: RP6, RP10, E36, E40, MC6, F2, F8, T14, I4, V20, V22, V27, V57, V61, V62, V66.

Аурикулотерапия. AP19 (гипертония), AP21 (сердце), AP37 (шейный отдел позвоночника), AP40 (поясничный отдел позвоночника), AP41 (шея), AP52 (седалищный нерв), AP57 (бедро), AP67 (кость), AP95 (почки) и другие точки, расположенные в зоне иннервации тройничного нерва и шейного сплетения.

При суставном синдроме наиболее выраженными является метаболические сдвиги, составляющие основу **дисметаболического синдрома**. Нарушения метаболизма при гипореактивности смещают кислотно-щелочное равновесие в сторону алкалоза, а гиперэргичность организма, напротив формирует ацидозный сдвиг. При алкалозной артропатии повышается уровень внутриклеточного калия, снижается концентрация кальция, развивается остеопороз с внутриклеточным алкалозом. Дисметаболическая алкалозная артропатия на фоне пониженной реактивности организма с ваго-инсулиновым типом вегетативной дисфункции с аллергическим компонентом требует назначения стресс-индуцирующих физических факторов, закисляющих среду и повышающих тонус вен (импульсные токи, ультразвук, дарсонвализация, УФО, пайлер- и лазерное облучение, души, метаболические, углекислые ванны). При ацидозной артропатии на фоне гиперреактивности организма с иммунодефицитом и симпато-адреналовыми реакциями используют седативные, защелачивающие воздействия (гальванизация, УВЧ, магнитное поле, кислородные ванны). Ацидоз характеризуется ростом во внеклеточной жидкости и жидкой части плазмы крови концентрации протонов (H^+) и снижением в них содержания бикарбонатного аниона. К метаболическому ацидозу приводят задержка в организме сильно диссоциирующих кислот и (или) потеря им бикарбонатного аниона. Во внеклеточной жидкости в силу внутренних и внешних причин в результате диссоциации кислот одновременно могут расти содержание протонов и концентрация анионов.

Этиопатогенетическая классификация метаболического ацидоза выделяет два его вида: метаболический ацидоз с увеличением анионного пробела плазмы (АПП) и метаболический ацидоз с нормальным АПП. Наиболее частая причина лактатного метаболического ацидоза – это недостаточный транспорт в клетку кислорода вследствие артериальной гипоксемии, нарушение системного и периферического кровообращения. Накопление лактата в цитозоле клеток всех тканей происходит только при замедлении трансформации лактата в пируват, которая невозможна без сопряженного с ней окисления восстановленной формы никотинамидадениндинуклеотида (НАДН). Гипоксия через падение напряжения кислорода в митохондриях ведет к накоплению в них НАДН, что блокирует передачу протона от восстановленной формы НАДН в цитозоле к его окисленной форме в митохондриях. Это повышает содержание НАДН в цитозоле и ведет к накоплению в клетке молочной кислоты. Концентрация молочной кислоты в клетке растет вследствие блокады ее трансформации в пируват, обусловленной угнетением или прекращением окисления НАДН. Второй непосредственной причиной роста содержания лактата в цитозоле клеток может быть аккумуляция в них пировиноградной кислоты. Однако следует отметить, что локальная ишемия не приводит к лактатному ацидозу типа А, так как одновременно с прекращением доставки в клетки кислорода в них перестает поступать глюкоза, как предшественник молочной кислоты на пути ее синтеза. Кроме того, печень трансформирует молочную кислоту, высвобождаемую локальным очагом ишемии в глюкозу

В начальных стадиях деформирующего эрготропного (ацидозного) остеоартроза при отсутствии синовита для активизации метаболизма и микроциркуляции в тканях сустава, стимуляции обменных процессов в организме используют электрофорез, индуктотермию, ДМВ, СМВ, СМТ (катод), ультразвуковую терапию, а также сульфидные, радоновые, хлоридные натриевые, скипидарные ванны, пелоидо- и озокеритотерапию, пайлер- и инфракрасное облучение. При трюфотропной алкалозной артропатии с застойными явлениями (синовиитом) показаны воздействия магнитным, электрическим полем, ультразвуком (3 МГц с поверхностным проникновением) в атермических дозировках, лимфодренирующие мероприятия (лимфопресс, импульсные токи сегментарно, дарсонвализация и отточный массаж) и рефлекторные методики (синий лазер, УФО). Для улучшения обменных процессов методом элек-

трофореза вводят витамины – тиамин хлорид (1-2% раствор с анода), аскорбиновую кислоту (2-5% раствор с катода), никотиновую кислоту (0,5-1% раствор с анода), метионин (0,5-1% раствор с катода). Для стимуляции трофики суставного хряща проводят электрофорез цинка, серы, лития (особенно при подагре) по Вермелю или местно (поперечно на суставы). На курс лечения 12-15 процедур проводимых ежедневно.

С целью стимуляции процессов рекальцификации при трофотропной алкалозной артропатии показан электрофорез кальция или ксидифона. При ацидозной артропатии, напротив, целесообразно назначать электрофорез йодистого калия. Необходимо в области сустава располагать катод. Накопление в смежной с катодом области одновалентных ионов вызывает «разрыхление» поверхности клеточных оболочек и увеличение их проницаемости, чем облегчается переход веществ через полупроницаемые клеточные мембраны. Проникновение в клетку водородных ионов и других веществ ведет к изменению коллоидного состояния биомикромолекул белка нуклеиновых кислот. Под катодом повышается возбудимость нервных окончаний, развивается гиперемия, обусловленная расширением сосудов и ускорением в них кровотока. Активация крово- и лимфообращения происходит и в более глубоких тканях межэлектродного пространства за счет выделения серотонина, гистамина и норадреналина.

Весьма эффективным является использование эффектов гальванизации на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных веществ, вводимых в организм различными способами. Комплексное применение гальванического тока и медикаментозных средств в виде так называемого внутритканевого электрофореза представляются вполне обоснованным. Предложен лабильный электрофорез. Один электрод (индифферентный) с гидрофильной прокладкой, смоченной водой, накладывают на кожу суставов в области воздействия и соединяют с одной из клемм аппарата для гальванизации. Второй электрод (активный) через стабилизирующее устройство присоединяют к другому такому же аппарату. Во время процедуры активный электрод медленно, со скоростью 1-3 см/с, передвигают над суставными поверхностями больного. Сила тока, продолжительность воздействия и количество процедур на курс лечения зависят от характера патологического процесса и равнозначны стабильному электрофорезу. С целью повышения эффективности электрофореза процедуру проводят в

условиях пониженного атмосферного давления (вакуум-гальванизация). Этот метод обеспечивает значительную концентрацию веществ в суставах, проникновение их в глубоко лежащие ткани. Вакуум-электрофорез проводят 2% водо-грязевым экстрактом или нативной лечебной грязью (величина давления 40-53 кПа, плотность тока 0,05-0,1 мА/см²). Эффективность вакуум-электрофореза выше при использовании импульсных постоянных токов.

Путем пелогольваноиндуктотермии усиливается как тепловое, так и химическое действие процедур. Методика соответствует гальваноиндуктотермии, но вместо гидрофильных прокладок используются завернутые в марлю грязевые аппликаторы (температура 36-38°C). В последние годы для электрофореза используются грязевые пасты, богатые гуминовыми кислотами, которые прочно удерживаются на коже суставов и обладают хорошими теплоустойчивыми качествами. Препарат «Моора» используется для обертываний и частичных ванн, «Манураск» – для суставов рук, «Редораск» – для суставов ног, «Моорко» для позвоночника (ежедневно или через день). Благоприятное влияние на гемодинамику и обменные процессы в суставе оказывают импульсные токи низкой частоты (СМТ и диадинамические токи), ежедневно или через день, 8-12 воздействий на курс лечения. Они показаны особенно больным в пожилом и старческом возрасте. При наличии вторичного синовита, а также больным с нарушением сердечного ритма с брадикардией или склонностью к брадикардии импульсные токи не назначают.

Хороший результат получен при использовании внутрикостной электростимуляции. При такой методике импульсный электрический ток подводят непосредственно к костям пораженного сустава с помощью иглы-электрода. Благодаря этому, плотность электрического тока почти в 10000 раз превышает таковую при кожной электростимуляции, исключается искажение его параметров и уменьшается привыкание. Электрические импульсы проходят через костную ткань и раздражают остеорецепторы, являющиеся важными регуляторами обмена веществ в суставе и трофики всей ткани.

При эрготропной артропатии местно на пораженные суставы и сегментарно (Т₁₀-L₄) назначают индуктотермию (индуктор-кабель в виде пояса, 2,5 витка или индуктор-диск на кисти и стопы, продолжительность воздействия на каждую область 10-15 минут, ежедневно или через день, курс 8-12 процедур). Применяют ДМВ-терапию на область проекции надпо-

чечников и местно (слаботепловая дозировка, продолжительность 8-12 минут, ежедневно или через день на курс до 10 процедур). Увеличение процессов выработки в этих тканях эндогенного тепла способствует усилению кровоснабжения, увеличению притока крови к тканям сустава и лимфооттока и изменяет характер течения метаболических процессов, повышает диффузию и проницаемость, что ведет к улучшению питания хряща, оказывает рассасывающее действие на экссудацию при синовите, а также на периартикулярные пролиферативные процессы. Обострение вторичного синовита, старческий возраст, стенокардия с частыми приступами, атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга аритмии, переходящие нарушения мозгового кровообращения, климактерические расстройства, фибромиома служат противопоказанием для индуктотермии и ДМВ-терапии. У лиц пожилого возраста электромагнитные волны СВЧ предпочтительнее назначать на биологически активные точки, где скапливаются тельца Руффини, в которых непосредственно контактируют коллагеновые и нервные волокна. Специфичность действия электромагнитных волн СВЧ объясняется избирательным поглощением поступающей энергии молекулярными структурами, конформацией белка и белковых комплексов, накоплением таких вторичных посредников как циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) и простагландинов, изменением проницаемости клеточных мембран и повышением функциональной активности клеток.

Под влиянием комбинированного применения пелоидов и высокочастотных электромагнитных воздействий развиваются наиболее выраженные иммуносупрессивные и противовоспалительные эффекты с усилением продукции оксикортикостероидов, диссоциации стероидно-белкового комплекса и высвобождением гормонов. В результате этого в эпицентре суставного воспаления уменьшается пролиферация клеточных структур, цитоплазма которых отличается низкой активностью окислительно-восстановительных ферментов, а в субинтимальном слое разрастается соединительная ткань, содержащая небольшое количество лимфоцитов, плазмоцитов и макрофагов.

Высокая проникающая способность электрического поля УВЧ в олиготермических дозировках улучшает кровоснабжение костей, благодаря увеличению сосудистой сети, что приводит к активации пролиферативных процессов надкостницы. Это особенно важно при сращении переломов посттравматических ар-

тритов. Однако преобладание интенсификация периостального репаративного остеогенеза над эндостальным на фоне УВЧ-терапии ограничивает ее использование при гиперпластическом синдроме. Э.п. УВЧ оказывает противоотечное действие в атермических дозировках, что диктует его использование при трофотропных застойных артропатиях.

При дегенеративных заболеваниях опорно-двигательного аппарата (дисметаболические артропатии) большое значение принадлежит механическим факторам (массаж, ультразвуковая терапия), магнитным полям и электромагнитному излучению, в т.ч. оптического диапазона. Их использование приводит к улучшению кровообращения в суставах и периартикулярных тканях, снятию напряжения в мышцах конечностей, повышению их трофики и силы, рассасыванию экссудата в суставах, уменьшению боли и скованности, повышению резистентности организма больного. Важно отметить, что магнитное и электрическое поле понижают реактивность организма, а электромагнитное излучение, напротив, его повышает. При остеоартрозе широко используют электромагниты, которые располагают на коленных и тазобедренных суставах поперечно, продолжительность воздействия до 15 минут, 10-12 процедур на курс, ежедневно. У больных остеохондрозом позвоночника используют прямоугольные магниты, располагаемые паравертебрально на пораженные отделы позвоночника (синусоидальные переменные магнитные поле, до 15 минут, ежедневно, 10-12 процедур). Для лечения дегенеративно-воспалительных заболеваний суставов широко используются магнитофорные аппликаторы, которые представляют собой источник неоднородного постоянного магнитного поля. Аппликаторы прикладывают периодически или постоянно к пораженным суставам в течение от нескольких часов до 3 месяцев. Аппликаторы площадью 200 см² в вечерние часы располагают паравертебрально на уровне С6-Т4 и Т12-Л3 (продолжительность процедуры составляет 60-90 минут). Данный метод лечения не рекомендуется назначать лишь при гипокоагуляции (чаще наблюдается при сниженной реактивности организма), декомпенсированных стадиях сопутствующих сердечно-сосудистых болезней.

Магнитотерапию чередуют с ультразвуковой процедурой. Чаще используют малые (0,05-0,4 Вт/см²) и средние (0,5-0,7 Вт/см²) дозы. При стабильном озвучивании доза не превышает 0,3 Вт/см², а в случаях назначения УЗ через воду интенсивность процедуры

увеличивается в 1,5-2 раза. Обычно используется УЗ в постоянном или импульсном (длительность импульса – 4 мс, 10 мс) режиме. На курс 10-12 ежедневных процедур. В отличие от большинства других физических факторов, которые обуславливают диффузную гиперемии. УЗ ведет к избирательному усилению кровотока и повышению температуры на границах двух разнородных артикулярных тканей, что является положительным моментом. Проводят ультрафонофорез 3% и 6% раствора «сухой» рапы в глицерине (сочетание грязи и ультразвука). Воздействуют на кожу паравертебральных зон пояснично-крестцового отдела позвоночника и периферические суставы. Интенсивность процедуры по лабильной методике составляет 0,4 Вт/см², время – 6 минут (по 3 минуты на каждое из двух полей).

Гелий-неоновый лазер, обладая стрессиндуцирующим, провоспалительным и метаболическим эффектами, повышает реактивность организма, стимулирует гемопоэз, ускоряет регенерацию соединительной и костной ткани. Стимуляция регенераторных процессов связана с увеличением в патологически измененных тканях концентрации и утилизации кислорода, количества РНК и ДНК, переходом нуклеиновых кислот в более лабильное функциональное состояние и активацией ПОЛ и клеточных структур. Важная роль в лечебном действии лазерного излучения принадлежит местным факторам и процессам, происходящим в тканях, поглотивших энергию излучения. Усиление потока и изменение структуры афферентной импульсации в зоне воздействия лазера создают основу для его начального нервно-рефлекторного влияния, что способствует восстановлению или стимуляции угнетенной симпатoadrenalовой системы и глюкокортикоидной функции надпочечников, способных ослабить течение воспалительных заболеваний суставов (следовой эффект) и стимулировать измененную трофику хрящевой ткани при дистрофических процессах. Для облучения используют сканирующий лазер или воздействуют на 5-7 точек вдоль нервных стволов или вокруг сустава. Из-за быстрой адаптации к лазерному излучению рекомендуется постепенно удлинять экспозиции облучения – от 30 сек до 2 минут на одну точку. Курс состоит из 8-10 процедур. Длительное использование лазеротерапии неэффективно. Наружное облучение лазером проводят в местах проекций артикулярных щелей и в зависимости от величины суставов используются от 2 до 4 позиций. С целью усиления лучевого воздействия, выбранные области кожи можно

обрабатывать 1 % раствором бриллиантового зеленого. Рекомендуется лазерное воздействие на тазобедренные суставы в течение 5 минут, на коленные – 4, голеностопные и плечевые – 3, локтевые и лучезапястные – 2, суставы кистей и стоп – 1 минуты. Мелкие суставы кистей и стоп облучают с тыльной стороны, ладонной и подошвенной. На локтевые и лучезапястные воздействуют со сгибательной и разгибательной сторон; крупные суставы облучают с передней, боковой и задней поверхностей.

Дискуссионным является целесообразность сочетанного одновременного использования магнитотерапии и светолечения, учитывая их разнонаправленный характер воздействия (соответственно, первичный противо- и провоспалительный эффект). Отсюда применение магнитолазеротерапии представляется в виде «смесителя» и требует более высоких параметров магнитного поля (более 30 мТл). Хороший результат получен при комплексной методике лечения коксартрозов и гонартрозов, включающих помимо лазерного облучения суставов интраартикулярные введения глюкокортикоидных гормонов (короткие курсы при наличии перифокального воспаления, гормоны усиливают дистрофический процесс в суставах), кислорода и кислого мукополисахарида артепарона, новокаиновые блокады (при наличии болевого синдрома) и электростимуляция мышц разгибателей бедра и голени. Обоснованием такого комбинированного лечения является наличие потенцирующего эффекта лучей лазера по отношению к перечисленным медикаментозным препаратам. Использование предложенной методики позволяет сократить сроки реабилитации больных. Лазеротерапия дает хорошие результаты при остеофитозе бугра пяточной кости. Первые 2-3 процедуры проводят расфокусированным лучом гелий-неонового лазера, а последующие 8-10 – с помощью волоконно-оптического световода. Помимо этого во время каждой процедуры лучами лазера воздействуют на точки акупунктуры, используемые при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Область пятки облучают с внутренней, наружной и подошвенной стороны, по направлению от периферии к центру. Биологически активную точку облучают 30-50 сек, а общая продолжительность процедуры достигает 10 минут. У половины больных после лазеротерапии отмечается более раннее и существенное появление анальгезирующего эффекта в покое и при ходьбе. Статическая опороспособность после применения лазера восстанавливается в 2,3 раза чаще, чем без него. Целесообразно продолжать лечение, ис-

пользуя соллюкс, инфраруж, световую ванну на область суставов, длительность процедуры 15-20 минут, ежедневно или 2-3 раза в день.

Больным с явлениями вторичного синовита на фоне сниженной реактивности организма (трофотропные, аллергические, синтетические артропатии) назначают УФ-облучение, при повышенной реактивности (эрготропные, иммунодефицитные катаболические артропатии), напротив, показана магнитотерапия. При понижении свертываемости крови (чаще наблюдается на фоне гипореактивности), склонности к кровотечениям магнитотерапия противопоказана.

Низкочастотный ультразвук обеспечивает сквозное проникновение колебаний через сустав при более низком коэффициенте их поглощения, он может рассматриваться как фактор патогенетической терапии дегенеративных болезней опорно-двигательного аппарата. Применение низкочастотного УЗ дает возможность получить более выраженное, чем при высокочастотном, обезболивающее и метаболическое действие в более ранние сроки. Наблюдается активация внутриклеточных ферментных процессов, стимуляция и интенсификация биосинтеза белка, нормализация уровня липопротеидов низкой плотности и гексоз, повышение содержания мукопротеинов. В озвученных суставах возрастает содержание нуклеиновых и гексуроновых кислот, гексозаминов, тирозина и оксипролина усиливается коллатеральное кровообращение в результате раскрытия нефункционирующих капилляров и анастомозов, ускорения и усиления роста сосудов микроциркуляторного русла. При подагре ультразвук рекомендуется в межприступный период. Он оказывает дробящее действие на кристаллы уратов, улучшает их всасывание в кровь, а также способствует выделению уратов почками. Курс лечения – 10-12 процедур, ежедневно или через день.

Для повышения эффективности лечения больных хроническим подагрическим артритом предполагают сочетать СВЧ с фонофорезом гидрокортизона на сустав. СВЧ-терапию электромагнитными волнами сантиметрового диапазона выполняют в тепловой дозе (20-40 Вт) в зависимости от индивидуального ощущения тепла, на каждый сустав по 7 минут ежедневно (10 процедур на курс). Спустя 4-5 дней дополнительно назначают процедуры фонофореза гидрокортизона. Воздействие ультразвука проводят ежедневно в непрерывном режиме по лабильной методике. При обработке суставов верхних конечностей применяется мощность

0,4 Вт/см², а нижних – 0,7 Вт/см² (экспозиция 4-6 минут, 8-10 процедур на курс). СВЧ-терапия улучшает кровообращение в пораженных суставах и периартикулярных тканях, оптимизирует воспаление, а ультразвук оказывает местное физико-химическое действие на тканевые структуры и способствует удалению из синовиальной среды мочекислых соединений. Такой вариант сочетанного последовательного применения СВЧ-терапии и ультрафонофореза гидрокортизона создает возможность ускоренного восстановления функции суставов.

Хороший результат получен при использовании лазеротерапии и ультрафонофореза мази пелана. Последовательное проведение процедур способствовало суммации эффектов каждого фактора и удлинению периода их следствия. Кроме того, применение малых терапевтических доз ультразвука и лазерного излучения уменьшало (без снижения терапевтического эффекта) частоту побочных реакций процедур, сокращало сроки курсового лечения и расширяло показания, включая возможность применения при III степени активности патологического процесса (при подагре). Для терапии использовали гелий-неоновый лазер расфокусированным пятном на область пораженных суставов, выходная мощность 24 мВт, плотность луча 0,1-1 мВт/см². Одновременно воздействуют световым пучком на 4-5 полей, по 2 минуты на рефлексогенные зоны и по 2-3 минуты на суставы. Лечение проводят ежедневно или через день. Через 1,5-2 часа после лазеротерапии следует фонофорез пелана (пелоидина и ланолина – 500 г, анальгина и вазелина – 125 г). Воздействуют по 5-6 минут на два сустава с интенсивностью 0,4-0,6 Вт/см², режим непрерывный или импульсный в зависимости от выраженности болевого синдрома. Под влиянием лазерной терапии с ультрафонофорезом мази уменьшаются боли в суставах, утренняя скованность и экссудативные явления, возрастает объем движений, снижается суставной индекс, увеличивается мышечная сила.

При остром приступе подагры показано УФ-облучение. На плюснефаланговый и голеностопный суставы воздействие начинают с 8 биодоз; на коленный, локтевой и лучезапястный – с 5-6 биодоз. Всего 4-6 облучений на курс.

Для лечения дегенеративных болезней опорно-двигательного аппарата используется эритемотерапия. В этом случае проводится УФ облучение кожи в зонах Захарьина-Геда либо на пораженные суставы изолированно или в присутствии экзогенных сенсibilизаторов, сегментарных зон позвоночника, крестцово-

подвздошных сочленений и пораженных суставов конечностей по типу «ползучей» эритемы (3-6 полей), начиная с 3 биодоз и увеличивая в последующем интенсивность на 2 биодозы. Обычно курс лечения составляет 5 облучений каждого поля через день или два раза в неделю. Предложена своеобразная рефлексотерапия УФО суставов – целенаправленное воздействие через отверстия в плотной бумаге на предварительно найденные точки акупунктуры. Интенсивность УФО должна быть индивидуальной, но ориентировочно составлять 2 биодозы на точку (всего используют 5-6 точек за сеанс). Во всех липидных системах (мембранах, липопротеидах плазмы крови, липосомах, изолированных ненасыщенных жирных кислотах) под воздействием УФО протекает перекисное окисление цепей ненасыщенных жирных кислот. УФО изменяет проницаемость мембран для ионов, усиливает агрегационные взаимодействия клеток с участием мембран. Функциональные эффекты при УФО мембран определяются фотопревращениями липидов и белков. УФ лучи регулируют обмен кальция и синтез витамина D в коже, что имеет немаловажное значение при остеопорозе, особенно у лиц, длительно получавших глюкокортикоидные гормоны. После УФО прослеживается четкая тенденция к восстановлению соотношений в крови кальцитонина и паратиринина, кальцитонина и кальцитриола. Наличие отечности суставов диктует использование УВЧ-терапии. Причем, чем острее приступ, тем меньше должна быть доза воздействия. Курс – 5-6 процедур.

Для улучшения регионарного кровообращения при деформирующем трофотропном алкалозном остеоартрозе, главным образом микроциркуляторного русла синовиальной оболочки предложено внутрисуставное введение углекислого газа, который является естественным регулятором микроциркуляции, кислотно-щелочного равновесия, активирует реакции трикарбонного цикла и стимулирует интенсивность биосинтетических процессов. Подкожное введение углекислого газа вызывает интенсивное развитие коллатералей в сосудистом русле, особенно в капиллярных сетях, и приводит к расширению диаметра сосудов. При этом опасности развития газовой эмболии не существует ввиду высокой растворимости углекислого газа. Курс лечения состоит из 10 инсуффляций стерильного газа через день или (реже) один раз в три дня. Количество вводимого газа варьирует в зависимости от емкости сустава. В среднем в коленный сустав вводится 50-100 см³, а в тазобедренный – 20-40 см³. Оправдано назначение

углекислых ванн. В результате терапии углекислым газом уменьшаются артралгии, увеличивается объем движений, интенсивность кровенаполнения, скорости притока и оттока крови, понижается тонус сосудов, регистрируется улучшение снабжения артикулярных тканей кислородом и активация в них окислительно-восстановительных реакций.

Вместо углекислого газа в полость пораженных суставов и периартикулярно при эрготропной ацидозной артропатии вводят также кислород или озон (можно комбинировать оксигенацию с сеансами гипербарии). Проводится по 3-4 введения кислорода в каждый сустав (от 3 до 80 см³) с интервалом в 3-4 дня. Переход доминирующего аэробного на анаэробный гликолитический метаболизм объясняется значительным снижением давления кислорода в синовиальной жидкости, а длительная гипоксия при остеоартрозе может быть причиной повреждения хондроцитов и деструкции суставной поверхности. Оксигенотерапия оказывает благоприятное влияние на течение дегенеративно-дистрофических процессов в тканях суставов в результате устранения местной гипоксии. Однако кислород, обладая провоспалительным и стресс-индуцирующим эффектом должен использоваться у больных на фоне гипореакции, поскольку наблюдается усиление воспалительных артикулярных изменений. Последнее объясняется повышением рО₂ и свободно-радикального окисления, приводящих к некоторому разрушению клеточных мембран и активации гидролитических и муколитических ферментов, при условии почти полного отсутствия в суставных тканях антиоксидантной защиты.

Больным деформирующим эрготропным остеоартрозом широко назначают лечебную грязь (иловую, торфяную) и другие теплоносители (парафин, озокерит, глину) для стимуляции анаболических и торможения катаболических процессов в тканях суставов, улучшения снабжения хряща питательными и энергетическими веществами. Выбор теплоносителя зависит от его рН и типа дисметаболической артропатии (алкалозная или ацидозная) с целью коррекции кислотно-щелочного равновесия тканей сустава. Температура глины при аппликациях больших площадей тела, как правило, равна 38-42°С, а при местных суставных – 44-48°С. Для лечения используется жирная пластическая желтая или серая глина (10-12 процедур продолжительностью 8-20 минут на область пораженных суставов и рефлексогенную зону). Лечебное действие грязи обусловлено повы-

шением уровня стероидообразования и активности симпатoadренальной системы, оказывающей нормализующее влияние на иммунную реактивность организма (назначают при гипореактивности для оптимизации гормонального фона), его адаптивные возможности и нейротрофические процессы. После первоначального повышения свертывающей системы крови под воздействием адреналина, наблюдается коррекция тромбоцитарного звена гомеостаза с подавлением аутоиммунных процессов (следовой эффект). Под влиянием теплоносителей повышается температура тканей в месте воздействия, расширяются периферические сосуды, усиливается гемодинамика, активизируется микроциркуляция, метаболизм тканей в области аппликации, наблюдается инволюция экссудативных и пролиферативных процессов, стимулируется регенерация хряща. Тепловая энергия переводит терморегуляторную систему на более высокий уровень функционирования. Стимулируется как физическая, так и химическая терморегуляция (центр теплообразования находится в заднем гипоталамусе, а теплоотдачи – в переднем). Интенсификация и увеличение скорости кинетических клеточных реакций энергетически обеспечивается распадом белков, жиров и углеводов, превращением макроэргических соединений и увеличением содержания биоокислителей в тканях, которые мобилизуют анаболические процессы. Кроме того, характерны и химические эффекты, так как в озокерите и парафине находятся нефтяные масла и смолы, содержащие биологически активные вещества, которые вызывают мощный парасимпатический ответ. Перспективным является гальваногрязелечение – способ митигированного грязелечения болезней суставов, позволяющих рационально сочетать введение химических компонентов пелоидов, специфическое действие электрического тока и общее щадящее воздействие на организм больного. При гальванизации на ткани суставов воздействуют постоянным током малой силы (до 50 мА и низкого напряжения (до 30-60 В) контактным методом; плотность тока составляет 0,02-0,05 мА/см². Поскольку водная среда обладает электропроводностью, то гальванизацию можно проводить с использованием местной или 4-камерной ванны.

При алкалозной артропатии наблюдается дефицит кальция, железа, йода, кремния, селена. Ацидозная артропатия характеризуется недостатком меди, калия, магния, натрия, молибдена, цинка, фтора, фосфора, марганца и ванадия. Микроэлектrolитный баланс при

патологии суставов корректируют назначением Полтавского бишофита и нафталана. Высокое содержание химических веществ в нафталане (медь, молибден, цинк, марганец, литий, кобальт, йод и другие биологически активные вещества) определяет целесообразность его использования при дисметаболическом синдроме. Под влиянием нафталанотерапии возникают сложные нервно-рефлекторные и нейрогуморальные процессы, улучшается иммунный статус, активируется симпатoadренальная система. Под влиянием нафталановых аппликаций происходит повышение в крови фосфолипидов, эфиров холестерина, уровня олеиновой, линолевой и арахидоновой кислот, снижается концентрация свободного холестерина, триглицеридов, лауриновой, миристиновой, пальмитиновой, пальмитолоеновой, стеариновой и эйкозодиеновой кислот. Увеличивается интенсивность ПОЛ. Обессмоленный нафталан в сочетании с ДВМ увеличивает пиковое значение быстрого калиевого тока.

Лечебным эффектом при артрозах обладает грязь, которую применяют при температуре 38-44°C, продолжительность аппликации 10-15 минут, через день или 2 дня подряд с последующим днем отдыха, курс лечения 10-12 процедур. Аппликации лечебной грязи, озокерита и парафина показаны больным с деформирующим остеоартрозом I и II стадии без синовита при рефлекторных мышечных изменениях и пролиферативных явлениях. Об уменьшении деструкции и дегенерации суставного хряща, стабилизации лизосомных мембран после пелоидотерапии свидетельствует восстановление показателей экскреции гликозаминогликанов с мочой, уровней сиаловых кислот, кислой и щелочной фосфатаз в сыворотке крови. Заслуживает внимания комбинированные методы пелоидотерапии с индуктотермией на уровне T₁₀-L₁ (8-10 минут через день, интенсивность воздействия 180-200 мА). В этих случаях пелоид накладывают спустя 3-4 часа после физиотерапевтической процедуры. При поражении суставов рук грязевые аппликации осуществляют на воротниковую зону, а при вовлечении ног – на поясничный отдел позвоночника по сегментарно-рефлекторной методике. Если имеет место ремиссия заболевания, то проводятся грязевые аппликации с температурой 40-42°C.

Неоднократно повторяющееся чередование гипермического воздействия с последующим охлаждением организма существенно стимулирует деятельность терморегуляторных механизмов больных артрозами и артритами,

вызывает их адаптацию к изменяющимся температурным условиям внешней среды. Теплолечение в большей степени показано при эрготропной, а криотерапия – при трофотропной артропатии. Курс саунотерапии должен продолжаться на протяжении 3 месяцев с частотой процедур 1-2 раза в неделю (на курс лечения 10 процедур). Необходимо придерживаться следующих основных правил: соблюдение точной регламентации продолжительности пребывания в парной (не превышает 10 минут), поддержание определенной температуры и относительной влажности в камере, строгой последовательности процедур. Сеанс саунотерапии состоит из двух заходов в термокамеру по 10 минут с 5-минутным перерывом для отдыха и охлаждения под душем температуры индивидуального теплового комфорта. Температура воздуха в камере – 75-85°C, относительная влажность – 15-20%. В термокамере можно выполнять дозированные гимнастические упражнения. Нестероидные противовоспалительные препараты снижают терморегуляционные реакции больных. Особую осторожность при посещении сауны должны соблюдать больные, принимающие глюкокортикоидные гормоны (в том числе и при интраартикулярном введении), ввиду сниженной реактивности их надпочечников на гипертермальные процедуры. Эффективность курсового действия сауны в комплексной терапии больных суставным синдромом сходна с действием радоновых ванн. Назначение сауны обычно проводится пациентам с первой, максимум второй степенью активности патологического процесса, без висцеральных проявлений заболевания. Использование финской бани у пациентов дегенеративными болезнями опорно-двигательного аппарата улучшает трофику хряща, в подкожной соединительной ткани увеличивается численность тучных клеток и содержание гистиоцитов. При этом тучные клетки играют роль регуляторов межклеточной кооперации, гистиоциты выполняют детоксикационную функцию путем захвата и ферментативного лизиса токсичных катаболитов. При гипертермии и после нее повышается содержание продуктов перекисного окисления липидов и катаболитов, вызывающих аутоинтоксикацию. При систематическом посещении сауны происходит адаптация организма, тренировка регуляторных систем, перестройка вегетативной функции больных. При назначении больным термокамеры необходимо учитывать развитие у них дегидратации, проявляющейся повышением осмолярности плазмы крови. Отмечается напряжение канальцевых функций почек,

вследствие снижения клубочковой фильтрации пациентов, возможно появление транзиторной азотемии. После пребывания пациентов в финской бане изменяется pH артериальной крови в кислую среду, что сохраняется примерно на протяжении одного часа. Терапия сауной улучшает микроциркуляцию в сосудах конечностей.

Метаболический эффект оказывают сероводородные ванны (концентрация 1,5-3 ммоль/л, температура 34-36°C, ежедневно или 2 дня подряд с одним днем перерыва, на курс 10-12 процедур). Сульфидные воды повышают клеточный метаболизм. Наиболее щадящим влиянием у больных с воспалительными и дегенеративными болезнями суставов обладают углекислые, затем солевые термальные, радоновые (температура 35-36°C, 2 дня подряд по 15-20 минут, доза 80 нКи/л, 14 ванн, сочетая с индуктотермией на область надпочечников, либо фонофорезом мази “Кортан” на паравертебральные зоны, массажем и гимнастическими упражнениями) и сульфидные воды.

Эффективность лечебных мероприятий зависит не только (не столько) от качества вод, но и от методики их применения и характера патологического процесса. Для бальнеотерапии алкилозирующего спондилоартрита рекомендуются более интенсивные воздействия, чем у больных ревматоидным артритом, что отчасти обусловлено и различной переносимостью ими процедур. Эффективно комбинированное применение сульфидной иловой грязи и хлоридно-натриевых ванн. Аппликации пелоида накладывают на пораженные суставы и область проекции надпочечников (T_{10} - L_3) с целью повышения адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы (температура грязи 38-42°C, продолжительность процедуры – 20 минут, через день, на курс 8-10 процедур). В дни, свободные от пелоидотерапии, больные принимают хлоридно-натриевые морские ванны (температура 36-37°C) в течение 10 минут.

Используют метод локального бальнеологического лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата: термальный пар, смешанный с сульфидной водой, направляют на пораженные суставы, после чего для лучшей релаксации мышц проводят гидрокинезитерапию в бассейне с такой же минеральной водой (38°C). В дальнейшем гимнастические упражнения интенсифицируют, а температуру воды снижают до 35°C. Полученный эффект подкрепляют душем-массажем, веерным душем и подводным массажем.

При подагре во время приема термоиндифферентной ванны (температура 34-36°C, время

15-20 минут) происходят изменения выделения мочи. Причем существует обратная связь между степенью диуретической реакции на действие ванны и предшествующей гидратации организма. При ограниченном диурезе повышается кожное выведение воды и чем больше продолжается пребывание больного в ванне, тем сильнее становится экскреторная функция кожи. Усиленная кожная резорбция воды прямо взаимосвязана с функцией почек, усиление которой сохраняется на протяжении некоторого времени после бальнеопроцедуры. Изменения диуреза имеют выраженный суточный ритм с максимальными значениями в те периоды времени, когда вегетативные сдвиги носят симпатикотропный характер. Действие углекислых ванн на организм больных с заболеваниями суставов складывается из влияния температурного механического и химического факторов. Углекислый газ оказывает выраженный раздражающий эффект на тепловые рецепторы кожи. Так как его индифферентная температура (температура 12-13°C) значительно ниже температуры воды (36-37°C). Особенность механического действия таких ванн состоит в раздражении кожи пузырьками газа, то оседающими, то отрывающимися от ее поверхности, благодаря чему возникает своеобразный тактильный массаж. Проникая в организм через легкие, углекислый газ оказывает влияние на дыхательный центр, замедляя и углубляя дыхание, а это имеет особое значение при некоторых формах анкилозирующего спондилоартрита и ревматоидного артрита. После приема углекислой ванны и бассейна с такой водой отмечается повышение выделяемой мочи, натрий- и калийуреза, величины клубочковой фильтрации и осмолярности, что расценивается как следствие усиления кровотока в почках. Эффекты ванны и бассейна разнятся в результате неодинакового гидростатического давления на микроциркуляторное русло и механорецепторы кожи. Химические и физические свойства хлоридно-натриевых вод широко используются при артритах и артрозах, дегенеративных болезнях позвоночника с вегетативной и вазомоторной симптоматикой. Если гидростатическое давление общей ванны неблагоприятно влияет на гемодинамику, применяют полуванны или камерные ванны для рук и ног.

С целью улучшения подвижности суставов конечностей и позвоночника широко назначают гидрокинезотерапию в бассейне с хлоридно-натриевой минеральной водой (концентрация поваренной соли 3%, температура 31-35°C). Уменьшение массы тела в воде способствует

включению в тренировку тех групп мышц, которые при болезнях опорно-двигательного аппарата остаются неактивными. Высокоэффективным методом лечения болезни суставов, особенно сопровождающихся тугоподвижностью конечностей, контрактурами, повышением мышечного тонуса и расстройствами крово- и лимфообращения, является двигательная терапия в минеральной воде. Рациональным дополнением к бальнеокинезотерапии является душ-массаж в хлоридно-натриевой воде (температура 36-37°C, давление 2 атм). Гидростатическое давление в соляной ванне стимулирует венозный кровоток, выталкивающая сила воды создает разгрузку для суставов, тепло расслабляет мышечные контрактуры, а физические упражнения улучшают подвижность локомоторного аппарата, что наиболее ярко проявляется у больных с коксартрозами и гонартрозами. Целесообразно также сочетать теплотечение с ваннами через день. Хорошие результаты лечения остеохондроза достигнуты при использовании сульфидных ванн в сочетании с саунотерапией. Назначают через день ванны (концентрация сероводорода 100-150 мг/л, температура воды 37°C, продолжительность процедуры 8-15 минут, 10 на курс). Температура воздуха в финской бане 60-80°C, применяют 2 захода по 8-10 минут. В перерыве между заходами в бассейне (температура воды 36°C) выполняют специальный комплекс лечебной физкультуры в течение 5 минут. На курс назначают 3 процедуры термотерапии в дни свободные от приема ванн.

У пациентов с патологией суставов хорошо известны повышенная или извращенная реакция на биометеорологические изменения, а сауна является как раз одним из методов, позволяющих корректировать такие реакции. Вместе с тем нельзя допускать переохлаждения больных, так как адаптационные способности у них, как правило, значительно снижены. Нестероидные противовоспалительные препараты снижают терморегуляционные реакции больных. Особую осторожность при посещении сауны должны соблюдать больные принимающие глюкокортикоидные гормоны ввиду сниженной реактивности их надпочечников на гипертермальные процедуры. Сауна относится лишь к дополнительным методам комплексной терапии заболеваний локомоторного аппарата, но она сама по себе может давать относительно быстро выраженный клинический эффект вследствие нейрогуморальных, иммунных и вазомоторных влияний. Регуляторные сдвиги, однако, наступают не сразу, поэтому между на-

значением больным финской бани и началом восстановительной терапии должен быть определенный промежуток времени. Сауну, как правило, назначают при умеренной степени активности воспалительного процесса, отсутствии экссудативных явлений в суставах. Через 30 минут после сауны увеличивается амплитуда движений в пораженных суставах (в среднем на 35°), кистевая сила возрастает на 20% от исходной, уменьшается выраженность артралгий.

Процедуры термотерапии потенцируют действие сульфидных ванн, улучшают микроциркуляцию в тканях суставов, способствуют дегидратации и понижают ригидность мышц позвоночного столба. В подготовительном периоде к бальнеолечению с целью снижения активности артрита рекомендуется на область суставов назначать синусоидальные модулированные токи, электрическое поле сверхвысоких частот, дециметровые волны и ультразвук. При этом ванны отпускаются по щадящей методике с концентрацией поваренной соли 20 г/л. Целесообразно сочетание йодобромных, хлоридных натриевых ванн в комплексе с фонофорезом гидрокортизона у больных подагрой и остеоартрозом. Применение таких ванн вызывает анальгезирующее, десенсибилизирующее, седативное влияние, стабилизирует центральную и периферическую гемодинамику, что делает реальным их применение у ослабленных и престарелых пациентов. Основанием для местного применения ультразвука при патологии опорно-двигательного аппарата служат данные об усилении крово- и лимфообращения в суставах, изменении проницаемости мембран, улучшении трофики и обменных процессов в артикулярных тканях, активации функции надпочечников. Под действием гидрокортизона повышается фагоцитоз, усиливается рассасывающее и противовоспалительное действие процедуры. При подагре комбинированная терапия повышает клиренс мочевой кислоты, отмечается уменьшение частоты суставных приступов и уменьшение их длительности. Детям с висцеритами, но с минимальной степенью активности заболевания, подходы к бальнеотерапии аналогичны. Наибольший эффект дают хлоридно-натриевые ванны в сочетании с дециметровым волновым излучением. Сочетание ДМВ и сероводородных ванн при псориатическом артрите усиливает активность гипофизарно-кортикотропной системы. Образующиеся свободные фракции глюкокортикоидных гормонов оказывают иммуносупрессивное действие на патологический процесс.

Ванны противопоказаны больным со средней и высокой степенью активности процесса, при выраженности экссудативного воспаления в суставах с поражением висцеральных органов, находящимся на гормональной терапии, с сопутствующими заболеваниями почек, печени и желчевыводящих путей. Бальнеотерапия показана больным с подагрой без выраженного приступа подагрического артрита с сопутствующей мочекаменной болезнью без поражения подагрическим процессом почек. Больным с острой, а также хронической подагрой, при наличии "подагрической почки", выраженном подагрическом поражении сосудов, сопутствующих изменениях сердечно-сосудистой системы бальнеотерапию не назначают. При "подагрической почке" противопоказано УФО. Активным методом стимулирующего воздействия на регионарный кровоток при заболеваниях суставов является локальная баротерапия. Отрицательное давление вызывает раскрытие нефункционирующих капилляров, усиливает величину трансапиллярного обмена (в частности, транспорта кислорода) и в целом создает зону повышенной метаболической активности. Противопоказаниями считаются тромбоз, варикозное расширение вен, аневризмы артерий конечностей. При остеоартрозе существенно снижается содержание серы в суставном хряще, что обосновывает применение в этих случаях серосодержащих минеральных вод.

Эффективно воздействие на верхние конечности вакуума более 0,12 атм, которое нередко вызывает ломоту в руках, парестезии и чувство онемения. Первые 4 сеанса вакуум-компрессии проводятся в течение 10 минут каждый, 5-8-й – от 12 до 18 минут, 9-10-й – по 20 минут. С помощью локальной баротерапии показано лечение остеоартроза. Механизм положительного воздействия локальной баротерапии объясняется тем, что повышается удельное кровоснабжение тканей суставов и уменьшается их гипоксия. Под влиянием отрицательного давления кровотоков в конечностях больных остеоартрозом увеличивается более чем в 17 раз, открываются резервные капилляры.

При синдроме метаболических нарушений оправданным является ректальное введение минеральной воды. Промывания кишечника способствуют механическому вымыванию метаболитов и энтеротоксинов, снижая бактериальную нагрузку на печень, рефлекторно улучшают кровоснабжение в печени. Эти мероприятия особенно показаны при сопутствующих поражениях кишечника, дисбактериозе

или дисбиозе. Процедуры назначают 2 раза в неделю, в течение 20-30 минут (аппарат "Струмок"), 6-8 манипуляций на курс лечения. Показано назначение клизм минеральной воды: гидрокарбонатной, гидрокарбонатно-хлоридной, слабой и малой минерализации – "Лужанская", "Беркут", "Ессентуки №4", "Березовская", "Запорожская", "Регина", "Ялтинская" и др. Эти воды не раздражают конечный отдел толстой кишки. Это важно, поскольку степень всасывания химических элементов лечебных вод зависит от длительности удерживающей способности больных. Процедуры проводят на специальных кушетках со сливом, в положении лежа. Для лучшего всасывания элементов минеральной воды ее предварительно подогревают до 40°C, вводят медленно в объеме от 100 до 200 мл, лучше капельно, в течение 20 минут. Процедуры проводят через день или ежедневно, на курс 10-12 раз. В случае комбинации промываний кишечника и клизм минеральной воды в течение одного курса, их чередуют, назначая по 2 процедуры каждой в неделю, всего 10-12 процедур. Для ликвидации зуда используют общие и травяные ванны (отвар череды, температура 36-37°C, длительность процедуры 10 минут). Важным моментом дезинтоксикационных мероприятий является выведение метаболитов через кожу (ежедневные частичные обтирания тела водой комнатной температуры), усиление кровотока в почках и диуреза, что достигается обильным питьем жидкости и проведением индуктотермии на область почек (сила анодного тока до 200 мА, длительность процедуры до 20 минут, ежедневно) или соллюкса.

Метаболические нарушения в организме нормализуют усилением кровотока в печени, что достигается назначением ультразвука. Сначала (5-6 процедур) озвучивают только паравертебральные зоны справа и слева в пределах сегментов T₇-T₁₀. Положение больного лежа на животе, режим импульсный 10 мс, мощность 0,2 Вт/см². Затем дополнительно (второе поле) озвучивают область проекции печени, мощность 0,4 Вт/см², ее увеличивают в течение курса до 0,6 Вт/см², (повышает метаболизм печеночных клеток) режим импульсный 10 мс. Продолжительность озвучивания увеличивают от 3 до 5 минут на каждое поле, на курс лечения 10-12 процедур через день.

Рефлекторный синдром при остеохондрозе требует мобилизирующих мероприятий, а корешковый и сосудисто-корешковый – иммобилизации. Методом выбора при компрессии корешка является компьютерная тракция. Шейный отдел позвоночника вытягивается в тече-

ние 10 минут, весом 3-6 кН, тракцию грудного отдела начинают с 20%, а поясничного – с 30% веса больного на протяжении 8-15 минут. Курс до 15 процедур.

Кинезотерапия. Гимнастические упражнения, особенно в воде, стимулируют кровообращение в зоне пораженных суставов и увеличивают диастаз между головкой бедренной кости и артикулярной впадиной у больных коксартрозом. При нарушениях метаболизма целесообразно проводить лечебную физкультуру в термальной сероводородной воде с подключением подводного массажа. Сернистая вода оказывает выраженное физико-химическое и трофическое влияние на пораженные суставы. Хорошо дозированная кинезотерапия помогает устранить гиподинамический остеопороз. Применяются для лечения циклические упражнения с использованием велотренажеров (ежедневно по 10-20 минут, до 20 процедур на курс). Упражнения на изометрические напряжения выполняются в течение короткого времени, но не менее 3-4 раз в день. Требуется постепенность включения в гимнастические занятия, а сами упражнения следует выполнять многократно в течение дня по 5-10 минут.

В начальной стадии кинезотерапии рекомендуются облегченные движения, например качательные, широко используют китайскую гимнастику ци-гун. Правильно поставленное дыхание в сочетании с двигательными упражнениями под психофизиологическим контролем предупреждает развитие и прогрессирование артрозов. Методика гимнастики ци-гун основана на различном характере плавных и медленных движений с расслаблением и последующим напряжением мышц в области крупных суставов. Созданы комплексы упражнений, имитирующие движения тигра, оленя, медведя, обезьяны, птицы. Человек совершает определенные упражнения при относительном спокойствии психики и душевного состояния. Метаболические нарушения уменьшаются при усилении потоотделения (проведении физических упражнений с последующими водными процедурами: души, обливания, укутывания), кровотока в почках (движения мышц поясничной области) и кинетики кишечника (борьба с запорами, укрепление мышц брюшного пресса).

В период обострения необходимо обеспечить покой и разгрузку для пораженного сустава. Лечебную гимнастику назначают на 3-5-й день при уменьшении боли. Задачи лечебной гимнастики в этот период: улучшение местного крово- и лимфообращения, расслабление патологически напряженных мышц, общетони-

зирующее воздействие на организм больного. Лечебную гимнастику проводят в исходном положении сидя (при артрозе верхних конечностей) и лежа (при артрозе нижних конечностей). Используют упражнения на расслабление мышц, свободные динамические упражнения в дистально расположенных суставах. Для пораженного сустава рекомендуется пассивная смена сгибательного и разгибательного положения в течение дня. Например, под коленный сустав подкладывают валик, величина которого постепенно увеличивается.

В подостром периоде при уменьшении боли и явлений сопутствующего артрита к задачам предыдущего периода добавляют увеличение подвижности в пораженном суставе и нормализацию мышечного тонуса в конечности. Лечебную гимнастику выполняют в положении сидя и стоя (для верхних конечностей), лежа и стоя без опоры на больную ногу (при поражении суставов нижних конечностей). К специальным упражнениям относятся облегченные, свободные и маховые движения в пораженном суставе, выполняемые до появления легкой боли. Каждое движение повторяют много раз. Наиболее целесообразно выполнять упражнения в воде, способствующие расслаблению мышц, уменьшающие боль и увеличивающие подвижность в пораженном суставе. Упражнения в воде для верхних конечностей выполняют в горизонтальной плоскости, для чего используют плавучие предметы; для нижних конечностей – стоя здоровой ногой на ступеньке. Для лучшей разгрузки сустава и увеличения суставной щели применяют вытяжение по оси конечности, которое осуществляется грузом, фиксированным в области голеностопного сустава. Лечебную гимнастику сочетают с массажем, используя расслабляющие приемы для мышечных групп с повышенным тонусом и стимулирующие приемы для гипотоничных и гипотрофичных мышц. При вторичном синовите используют сегментарный массаж.

Задачи лечебной гимнастики в период ремиссии: укрепление мышечных групп, прилегающих к суставу, и поддержание их функционального состояния; полное восстановление или сохранение достигнутой амплитуды движений в пораженном суставе (в зависимости от стадии артроза); повышение физической работоспособности больного и борьба с избыточной массой тела. Хорошо развитая мускулатура конечностей способствует разгрузке больного сустава и повышает его устойчивость, поэтому лечебную гимнастику необходимо проводить регулярно и длительно. Лечебную гимнастику

при артрозах верхних конечностей выполняют в исходном положении стоя. Используют разнообразные движения с предметами и без предметов, на снарядах, у гимнастической стенки, с дозированным сопротивлением. При артрозах нижних конечностей занятия проводят вначале в положении стоя без опоры на ногу, что позволяет сохранить диастаз между головкой бедра и суставной впадиной. В дальнейшем упражнения выполняют лежа. Применяют динамические упражнения с сопротивлением и статические упражнения в чередовании с расслаблением. Можно использовать велотренажеры и механотерапевтические аппараты. Рекомендуется плавание.

При коксартрозе в начальных стадиях заболевания ограничены внутренняя ротация и отведение, по мере прогрессирования болезни – разгибание, сгибание и наружная ротация бедра. Одновременно с ограничением функции развивается контрактура приводящих мышц, вращающих бедро наружу и сгибающих бедро внутрь. Мышцы, отводящие бедро и разгибающие его, наоборот, гипотрофируются. Вследствие этого происходит наклон таза и увеличение поясничного лордоза, которые в свою очередь приводят к перерастяжению и гипотрофии мышц брюшного пресса. При этом в положении стоя нога на стороне больного сустава укорачивается и, чтобы опереться на стопу, больной должен наклониться в больную сторону. Это приводит к развитию функционального сколиоза. К особенностям методики лечебной гимнастики при коксартрозе относятся: укрепление ослабленных мышечных групп (отводящих, вращающих бедро внутрь и разгибателей), коррекция положения таза и позвоночника путем укрепления мышц спины и брюшного пресса, обучение правильной ходьбе, тренировка сердечно-сосудистой системы, функция которой страдает из-за ограничения двигательной активности больного. Обязательное условие выполнения движений в тазобедренном суставе – фиксация таза. При изменении статики позвоночника используют симметричные корригирующие упражнения для укрепления мышц спины и брюшного пресса. Специальной тренировке подвергают отводящие мышцы и разгибатели бедра, что способствует профилактике наклона таза. Обучение ходьбе начинают с дозированной нагрузки на сустав, для чего используют костыли или ходилки. На первом этапе обучения больному рекомендуется ходить, устанавливая конечность так, чтобы изменить нагрузку на сустав, т.е. с небольшой ротацией и отведением ноги. Контролем правильного положения ноги

служит отсутствие боли при нагрузке. В дальнейшем переходят к ходьбе с правильным положением ног. При ходьбе необходимо следить за правильной осанкой.

Рефлексотерапия. Используют точки E21, E24, E25, E40, V20, V25, V27, ТВМ64. Традиционно большое значение в лечении обменных нарушений в суставах придается точкам TR5 и VB41, которые периодически пунктируют. Кроме того, такие точки, как VB30, VB34, VB39, часто используют при патологии в нижних конечностях, а GI4, GI10, GI11, GI15 – в руках. С учетом этого обычно и проводят сеансы ИРТ.

Вводный этап лечения: E32, E36, E45, F11, R9, R10, RP9, RP12, V27, V28, V34, V37, V65, V67.

Основной этап лечения: P7, P9, E21, E24, E25, E35, E38, E40, RP10, VB30, VB34, VB39, VB41, TR5, V10, V22, V23, V27, V29, V38, V40, V52, V56, GI4, GI10, GI11, GI15, R3, R7, IG3, RP6, F2, F3.

Заключительный этап лечения: E36, T14, GI4, F8, V25, V32, V60, V67.

При нарушениях в правом лучезапястном суставе рецепт точек может быть составлен следующим образом: VG14, TR5 (слева – II вариант тонизирующего метода, справа – II вариант тормозного), VB41(2). Если патологический процесс локализован в локтевом суставе, то возможен такой рецепт: IG14(2), TR10(2), GI4(2) и т.д. Во многих случаях оправданно использование принципа малого укола. Если речь идет о моноартрозах, то каждый сеанс ИРТ тем или иным образом предусматривает воздействие на больной сустав. Если же имеет место полиартроз, то суставы “обрабатываются” поочередно, в том числе и мелкие суставы (например, суставы пальцев: укол в верхушку сустава и конец суставной складки при согнутом суставе – 3 иглы на сустав). Методики воздействия преимущественно тормозные. При хронических процессах желательна иглоукалывание сочетать с прогреванием, особенно точек вокруг пораженных суставов.

Наиболее часто используемые регионарные точки при поражении различных суставов: тазобедренного – VB29; VB30; VB36; V54 и др.; коленного – E32-35; VB33-34; RP9-10; V40; V55; F8; R10; голеностопного – VB39; VB40; E41; R6; F4 и другие, суставов стопы – F3; VB41-44; E42-45; V62-67 и др.; плечевого – GI15; IG9; IG10; TR13, TR14 и др.; локтевого – GI11; IG8; C3; MC3; P5; TR10 и др.; лучезапястного – IG4; TR4; GI4, GI5; P9; MC7, C5-7 и др.; суставов кисти – MC8; TR3, TR5 и др.

Аурикулотерапия. Одновременно с кор-

поральными точками рекомендуется иглоукалывание в точки ушной раковины: проекционные точки соответствующих областей тела, шэнь-мэнь (AP55), желез внутренней секреции (AP22), надпочечника (AP13), ствола мозга (AP25), почки (AP95), печени (AP97), затылка (AP29), а также крапивницы (AP71), толстой кишки (AP91), селезенки (AP98), запора (AP117) и другие, в основном, в зоне иннервации шейного сплетения и тройничного нерва. Лечение курсовое. При полиартритах – до 15 сеансов на курс. Повторные или поддерживающие курсы – по клиническим показаниям.

7.2.5. Кожный синдром

У борца 18 лет, кандидата в мастера спорта, выявлены на коже лица в области роста усов болезненные высыпания с легким зудом. Осмотрен врачом клиники «Медгарант». Объективно: кожные покровы обычной окраски, лодонная поверхность имеет мраморный рисунок, кожа слегка влажная, жирная. В области роста усов и бороды обнаружены высыпания в виде остеофолликулярных пустул, кожа вокруг фолликулов уплотненная с легкой синюшной окраской, по периферии вскрывающиеся пустулы с гнойными корками. Эпилированные из пораженных фолликулов волосы окружены в корневой части стекловидной муфтой. Границы сердца – левая на 1,5 см кнаружи от средне-ключичной линии, тоны сердца на верхушке приглушены, ЧСС 65 уд/мин., АД 110/70 мм рт.ст. При лабораторном исследовании обнаружено снижение активности ПОЛ. Диагностирован кожный синдром, на фоне сниженной резистентности и реактивности (вагоинсулярный тип вегетативной дисфункции), сикоз.

В реабилитационный комплекс включено адаптационное питание (стол № 6) с ограничением углеводов; лекарственные препараты: внутрь - кальцийД₃ никомед, телфаст, местно - оксиспрей, эфирно-спритовые подсушивающие смеси, салицилат с димексидом; физиотерапевтическое лечение: лазеротерапия от аппарата Endolaser 422, Голландия, микроволновая терапия области надпочечников от аппарата Radarmed 950, Голландия, наружное озонирование от аппарата Нурег Medozon Comfort, Германия, аэрозольотерапия от комплекса «Соляная пещера», Литва. Состояние пациента улучшилось, к концу недели переведен на обычный тренировочный режим.

Кожный синдром (КС) – типовое клиническое проявление дисадаптации функции кожи, вследствие нарушения параметров гомеостаза и реактивности организма из-за патологии внутренних органов. Кожа образует общий покров тела человека, в различных зонах которого

определяют кожно-висцеральные рефлексy. Кожа состоит из эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки, которые находятся в морфофункциональном единстве.

Эпидермис (надкожица) – наружный многослойный отдел кожи, состоит из 5 слоев клеток, отличающихся количеством и формой клеток, а также функциональной характеристикой. Основой эпидермиса является базальный, блестящий и роговой слои. Внешний роговой слой неоднороден вследствие постоянно отторгающихся ороговевших клеток. Поэтому условно его подразделяют на более плотный слой ороговевающих кератиноцитов, прилегающих к зернистому или блестящему слою и поверхностный слой полностью ороговевших и легко отторгающихся кератиноцитов. Непосредственно на границе с дермой находится однорядный базальный (зародышевый) слой призматических цилиндрических клеток, который располагается на базальной мембране. Базальная мембрана образуется за счет корнеподобных отростков нижней поверхности этих клеток. Она осуществляет прочную связь эпидермиса с дермой. Среди клеток базального слоя располагаются меланоциты, образующие пигмент меланин, белые отростчатые эпидермоциты (клетки Лангерганса) и осязательные клетки (клетки Меркеля).

В шиповатом слое, как и в базальном, располагаются белые отростчатые эпидермоциты, осуществляющие вместе с кератиноцитами эпидермиса защитную иммунную функцию. Кожа как иммуносодержащий орган отражает состояние иммунитета организма. Имеются сведения об иммунологической активности основных структур кожи, реализующих иммунный ответ: эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки. В связи с тем, что Т-лимфоциты являются основным элементом иммунной системы, доказано анатомическое, молекулярное и функциональное сходство кератиноцитов эпидермиса с эпителиальными клетками вилочковой железы. К ним относятся эпидермальный тимоцитактивирующий фактор (ЭТАФ), интерлейкины-1, 2 (факторы Т-клеточного роста), интерлейкин-3 (фактор пролиферации и дегрануляции тучных клеток), активирующий натуральные киллеры (ФАНК), эпидермальный фактор активности гранулоцитов. Кроме них, кератиноциты продуцируют ряд неспецифических медиаторов, биологически активных факторов, участвующих в иммунологических и воспалительных реакциях кожи. Среди них наиболее изучены метаболиты жирных кислот (простагландины, лейкотриены, гидроксиды жирных кислот), активатор и ингибитор плазминогена. Кератиноциты способствуют

созреванию Т-лимфоцитов путем воздействия дезоксинуклеотидилтрансферазы. Дезоксинуклеотидилтрансфераза – основной фермент, характеризующий наличие незрелых предшественников Т-лимфоцитов. Эпидермальные клетки способны индуцировать экспрессию этого фермента, так же как и секрецию тимопоэтина в процессе Т-лимфоцитарной дифференциации. Важная роль эпидермальных клеток в иммунологических процессах в коже подтверждается также их способностью экспрессировать на своей поверхности иммуноассоциативные антигены (HLA-DR). Некоторые исследователи полагают, что эти рецепторы облегчают миграцию белых отростчатых эпидермоцитов в кожу, другие считают, что с их помощью кератиноциты могут представлять антиген и непосредственно взаимодействовать с лимфоцитами. Иммуноморфологическими методами установлено, что Т-лимфоциты составляют 90% всех лимфоцитов кожи и располагаются преимущественно в эпидермисе и верхних слоях дермы. В-лимфоциты обнаруживаются в средних и глубоких слоях дермы. Лимфоциты периваскулярных участков состоят почти из одинакового количества хелперов и супрессоров, а хелперно-супрессорный индекс равен 0,93-0,96.

Толщина рогового слоя неравномерна, на ладонях и подошвах он хорошо выражен (физиологический гиперкератоз), а в области век, на коже лица, половых органов, особенно у детей, едва определяется. Поверхностный слой роговых клеток постоянно слущивается и пополняется в результате непрерывного митотического деления клеток росткового слоя эпидермиса, а также синтеза в эпидермисе кератина за счет переаминирования белковой субстанции кератиноцитов с потерей воды и замещением атомов азота атомами серы. Регулирование содержания воды и серы в поверхностных слоях кожи одно из важнейших направлений косметологии и медицинской реабилитации. Кроме синтеза белка, эпидермис выполняет пигментобразовательную, защитную и иммунологическую функции. Пигментосинтезирующая активность эпидермиса обусловлена наличием меланоцитов, происходящих из нервного валика и залегающих среди кератиноцитов базального слоя. Меланоциты синтезируют пигмент меланин, образуют новую популяцию меланосом и по своему строению подразделяются на активно функционирующие и «истощенные». Меланин накапливается в базальных кератиноцитах над апикальной частью ядра и образует защитный экран от ультрафиолетового и радиоактивного излучения. У лиц с темной кожей меланин про-

никает не только в клетки базального, но и шиповатого слоев вплоть до зернистого. Эпидермис отграничивается от дермы базальной мембраной, имеющей сложное строение. Она включает клеточные оболочки базальных клеток, собственно базальную мембрану из филаментов и полудесмосом, а также субэпителиальное сплетение аргирофильных (ретикулярных) волокон, являющихся частью дермы. Физиологическая функция базальной мембраны в основном барьерная, ограничивающая проникновение и диффузию циркулирующих иммунных комплексов, антигенов, аутоантител и других биологически активных медиаторов. Вместе с тем базальная мембрана принимает активное участие в обменных процессах между эпидермисом и дермой.

Дерма состоит из клеточных элементов, волокнистых субстанций и межклеточного вещества. Соединительнотканная часть кожи подразделяется на два нерезко отграниченных слоя: подэпителиальный и сетчатый. Верхний слой дермы образует сосочки, залегающие между эпителиальными гребнями шиповатых клеток. Он состоит из аморфного, бесструктурного вещества и нежноволокнистой соединительной ткани, включающей коллагеновые и эластические волокна. Между ними расположены многочисленные клеточные элементы, сосуды, нервные окончания. Клеточные элементы дермы представлены фибробластами, фиброцитами, гистиоцитами, тучными, блуждающими клетками и особыми пигментными клетками – меланофагами. На поверхности фибробластов находятся рецепторные белки и гликолипиды, в нуклеоплазме – интерхроматиновые гранулы, содержащие РНК. В сосочках дермы располагаются сосуды, питающие эпидермис, дерму и нервные окончания. Сетчатый слой дермы, более компактный грубоволокнистый, составляет основную часть дермы. Строма дермы образуется пучками коллагеновых волокон, между которыми залегают такие же клеточные элементы, как и в сосочковом слое, но в меньшем количестве. Прочность кожи в основном зависит от структуры именно сетчатого слоя, различного по своей мощности на разных участках кожного покрова.

Гиподерма, или подкожная жировая клетчатка, состоит из переплетающихся пучков соединительной ткани, в петлях которой располагается разное количество шарообразных жировых клеток. В подкожной жировой клетчатке находятся кровеносные сосуды, нервные стволы, нервные окончания, потовые железы, волосяные фолликулы. Подкожный жировой слой заканчивается фасцией, нередко сливающейся с периостом или

апоневрозом мышц. Мышцы кожи представлены пучками гладких мышечных волокон, расположенных в виде сплетений вокруг сосудов, волосяных фолликулов и ряда клеточных элементов. Гладкомышечные скопления вокруг волосяных фолликулов обуславливают движение волоса и называются мышцами, «поднимающими волосы». Элементы гладких мышц располагаются и автономно, особенно часто в коже волосистой части головы, щек, лба, тыльной поверхности кистей и стоп. Поперечнополосатая мускулатура располагается в коже лица (мимические мышцы).

Артерии, питающие кожу, образуют под гиподермой широкопетлистую сеть, которую называют фасциальной. От этой сети отходят мелкие ветви, делящиеся и анастомозирующие между собой, образующие субдермальную артериальную сеть. Из субдермальной артериальной сети, ветвящиеся и анастомозирующие сосуды идут вверх в прямом и косом направлениях, и на границе между сосочками и сетчатым слоем дермы из них образуется поверхностное сосудистое сплетение. От этого сплетения берут начало артериолы, образующие в каждом сосочке терминальные артериоллярные аркады петлистого строения. Плотность папиллярных капилляров в коже соответствует плотности сосочков и в разных областях тела различна, меняясь в пределах 16-66 капилляров на 1 мм² кожи. Волосяные фолликулы, потовые и сальные железы снабжены сосудами, отходящими горизонтально от глубокого сосудистого сплетения. Венозная система начинается посткапиллярными венулами, образующими в сосочковом слое и подкожной жировой клетчатке четыре венозных сплетения, повторяющими ход артериальных сосудов. Характерной особенностью внутрикожных сосудов является высокая степень анастомозирования между однотипными и разнотипными сосудами. В коже часто встречаются гломусы, или артериовенозные клубочковые анастомозы – короткие соединения артериол и венул без капилляров. Они участвуют в регуляции температуры тела, поддерживают уровень интерстициального напряжения, что необходимо для функционирования капилляров, мышц и нервных окончаний. Лимфатические сосуды кожи представлены капиллярами. Они образуют две сети, расположенные над поверхностным и глубоким сосудистыми сплетениями. Лимфатические сети анастомозируют между собой, имеют клапанную систему и, пройдя через подкожную жировую клетчатку, на границе с апоневрозом и фасцией мышц образуют широкопетлистое сплетение.

Кожа служит барьером между окружающей и внутренней средой и воспринимает все виды раздражений. Кожа иннервируется центральной и вегетативной нервными системами и представляет собой чувствительное рецепторное поле. Помимо обычных нервных окончаний в виде древовидных разветвлений, клубочков, иннервирующих сальные и потовые железы, волосяные фолликулы и сосуды, в коже имеются своеобразные нервные аппараты в форме так называемых инкапсулированных телец и нервных окончаний. Основное нервное сплетение кожи заложено в глубоких отделах подкожной жировой клетчатки. Поднимаясь от него к поверхности, нервные веточки подходят к придаткам кожи и в нижнем отделе сосочкового слоя образуют поверхностное нервное сплетение. От него отходят веточки в сосочки и эпидермис в виде осевых цилиндров. В эпидермисе они проникают до зернистого слоя, теряют миелиновую оболочку и заканчиваются простым заострением или утолщением. Помимо свободных нервных окончаний, в коже расположены и особые нервные образования, воспринимающие различные раздражения. Инкапсулированные осязательные тельца (тельца Мейсснера) участвуют в осуществлении функций осязания. Чувство холода воспринимается с помощью колб Краузе, ощущение тепла – при участии телец Руффини, положение тела в пространстве, ощущение давления и вибрации воспринимают пластинчатые тельца (тельца Фатера-Пачини). Ощущения боли, зуда и жжения воспринимаются свободными нервными окончаниями, располагающимися в эпидермисе. Осязательные тельца расположены в сосочках и состоят из тонкой соединительнотканной капсулы, содержащей рецепторные особые клетки. К ним подходит через нижний полюс капсулы безмякотное нервное волокно в виде безмиелинового осевого цилиндра, заканчивающегося утолщением в виде мениска, прилегающего к рецепторным клеткам. Концевые колбы Краузе находятся под сосочками. Их удлинённая овальная форма направлена верхним полюсом к сосочкам. В верхнем полюсе соединительнотканной капсулы находится безмиелиновый нервный цилиндр, заканчивающийся клубочком. Тельца Руффини располагаются в глубоких отделах дермы и верхней части подкожной жировой клетчатки. Они представляют собой соединительнотканную капсулу, в которой окончание нервного осевого цилиндра делится на многочисленные веточки. Пластинчатые тельца находятся в подкожной жировой клетчатке, имеют капсулярное строение. В коже

также имеется множество вегетативных нервных волокон, расположенных по поверхности всех сосудов, включая капилляры. Они регулируют функциональную активность сосудистых сплетений и тем самым оказывают влияние на физиологические процессы в эпидермисе, дерме и подкожной жировой клетчатке.

Волосы по внешнему виду подразделяются на пушковые, щетинистые (брови, ресницы, борода, усы и в области гениталий) и длинные (волосистая часть головы). Рост волос происходит медленно. В течение суток длина волоса увеличивается на 0,3-0,5 мм. Весной и летом волосы растут быстрее. У детей луковицы волоса и волосяных сосочков залегают в основном в дерме, а не в подкожной жировой клетчатке. Детские волосы отличаются большей гидрофильностью, эластичностью и содержанием значительного количества мягкого кератина. Ногтевая пластинка, или ноготь, построена из плотно прилегающих роговых пластинок с блестящей наружной оболочкой, расположенных на ногтевом ложе. Ногтевое ложе с боков и у основания ограничено кожными складками – ногтевыми валиками. Задний валик ногтя, дугообразно покрывая проксимальную часть тела ногтя, образует тонкую роговую пластинку эпидермиса (надногтевую кожу – небольшая часть корня ногтя, выступающая из-под заднего валика в виде беловатого участка), которая называется ногтевой луночкой. Рост ногтя происходит за счет клеток матрикса, имеющего строение эпидермиса, лишённого зернистого и рогового слоев.

Потовые железы представлены двумя видами. Выделяют простые потовые железы, или мерокринные (экринные), и апокринные железы, отличающиеся типом секреции. Простые потовые железы имеют трубчатое строение и мерокринный тип секреции. Они образуют секрет не только вследствие секреторной деятельности клеток, но и при участии процессов осмоса и диффузии. Гистохимически в потовых железах выявляется РНК, активность кислой фосфатазы, карбоксилазы, экстераз, ферментов энергетического обмена. Дистальная часть потовой железы в виде клубочка (закрученная концевая часть) располагается обычно на границе дермы и подкожной жировой клетчатки. Длинный выводной проток направляется вертикально к поверхности кожи и заканчивается штопорообразной извитой щелью. Особенно много потовых желез на ладонях, подошвах и лице. Отсутствуют потовые железы на головке полового члена, наружной поверхности малых половых губ и внутреннем листке крайней плоти. Деятельность

потовых желез регулируется потовым центром, расположенным в клетках III желудочка промежуточного мозга, и периферическими нервными окончаниями, находящимися в капсуле специальных клубочков. Апокринные потовые железы в отличие от мерокринных образуют секрет с участием вещества клетки, поэтому часть клеток находится в стадии отторжения. Апокринные железы также имеют трубчатое строение, но отличаются более крупными размерами, глубоким залеганием и своеобразной локализацией. Они располагаются около волосяных фолликулов в коже гениталий, ануса, у ареол грудных сосков и в подмышечных впадинах. Выводные протоки их впадают в сально-волосяные фолликулы. Полное развитие апокринных желез происходит в первый год жизни ребенка, но функциональная активность проявляется только в период полового созревания. Ритм деятельности апокринных желез обычно совершается циклично, совпадая с фазами секреции половых желез. На этом основании апокринные железы относятся к вторичным половым признакам.

Сальные железы являются сложными альвеолярными образованиями, имеющими голокриновый тип секреции, сопровождающийся жировой метаплазией секреторных клеток. Дифференцировка клеток начинается с центра и характеризуется прогрессивным накоплением сальных везикул. Это приводит к дезинтеграции клетки, ее ядра, разрыву клеточной оболочки и выделению секрета в сальный канал. Стенка общего протока сальной железы по своему строению не отличается от эпидермиса, а в разветвлениях протока отсутствуют роговой и зернистый слои. Сальные железы окружают волосяные фолликулы, их выводные протоки выдают в верхнюю треть волосяного мешочка. Как правило, вокруг каждого фолликула имеется 6-8 сальных желез. Поэтому все участки волосяного покрова кожи в норме покрыты кожной смазкой. Однако имеются сальные железы, располагающиеся изолированно и открывающиеся на поверхность кожи самостоятельным выводным протоком. Богато снабжены сальными железами, не связанными с волосяными фолликулами, участки кожи на лице, головке полового члена, в области крайней плоти и малых половых губ. Полностью отсутствуют сальные железы на ладонях и подошвах.

ЭТИОЛОГИЯ. К экзогенным этиологическим факторам кожных болезней — относят физические, химические, бактериальные раздражители, а также растительных и животных паразитов. К эндогенным этиологическим факторам относятся заболевания внутренних органов,

особенно печени, желудочно-кишечного тракта, нарушения обмена веществ, эндокринной и нервной системы, гемопоэза, сосудистой системы. Заболевания внутренних органов могут вызвать патологические изменения кожи и слизистой оболочки рта в результате возникающих интоксикаций, нарушения обмена веществ, а также рефлекторно, путем висцерокутаных или висцеро-вегето-кортикокутаных связей. Кроме того, патология внутренних органов нередко способствует формированию аллергического состояния, лежащего в основе патогенеза многих дерматозов. Нарушения обмена веществ, особенно углеводного, жирового, минерального и водного, приводят к соответствующим обменным нарушениям в коже, являющимся причиной или одним из патогенетических механизмов ряда дерматозов. Важная роль в возникновении дерматозов принадлежит психогенным факторам. Эмоциональное нарушение через вегетативную и эндокринную системы вызывает в организме человека патологические сдвиги, которые способствуют развитию того или иного дерматоза или выступают в роли разрешающего фактора. Эмоциональные воздействия приводят к высвобождению ацетилхолина, являющегося химическим передатчиком (медиатором) нервного возбуждения на всех уровнях и во всех отделах нервной системы. Нередко удается установить связь между возникновением дерматозов и нарушениями функции желез внутренней секреции. Возникновение и течение ряда заболеваний находится в зависимости от менструального цикла, беременности. В этиологии и патогенезе ряда дерматозов определенная роль принадлежит иммунным изменениям. Некоторые дерматозы неаллергического генеза сопровождаются нарушением или, наоборот, угнетением клеточного и гуморального иммунитета. Существенную роль в патогенезе ряда кожных заболеваний играет очаговая инфекция; чаще всего это хронический тонзиллит, гайморит, кариозные изменения зубов и др. Очаговая инфекция может выступать, во-первых, как фактор, вызывающий сенсibilизацию организма, а во-вторых, как причина снижения реактивности организма, включая угнетение гуморального иммунитета, путем создания перманентно возникающего иммунодефицита. Определенное значение в возникновении ряда кожных заболеваний принадлежит генетическому фактору. Роль наследственности особенно четко проявляется при таких заболеваниях, как ихтиоз, пигментная ксеродерма, буллезный эпидермолиз, кератодермия, атонический дерматит, псориаз и др.

ПАТОГЕНЕЗ. Кожный синдром, как прояв-

ление дисадаптации кожи на эндогенные и экзогенные стрессорные факторы, характеризуется снижением ее функциональной активности. Кожа является наружным покровом организма и осуществляет сложный комплекс физиологических реакций, поддерживает гомеостаз организма через влияние на нервную, гормональную, иммунную и метаболическую системы. Кожные болезни – зеркало нарушенной реактивности организма и патологии внутренних органов. Стресс и другие этиологические факторы фигурируют и как факторы риска и как разрешающие факторы в зависимости от состояния организма в момент действия того или иного фактора. Это и определяет результат его действия: формирование предпосылок для заболевания или реализация дерматоза. Со стрессом дерматологические болезни очень часто связывают начало своего заболевания и/или его обострение и часто указывают именно на психогенные факторы, как на основную причину болезни.

Важными факторами являются наследственные или генетические (вегетативный паспорт), которые создают возможность развития у данного индивидуума того или иного дерматоза. Заболевания кожи сложны и разнообразны и по своему патогенезу. Помимо нервных (кортико-вегетокутанные, висцеро-вегетокутанные и другие отношения) и наследственных (генетическая предрасположенность и генетическая обусловленность) механизмов, в патогенезе многих дерматозов важная роль принадлежит изменениям естественной реактивности организма и изменениям в системе иммунитета, нарушениям метаболизма. Нарушения кровообращения и лимфообращения могут приводить к возникновению акроцианоза, слоновости, симптомов асфиксии, болезни сосудистых стенок. Кожа активно участвует в процессе обмена веществ, особенно в водном, минеральном, жировом, углеводном, витаминном и энергетическом. Важная роль кожи во многих обменных процессах связана с тем, что она является огромным депо для углеводов, токсинов, циркулирующих иммунных комплексов, антигенов, антител и других продуктов общего и тканевого обмена. Участвуя во всех жизненных процессах организма, кожа выполняет ряд важных специальных функций: иммунную, защитную, секреторную, рецепторную и др.

Иммунной функцией обладают кератоциты и белые отростчатые эпидермоциты, представляющие собой измененную разновидность популяции тканевых макрофагов. Эпидермоциты, тучные клетки, фиброциты и макрофаги не обладают иммунологической специфичностью, но при активации антигенами или цитокинами

проявляют физиологическую активность с выделением биологически активных веществ. Нарушение иммунитета вызывает дисиммунные дерматиты.

Развитие инфекционных дерматитов зависит от вирулентности возбудителя и резистентности или реактивности организма, которая в значительной степени определяется барьерными свойствами кожи. Ее механическая защита обеспечивается значительной электросопротивляемостью, прочностью коллагеновых и эластических волокон, наличием упругой подкожной жировой клетчатки. От высыхания кожу предохраняют компактный роговой слой, находящаяся на поверхности кожного покрова водно-липидная мантия. Роговой слой устойчив в отношении химических и физических повреждающих воздействий, но в небольших концентрациях. Защитную функцию кожи в отношении микробной флоры обеспечивает отторжение ороговевшего эпителия и выделения сальных и потовых желез. Кроме того, кожа обладает стерилизующими свойствами в результате кислой реакции водно-жировой пленки, которая одновременно тормозит абсорбцию чужеродных веществ. Одновременно водно-липидная мантия кожи препятствует проникновению микроорганизмов, а содержащиеся в ней низкомолекулярные жирные кислоты угнетающе действуют на рост патогенной флоры и, таким образом, являются как бы «собственным стерилизатором». Большое значение в защите от повреждающего действия УФ-облучения имеют меланобласты и меланоциты. Благодаря наличию в коже меланина, способного поглощать УФ-лучи, кожа защищает организм от повреждающего воздействия солнечного света. Экранирующий слой пигмента поглощает свет всех длин волн, либо отфильтровывает особо опасные лучи во всем диапазоне видимого ультрафиолетового света. В коже происходит быстрое обновление меланина, который теряется при слущивании эпидермиса, а затем вновь синтезируется. Синтез меланина усиливает меланинстимулирующий гормон гипофиза. Важную роль в этом процессе играет тирозиназа, которая катализирует окисление тирозина, и доксифенилаланин (ДОФА). Один из механизмов биологической защиты кожи от повреждающего действия УФО связан с фотопротективными свойствами уроганиновой кислоты – продуктом метаболизма гистидина.

Нарушение барьерной функции кожи – важное условие патогенеза инфекционных, воспалительных и дисадаптационных дерматитов. Многие заболевания кожи имеют воспалительный характер. В зависимости от степени выра-

женности реакции и ее длительности условно различают острое, подострое и хроническое воспаление, которое возникает в ответ на действие разнообразных внешних и внутренних раздражителей. Характер ответной реакции организма и кожных покровов на действие раздражителя зависит от многих факторов: состояния рецепторного аппарата, характера высшей нервной деятельности у данного человека, реактивности организма и других факторов. Очень большое значение в характере ответной реакции кожи как части целостного организма на воздействие раздражителя принадлежит аллергическим реакциям. Несмотря на то, что комбинация раздражения и ответной реакции организма, в частности кожи, в зависимости от многочисленных условий может приводить к различной степени выраженности и длительности воспалительной реакции, в микроскопической картине каждого воспаления различают разной степени выраженности альтерацию, экссудацию и пролиферацию.

На развитие дерматитов и их выраженность существенно влияет *секреторная функция кожи*, которая осуществляется за счет секреторной деятельности кератиноцитов, иммунорегуляторных клеток, а также функциональной активности сальных и потовых желез. К внутриклеточным медиаторам митоза и воспаления относятся простагландины, кейлоны, лейкотриены, интерлейкины (особенно ИЛ-1 и ИЛ-2) и ионы кальция, которые влияют на активность фосфодиэстеразы и на соотношение цАМФ и цГМФ. Оптимальное соотношение про- и противовоспалительных факторов в коже – важное условие благоприятного прогноза и выздоровления. В связи с анатомическими особенностями эпидермиса патологические процессы в нем протекают своеобразно. Различают три основных типа воспалительных изменений эпидермиса. *Первый тип серозного воспаления* – внутриклеточный отек, или вакуольная дегенерация, при которой в протоплазме клеток мальпигиева слоя формируются вакуоли, располагающиеся около или вокруг ядра и оттесняющие ядро к периферии. Ядро при этом деформируется и зачастую имеет все признаки пикноза. Постепенно отечная жидкость растворяет клетку, приводя к ее гибели. Если вакуоли локализуются в ядре клетки, то оно разбухает и превращается в круглый пузырек, наполненный жидкостью, в котором иногда сохраняется ядрышко. *Второй тип серозного воспаления* – спонгиоз, или межклеточный отек, при котором отечная жидкость раздвигает межклеточные промежутки клеток мальпигиева слоя, разрывает межклеточные мостики, что приводит к потере связи между клетками, отеку самих

клеток и началу формирования эпителиальных пузырьков. Спонгиоз характерен для экземы и других дерматозов. *Третий тип воспаления эпидермиса* – баллонизирующая дегенерация, возникающая при некробиотических, дегенеративных изменениях клеток мальпигиева слоя. Кроме глубоких изменений в эпителиальных клетках, разрушение межклеточных мостиков приводит к тому, что клетки теряют взаимную связь и свободно плавают в серозно-фибринозном содержимом пузырька, принимая форму шаровидных образований. Такие изменения отмечаются, например, при герпесе. При остром воспалении в инфильтрате преобладают полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы, эозинофилы). При хроническом воспалении инфильтрат содержит преимущественно лимфоциты, располагающиеся диффузно или вокруг сосудов. В большом количестве в инфильтратах находятся гистиоциты.

Кроме явлений серозного воспаления, в эпидермисе может быть отмечен ряд особых патологических изменений, которые заключаются в следующем. *Акантоз* – усиленное размножение клеток шиловидного слоя в виде тяжей, погруженных более или менее глубоко в дерму. При акантозе отмечают увеличение количества митозов в базальном слое и соответственно удлиняются соединительнотканые сосочки дермы – папилломатоз. Акантоз наблюдается при псориазе, экземе. *Акантолиз* – расплавление межклеточных эпителиальных мостиков, нарушение прочной связи между клетками эпителия, вследствие чего клетки легко разъединяются одна от другой и образуют более или менее значительные пласты отслаивающегося эпидермиса. Такой процесс наблюдается при пузырчатке. *Гиперкератоз* – утолщение рогового слоя без структурных изменений клеток, *паракератоз* – наличие в роговом слое эпидермиса клеток с палочковидными окрашенными ядрами (зернистый и элеидиновый слои при этом отсутствуют). *Гранулез* – утолщение зернистого слоя эпидермиса.

При дерматитах нарушается секреторная функция кожи, в реализации которой важную играют сальные и потовые железы. Сальные железы вырабатывают кожное сало, состоящее из жирных кислот, эфиров холестерина, алифатических спиртов, небольшого количества углеводов, свободного холестерина, глицерина и небольшого количества азотистых и фосфатных соединений. В сальных железах секрет чаще представлен жидким или полужидким веществом. Выделяясь на поверхность кожи и смешиваясь с потом, кожное сало образует тонкую

пленку водно-липидной мантии, защищающую кожу, обладающую бактерицидной и фунгистатической активностью. Стерилизующее действие кожного сала обусловлено содержанием в нем свободных жирных кислот. С кожным салом выделяются токсичные вещества, образующиеся в кишечнике (среднемолекулярные пептиды, йод, бром, антипирин, салициловая кислота, эфедрин и др.). Потовые железы, продуцирующие пот, охлаждают кожу, осуществляют поддержание постоянной температуры тела. Пот имеет слабокислую реакцию. Химический состав пота непостоянен и может меняться в зависимости от количества выпитой жидкости, эмоциональных нагрузок, степени подвижности, общего состояния организма, температуры окружающей среды. С потом могут выводиться из организма и лекарственные вещества. В среднем за сутки выделяется 750-1000 мл пота, но в условиях высоких температур может выводиться несколько литров пота.

Кожа реагирует на гормональный дисбаланс в организме, формируются дисгормональные дерматиты. Значительное влияние на внутриклеточное управление клеточным митозом оказывает эпидермальный фактор роста, представляющий собой полипептид, обладающий гиперпластическим действием на эпителиальные ткани, активность которого зависит от функции гипофизарно-надпочечниковой системы. Состояние сложной физиологической системы – кортикостероидные гормоны и адреналин в кооперации с внутриклеточными медиаторами, включая фосфодиэстеразу, аденилциклазу, цАМФ и цГМФ – обуславливает активность эпидермального фактора роста и его влияние на секрецию кератина эпидермоцитами.

В регуляции деятельности потовых желез ведущая роль принадлежит центральной и вегетативной нервной системе. Нарушения нервной регуляции лежат в основе дисневрологических дерматитов. Основным стимулятором деятельности этих желез является повышение внешней температуры. Функция апокринных желез связана с деятельностью половых желез. Они начинают функционировать с наступлением пубертатного периода и прекращают свою функцию в климактерическом периоде. Апокринные железы, так же как сальные и потовые, реагируют на эмоциональные, эндокринные дисфункции, стрессовые ситуации и изменение теплового режима. Экскреторная функция кожи сочетается с секреторной.

Помимо выделения сальными и потовыми железами органических и неорганических веществ, продуктов минерального обмена, эти

железы выводят из организма углеводы, витамины, гормоны, ферменты, микроэлементы и значительное количество воды. Нарушение метаболизма в организме отражается на состоянии кожи, формируются дисметаболические дерматиты. Резорбционные свойства кожи зависят от функциональной активности сально-волосяных фолликулов, состояния водно-жировой оболочки, прочности рогового слоя. Поверхность ладоней и подошв отличается слабой резорбционной способностью в результате физиологического гиперкератоза и отсутствия сальных и потовых желез. В местах обильного расположения сальных и потовых желез, слабовыраженного рогового слоя резорбционные свойства кожи хорошо проявляются: всасываются лекарственные средства, растворимые в жирах, йод, фенол, пирогаллол, резорцин, салициловая кислота, борная кислота. В период воспалительных изменений в коже при наличии воспалительной ангиоретракции резорбционные процессы активизируются, и поэтому лекарственные препараты, назначаемые для наружного применения, должны содержаться в терапевтических концентрациях с учетом их общего воздействия. Участие кожи в дыхании, т.е. поглощении кислорода и выделении углекислого газа, незначительно. Кожа поглощает 1/180 кислорода и выделяет 1/90 углекислого газа от легочного обмена. Адаптационные механизмы, поддерживающие постоянство температуры тела, разнообразны. Помимо пониженной теплопроводности рогового слоя эпидермиса, существенное значение имеют волокнистые субстанции дермы и подкожная жировая клетчатка. Еще более значительное влияние на терморегуляцию оказывает состояние крово- и лимфообращения и выделительная способность сальных и потовых желез. Теплоотдача путем теплоизлучения и испарения повышена при вегетодистонических и дисциркуляторных нарушениях.

Роль кожи в обмене веществ особенно значительна из-за ее депонирующей способности. Гидрофильность соединительнотканых клеток, эластических, коллагеновых и аргирофильных волокон, подкожной жировой клетчатки обуславливает задержку внутриклеточной и внеклеточной жидкости и минеральных веществ, витаминов, микроэлементов. В коже депонируются углеводы, холестерин, йод, бром, аминокислоты, желчные кислоты и шлаки, образующиеся в процессе перекисного окисления липидов. В связи с этим задолго до общих обменных нарушений в коже возникает ряд патологических процессов в виде упорного зуда при нарушении функции печени или упорных пио-

генных элементов при наличии скрытого диабета. *Витамины* оказывают большое влияние на состояние кожи. В частности, витамины группы В, поддерживающие нормальное течение окислительно-восстановительных процессов, витамин РР (никотиновая кислота), способствующий выведению метаболитов и детоксикации, витамины А, Е, D, являясь антиинфекционными факторами, активизируют белковый обмен, нормализуют процесс кератопластики в эпидермисе, способствуют регенерации эпителия при воспалительных процессах. Кожа не только защищает организм от разнообразных воздействий, но является мультифакторным анализатором, так как представляет собой обширное рецепторное поле. Помимо индивидуального биополя, чувствительного к магниторадиационным слоям атмосферы, рецепторные функции кожи обеспечиваются множеством разнообразных чувствительных нервных окончаний и сенсорных телец, рассредоточенных по всему кожному покрову неравномерно. Существуют следующие виды кожной чувствительности: тактильная (чувство осязания и давления); болевая; температурная (чувство холода и тепла). Рецепторы кожи функционально взаимодействуют с ЦНС и ВНС. Кожа непрерывно реагирует на разнообразные раздражения, поступающие из окружающей среды, а также ЦНС и внутренних органов. Кожа является как бы экраном, на котором проецируются функциональные и органические изменения деятельности внутренних органов, ЦНС, эндокринной и иммунной систем. Нередко даже при небольшом расстройстве деятельности организма и его отдельных функций и систем в коже возникают изменения, по характеру которых можно иногда с уверенностью предположить о наличии висцеральной или эндокринной патологии.

КЛАССИФИКАЦИЯ кожного синдрома. Традиционно считается, что для успешной работы врача необходим практический опыт, так как диагноз кожного заболевания в большинстве случаев визуален, т.е. устанавливается на основании клинической картины. В то же время успех лечения во многом определяется знаниями этиологии и патогенеза дерматоза. Помощь в освоении теоретических знаний и практической врачебной деятельности призваны оказывать классификации болезней на основе типовых патофизиологических синдромов. К сожалению, в современной дерматологии ни одна из используемых классификаций не удовлетворяет требованию о наличии единого критерия для выделения групп заболеваний: этиологического, патогенетического, морфологического

и т.д. Известные классификации основаны на различных критериях: этиологическом, патогенетическом. Отдельные разделы выделены по морфологии сыпи, другие – на основании вовлеченных в патологический процесс структур кожи. Отсутствует классификация болезней кожи по единому признаку. Отечественные дерматологи всегда отличались стремлением связывать поражения кожи с различными заболеваниями других органов, нервной системы и всего организма». Морфологические классификации, без сомнения, полезны для диагностики заболеваний кожи, однако мало информативны для понимания сути патологических процессов, а значит, выбора лечебных мероприятий. В то же время в современной медицинской науке успешно используются патогенетический подход в классифицировании. Патогенез, как сущность патологического процесса, проявляется совокупностью симптомов болезни. Группа симптомов, патогенетически связанных между собой и отражающих основную линию развития болезни, образуют типовой синдром. В клинике внутренних болезней широко используют так называемую синдромальную терапию, т.е. лечебные воздействия, направленные на коррекцию синдромов, выявленных у больного. В основе же клинических синдромов лежат синдромы патогенетические. Как правило, для каждой нозологии мы можем выделить ведущий патогенетический синдром, который в первую очередь будет определять лечебные подходы. Отсюда возникает потребность в создании классификации заболеваний кожи на основе синдромально-патогенетического подхода. Это подразумевает определение для каждой нозологии ведущего патогенетического синдрома, отражающего патогенетическую сущность заболевания. К сожалению, отсутствие единых воззрений на патогенез многих заболеваний кожи создает определенные трудности, однако не отрицает необходимость создания подобной классификации. На основании анализа мировой литературы и собственного научно-практического опыта предпринята попытка создать *классификацию* кожного синдрома на основе типовых патофизиологических синдромов.

1. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ НАРУШЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА

1. Инфекционные дерматиты (инфекционный синдром):

А. На фоне сниженной резистентности организма;

Б. На фоне высокой резистентности орга-

низма;

- 1.1. Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии);
- 1.2. Грибковые заболевания кожи (микозы);
- 1.3. Вирусные дерматозы;
- 1.4. Паразитарные болезни кожи (дерматозоозы);
- 1.5. Кожный лейшманиоз;
- 1.6. Туберкулез кожи;
- 1.7. Лепра;
- 1.8. Боррелиоз;

2. Простые дерматиты (синдром воспаления):

- А. Нормэргическое воспаление:
 - 2.1 Простые (артифициальные) дерматиты;
- Б. Гипоэргическое воспаление:
 - 2.2. Аллергические контактные дерматиты;
- В. Гиперэргическое воспаление:
 - 2.3. Лучевые дерматиты;

II. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ НАРУШЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА:

3. Дисадаптационные дерматиты:

- 3.1. Фотодерматиты;
- 3.2. Бромодерма;
- 3.3. Йододерма;

4. Дисалгические дерматиты:

- А. Сниженная чувствительность;
 - 4.1. Трофотропный ацетилхолиновый кожный зуд;
 - 4.2. Почесуха взрослых;
 - 4.3. Узловатая почесуха.
 - 4.4. Почесуха Гебра.
- Б. Повышенная чувствительность;
 - 4.5. Эрготропный адреналиновый кожный зуд;
 - 4.6. Prurigo aestivalis.
- В. Извращенная чувствительность (зудящие дерматозы).

Кожный зуд;

Почесуха Гайда;

5. Дисневрологические дерматиты:

- А. Эрготропные с преобладанием возбуждения и симпатотонии (панико-фобические):
 - 5.1. Эрготропный нейродермит ограниченный (лишай Видаля);
 - 5.2. Гипергидроз (дисгидроз);
 - 5.3. Очаговая алопеция.

Б. Трофотропные с преобладанием торможения, ваготонии (оборонительно-депрессивные):

- 5.4. Трофотропный нейродермит ограниченный (лишай Видаля);

6. Дисгормональные дерматиты:

А. Преобладание стресс-индуцирующих катаболических гормонов:

- 6.1. Расстройства пигментации:
 - 6.1.1. Витилиго;
 - 6.1.3. Мелазма;
- 6.2. Сухая себорея;

Б. Преобладание стресс-лимитирующих анаболических гормонов:

- 6.3. Хлоазма;
- 6.4. Андрогенная алопеция;
- 6.5. Микседема кожи;
- 6.6. Претибиальная микседема;
- 6.7. Жирная себорея.
- 6.8. Акне (обыкновенные угри).

7. Дисиммунные дерматиты:

- А. Аллергические дерматиты:
 - 7.1. Аллергодерматозы;
 - 7.1.1. Атопический дерматит;
 - 7.1.2. Экзема;
 - 7.1.3. Крапивница.
 - 7.2. Токсикодермии;
 - 7.3. Красный плоский лишай;
 - 7.4. Многоформная экссудативная эритема;
 - 7.5. Аллергические ангииты (васкулиты) кожи;
 - 7.6. Острый параспориоз;
 - 7.7. Трофотропный «осенне-зимний» псориоз;
 - 7.8. Тотальная алопеция;
 - 7.9. Поражения кожи при болезнях соединительной ткани:
 - 7.9.1. Склеродермия;
 - 7.9.2. Дерматомиозит;
 - 7.9.3. Узелковый периартериит;
- Б. Иммунодефицитные дерматиты:
 - 7.10. Эрготропный «летний» псориоз;
 - 7.11. Пузырные дерматозы;
 - 7.11.1. Акантолитическая пузырчатка;
 - 7.11.2. Буллезный пемфигоид;
 - 7.11.3. Герпетиформный дерматит Дюринга;
 - 7.12. Саркома Капоши;
 - 7.13. Красная волчанка.

8. Дисметаболические дерматиты:

- А. Ацидозные дерматиты:
 - 8.1. Кольцевидная гранулема;
- Б. Алкалозные дерматиты:
 - 8.2. Пеллагра;
 - 8.3. Липоидный некробиоз;
 - 8.4. Ксантоматоз.

III. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ НАРУШЕННОЙ СИСТЕМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ.

9. Дисциркуляторные дерматиты:

А. Артериальные дерматопатии (артериальная недостаточность):

- 9.1. Розацея;
- 9.2. Розовые угри

Б. Венозные дерматопатии (венозная недостаточность):

- 9.3. Варикозные (трофические) язвы.

IV. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ С ВЕДУЩИМИ СИНДРОМАМИ ОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

10. Диспластические дерматопатии (диспластический кожный синдром):

А. Гиперпластические (трофотропные) дерматопатии;

- 10.1. Ихтиоз;
- 10.2. Болезнь Дарье;
- 10.3. Кератодермии;
- 10.4. Келоид.

Б. Гипопластические (эрготропные) дерматопатии:

- 10.5. Эктодермальные дисплазии;
- 10.6. Атрофия кожи пятнистая (анетодермия);
- 10.7. Врожденный буллезный эпидермолиз;

В. Неопластические дерматопатии:

- 10.8. Невусы;
- 10.9. Опухоли кожи;
- 10.10. Мастоцитоз;
- 10.11. Саркоидоз;
- 10.12. Лимфомы кожи;

11. Дистрофические дерматопатии (дистрофический кожный синдром):

А. Гипертрофические (синтетические) дерматопатии:

- 11.1. Ринофима;
- 11.2. Гипертрофические рубцы.

Б. Гипотрофические (катаболические) дерматопатии:

- 11.3. Полосовидная атрофия кожи;
- 11.4. Атрофический рубец;
- 11.5. Фото- и хроноиндуцированное старение кожи.

12. Суставной синдром (гипермобильный/гипомобильный):

А. Субкомпенсация (адаптационный синдром);

Б. Декомпенсация (дисадаптационный синдром);

- 12.1. Псориатический полиартрит.

ДИАГНОСТИКА. Диагностику, клинику и лечение патологических состояний и заболеваний спортсмена необходимо выстраивать с позиций форм нарушений параметров гомеостаза и его определяющих патофизиологических синдромов (дисневротического, дисгормональ-

ного, дисиммунного и дисметаболического). Целесообразно разработать новые подходы клиничко-лабораторной диагностики с учетом вышеизложенного. Наиболее информативным показателем формы нарушений реактивности организма является уровень кортизола в крови, индекс вагосимпатического баланса, определяемый при спектральном анализе ЭКГ. Выраженность воспалительной реакции оценивают по индексам равновесия окислительных систем (ИРОС), биологических аминов (ИРБА), соотношению гранулоцитов к агранулоцитам. Баланс тормозных и возбуждательных процессов ЦНС определяют по уровню вызванных потенциалов головного мозга. Вегетативный тонус устанавливают при проведении вариационной пульсометрии и клинического осмотра. Для исследования гормонального баланса используют расчет соотношения концентрации стресс-индуцирующих катаболических и стресс-лимитирующих анаболических гормонов в крови. Состояние иммунитета оценивают иммунологическими методами.

Надежным в диагностике дисциркуляторных изменений при кожном синдроме остается прижизненная *микроскопия слизистых оболочек* десен, конъюнктивы глаза, ногтевого ложа. Микроскопический метод позволяет регистрировать реальный капиллярный и венозный кровоток, а не просто расширение этих сосудов, которое может возникать и при капилляростазе.

Косвенные методы, основанные на *реографии, термометрии, абсорбционной спектроскопии* (СВЧ-радиометры), *УЗ-доплерографии*, свидетельствуют о большем или меньшем объеме кровотока через исследуемый участок ткани. В ряде случаев интенсивный кровоток реализуется открытием артерио-венозных шунтов и кровь проходит мимо капиллярного русла, не выполняя своей питательной (нутривной), кислородтранспортной и детоксицирующей функций. Такой эффект мы наблюдаем при воспалительном синдроме на покрасневшем участке кожи. *Лазерная доплерография* несет информацию о линейной скорости кровотока, т.е. скорости эритроцитов в потоке. Однако, и этот эффект либо усредняет значение скорости по массиву сосудов, либо регистрирует скорость эритроцитов в отдельных капиллярах. Измеренная линейная скорость эритроцитов в микрососуде зависит от взаимной ориентации капилляра и фотодатчика, что часто приводит к заключению об относительных изменениях капиллярного кровотока в течение времени единичного измерения данного сосуда и неинвариантности результатов различных измерений.

Ультразвуковая доплерография осно-

ИНДЕКСЫ РАВНОВЕСИЯ СИСТЕМ И АНТИСИСТЕМ (значения показателей нормированы к уровню нормы)

Индексы гормонального равновесия (ИГР)
стресс-индуцирующих и стресс-лимитирующих гормонов
Кз/Инс и Ез/Пг, ИГБ: (АКТГ+ТТГ+Кз+Ез+Тз+Т4)/(Инс+Пг+Прл)/2,0

Индекс ваго-симпатического равновесия (ИВСР)
LF%/HF%

Индекс равновесия окислительных систем (ИРОС)
(ДК+МДА+ПГЭ)/(СОД+Ка+АОА)

Индекс равновесия биогенных аминов (ИРБА)
гистамин/серотонин

Коэффициенты эндогенной интоксикации
индекс распределения – СМП 280 нм / СМП 254 нм,
коэффициент ароматичности – СМП 238 нм / СМП 280 нм,
пептидно-нуклеотидный коэффициент – СМП 238 нм / СМП 260 нм

Рис. 7.27. Индексы равновесия систем и антисистем

вана на регистрации смещения частоты ультразвуковых колебаний при изменении объема пульсирующего сосуда. Однако УЗ-доплерография в принципе не позволяет идентифицировать капилляры. Сосуды микроциркуляторного русла ультразвуковые колебания с длиной волны 70 мкм практически не отражают, что не позволяет их верифицировать. При помощи УЗ-доплерографии регистрируют линейную скорость крови в сосудах диаметром не менее 30 мкм.

Микроволновая диэлектрометрия кожи in vivo основана на эффекте взаимодействия миллиметрового радиоизлучения с биологическими объектами, богатыми водой. Частоты дипольной релаксации жидкой воды по порядку величины совпадают с частотами КВЧ-излучения, поэтому малые (единицы процентов) изменения энергии межмолекулярных связей воды отразятся на диэлектрической проницаемости в КВЧ-полях. Незначительные колебания количества воды в тканях, а самое главное – изменения квазикристаллической структуры тканевой воды изменяют характеристики поглощения и отражения микроволнового излучения биологическими субстратами. Так, миллиметровое излучение частотой 50-60 ГГц проникает в кожу на глубину 500 мкм и артерио-венозные шунты, залегающие глубже, не изменяют электрических характеристик кожи при расширении. Ка-

пилляростаз вызывает пропотевание воды в тканевое пространство, и гидратированные ткани становятся более однородными по электрическим характеристикам. Усиление только капиллярного кровотока в сосочковом слое дермы сопровождается усилением неоднородности электрических свойств ткани. Представляется перспективным использование *контактной неинвазивной радиолокации кожи КВЧ-излучением сверхмалой интенсивности*. В результате отражения зондирующего сигнала и интерференции его с опорным сигналом определяются амплитуда и фаза комплексного коэффициента отражения (ККО). Вследствие малой глубины проникновения мм-радиоволн, на значения фазы ККО существенно влияет активность капиллярного кровотока в сосочковом слое дермы и удобным объектом изучения микроциркуляции оказываются не только слизистые десны и конъюнктивы глаза, но и вся поверхность кожи. Для оценки состояния верхних слоев кожи и коллоидно-осмолярных свойств крови (гипо- и гиперводемический тип кровообращения) кардинальное значение имеет степень гидратации эпидермиса, состояние водного барьера кожи и вводно-электролитный баланс крови. *Контактная КВЧ-локация* может служить высокоинформативным методом оценки степени гидратации кожи по соотношению пулов свободной и связанной воды. Опре-

деление гидратации кожи служит основанием подбора индивидуальной оптимальной схемы лечения КС. Отношение пулов свободной и связанной воды особенно информативно в оценке функциональных свойств кожи, поскольку оно неодинаково в артериальной и венозной крови и крови капилляров и больших по диаметру сосудов. Разительные отличия физических свойств капиллярной и артерио-венозной крови проявляются в ее вязкости.

pH-метрия крови и кожи позволяет оценить тип дисметаболического синдрома (ацидозный или алкалозный) и является интегральным показателем гидратации кожи, определяет изоэлектрическую точку (показатель) рогового вещества - состояние ее максимальных барьерных функций, при котором не происходит его набухания или инфицирование микроорганизмами, что особенно важно при инфекционных и воспалительных дерматопатиях. *Электродиагностика нервов и мышц* позволяет не только оценить возбудимость нервов и мышц, но и определить тип дисневротического синдрома. В этом методе используют импульсный ток для определения исходных функциональных свойств нервов и мышц в зависимости от их реакции на электрические импульсы и определения характера воздействий. При этом учитывают, что продолжительность импульсов должна соответствовать хронаксии стимулируемых нерва и мышцы, частота следования – не превышать их лабильности, а крутизна переднего фронта импульса (его формы) – превышать минимальный градиент аккомодации. Эффект возбуждения мышц, периферических нервов зависит и от типа иннервирующих их волокон и наиболее выражен при совпадении частоты следования импульсов с оптимумом следования спайков в нервных проводниках. В клинической практике наиболее часто используют классическую и расширенную электродиагностику.

Первичные и вторичные морфологические элементы и их клинические особенности являются основой для постановки дерматологического диагноза. Однако нередко приходится использовать специальные методы клинического и лабораторного исследования: поскабливание, пальпацию (ощупывание), диаскопию, определение изоморфной реакции, характера дермографизма, мышечно-волоскового рефлекса, кожные пробы. Метод поскабливания высыпаний в дерматологической практике применяют главным образом при подозрении на чешуйчатый лишай и параспориоз. При псориазе удается получить последовательно три характерных симптома: «стеаринового пятна», «пленки»

и «кровяной росы», или точечного кровотечения, при каплевидном параспориозе – симптом скрытого шелушения. При эритематозе поскабливание чешуек, имеющих фолликулярные «шипики», сопровождается болезненностью (симптом Бенье). При методе диаскопии, иначе говоря, витропрессии, надавливают стеклянной пластинкой (предметным стеклом или часовым стеклышком) на участок кожи, обескровливая его, что помогает изучению ряда элементов, цвет которых маскируется гиперемией от реактивного воспаления. Этот способ позволяет распознать, например, элементы вульгарной волчанки, которые при диаскопии приобретают характерный буровато-желтый оттенок (феномен «яблочного желе»). При некоторых дерматозах на клинически видимо здоровой коже в ответ на ее раздражение возникают высыпания, свойственные данному заболеванию. Это явление называется изоморфной реакцией раздражения. Эта реакция может возникать спонтанно, без предварительного вмешательства врача, на местах, подвергавшихся трению, мацерации, интенсивному солнечному облучению, например у больных экземой, нейродермитом, красным плоским лишаем, или может вызываться искусственно – раздражением при псориазе (симптом Кебнера), красном плоском лишае в прогрессирующей стадии. Методом просветления рогового слоя вазелиновым маслом иногда пользуются при красном лишае для лучшего выявления признака «сетки» Уикхема. С целью подтверждения диагноза аллергического заболевания широко пользуются различными кожными пробами (тестами). Биопсия пораженного участка кожи, слизистой оболочки или морфологического элемента с патогистологическим его исследованием при ряде дерматозов является ведущей в постановке диагноза. В течение последних десятилетий для диагностики пузырчатки пользуются цитологическим исследованием содержимого пузырей или препаратов-отпечатков, а для диагностики системной красной волчанки – обнаружением в крови «клеток красной волчанки» (LE-клетки).

Для диагностики дерматозов, в патогенезе которых определенная роль принадлежит аутоиммунным механизмам, используются иммунологические методы исследования. Для выявления повышенной чувствительности к различным аллергенам ставят кожные и иммунологические пробы. У больных дерматозом необходимо исследовать не только кожу и слизистые, но и весь организм, его реактивность и параметры гомеостаза.

КЛИНИКА. При дерматопатиях определяют

на субъективные и объективные симптомы. К первым относятся проявления болезни, которые ощущает больной, к объективным симптомам – изменения, которые врач находит на коже или видимых слизистых оболочках при осмотре или при их пальпации. Многие изменения на коже – проявления заболевания всего организма в целом, часто высыпания сопровождаются общим симптомами: недомоганием, чувством разбитости, общей слабостью, повышением температуры тела и т.п. Последнее становится понятным еще и потому, что при многих болезнях кожи отмечаются связанные с ними заболевания нервной системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринных желез, органов кроветворения и т.п. Дерматологические больные чаще всего могут жаловаться на ощущения зуда, жжения, боли, покалывания и др. Однако следует знать, что субъективные признаки в значительной степени зависят не только и не столько от тяжести заболевания, сколько от индивидуальных особенностей больного, реактивности его нервной системы. Поэтому одни больные реагируют весьма болезненно на незначительные проявления болезни, другие могут сдерживаться и предъявлять незначительные жалобы при выраженности кожной патологии. Особенно это относится к ощущению зуда, степень выраженности которого зависит не только от характера и вида дерматоза, но подчас в большей степени от реактивности больного. Объективными признаками зуда являются множественные эскориации – следы расчесов, а также наличие сточенности свободного края ногтей пальцев рук и отполированности ногтевых пластинок.

Наличие или отсутствие зуда имеет определенное диагностическое значение. Одни дерматозы всегда сопровождаются зудом (чесотка, крапивница, различные формы почесухи, нейродермит, красный плоский лишай, почти все формы экземы), другие протекают без зуда или он выражен незначительно (псориаз, розовый лишай, пиодермии, вульгарные и красные угри и др.). При одних дерматозах зуд, как правило, сопровождается расчесами (чесотка, вшивость, почесуха и др.), при других, несмотря на сильный зуд, расчесов не наблюдается (крапивница, красный плоский лишай и др.). У больных зудящими дерматозами ощущение зуда обычно усиливается или возникает в ночное время, когда происходит согревание кожного покрова; особенно выражено это явление у больных чесоткой.

Форму дисвегетативного синдрома при дермопатиях определяют по характеру *дермографизма* – ответной реакции нервно-сосудистого аппарата кожи на механическое

раздражение, свидетельствующей о свойствах сосудодвигательной иннервации кожи пациента. Появление красной полоски в ответ на проведение по коже тупым предметом (краем деревянного шпателя, краем рукоятки неврологического молоточка), бесследно исчезающей через 2-3 мин., свидетельствует о нормальном дермографизме. Красный разлитой дермографизм наблюдается при экземе, псориазе, уртикарный (широкие отечные, резко возвышающиеся полосы красного цвета, возникающие в ответ даже на слабое механическое раздражение кожи и исчезающие иногда через 40-60 мин.) – у больных крапивницей, почесухой, который свидетельствует пользу ваготонии. Белый дермографизм в большей степени выражен у больных почесухой, экфолиативным дерматитом, стойкий белый или смешанный, быстро переходящий в белый – у больных атоническим дерматитом и отражает симпатонию. С учетом вегетативного тонуса выделяют эрготропные (симпатотонические) и трофотропные (парасимпатические, ацетилхолиновые) дерматозы.

Мышечно-волосковый рефлекс («гусиная кожа») получают при легком проведении по коже холодным предметом. В норме он держится 5-10 с и затем исчезает бесследно. Отсутствие этого рефлекса говорит о расстройстве симпатической иннервации и наблюдается у больных ихтиозом, почесухой Гебры. Его повышение встречается у больных атоническим дерматитом с функциональными нарушениями центральной и вегетативной нервной системы. При подозрении на лепру, сирингомиелию, патомимию часто решающее диагностическое значение имеет исследование тактильной, болевой и температурной чувствительности кожи.

При многих дерматозах существует излюбленная локализация, которая, однако, для постановки диагноза имеет вспомогательное значение. Высыпания чешуйчатого лишая, папулонекротического туберкулеза кожи, почесухи Гебры чаще расположены на разгибательных поверхностях конечностей. При туберкулезной волчанки, эритематоза, угревой сыпи высыпания определяют на коже лица. Для микробной и варикозной экзем, узловатой эритемы и уплотненной эритемы Базена, трофических и хронических пиококковых язв характерны высыпания на коже голени; для пузырчатки, язвенного туберкулеза – в полости рта. Кожные сыпи могут быть воспалительными и невоспалительными. Большая часть их имеет воспалительный характер. К невоспалительным проявлениям относятся пигментные пятна, опухоли, атрофии, гиперкератоз

и др. Воспалительный процесс имеет пять классических симптомов: покраснение (*ruber*), припухлость (*tumor*), болезненность (*dolor*), повышение температуры (*color*) и расстройство функции (*functio laesa*). Однако выраженность этих симптомов бывает различной, в зависимости от степени воспалительной реакции, которая бывает островоспалительной и неостровоспалительной. При островоспалительной реакции некоторые классические признаки воспаления выражены отчетливо: покраснение интенсивное, сочное, припухлость с нечеткими границами очагов поражения за счет выраженности экссудативной реакции, часто приводящей к возникновению полостных образований (серозных или гнойных). На активность воспаления в значительной степени влияют системные механизмы: вегетативный тонус, гормональный баланс, иммунитет и метаболизм, которые формируют его гипер- и гипозэргические формы. Воспаления интенсифицируют возбуждающие процессы в ЦНС, симпатотония, преобладание стресс-индуцирующих катаболических гормонов, иммунодефицитное состояние и смещение pH среды в сторону ацидоза. Напротив, понижают активность воспаления – тормозные процессы ЦНС, ваготония, преобладание стресс-лимитирующих, анаболических гормонов, аллергия и смещение pH среды в сторону алкалоза. Воспалительной реакцией управляют через воздействия на системные и местные механизмы, оптимизируя ее течение (нормэргичность). Зуд или жжение, местное повышение температуры отмечаются отчетливо, иногда бывает болезненность. Все это может приводить к нарушению функции.

При неостровоспалительной, или хронической реакции на фоне гипореактивности организма симптомы воспаления выражены менее ярко, превалируют застойные оттенки очагов поражения (синюшность, буроватость) с четкими границами, преобладает инфильтративный компонент воспаления с пролиферацией клеточных элементов, что свидетельствует в пользу преобладания ваготонии, анаболических гормонов, аллергии, депрессии и внутриклеточного алкалоза. У таких больных болезненность и жжение отсутствуют, а зуд иногда бывает довольно сильным. В этом случае, как правило, пониженное содержание внутриклеточного кальция, наблюдается дефицит йода, железа, селена, кремния, слабоактивированное ПОЛ, высокий уровень гистамина и тормозных аминокислот.

При гиперэргическом воспалении усилены катаболические процессы, что повышает скорость некроза. Наблюдается усиление ПОЛ и ацидоза, высокое внутриклеточное содержание

кальция, серотонина, адреналина, возбуждающих аминокислот, стресс-индуцирующих гормонов на фоне иммунодефицита. Такое состояние часто проявляется вирусной инфекцией.

В соответствии с гистоморфологической разницей между острым и неострым воспалением первичные элементы подразделяются на экссудативные (гипозэргические) и инфильтративные (гиперэргические). К инфильтративным элементам относятся: пятно, узелок, бугорок и узел, к экссудативным – пузырек, пузырь, гнойничок и волдырь. *Первичные элементы сыпи* – пятно, волдырь, пузырь, пузырек, гнойничок, узелок, бугорок и узел. *Вторичные элементы* – нарушение пигментации, чешуйка, эрозия, эксфолиация (ссадина, травматическая эрозия), язва, трещина, корка, рубец и рубцовая атрофия, вегетация, лихенизация (лихенификация). *Пятно* представляет собой ограниченное изменение окраски кожи или слизистой оболочки. В подавляющем большинстве случаев пятно располагается на одном уровне с окружающей кожей и не отличается от нее по консистенции. Пятна бывают сосудистые и пигментные. Мелкие воспалительные пятна розового цвета, величиной до ногтя мизинца, носят название *розеолы*. Сосудистые пятна больших размеров называют *эритемой*. Пятна, вызванные стойким невоспалительным расширением поверхностных сосудов (капилляров) кожи, называют *телеангиэктазиями*. Они также временно исчезают при надавливании и появляются при прекращении давления. К врожденным относятся невоспалительные сосудистые родимые пятна (невусы). При повышении проницаемости сосудистых стенок может происходить кровоизлияние в кожу, вследствие чего образуются так называемые *геморрагические пятна*, не исчезающие при давлении на них. Эти пятна различают по размерам: точечные геморрагии называют *петехиями*, небольшие круглые и обычно множественные геморрагии – *пурпурой*, большие полосовидные, линейные – *вибицес*, крупные кровоизлияния неправильных очертаний – *экхимозами*; в случаях массивных кровоизлияний с набуханием кожи и приподнятием ее над уровнем окружающих участков говорят о гематоме. При увеличении или уменьшении содержания в коже пигмента меланина на этих участках кожи образуются пигментные пятна, которые бывают гиперпигментированными (увеличение пигмента) и депигментированными (уменьшение пигмента). Пигментные пятна могут быть врожденными (родинки, лентиго, альбинизм) и приобретенными (веснушки, хлоазмы, витилиго). Мелкие депигментированные пятна называют *лейкодермой*. При врожденном отсут-

ствии пигмента в коже с недостаточной окраской бровей, ресниц и волос на голове говорят об альбинизме.

Узелок, или папула – бесполой, более или менее плотный элемент, возвышающийся над уровнем кожи и разрешающийся без образования рубца или рубцовой атрофии. При папулах невоспалительного характера отмечается разрастание эпидермиса (*бородавка*), или отложение в дерме патологических продуктов обмена (*ксантома*), или разрастание ткани дермы (*папиллома*).

Бугорок – инфильтративный, бесполой элемент неостровоспалительного характера, возвышающийся над уровнем кожи, часто изъязвляющийся и заканчивающийся в своей эволюции рубцеванием или рубцовой атрофией. Бугорки, как правило, возникают на ограниченных участках кожного покрова и либо группируются, либо сливаются, образуя сплошной инфильтрат, намного реже – располагаются рассеянно диссеминированно.

Узел – первичный морфологический элемент инфильтративного неостровоспалительного характера, расположенный в подкожной жировой клетчатке, крупных размеров – до грецкого ореха и более. Первоначально узел может не возвышаться над уровнем кожи (тогда он определяется при ощупывании), а затем по мере своего роста он начинает возвышаться (нередко значительно) над уровнем кожи. Узлы изъязвляются и затем рубцуются. *Пузырек* – первичный морфологический элемент экссудативного характера, полостной, содержит жидкость и слегка возвышается над уровнем кожи. В пузырьке различают полость, наполненную серозным, реже серозно-геморрагическим содержимым, покрывку и дно. *Вакуольная дегенерация* – это скопление жидкости внутри клеток базального и шиповатого слоев, разрушающее клетки и приводящее к образованию пузырьков. *Баллонизирующая дегенерация* начинается с очаговых изменений клеток шиповатого слоя, которые округляются и увеличиваются в размере из-за скопления в них жидкости, приобретая вид шаров или баллонов. *Спонгиоз*, или межклеточный отек, шиповидного слоя начинается с расширения межклеточных канальцев, которые заполняются поступающим из дермы экссудатом. *Пузырь* – экссудативный полостной элемент крупных размеров, от лесного ореха до куриного яйца и больше. *Гнойничок, или пустула* – экссудативный полостной элемент, содержащий гной. В гнойном экссудате имеется большое количество лейкоцитов; он также богат альбуминами и глобулинами. *Волдырь* – экссу-

дированный бесполой элемент, образующийся в результате ограниченного островоспалительного отека сосочкового слоя кожи. Несмотря на сильный зуд, сопровождающий высыпания волдырей, следов расчесов на коже у больных обычно не находят. *Пигментация*: веснушки, хлоазма, пигментные родимые пятна, гиперпигментации. *Чешуйка* представляет собой отторгнувшиеся роговые пластинки. *Корка* образуется в результате высыхания на коже серозного экссудата, гноя или крови, иногда с примесью частиц применявшихся лекарственных средств. Поэтому различают корки серозные, гнойные, серозно-гнойные, гнойно-геморрагические и др. *Поверхностная трещина* образуется только в пределах эпидермиса и заживает, не оставляя следов. *Глубокая трещина*, кроме эпидермиса, захватывает часть дермы, а иногда и более глубоко лежащие ткани, оставляя после себя рубец. *Ссадина, или экскориация* – дефект кожи, возникший вследствие расчесов или каких-либо других травматических ее повреждений. *Эрозия* – поверхностный дефект кожи в пределах эпидермиса. *Язва* – дефект кожи с поражением эпидермиса, дермы, а иногда и глуболежащих тканей. *Рубец* образуется на местах глубоких дефектов кожи путем замещения ее грубой, волокнистой соединительной тканью (коллагеновыми волокнами). *Лихенизация, или лихенификация* представляет собой утолщение, уплотнение кожи, сопровождающееся усилением нормального ее рисунка, гиперпигментацией, сухостью, шероховатостью, шагреновидностью. *Вегетации* образуются в области длительно существующего воспалительного процесса за счет усиленного разрастания шиповидного слоя эпидермиса и имеют вид ворсинок, сосочков дермы, придающих вегетациям неровный бугристый характер, напоминающий петушиные гребешки.

Реактивность организма определяет характер и выраженность воспалительных дерматитов.

Инфекционные дерматиты (инфекционный синдром): Высокая резистентность организма формирует нормэргическое воспаление. Нарушение реактивности организма (гипо- и гиперреактивность) снижает резистентность организма и изменяет характер воспалительной реакции.

На фоне сниженной реактивности организма инфекционные дерматиты характеризуются выраженной отечностью, продуктивностью, синюшностью, сниженной чувствительностью, зудом, вялым длительным течением. Наблюдается ваготония, аллергия, внутриклеточный алкалоз (повышенная концентрация внутри-

клеточного калия), депрессивные реакции.

На фоне высокой реактивности организма, напротив, преобладают деструктивные процессы, покраснение, болезненность, бурное течение с высокой температурой. Отмечаются симпатоадреналовые, истерические, фобические реакции, иммунодефицит, внутриклеточный ацидоз.

Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии) могут быть представлены остиофолликулитом – небольшая (диаметром 1-3 мм) пронизанная волосом пустула в устье волосяного фолликула, окруженная узким венчиком гиперемии. Дно пустулы находится в верхних отделах наружного корневого влагалища фолликула волоса. Нормэргический воспалительный процесс на фоне высокой резистентности организма заканчивается на 3-4 день, не оставляя рубца. Нарушение реактивности организма изменяет характер воспаления и вызывает его пролонгирование. *Фолликулит* – острое гнойное воспаление фолликула волоса. Чаще поражается кожа лица, конечностей, спины. При локализации воспалительных изменений на уровне верхней трети волосяного фолликула возникает *поверхностный фолликулит* в виде пустулы, не оставляющей рубца. При поражении всего волосяного фолликула, т. е. глубоко фолликулите, появляется глубокая пустула, разрушается сосочек волоса и образуется рубец. Длительность течения фолликулита 5-7 дней. *Стафилококковый (вульгарный) сикоз* – хроническое рецидивирующее воспаление фолликулов в зоне роста коротких толстых волос (чаще всего в области бороды и усов). Заболевание начинается с единичных остиофолликулитов и фолликулитов, которые затем сливаются в сплошные воспалительные инфильтраты, покрываемые гнойными корками. Хроническому течению заболевания способствуют, помимо факторов, общих для всех пиодермий (нарушение реактивности и резистентности организма), гормональные нарушения (гипофункция половых желез). *Фурункул* – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и перифолликулярной ткани. В начальной стадии имеет вид округлого болезненного воспалительного инфильтрата, достигающего 3-5 см в диаметре; кожа над ним багрово-красного цвета, напряжена. Затем в центре инфильтрата появляется пустула, из которой через несколько дней отходит гнойно-некротический стержень. После отторжения стержня болезненность и островоспалительные явления резко уменьшаются, образовавшаяся язва быстро рубцуется. На фоне нару-

шенной резистентности организма возможны осложнения в виде лимфаденита, флегмоны, остеомиелита, абсцессов. Особенно опасны в этом отношении фурункулы лица, в частности, области носа, носогубных складок, верхней губы. *Фурункулёз* – множественные фурункулы, расположенные на ограниченном участке (местный, или локализованный фурункулез) или диссеминированные (общий фурункулёз), появляющиеся одновременно (острый фурункулёз) или рецидивирующие на протяжении какого-то времени – от нескольких недель до нескольких лет (хронический рецидивирующий фурункулёз). *Карбункул* – несколько фурункулов, объединённых общим перифолликулярным инфильтратом. Фолликулы могут поражаться одновременно или вовлекаться в процесс последовательно, располагаясь вокруг первоначально развившегося фурункула. Через 4-5 дней от начала развития карбункул представляет собой плотный темно-красный или багровый резко болезненный узел диаметром 5-10 см, нечетко отграниченный от окружающей здоровой ткани. В дальнейшем на поверхности узла появляются пустулы и дефекты – некротические стержни, соответствующие устьям сально-волосяных фолликулов. Вскоре здесь возникают глубокие язвы, которые увеличиваются в размерах, сливаются между собой и отделяют обильное количество гнойных масс. На месте регрессирующего карбункула образуется глубокий рубец. Развитие карбункула сопровождается высокой лихорадкой, головными болями, общей слабостью, а также резкими дергающими болями в области очага поражения. *Гидраденит* – гнойное воспаление апокринной потовой железы. Процесс наиболее часто локализуется в подмышечных впадинах, может возникать вокруг сосков груди, пупка, половых органов и заднего прохода. Вначале в толще кожи возникает болезненный узел величиной с горошину. Постепенно он увеличивается, спаивается с кожей, которая приобретает багрово-красный цвет. Затем в центральной части узел размягчается и вскрывается с отделением сливообразного гноя. Некротического стержня нет. На фоне повышенной реактивности организма отмечается повышение температуры тела. При гипореактивности организма процесс принимает упорное, рецидивирующее течение. *Стрептококковое импетиго* – высококонтагиозное гнойничковое заболевание кожи, характеризующееся высыпанием на гиперемизированном фоне плоских пузырей с гнойным содержимым – фликтен. Вскоре покрывки фликтен вскрываются, обнажая эрозивные мок-

нущие поверхности, или содержимое ссыхается в соломенно-желтую тонкую и рыхлую корку. К разновидностям стрептококкового импетиго относят *импетиго буллезное*, при котором одиночные крупные напряженные пузыри локализуются на стопах, голених, кистях. Фликтены в этих случаях существуют довольно длительно, нередко в их окружности, помимо гиперемии, появляется отёчность. Иногда буллёзное импетиго локализуется около ногтевых пластинок, подковообразно окружая их (*паронихия поверхностная*). Abortивной формой импетиго является *простой лишай лица*, которым чаще болеют дети. Процесс локализуется на лице, реже – на шее, верхней части туловища, проявляется в виде розоватых округлых пятен, увеличивающихся за счет периферического роста, с небольшим шелушением на поверхности. Субъективных ощущений нет. В результате инсоляции элементы могут регрессировать, оставляя длительно не исчезающие депигментированные пятна. Частой формой стрептококкового импетиго является *заеда стрептококковая*, локализуемая в углах рта, где на отечном и гиперемированном фоне образуется болезненная щелевидная эрозия с нависающим белесоватым венчиком отслоившегося эпителия. Острое очаговое диффузное поражение кожи стрептококковой этиологии носит название *стрептодермия острая диффузная*. Процесс локализуется на конечностях, чему способствуют частая травматизация кожи, нарушения трофики и др. Диффузную стрептодермию, возникающую вокруг инфицированных ран, свищей, ожогов, принято называть паратравматической, а возникающую в складках кожи у взрослых и детей – интертригинозной. В клинической характеристике этой формы наиболее типичными признаками являются серозный характер воспаления, высыпание фликтен, склонных к периферическому росту и слиянию с образованием сплошных поверхностных эрозий, окаймлённых венчиком отслоившегося рогового слоя эпидермиса с фестончатыми очертаниями. Отмечаются выраженные явления отёка и гиперемии, обильное диффузное мокнутие и участки, покрытые серозными корками. *Экзима вульгарная* – глубокое язвенное поражение кожи, возникающее чаще у взрослых на нижних конечностях на месте травм, расчесов. Начинается с появления крупной фликтены с мутным, иногда гнойно-геморрагическим содержимым, окруженной воспалительной зоной. Содержимое фликтены ссыхается в корку, под которой выявляется глубокая, болезненная язва округлых очертаний с гнойным отделяе-

мым, которая постепенно заживает, оставляя рубец. *Импетиго вульгарное* – наиболее частая форма стрептостафилодермии, которая в детских коллективах может принять характер эпидемической вспышки. Начинается с появления на коже лица фликтены, типичной для стрептококкового импетиго. Очень быстро в результате присоединения стафилококковой инфекции мутноватое содержимое фликтены становится желтоватым и ссыхается в массивные рыхлые корки медово-желтого цвета, иногда с зеленоватым оттенком, часто с примесью крови. Элементы располагаются на фоне умеренной гиперемии, растут по периферии, их количество увеличивается; возможно поражение значительных участков кожного покрова. *Хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия* – заболевание, характерное для взрослых, а чаще пожилых людей, обусловленное стрептостафилококковой инфекцией. Очаги поражения расположены обычно на нижних конечностях, имеют вид гноящихся, плохо заживающих язв с неровными, подрывными краями и покрытым вегетациями дном. Кожа вокруг язвенных поверхностей воспалена, инфильтрирована. Заболевание способствуют нарушения периферического кровообращения (варикозно-расширенные вены, тромбофлебит и др.), оно отличается упорством, многолетним течением. Часть язвенных дефектов рубцуется, но процесс распространяется на другие участки, что связывают с выраженными явлениями сопутствующего васкулита.

Грибковые заболевания кожи (микозы) возникают при поражении кожи дерматофитами, которые представлены 39 видами (роды *Trichophyton*, *Microsporum* и *Epidermophyton*). Микоз волосистой части головы может быть вызван всеми видами грибов рода *Trichophyton* и *Microsporum*, но особенно *M. audouinii*, *T. violaceum*, *T. schonleinii*. Зооантропофильные грибы (по способу расположения элементов гриба в волосе – эктотрикссы, т. е. споры гриба окутывают волос) являются, как правило, возбудителями острых инфильтративно-нагноительных форм микоза волосистой части головы, антропофильные грибы (эндотрикссы, т.е. споры находятся внутри волоса) – поверхностных, слабо воспалительных поражений кожи. Микозом волосистой части головы преимущественно болеют дети.

Поверхностная трихофития волосистой части головы вызывается антропофильными *Tr. tonsurans*, *Tr. violaceum*. На волосистой части головы выявляются очаги округлой или неправильной формы с нечеткими границами

и шелушением в виде серебристых чешуек; волосы в очаге обламываются не все и на разной высоте (от 1 до 4 мм или на уровне кожи с формированием «черных точек»), извлеченные волосы имеют вид запятой. *Инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы (kerion Celsii)* вызывается зоофильными *Tr. verrucosum* (разносчики – телята) и *Tr. gypseum* (разносчики – мелкие грызуны). Заражение человека происходит при непосредственном контакте или через инфицированные возбудителем предметы. Характерны резко выраженные воспалительные явления с нагноением и циклическим (до 2-3 мес.) течением, заканчивающимся выздоровлением. После разрешения патологического процесса остаётся рубцовое облысение. Очаги поражения округлой формы, состоят из глубоких фолликулярных абсцессов, при сдавливании которых появляются капли гноя (очаги напоминают медовые соты). Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Возможно нарушение общего состояния. *Микроспория волосистой части головы* вызывается грибами рода *Microsporum*, как зоофильными (*M. canis*), так и антропофильными (*M. ferrugineum*). Основными источниками заражения людей зоофильными микроспорами являются больные кошки и собаки. Обычно болеют дети 4-11 лет. На волосистой части головы формируются единичные (1-2) округлые, резко отграниченные, крупные (до 2-3 см в диаметре) очаги, покрытые плотно сидящими отрубевидными чешуйками серо-белого цвета. Все волосы в очаге обламаны на уровне 5-8 мм над кожей и, как муфтой, окружены серо-белым налетом, состоящим из спор гриба. Очаги поражения имеют тенденцию к локализации в краевой зоне роста волос, иногда сливаются в крупные образования неправильной формы с мелкопластинчатым шелушением. При антропонозной форме очаги поражения множественные, напоминающие поверхностную трихофитию.

Микоз гладкой кожи вызывается всеми видами грибов родов *Trichophyton* (чаще *T. rubrum*, *T. violaceum*, *T. mentagrophytes*), *Microsporum*, *Epidermophyton*. Источниками заражения являются больной человек или животное; в редких случаях возможно заражение грибами, обитающими в почве. Клинически микоз гладкой кожи может проявляться разнообразно, протекать остро или хронически. Острые формы микоза гладкой кожи вызываются антропофильными трихофитонами (*T. violaceum*, *T. tonsurans*) или антропофильными и зоофильными микроспорами (*M. audouinii*, *M. ferrugineum*, *M. canis*).

Хронический микоз гладкой кожи бывает обусловлен *T. violaceum*, *T. tonsurans* (хроническая трихофития гладкой кожи) или *T. rubrum* (руброфития, рубромикоз). Клиническая картина характеризуется появлением одного или нескольких четко ограниченных, слегка отечных и приподнятых над уровнем кожи шелушащихся розовых пятен, периферическая часть которых представлена в виде бордюра из мелких узелков, пузырьков, корочек и чешуек. По мере периферического роста и одновременно центрального разрешения высыпания приобретают форму колец, в центре которых в результате аутоинокуляции возбудителя возникают новые очаги и образуются фигуры типа «кольцо в кольце». Субъективные ощущения в очагах поражения могут отсутствовать или проявляться зудом. Микотический процесс может распространяться на пушковые волосы.

Микоз области роста бороды и усов (инфильтративно-нагноительная трихофития области бороды и усов, паразитарный сикоз, *Tinea barbae*) чаще всего вызывается зоофильными грибами *T. mentagrophytes var. gypseum* и *T. verrucosum* и наблюдается в сельской местности, особенно среди работников скотоводческих и молочных ферм. Заражение происходит в основном от крупного рогатого скота, лошадей, собак, мышей. Заболевание имеет клиническую картину, аналогичную инфильтративно-нагноительной форме микоза волосистой части головы.

Микоз крупных складок тела (eczema marginatum) вызывается чаще всего *E. floccosum*, *T. rubrum* и *T. mentagrophytes* вследствие как непосредственной передачи возбудителя от больного человека здоровому, так и непрямого инфицирования через предметы, загрязнённые чешуйками кожи больного человека. Распространению инфекции способствуют повышенная температура, влажность и снижение реактивности организма. Резервуаром инфекции и источником аутоинокуляции грибов в кожу складок часто являются микозы других участков тела (особенно стоп). Обычно поражается кожа паховых и межъягодичной складок, возможно вовлечение в процесс подмышечной области и складок под грудными железами. Характерно появление островоспалительных пятен розового цвета, сливающихся между собой с образованием очагов неправильной формы, окруженных отечным валиком с пузырьками, микропустулами, эрозиями, корками и чешуйками на его поверхности.

Микоз стоп – наиболее частое и повсеместно распространённое грибковое за-

болевание кожи, вызывается, как правило, *T. rubrum* (в отечественной литературе обозначается как руброфития, или рубромикоз), реже *T. mentagrophytes var. interdigitale* (эпидермофития стоп), иногда *E. floccosum*. С клинической точки зрения различают следующие формы микоза стоп: сквамозную (сквамозно-гиперкератотическую), интертригинозную и дисгидротическую. *Сквамозная форма микоза стоп* чаще протекает на фоне сниженной реактивности организма и характеризуется едва заметным шелушением в межпальцевых складках стоп (чаще всего между III и IV, IV и V пальцами) и на подошвах. В некоторых случаях в середине межпальцевой складки имеется маленькая поверхностная трещина, субъективно не беспокоящая больного. Постепенно процесс становится клинически более выраженным. Возникает диффузная застойная гиперемия, сухость, усиленное ороговение кожи подошв, выраженность кожных борозд, муковидное и мелкоочаговое шелушение (*сквамозно-гиперкератотическая форма*). Субъективно больных беспокоит зуд. *Интертригинозная форма микоза стоп* наблюдается на фоне гиперреактивности организма и проявляется покраснением, болезненностью и отёчностью кожи в межпальцевых складках, чаще третьей и четвертой, на фоне которых появляются влажные эрозии, покрытые серовато-белым налётом, с чёткими границами, окаймлённые воротничком набухшего рогового слоя эпидермиса. В глубине складок появляются вначале зудящие, а затем болезненные трещины. Постепенно прогрессируя, процесс может распространяться на гибательную поверхность пальцев и прилегающую часть подошвы. *Дисгидротическая форма микоза стоп* (при сниженной резистентности организма), представляющая собой наиболее тяжёлую разновидность заболевания, характеризуется наличием на сводах, нижнебоковой поверхности и на соприкасающихся поверхностях пальцев стоп склонных к слиянию пузырьков с толстой роговой покрывкой, прозрачным или опалесцирующим содержимым («саговые зёрна»). После вскрытия пузырьков образуются эрозии, окруженные бордюром отслоившегося рогового слоя эпидермиса. Через некоторое время острые явления стихают, высыпание свежих пузырьков прекращается, эрозии эпителизируются; в очагах поражения появляется шелушение мелкими или крупными чешуйками, иногда толстыми пластинками. Заболевание сопровождается выраженным в разной степени зудом пораженных участков кожи.

Микоз кистей может быть обусловлен

теми же дерматофитами, что и микоз стоп. У больных микозом кистей обычно наблюдается одновременное поражение стоп, ногтей, реже крупных складок тела, которые являются источником распространения инфекции на кисти. Клиническая картина микоза кистей характеризуется наличием форм, аналогичных встречающимся при микозе стоп. Наиболее часто встречается сквамозно-гиперкератотическая форма. От соответствующей формы микоза стоп она отличается значительно менее выраженными симптомами за счёт частого мытья рук с мылом. *Микуды* – токсико-аллергическая сыпь в ответ на лимфогенную диссеминацию гриба. *Онихомикоз* представляет собой грибковые поражения ногтей кистей и стоп. Редко встречается изолированно, как правило, сопутствует микозам других частей тела, чаще всего стоп и кистей. Вызываются как дерматофитами (в основном *T. rubrum*, *T. mentagrophytes var. interdigitale*, *E. floccosum*), так и дрожжеподобными и плесневыми грибами, чаще всего – ассоциацией нескольких видов патогенных грибов. Выделяют следующие варианты онихомикозов: дистальный, проксимальный, тотальный и поверхностный белый (*leuconichia trychophytica*). Тотальный подногтевой онихомикоз обычно является конечной стадией дистального и латерального; проксимальный онихомикоз и трихофитийная лейконихия встречаются редко. *Дистальный подногтевой онихомикоз*, встречающийся наиболее часто, начинается с появления беловатых, желтоватых или серовато-желтых пятен и полос в дистальной части ногтя. Пятна постепенно распространяются к корню и на всю ногтевую пластинку. Ноготь приобретает грязновато-серый цвет, развивается подногтевой гиперкератоз: ноготь утолщается, крошится со стороны свободного края и постепенно частично или полностью разрушается (*тотальный подногтевой онихомикоз*). Иногда вследствие постоянной травматизации ногтя возможно развитие значительного утолщения ногтевой пластинки и ногтевого ложа (пахионихия) или, наоборот, рыхлые роговые массы выкрашиваются, образуя подногтевые полости, вследствие чего ногтевые пластинки свободно нависают над ногтевым ложем (онихолизис). *Проксимальный подногтевой онихомикоз* встречается редко, начинается с внедрения гриба в роговой слой эпидермиса проксимального отдела ногтевой складки, и затем поражение распространяется на ногтевую пластинку, что проявляется изменением цвета и очаговым разрушением ногтевой пластинки в области эпонихиума или проксимальной части

ногтевой складки. *Поверхностный белый онихомироз* характеризуется появлением на ногтевой пластинке четко ограниченных пятен белого цвета с рыхлой, шершавой поверхностью. Наблюдается только на стопах.

Микозы, обусловленные дрожжеподобными грибами. *Кандидоз* – заболевание кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, обусловленное патогенным воздействием дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Развивается как при инфицировании извне, так и за счет собственных сапрофитов (аутоинфекция) в результате снижения защитных сил организма. Обусловлен экзогенными факторами (микротравмы, химические повреждения; повышенная влажность и температура, приводящие к мацерации кожи, особенно в складках; побочные действия антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков и т.д.) или эндогенными (нарушение клеточного иммунитета и метаболизма, сахарный диабет, гиповитаминоз, особенно дефицит витаминов группы В, дисбактериоз кишечника, неоплазии, хронические инфекции, в том числе ВИЧ-инфекция, беременность). Выделяют следующие клинические формы кандидозной инфекции: поверхностный кандидоз кожи – кандидозное интертриго, межпальцевой интертригинозный кандидоз, кандидоз углов рта, кандидоз гладкой кожи; кандидоз ногтей, кандидоз слизистых оболочек – полости рта, наружных половых органов; системный (диссеминированный) кандидоз; хронический генерализованный гранулематозный кандидоз. *Кандидозное интертриго, или кандидоз складок кожи* (пахово-бедренных, межъягодичной, подмышечных и т.д.) протекает по типу импетиго: в глубине складки появляются мелкие пузырьки с тонкой, дряблой покрывкой, которые могут пустулизироваться и вскрываться; образовавшиеся четко отграниченные эрозии имеют малиновый цвет с лаковым блеском, охватывают соприкасающиеся поверхности складок. По периферии эрозии располагается узкая белая бахромка отслаивающегося эпидермиса. На прилежащей здоровой коже видны отсева в виде мелких пузырьков, пустул, эритематозно-сквамозных очагов. Субъективно больных беспокоит зуд, реже – боль и жжение кожи. *Кандидозное интертриго межпальцевых складок* (межпальцевой интертригинозный кандидоз, межпальцевая дрожжевая эрозия) часто встречается у женщин, много занимающихся домашним хозяйством или работающих на предприятиях по переработке овощей и фруктов и в кондитерских цехах. Обычно поражается одна межпальцевая складка, чаще

третья на правой руке. На соприкасающихся боковых поверхностях основных фаланг пальцев на фоне набухшей, мацерированной белесоватого цвета кожи возникает темно-красная эрозия с влажной, гладкой, блестящей поверхностью. Процесс отличается упорным, рецидивирующим течением. Субъективно отмечается сильный зуд, иногда жжение и болезненность кожи. *Кандидоз углов рта* (дрожжевая заеда, *angulus infectiosus, perleche*) обычно наблюдается у детей, в возрасте от 2 до 6 лет, и характеризуется обычно двусторонним поражением. Слизистая оболочка в области переходной складки серовато-белого цвета, незначительно инфильтрирована, с темно-красной эрозией или трещиной в глубине. Границы очага поражения четкие, с бордюром отслоившегося рогового слоя эпидермиса по периферии. *Кандидозный хейлит* характеризуется отёчностью и синюшностью красной каймы губ, её сухостью и скудным шелушением тонкими пластинчатыми чешуйками сероватого цвета со свободно приподнятыми краями. Субъективно отмечаются жжение, болезненность. Течение хроническое, рецидивирующее. *Кандидоз ногтей* (кандидозная паронихия) проявляется отёчностью, гиперемией и болезненностью околоногтевого валика, исчезновением эпонихиума, при надавливании из-под него выделяется капелька гноя. Со временем острые явления стихают, и процесс принимает хроническое течение. Поражается ногтевая пластинка (*кандидоз ногтей, или кандидозная онихия*), которая становится тусклой, коричневой, бугристой, с полосами и вдавлениями, затем истончается, иногда отслаивается. *Кандидоз гладкой кожи* возникает вторично при распространении процесса со складок, слизистых оболочек, ногтей, может протекать в виде эритематозных, везикулёзных, псориазиформных высыпаний. *Кандидоз полости рта* (кандидозный стоматит) чаще встречается у детей грудного возраста и у пожилых, ослабленных хроническими заболеваниями. На деснах, слизистой оболочке щёк, языка, нёба и миндалин на фоне гиперемии и отёчности появляются точечные налёты белого цвета, образующие при слиянии блестящие пленки, напоминающие свернувшееся молоко («молочница») и легко удаляемые без повреждения подлежащей слизистой. При хроническом течении гиперемия и отек выражены меньше, а налеты становятся толстыми и грубыми, плотно прилежат к слизистой оболочке, при их удалении остаются эрозии. Язык покрывается неровными бороздами, на дне которых обнаруживаются налет белого цвета. Субъективно во

рту отмечаются сухость, жжение. *Кандидозный вульвовагинит* проявляется беловатыми крошковидными выделениями, субъективно – зудом и жжением. Слизистая оболочка влагалища гиперемирована, отёчна, сухая, с белыми творожистыми налётами и поверхностными эрозиями. Для *кандидозного баланопостита* характерны беловатые, творожистого вида налёты на внутреннем листке крайней плоти и головке полового члена, возможно появление поверхностных эрозий с влажной блестящей поверхностью. Больных беспокоят жжение, болезненность. При длительном течении могут появляться трещины крайней плоти. *Системный (диссеминированный) кандидоз* возникает у больных с выраженным иммунодефицитным состоянием. Распространение инфекции происходит гематогенным путём, поражаются многие органы, кожа вовлекается в процесс только в 10-13% случаев. Несмотря на относительную редкость кожных высыпаний, их раннее выявление может играть решающую роль для прижизненной диагностики системного кандидоза, назначения лечения и сохранения жизни больного. Кожные проявления системного кандидоза могут быть единичными или множественными, как правило, локализуются на туловище и конечностях и представляют собой расположенные на эритематозном фоне папулы диаметром 0,5-1 см, более бледные в центре. Многие папулы быстро становятся геморрагическими или подвергаются некрозу. *Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз* представляет собой синдром, характеризующихся появлением упорно протекающих, плохо поддающихся терапии и часто рецидивирующих кандидозных поражений кожи и слизистых оболочек, иногда приобретающих гранулематозный характер. Как правило, развивается у детей, лиц с иммунодефицитными состояниями и эндокринопатиями. Процесс начинается со слизистой оболочки полости рта, затем в него вовлекаются губы, ногтевые валики и ногти, волосистая часть головы, половые органы и т.д. Инфильтрированные эритематозно-сквамозные очаги сочетаются с узелками синюшно-коричневого цвета. Возможно развитие кандидозной пневмонии, поражение почек, глаз, сердца с летальным исходом. *Отрубевидный (разноцветный) лишай* – поверхностное хронически-рецидивирующее заболевание кожи, относящееся к кератомикозам, при которых грибковый процесс развивается в роговом слое эпидермиса. Вызывается условно-патогенным грибом, существующим в трех формах: округлой (*Pityrosporum orbiculare*), овальной (*P. ovale*) и мицелиальной (*Malassezia*

furfur). Две первые формы являются сапрофитными, последняя – патогенной. Для перехода возбудителя в патогенную форму и развития заболевания необходимы предрасполагающие факторы: повышенная потливость, изменение химического состава пота, явления себореи, уменьшение физиологического шелушения эпидермиса. Проявляется локализующимися на шее, груди, спине, волосистой части головы невоспалительными пятнами, имеющими различные оттенки коричневого цвета: от бледно-желтого до коричневого, с едва заметным отрубевидным шелушением на поверхности. Заболевание может длиться месяцы и годы, после излечения нередко наблюдаются рецидивы. При инсоляции наступает быстрое разрешение очагов, причем на местах их локализации появляются белые псевдолейкемические пятна.

Микозы, обусловленные плесневыми грибами, вызывают черную пьедру, черный лишай, встречающиеся в тропических странах; они могут быть причиной ониомикоза и отомикоза. *Черная пьедра* – грибковое заболевание, вызываемое плесневым грибом *Piedraia hortae* и характеризующееся появлением на поверхности волоса мелких очень плотных узелков буроватого или черного цвета. Встречается преимущественно в Центральной и Южной Америке, Юго-Восточной Азии и Южной Африке. *Черный лишай* – грибковое заболевание, вызываемое плесневым грибом *Echorhiala werneckii* и характеризующееся появлением преимущественно на ладонях и подошвах асимптомных нешелушащихся пятен тёмно-коричневого цвета. Наблюдается в странах Центральной и Южной Америки, Африки и Азии. *Онихомикозы*, вызванные плесневыми грибами самостоятельно или в ассоциации с другими патогенными грибами, встречаются достаточно часто. В подавляющем большинстве случаев плесневые грибы вторично внедряются в ногти, уже перенесшие какие-либо дистрофические изменения, или осложняют ониомикозы, вызванные дерматофитами. В начале поражения в толще ногтевой пластинки появляются серые, зеленовато-желтые или черные пятна. В последующем ноготь деформируется, нередко изменяется по типу онихогрифоза. *Ототомикоз* – хроническое воспаление наружного слухового прохода, вызываемое плесневыми грибами *Aspergillus niger* и *Aspergillus fumigatus*. *Глубокие микозы* характеризуются вовлечением в процесс внутренних органов. Часть из них (кокцидиоидоз, гистоплазмоз) относят к опасным инфекциям: они весьма контагиозны,

могут вызывать тяжелые поражения. Другие (аспергиллёз, пенициллез, мукороз, споротрихоз) вызываются факультативно-патогенными грибами и возникают у людей со сниженной реактивностью организма. Глубокие микозы наиболее распространены в тропических и субтропических странах. В условиях умеренного климата многие из них зарегистрированы лишь в единичных случаях (хромомикоз, споротрихоз) или не встречаются вовсе (кокцидиоидоз, гистоплазмоз).

Эритразмой чаще болеют мужчины. В складках кожи (пахово-бедренных, подмышечных, живота и др.) появляются невоспалительного характера пятна светло-коричневого или кирпично-красного цвета, с гладкой или слегка шелушащейся поверхностью, при слиянии которых образуются крупные очаги фестончатых очертаний. Субъективные ощущения обычно отсутствуют.

Актиномикоз. Инкубационный период от нескольких недель до многих лет. Течение чаще хроническое. Различают актиномикоз первичный и вторичный, связанный с распространением возбудителя из основного очага. Могут поражаться любые органы и ткани, особенно часто встречается шейно-лицевая форма. Образуются глубокие безболезненные узлы деревянистой плотности. Кожа над ними вначале не изменена, затем становится синюшно-розовой. С течением времени узлы абсцедируют и вскрываются свищевыми отверстиями с выделением жидкого гноя. На месте свищей образуются плотные втянутые рубцы.

Вирусные дерматозы наблюдаются при сниженной резистентности организма, как правило, на фоне иммунодефицита. *Герпес простой (простой пузырьковый лишай, herpes simplex)* разделяют на первичный и рецидивирующий. На фоне высокой резистентности организма первичная герпетическая инфекция протекает субклинически или асимптомно, и только при понижении защитных механизмов она сопровождается клиническими проявлениями, так называемым первичным герпесом. Возникающий после первого контакта с ВПГ, обычно в детском возрасте, первичный герпес отличается интенсивностью клинических симптомов и часто проявляется острым герпетическим стоматитом. После инкубационного периода продолжительностью от 1 до 8 дней появляются озноб, повышение температуры тела, головная боль, общее недомогание. Болезненные сгруппированные пузырьки, вскрывающиеся с образованием эрозий, чаще локализуются на слизистой оболочке щёк, дёсен, внутренней

поверхности губ, на языке, реже – на мягком и твёрдом нёбе, нёбных дужках и миндалинах. На коже вокруг рта также располагаются рассеянные пузырьки. В типичных случаях процесс регрессирует в течение 2 недель. При понижении резистентности организма первичный герпес проявляется кератоконъюнктивитами, высыпаниями на лице, туловище, а также ринитами, вульвовагинитами и уретритами. Крайне тяжело, часто с летальным исходом, протекает первичный герпес новорожденных. Заражение происходит при рождении путем прямого контакта (генитальный герпес у матери) или трансплацентарно. Заболевание обычно развивается на 4-7 день жизни ребенка, проявляется высокой лихорадкой, поражением кожи, слизистых оболочек рта и кишечника, глаз, печени, надпочечников, бронхов, легких, ЦНС. Другой тяжелой формой первичного герпеса в детском возрасте является герпетиформная экзема Капоши (летальность достигает 40%). При ней типичные генерализованные герпетические высыпания, а также вариолиформные элементы возникают на фоне атопического дерматита или других поражений кожи, сопровождающихся нарушением её целостности. Возможны вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек рта, глотки, гортани, трахеи, высокая лихорадка, лимфаденопатия. По сравнению с первичным герпесом интенсивность и продолжительность клинических проявлений рецидивов менее выражены. Наиболее частая локализация высыпаний – лицо (губы, нос, щёки), реже – на коже ягодич, в области крестца, на бёдрах, пальцах рук. Появление сыпи нередко сопровождается общими явлениями (головная боль, недомогание, субфебрильная температура и др.), а также жжением, зудом на соответствующем участке кожи или слизистых оболочек. На эритематозном фоне возникают сгруппированные пузырьки, впоследствии вскрывающиеся с образованием эрозий. Содержимое пузырьков сохнет в буровато-желтоватые корки. В среднем от момента появления сыпи до ее исчезновения проходит 7-14 дней. Длительность рецидивов увеличивается при осложнении вторичной инфекцией. Одной из часто встречающихся клинических разновидностей простого герпеса является генитальный герпес, который занимает значительное место среди заболеваний, передаваемых половым путём. Этиологическая роль приблизительно одинаково часто принадлежит ВПГ I и II типа. У мужчин высыпания, представленные везикулами, эрозиями, язвами на фоне отёчности и эритемы, локализуются на внутреннем листке крайней

плоти, на головке и теле полового члена. У женщин поражаются малые половые губы, клитор, влагалище, шейка матки, промежность и бёдра. Герпес гениталий в 40-75% случаев протекает мало- или бессимптомно.

Герпес опоясывающий (лишай опоясывающий, herpes zoster) в типичных случаях проявляется болевым синдромом, который предшествует высыпаниям, иногда симулируя стенокардию, пневмонию, аппендицит и другие заболевания. Через несколько (1-5) дней после появления болей в очаге поражения возникают отёчность и гиперемия кожи, на фоне которых появляются сгруппированные узелки, а затем пузырьки с прозрачным содержимым. Сыпь располагается по ходу чувствительных нервов (чаще межреберных, тройничного), часто сопровождается общими явлениями в виде слабости, недомогания, тошноты, головных болей, гипертермии. Практически у всех больных наблюдается регионарная лимфаденопатия. Большинство пузырьков в дальнейшем ссыхается в корочки, некоторые вскрываются с образованием эрозий. После эпителизации эрозий и отпадения корочек процесс завершается, оставляя после себя временную гиперемию. Заболевание обычно длится 3-4 недели. При сниженной резистентности организма возможно присоединение вторичной пиококковой инфекции, что сопровождается подъемом температуры тела, трансформацией серозного содержимого везикул в гнойное, появлением типичных пустулёзных элементов. В атипичных случаях пузырьки могут сливаться и достигать величины сливы, их содержимое приобретает геморрагический характер, возникают очаги некроза кожи (буллезная, геморрагическая, гангренозная формы). Иногда (особенно у пожилых) наблюдаются так называемые постгерпетические невралгии – состояния, при которых сильные боли сохраняются в течение длительного времени (несколько месяцев и даже лет) после исчезновения высыпаний. Разнообразная неврологическая симптоматика, встречающаяся при опоясывающем герпесе, обусловлена вовлечением в патологический процесс различных структур центральной и периферической нервных систем, черепных нервов и их ганглиев, а также многочисленных образований вегетативной нервной системы.

Бородавки (папилломовирусная инфекция). Обыкновенные (вульгарные) бородавки – полушаровидные, четко очерченные, плотные, безболезненные папулы диаметром 1-10 мм, серо-розового или серо-желтого цвета с папилломатозной или гиперкератотической поверх-

ностью. Локализуются чаще на тыле кистей и стоп. *Подошвенные (ладонно-подошвенные) бородавки* – плоские, твердые гиперкератотические разрастания на подошвах и ладонях. Выделяют глубокую форму, проявляющуюся в виде болезненных плотных округлых гиперкератотических образований или кратеровидных углублений с папилломатозными выростами на дне, и поверхностно-мозаичную форму, представляющую собой безболезненные диффузные очаги гиперкератоза в области переднего отдела стопы. *Плоские (юношеские) бородавки* – обычно множественные, уплощенные, округлые или полигональные диаметром 1-5 мм папулы цвета нормальной кожи с гладкой поверхностью. Чаще располагаются на коже лица и тыле кистей. Обычно наблюдаются у детей и молодых людей. *Остроконечные кондиломы (остроконечные (генитальные) бородавочки)* – мягкие нитевидные бородавчатые разрастания; локализуются на половых органах или в перианальной области. При слиянии образуют очаги в виде петушиного гребня или цветной капусты. Передаются половым путем и нередко ассоциируются с другими заболеваниями, передающимися половым путем (ЗППП).

При *моллюске контагиозном* наблюдаются высыпания в виде блестящих плотноватых, полушаровидных узелков восковидного, розового или жемчужно-белого цвета с центральным пупковидным вдавлением, размером от милиарных до лентикулярных, которые могут быть как одиночными, так и множественными. Сдавление узелка пинцетом приводит к выделению из центрального углубления белой кашицеобразной массы. Субъективные ощущения отсутствуют. Локализуются у детей на любых участках тела, у взрослых чаще всего в области половых органов. Обильные высыпания на лице характерны для ВИЧ-инфекции. Обычно высыпания стойко держатся, однако иногда исчезают самопроизвольно, не оставляя рубцов. У ВИЧ-инфицированных они сохраняются и прогрессируют даже в ходе лечения.

Первичный *туберкулёз* кожи (туберкулёзный шанкр, первичный туберкулёзный аффект) развивается у ранее не инфицированных больных при экзогенной инокуляции. Встречается очень редко, в основном – у ослабленных детей, на фоне сниженной резистентности организма. После инкубационного периода (от 1 недели до 3-4 месяцев) в месте проникновения микобактерий появляется плотная красновато-коричневая папула, превращающаяся в поверхностную безболезненную язву диаметром до 1,5-2,0 см с гнойным отделяемым. Через 2-4

недели развиваются лимфангиит и регионарный лимфаденит – первичный туберкулёзный комплекс. Лимфатические узлы безболезненны, вначале плотные, изолированные, затем спаиваются между собой и с кожей, размягчаются и часто вскрываются с образованием язвы. Через несколько недель или месяцев язвы заживают с образованием рубца, происходит обызвествление лимфатических узлов или генерализация инфекции с развитием диссеминированных форм – папулонекротического или милиарного туберкулёза кожи.

Бородавчатый туберкулёз кожи развивается в результате суперинфекции, при попадании микобактерий в кожу ранее инфицированных людей из экзогенного источника, реже вследствие аутоинокуляции. Заражаются преимущественно ветеринарные врачи, хирурги, патологоанатомы, мясники. Очаг наиболее часто располагается на открытых участках тела, как правило, одиночный и представлен безболезненными бугорками буровато-красного цвета с синюшным оттенком, которые увеличиваются за счёт периферического роста. На поверхности в центре сформировавшегося таким образом инфильтрата появляются бородавчатые разрастания с роговыми наслоениями и трещинами, из которых при надавливании выделяется гной и роговые массы. Инфильтрат окаймлен лиловым венчиком гиперемии, постепенно регрессирует в центре, оставляя после себя атрофический рубец.

Туберкулёзная волчанка (обыкновенная волчанка, туберкулёз кожи люпоидный) является одной из наиболее часто встречающихся форм туберкулёза кожи. В большинстве случаев возникает в детском или юношеском возрасте, чаще у лиц женского пола. Возбудитель попадает в кожу преимущественно лимфо- или гематогенно из других очагов туберкулёзной инфекции в организме. Первичным элементом является бугорок (люпома) небольших размеров (2-5 мм), мягкой тестоватой консистенции, желтовато-красного цвета, округлой формы. Бугорок легко раним, при надавливании на него зондом проваливается (симптом зонда Поспелова). При наложении предметного стекла и надавливании (диаскопии) бугорки приобретают буровато-желтый цвет, как у яблочного желе (симптом яблочного желе). Бугорки склонны к слиянию в сплошные инфильтраты, которые могут подвергаться некрозу с образованием поверхностных изъязвлений, имеющих неровные фестончатые края и мелкозернистое болезненное дно с небольшим количеством серозного отделяемого. Высыпания локализуются обычно

на лице, но могут быть также на туловище и конечностях. Нередко поражается слизистая оболочка полости носа, твёрдого и мягкого нёба, губ, дёсен. Процесс отличается медленным течением, длится много лет. На месте бугорков формируется в дальнейшем нежный поверхностный белесоватый атрофический рубец, напоминающий складки папиросной бумаги; на его поверхности могут возникать новые люпомы. В зависимости от внешнего вида высыпаний, обусловленных реакциями эпидермиса (акантоз, паракератоз, гиперкератоз), выделяют плоскую, язвенную, туберозную, опухолевидную, веррукозную, папилломатозную, псориазиформную, мутилирующую, диссеминированную формы люпоидного туберкулёза. Наиболее тяжёлым осложнением туберкулёзной волчанки, развивающимся в большинстве случаев в результате нерационального лечения (особенно лучевого), является люпус-карцинома, которая протекает более тяжело, чем обычный плоскоклеточный рак.

Скрофулодерма возникает при переходе процесса на кожу с подлежащих лимфатических узлов *per continuitatem* или вследствие образования свищей при костно-суставном туберкулёзе. Локализуется чаще в подчелюстной области и подмышечных впадинах. Первичный элемент – узел (несколько сантиметров в диаметре) мягкой консистенции, слегка выступающий над уровнем кожи, болезненный, синюшно-красного цвета; спаян с окружающими тканями; вскрываясь, образует язвы неправильной формы с подрытыми лоскутообразными мягкими краями и вялогранулирующим дном. Заживают узлы неправильными мохнатыми рубцами, имеющими мостики и перемычки.

Колликвативный туберкулёз кожи (первичная (гематогенная) скрофулодерма) развивается вследствие гематогенной диссеминации микобактерий из первичного очага при сниженной сопротивляемости организма, как правило, у детей и пожилых людей. Характеризуется появлением в подкожной клетчатке, преимущественно в области конечностей, небольших подвижных округлых узлов плотноватой консистенции, безболезненных при пальпации. Покрывающая узлы кожа вначале не изменена, затем приобретает синюшно-красную окраску. Постепенно они увеличиваются в размерах, спаиваются с окружающими тканями, затем вскрываются с образованием торпидных, вяло гранулирующих язв неправильных очертаний, нередко со свищевыми ходами, с серозно-геморрагическим отделяемым. После заживления язв остаются неровные бахромчатые, мостикообразные

звёздчатые рубцы. Индуративный туберкулез кожи (уплотненная эритема Базена) представляет собой дермо-гиподермальный аллергический васкулит, вызванный повышенной чувствительностью к микобактериям, которые попадают в кожу преимущественно гематогенно. Некоторые зарубежные авторы эту форму причисляют к туберкулидам, отечественные относят к истинному туберкулёзу.

Индуративный туберкулёз чаще всего развивается у девушек; преимущественно в осенне-зимний период. Процесс локализуется на голенях, бёдрах, верхних конечностях, животе. Первичный элемент – умеренно плотный малоблезненный узел от 1 до 5 см в диаметре, залегающий в дерме и гиподерме и не выступающий над застойно-гиперемированной кожей. Возможно возникновение лимфангита, обнаруживаемого при пальпации в виде уплотнённых тяжей, отходящих от узла. Узлы регрессируют, оставляя после себя участки рубцовой атрофии различной степени выраженности. Иногда узел размягчается и изъязвляется (тип Гетчинсона), образуя неглубокую язву неправильной формы с желтовато-красным налётом на дне и серозно-геморрагическим отделяемым. Течение болезни торпидное, волнообразное.

Острый милиарный диссеминированный туберкулёз кожи – редко встречающееся проявление общего милиарного туберкулёза. Как правило, возникает у ослабленных детей раннего возраста. Кожные изменения полиморфны: мелкие симметричные красновато-буроватые или синюшные пятнисто-папулёзные высыпания, пустулёзные, везикулёзные, геморрагические элементы, нодулярные образования, расположенные на туловище и конечностях. Часть элементов эрозируется и покрывается геморрагическими корочками. Прогноз определяется течением сопутствующих поражений внутренних органов.

Люпозный милиарный диссеминированный туберкулёз кожи лица (милиарная диссеминированная волчанка лица) – редкая разновидность туберкулёза кожи. Характеризуется появлением на лице изолированных милиарных безболезненных мягких полушаровидных папул желтовато-красноватого или красновато-коричневого цвета с пустулоподобным центром, дающих при диаскопии феномен яблочного желе. После регрессирования элементов могут оставаться рубчики. Течение заболевания хроническое волнообразное. Разновидностью диссеминированной милиарной волчанки лица считают так называемый розацеаподобный ту-

беркулид Левандовского, хотя некоторые авторы рассматривают его как люпоидный вариант розацеа или периорального розацеаподобного дерматита. При этой форме заболевания на фоне розацеаподобных изменений кожи лица (эритема, телеангиэктазии) расположены розовато-коричневые узелки, иногда с пустулами в центре, подсыхающие в корочку, после отторжения которой остаётся рубчик.

Язвенный периофициальный туберкулёз кожи и слизистых оболочек встречается крайне редко, развиваясь вследствие аутоинокуляции при тяжелых формах туберкулеза легких и желудочно-кишечного тракта на фоне сниженной иммунной реактивности. Клинически эта форма туберкулёза характеризуется появлением на слизистой полости рта или в аногенитальной области множественных мелких бугорков розового или бледно-красного цвета, которые быстро распадаются с образованием поверхностных небольших округлых болезненных язв с мягкими подрытыми краями, серозно-гнойным отделяемым, неровным зернистым (за счёт милиарных бугорков желто-серого цвета – зерен Треля) дном, окаймлённых гиперемированным венчиком. При слиянии язвочек могут формироваться обширные язвенные поверхности с фестончатыми краями без тенденции к спонтанному заживлению. Регионарные лимфоузлы увеличены и болезненны. Появление этой формы туберкулёза – неблагоприятный прогностический признак, однако при своевременном начале лечения кожный процесс может разрешиться.

Лихеноидный туберкулёз кожи (лишай золотушных) часто сопровождает активный процесс внутренних органов. Возникает за счёт гематогенной диссеминации у лиц с повышенной чувствительностью к микобактериям. Первичный элемент – папулы желтовато-коричневого или цвета нормальной кожи, плоские и конические, приуроченные к фолликулу, мелкие, мягкой консистенции, располагаются изолированно или группами на боковых поверхностях туловища, бёдрах, предплечьях. При регрессировании элементов могут оставаться поверхностные рубчики. Течение болезни хроническое; высыпания развиваются приступообразно, чаще осенью и весной. Прогноз благоприятный за счёт склонности к самопроизвольному регрессированию в течение нескольких недель или быстрого эффекта от лечения.

В основе *папулонекротического туберкулеза* кожи лежит аллергический васкулит, развивающийся вследствие сенсibilизации микобактериями туберкулёза или их продук-

тами, чаще у подростков и молодых женщин. Возникает преимущественно при хроническом течении первичного туберкулёза за счёт периодической гематогенной диссеминации небольшого количества микобактерий. Характеризуется приступообразным появлением безболезненных плотноватой консистенции бугорков коричневато-красноватого цвета, не склонных к слиянию, располагающихся на коже лица, ушных раковин, разгибательных поверхностей конечностей, ягодиц и оставляющих после себя штампованный рубчик, так как в результате некроза в центре элемента образуется язвочка, покрытая корочкой. Течение болезни хроническое, с обострением в осенне-зимний период.

Лепроматозный тип лепры – наиболее злокачественный, отличается наличием в очагах поражения большого количества возбудителей. Больные этим типом лепры особенно контагиозны, так как выделяют множество микобактерий. Заболевание развивается исподволь. На коже лица, разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыле кистей, ягодицах появляются симметричные эритематозно-пигментные пятна различных очертаний и размеров, не имеющие четких контуров. Постепенно пятна инфильтрируются, выступая над поверхностью кожи, увеличиваются в размере. Инфильтрация сопровождается усилением функции сальных желёз, в результате чего кожа становится блестящей, лоснящейся. Расширение волосяных фолликулов и выводных протоков потовых желёз придаёт коже вид апельсиновой корки. В поздней стадии потоотделение в участках поражения прекращается. Развитие лепроматозного инфильтрата сопровождается парезом сосудов, гемосидерозом, отчего инфильтраты приобретают синюшно-бурый оттенок. Поверхностные виды чувствительности (тактильная, болевая, температурная) долгое время остаются ненарушенными. На ранних стадиях заболевания не нарушается и рост волос. При увеличении давности процесса наблюдается выпадение бровей, ресниц, пушковых волос на участках инфильтрации кожи. В результате диффузной инфильтрации кожи лица надбровные дуги резко выступают, нос деформируется, щеки, губы и подбородок приобретают дольчатый вид – развивается *facies leonina*. В области инфильтратов часто уже на ранних стадиях появляются единичные или множественные безболезненные бугорки и узлы (лепромы), размером от нескольких миллиметров до 2 см, плотноэластической консистенции, красновато-ржавого цвета. Постепенно лепромы изъязвля-

ются, заживают медленно, неровным рубцом. При лепроматозной лепре всегда поражается слизистая оболочка носа, а в запущенных случаях – слизистые оболочки рта, гортани, спинки языка, красной каймы губ. Слизистая оболочка носа становится гиперемированной, отечной, с большим количеством мелких эрозий (лепроматозный ринит). В дальнейшем развивается атрофия слизистой оболочки, появляются отдельные лепромы и инфильтрации, затрудняющие носовое дыхание. При распаде лепром нос деформируется. Поражение периферических нервов развивается сравнительно поздно, бывает двусторонним и симметричным. Вначале в зонах поражения ослабевает, а затем исчезает температурная чувствительность, за ней болевая и тактильная. Особенностью лепроматозных невритов является их восходящий характер. Наиболее часто поражаются локтевой, срединный, малоберцовый, большой ушной нервы, верхняя ветвь лицевого нерва. Нервные стволы утолщены, плотные, гладкие. Постепенно развиваются трофические и двигательные нарушения (лагофтальм, парез жевательной и мимической мускулатуры, амиотрофии, контрактуры, трофические язвы).

Лепра туберкулоидного типа протекает легче. Обычно поражаются кожа и периферические нервы. На коже появляются немногочисленные различные по форме и величине гипопигментные и эритематозные пятна, а также мелкие плоские полигональные красновато-синюшные папулы, склонные к периферическому росту и слиянию в бляшки с резко очерченным валикообразно приподнятым округлым или полициклическим краем. Излюбленная локализация высыпаний – лицо, шея, сгибательные поверхности конечностей, спина, ягодицы. Постепенно центральная часть бляшек атрофируется, гипопигментируется, шелушится, по краю сохраняется эритематозная кайма шириной от нескольких миллиметров до 2-3 см и более – образуются бордюрные элементы, или фигурный туберкулоид. В очагах поражения нарушено сало- и потоотделение, выпадают пушковые волосы. При регрессе элементов на их месте остаются гипопигментные пятна, в случае более глубокой инфильтрации наблюдается атрофия кожи. Поражение периферических нервных стволов, кожных веточек нервов, вазомоторные нарушения выявляются очень рано (иногда даже до кожных проявлений). Отмечаются расстройства температурной, болевой и тактильной чувствительности, нередко выходящие за пределы высыпаний (за исключением тактильной чувствительности).

Наиболее часто поражены локтевой, радиальный, малоберцовый нервы, что проявляется диффузным или четкообразным их утолщением и болезненностью. Постепенно это приводит к развитию парезов, параличей, контрактур пальцев, атрофии мелких мышц, кожи, ногтей, мутиляции кистей и стоп («тюленья лапа», «свисающая кисть», «обезьянья лапа», «падающая стопа» и др.). Снижаются сухожильные рефлексy.

При *погранично-туберкулоидном типе* кожные высыпания по внешнему виду, расположению напоминают проявления туберкулоидной лепры, однако пятна и бляшки обычно меньших размеров, множественные, могут иметь нечеткие границы. Поражение периферических нервных стволов, нарушения чувствительности, потоотделения и роста пушковых волос менее выражены по сравнению с туберкулоидным типом.

Как и лепроидный тип, *погранично-лепроидная* разновидность проявляется пятнами, не имеющими отчетливых границ, папулами, бляшками, диффузными инфильтратами и узлами. Характерно наличие «пробитых» («штампованных») и округлых или полосовидных бордюрных элементов. В участках поражения уже на ранних стадиях выявляется снижение чувствительности. Функция потовых желез и рост пушковых волос чаще не изменены. Не развиваются такие типичные для лепроматозного типа проявления, как поражение глаз, изъязвление слизистой оболочки полости носа, приводящее к деформации, выпадение бровей и ресниц, *facies leonina*.

Пограничный тип объединяет в себе черты как туберкулоидного, так и лепроидного и характеризуется многочисленными асимметричными эритематозными пятнами с нечеткими границами или бляшками с пологим краем и более выпуклой центральной частью. Типичными являются «пробитые» («штампованные») пятна и бляшки – «дырочки сыра», обусловленные регрессированием элемента в центральной части с образованием четко очерченных гипопигментированных или цвета нормальной кожи участков. Постепенно бляшки принимают вид округлых или полосовидных фиолетового цвета бордюрных элементов с четким обрывистым внутренним краем (в отличие от бордюрных элементов при туберкулоидной лепре, у которых внутренний край уплощен). При пограничном типе, как и при туберкулоидном, довольно рано развиваются множественные асимметричные поражения нервных стволов, в области высыпаний отмечается умеренное

нарушение чувствительности и частичное выпадение пушковых волос, потоотделение не нарушается.

Недифференцированный тип лепры клинически характеризуется появлением на коже только пятнистых высыпаний – гипохромных, эритематозных, смешанных, с «географическими» очертаниями. Вначале поражение периферических нервов отсутствует, затем постепенно развивается специфический полиневрит, приводящий к расстройствам чувствительности в дистальных отделах конечностей, амиотрофии мелких мышц, контрактурам пальцев, трофическим язвам и др.

При всех типах лепры поражаются внутренние органы – печень, селезенка, надпочечники, яички. В результате нарушения белкового обмена возможно развитие висцерального амилоидоза, чему также способствуют длительно незаживающие, осложненные вторичной инфекцией трофические язвы, возникающие на фоне специфического поражения периферической нервной системы, хронические остеомиелиты. Наблюдаются при лепре и поражения костной системы – костные лепромы, оссифицирующие периоститы большеберцовых, локтевых и других костей, рассасывание концевых фаланг кистей и стоп. При изменении иммунологической реактивности организма у больных лепрой возникают реактивные состояния, изменяющее течение болезни. Нисходящая и восходящая реакции трансформации клинически проявляются острым воспалением существующих очагов с отёком и болью, иногда изъязвлением. Отёки наиболее выражены на лице, кистях и стопах. При обострении лепроидной лепры могут появляться новые высыпания, отёчность лица и конечностей, возникают или обостряются невриты, поражения глаз, внутренних органов, изъязвляются старые лепромы. Чаще всего при этой форме встречается обострение типа лепрозной узловой эритемы, которое проявляется болезненными ярко-красными узлами и бляшками, бледнеющими при надавливании, иногда изъязвляющимися, температура кожи над ними повышена.

Кожный лейшманиоз. На месте внедрения лейшмании после инкубационного периода развивается гранулема – лейшманиома, которая проходит стадии пролиферации (бугорок), деструкции (язва) и репарации (рубцевание). *Зоонозный кожный лейшманиоз* отличается коротким инкубационным периодом – от нескольких дней до 2 месяцев, быстрым (в течение 2-3 дней) ростом бугорка с формированием элемента типа фурункула с мощным воспали-

тельным инфильтратом, нечеткими границами, отёком. Центральная его часть быстро подвергается некрозу с образованием небольшой, диаметром 2-4 мм, кратерообразной язвы с гнойным отделяемым. Зона некроза расширяется по периферии, как за счёт распада окружающего инфильтрата, так и за счёт присоединившихся новых некротических очагов, образующихся на воспалённой коже вокруг инфильтрата. В дальнейшем дно язв начинает постепенно очищаться от некротических масс и покрываться красными сосочковыми зернистыми разрастаниями, напоминающими икру. Длительность язвенной стадии без лечения продолжается от 2 до 4 месяцев. Процесс сопровождается болезненностью, развитием отеков стоп и голеней. Стадия рубцевания начинается с отторжения сосочков и очищения язвы от некротических наслоений. В центре язвы появляются островки эпителизации, которые быстро увеличиваются, сливаются и покрывают всё дно язвы (так называемая центральная эпителизация). Длительность первичной лейшманиомы зоонозного типа составляет от 3 до 6 месяцев. Быстрота некротического распада бугорка и острота течения образовавшейся язвы послужили основанием назвать этот тип лейшманиоза остро-некротизирующимся и считать его эрготропным с высокой вирулентностью возбудителя.

При *антропонозном кожном лейшманиозе* инкубационный период составляет от 3 до 5 месяцев (редко – до 5 лет). Первичная лейшманиома в виде гладкого, медленно растущего буровато-красного бугорка достигает через 3-4 месяца 0,5-2 см в диаметре. По мере роста бугорка кожа над ним становится напряженной, блестящей, в центре возникает небольшое кратерообразное углубление с роговыми чешуйками на дне. Распад бугорка и переход его в язвенную стадию происходят на 4-8 месяце. Образуется неглубокая язва с неровными обрывистыми краями и скудным серозно-гнойным отделяемым, постепенно увеличивающаяся в размерах за счёт вовлечения в процесс распада окружающего инфильтрата. Вокруг язвы могут появиться бугорки обсеменения. Обратное развитие лейшманиомы начинается с очищения её поверхности от некротических наслоений и появления островков эпителизации, преимущественно по краям. Окружающий язву нераспавшийся инфильтрат постепенно рассасывается. По сравнению с зоонозным типом все стадии развития лейшманиомы, особенно стадия бугорка, протекают медленнее, что послужило основанием назвать этот тип поздно-изъязвляющимся и тропотропным. К специфич-

еским осложнениям язвенной лейшманиомы относят бугорки обсеменения и лейшманиозные лимфангииты. В стадию изъязвления на нераспавшемся инфильтрате и за его пределами появляются одиночные или множественные бугорки округлой формы тёмно-красного цвета величиной 2-5 мм, которые могут сливаться друг с другом или с основной лейшманиомой. Рубцевание распавшихся бугорков обсеменения идёт одновременно с рубцеванием основной лейшманиомы, но иногда значительно отстаёт от неё. Лимфангииты появляются в первой половине язвенной стадии и имеют своеобразную клиническую картину. От верхнего края распавшейся лейшманиомы появляются плотные малоблезненные узлы величиной от горошины до лесного ореха, которые затем постепенно увеличиваются, спаиваются с кожей, становятся болезненными и могут изъязвляться. Разрешение лимфангиитов идёт медленнее, чем заживление основной лейшманиомы. Появившиеся у больного лейшманиозом в результате суперинфекции новые лейшманиомы называют последовательными. Ранние последовательные лейшманиомы возникают после первичной лейшманиомы через 10-15 дней при зоонозном типе и через 2-3 месяца – при антропонозном. В своём клиническом развитии они проходят все стадии первичной лейшманиомы. Средние последовательные лейшманиомы появляются соответственно через 20-30 дней при зоонозном типе и через 3-6 месяцев – при антропонозном. Клинически протекают в виде бугорка, окружённого инфильтратом, без выраженных воспалительных явлений. Поздние последовательные лейшманиомы возникают после первичной лейшманиомы через 30-50 дней при зоонозном типе и через 7-8 месяцев и более – при антропонозном. Протекают abortивно, в виде небольших бугорков, окружённых воспалительным венчиком.

Диффузно инфильтрирующая лейшманиома наблюдается чаще у пожилых людей и характеризуется большой величиной поражения. Вокруг лейшманиозного бугорка на 3-4 месяце его развития возникает диффузный инфильтрат, постепенно увеличивающийся в размере. В таком состоянии процесс остаётся длительное время. Затем инфильтрат начинает постепенно оседать, рассасываться и полностью разрешается.

На фоне изменённой реактивности и резистентности организма лейшманиоз может приобрести хроническое течение в виде рецидивирующих бугорков желтовато-бурого цвета величиной от просяного зерна до чечевицы,

возникающих в области рубца, оставшегося от первичной лейшманиомы (*туберкулоидный лейшманиоз*). Просуществовав неопределённо долгое время, бугорки или рассасываются с образованием атрофического рубца, или изъязвляются. На месте изъязвившихся бугорков через 3-5 месяцев формируется рубец, на котором могут вновь появиться лейшманиозные бугорки. Процесс волнообразно тянется годами.

Паразитарные болезни кожи представляют собой ответную реакцию на воздействие животных паразитов. Акариаз (акародерматит) – группа дерматозов, вызываемых клещами. К ним относят чесотку, псевдочесотку, демодикоз.

Чесотка (scabies) обусловлена деятельностью клеща, реакцией больного на зуд, вторичной пиогенной инфекцией и аллергической реакцией организма на клеща. Длительность инкубационного периода колеблется от 1 до 6 недель, в основном составляя 7-12 дней. Зуд, как правило, сильный, распространённый, усиливающийся в ночное время, что объясняется суточным ритмом активности клещей. На коже с тонким и мягким роговым слоем – на боковых поверхностях пальцев кистей, в области лучезапястных суставов, молочных желёз, на половых органах – обнаруживаются чесоточные ходы, представляющие собой сероватые извилистые линии длиной 0,5-1 см с пузырьком на конце. На туловище (преимущественно на переднебоковых поверхностях грудной клетки и животе) и конечностях отмечаются множественные мелкие папулы, папуловезикулы, точечные и линейные экскориации. Возможно появление импетигиозных элементов и гнойных корок (симптом Арди) или точечных кровянистых корочек (симптом Горчакова) на локтях.

Узелковая чесотка (постскабиозная лимфоплазия кожи) характеризуется наличием плотных синюшно-розовых или буровато-красных зудящих узелков размером от горошины до фасоли, появляющихся после курса лечения чесотки. Узелки развиваются на участках кожи (мошонка, внутренняя поверхность бёдер, живот, подмышечные впадины) с предрасположенностью отвечать на воздействие раздражителей реактивной гиперплазией лимфоидной ткани. Наблюдается спонтанный регресс высыпаний и повторное их появление на тех же местах.

Редкой разновидностью болезни является *норвежская чесотка* (корковая, крустозная), наблюдающаяся при иммунодефицитных состояниях и нарушении кожной чувствительности. Характеризуется появлением в типичных

местах массивных слоистых грязно-жёлтых или буро-чёрных корок до 2-3 см толщиной, на нижней поверхности которых обнаруживаются извилистые углубления, соответствующие чесоточным ходам, с большим количеством клещей. Высыпания могут распространяться на кожу лица, шеи, волосистой части головы, принимая генерализованный характер. После отторжения корок обнажаются обширные эрозивные поверхности. Возможно поражение ногтевых пластинок (утолщение, изъеденность края, серо-жёлтый цвет) и волос (истончение, сухость). В общем анализе крови обнаруживаются эозинофилия, лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Чесотка часто осложняется вторичной пиодермией (фолликулитами, импетиго, эктимами, фурункулами, карбункулами, лимфангиитами) и микробной экземой.

Псевдочесотка (зудневая чесотка животных, саркоптоз). На местах укусов обычно образуются более крупные, чем при типичной чесотке, ярко-красные узелки, волдыри, пузырьки и геморрагические корочки. Высыпания сопровождаются интенсивным зудом.

Демодикоз. На коже лба, носа, щек, подбородка на эритематозном фоне определяются мелкие розово-красные узелки, узелково-пузырьковые элементы и гнойнички. Вокруг устьев волосяных фолликулов возможно отрубевидное шелушение. Субъективные ощущения обычно отсутствуют.

Педикулёз (вшиность). Укусы вшей вызывают сильный зуд. В месте укуса под влиянием раздражающего секрета слюнных желёз вшей возникают плотные зудящие узелки. В результате расчесов на коже головы (чаще в затылочной и височных областях) появляются корочки, ссадины, через которые может проникнуть в кожу гноеродная инфекция и развиваться пиодермия. В запущенных случаях образуется колтун – склеенная экссудатом масса спутанных волос, вшей, гнид, корок. Патологический процесс распространяется на кожу заушных областей, ушные раковины, шею, сопровождается регионарным лимфаденитом.

Платяной педикулёз. Обычно поражаются участки кожного покрова, тесно соприкасающиеся с одеждой (плечи, верхняя часть спины, подмышечные впадины, шея, живот, поясница, пахово-бедренная область). На местах укусов платяных вшей образуются уртикарнопapulёзные элементы с геморрагической корочкой в центре, расчесывание которых приводит к появлению экскориаций и присоединению вторичной инфекции. При регрессе высыпаний длительное время сохраняются очаги гиперпиг-

ментации. При длительно существующей вшивости развиваются стойкие изменения кожи, называемые *болезнью бродяг* (кожа поясницы, лопаток, плечевого пояса утолщена, с отчётливой буроватой пигментацией – меланодермией).

Фтириаз (лобковый педикулёз). Площадки обычно легко определяются на местах типичной локализации в виде серовато-буроватых точек у корня волоса, здесь же находятся мелкие плотные беловатые гниды. На местах укусов остаются патогномичные для фтириаза стойкие синевато-серые пятна диаметром до 1 см, так называемые *maculae coeruleae*, образующиеся в результате воздействия слюны паразита на гемоглобин человека. Зуд варьирует от незначительного до умеренно выраженного.

Простые дерматиты (синдром воспаления): Этиология простых дерматитов исключает биологический фактор. Их выраженность (эргичность) в значительной степени определяется реактивностью организма, которую формируют нервная, гормональная, иммунная и метаболическая системы. Нарушение параметров гомеостаза организма ведущее звено патогенеза простых дерматитов.

А. Нормэргическое воспаление: Простые (артифициальные) дерматиты. Острые дерматиты проявляются эритемой, отёчностью, везикулёзными, буллёзными элементами или некрозом и изъязвлением тканей. Хронические дерматиты характеризуются неяркой гиперемией, инфильтрацией, лихенификацией и гиперкератозом. При простом контактном дерматите воспалительные изменения по площади строго соответствуют месту воздействия раздражителя, возникают без скрытого периода и после прекращения его действия быстро регрессируют. Новое воздействие раздражающего агента может вызвать повторное появление дерматита. Медицинская реабилитация простых дерматитов предусматривает исключение контактов с флогогенным фактором.

Б. Гипоэргическое воспаление наблюдается на фоне сниженной реактивности организма при скрытой надпочечниковой недостаточности, ваготонии, гиперчувствительности иммунной системы, гистаминовой доминанте и дефиците внутриклеточного кальция и избытке калия. Аллергические контактные дерматиты возникают через латентный период, прошедший после контакта с аллергеном, обычно характеризуются истинным полиморфизмом и другими признаками, свойственными экземе, но выраженными слабее: везикуляцией, мокнутием, склонностью к рецидивам. Высыпания

могут выходить за пределы участка кожи, на который воздействовал раздражитель. Медицинская реабилитация направлена на повышение реактивности организма и предусматривает десенсибилизирующие мероприятия.

В. Гиперэргическое воспаление протекает на фоне гиперреактивности организма с симпатоадреналовыми реакциями, иммунодефицитом и ацидозом. Повышенное возбуждение ЦНС характерно для детей. **Потница** чаще наблюдается у детей грудного возраста, при ожирении, лихорадящих заболеваниях. Определяются на вспотевшей коже, обычно в области спины, ягодиц, кожных складок, множественные мелкие пузырьки с прозрачным содержимым. Высыпания могут сопровождаться жжением и зудом. Иногда вокруг пузырьков образуются эритематозные венчики, а их содержимое становится гнойным. Подсыхая, пузырьки оставляют после себя незначительное шелушение кожи. **Лучевые дерматиты** характеризуются бурным воспалением с выраженными деструктивными проявлениями, на фоне сниженного иммунитета и реактивности организма.

Дермопатии с ведущими синдромами нарушенной реактивности организма (дисневротическим, дисгормональным, дисиммунным и дисметаболическим) характеризуются развитием дисадаптации за счет измененных параметров гомеостаза.

Дисадаптационные дермопатии: **Фотодерматиты, Бромодерма, Иододерма** служат проявлением срыва компенсаторных реакций организма и барьерной функции кожи. Клиническая картина дисадаптационных дерматитов напоминает таковую аллергических дермопатий. В их основе лежит гиперчувствительность иммунной системы и сниженная реактивность организма.

Дисаллергические дермопатии характеризуются измененным восприятием боли, которая является одним из видов общей чувствительности. Рефлекторная цепь начинается с ноцицепторов (хемо- и механорецепторов) и заканчивается формированием болевой доминанты в ЦНС, которая имеет тесные ассоциативные связи с вегетативными и гормональными структурами. Механорецепторы подвержены адаптации, у хеморецепторов это свойство отсутствует. Боль потенцирует усиление симпатической системы, возбуждение ЦНС, выброс стрессиндуцирующих гормонов, иммунодефицит и ацидоз. Понижают болевое восприятие ваготония и усиление тормозных процессов в ЦНС, скрытая надпочечниковая недостаточность, алкалоз, гиперчувствительность иммунной систе-

мы. Ваготоники более устойчивы к болевому шоку. Дисалгические дерматиты выставляются при отсутствии первичных элементов сыпи, зудящего воспалительного дерматоза или инфекционного дерматита. Выделяют дисалгические дерматиты с различной чувствительностью.

А. Сниженная чувствительность: Трофотропный ацетилхолиновый кожный зуд. Почесуха взрослых. Узловатая почесуха.

При **почесухе взрослых** на коже разгибательных поверхностей конечностей, в области ягодич, живота появляются рассеянные округлые красновато-розовые пруригинозные высыпания (папуловезикулы), сопровождающиеся сильным зудом, отчего в центре каждого узелка на месте везикул в результате эксфолиаций образуется геморрагическая корочка. Течение заболевания хроническое, рецидивирующее. Рецидивы чаще наблюдаются в осенне-зимнее время, что связано со сниженной реактивностью и резистентностью организма. При *prurigo aestivalis* обострения происходят в весенне-летний период, что обусловлено гиперреактивностью организма.

Узловатая почесуха (стойкая папулезная крапивница, узловатый нейродермит). На коже разгибательных поверхностей конечностей появляются плотные, резко выступающие полусферические папулы буровато-красного цвета диаметром 0,5-0,7 см, сопровождающиеся мучительным зудом. В результате расчесывания папулы покрываются корками темного цвета. Каждый элемент сыпи сохраняется годами.

Б. Повышенная чувствительность: Эрготропный адреналиновый кожный зуд. *Prurigo aestivalis*.

В. Извращенная чувствительность: Зудящие дерматозы.

Кожный зуд выставляется при отсутствии зудящего воспалительного, инфекционного или иного дерматоза, когда первичные элементы сыпи отсутствуют. Объективными симптомами зуда являются расчесы точечного или линейного характера, а также симптом «полированных ногтей», обусловленный постоянным трением ногтевых пластин. Непосредственно после расчесывания возникает переходящая эритема, проявляются красный или белый дермографизм, который, соответственно является диагностическим критерием трофотропного или эрготропного кожного зуда. Генерализованный зуд обычно носит приступообразный характер. Зуд усиливается либо в вечернее (эрготропный адреналиновый), либо ночное (трофотропный ацетилхолиновый) время. Приступы могут носить характер пароксизмов, становясь нестер-

пимыми. Больной расчесывает кожу не только ногтями, но и различными предметами, срывая эпидермис (биопсирующий зуд). В других случаях зуд почти постоянен и напоминает жжение, ползание насекомых. К разновидностям генерализованного зуда относят старческий, высотный, солнечный (проявление дисадаптации). Старческий зуд наблюдается у лиц старше 60 лет в результате инволюционных процессов в организме и в коже в частности. Высотный зуд возникает при подъеме на высоту свыше 7000 м над уровнем моря и связан с раздражением барорецепторов. Солнечный (световой) зуд наблюдается при фотосенсибилизации. Локализованный зуд чаще возникает в области заднего прохода (анальный зуд), наружных половых органов (зуд вульвы, мошонки). Причинами развития таких форм локализованного зуда являются хронические воспалительные процессы в органах малого таза (простатит, аднексит, проктит, парапроктит и др.), глистные инвазии, трихомоноз, сахарный диабет. Большое значение имеют ферментативные нарушения в слизистой оболочке прямой кишки, климактерические изменения половых органов. Локализованный хронический интенсивный зуд волосистой части головы может быть ранним симптомом лимфогранулематоза, зуд клитора – рака половых органов. Длительно существующий кожный зуд нередко осложняется присоединением пиококковой инфекции, кандидоза; он неблагоприятно влияет на психику больных, которые становятся раздражительными, у них появляются нарушения сна, аппетита.

Дисневротические дерматиты характеризуются выраженными изменениями со стороны ЦНС и вегетативной системы. В клинической картине доминируют психогении и нарушения вегетативного тонуса. Преобладает либо возбуждение и симпатотония с паническими и фобическими реакциями, либо, напротив, пассивно-оборонительные реакции с ваготонией и депрессивными состояниями. Дисневротические дерматиты отражают дисадаптацию нервной чувствительности кожи.

А. Эрготропные с преобладанием возбуждения и симпатотонией (панико-фобические) обусловлены высоким уровнем возбуждающих аминокислот, кальция, серотонина, норадреналина, активацией ПОЛ.

Гипергидроз на фоне симпатoadреналовых реакций снижает резистентность организма и создает условия для развития грибковой и пиогенной флоры в результате мацерации кожи, изменения ее pH в сторону ацидоза, может сопровождаться неприятным запахом, ино-

гда пот обладает окрашивающими свойствами, доставляя больному неприятные панические и фобические эмоциональные ощущения.

Очаговая алопеция наблюдается при выраженных спастических реакциях сосудов на фоне гиперреактивности организма. *Краевая гнёздная алопеция* обычно встречается у детей и проявляется облысением в виде ленты по краю волосистой части головы, чаще в области затылка и висков, при этом нередко наблюдается временное сохранение пушковых волос и их полное выпадение в дальнейшем. Для *обнажающей формы* характерно образование крупных плешин, которые быстро захватывают всю кожу головы, оставляя на отдельных участках небольшие гнёзда нормальных волос. При *стригущей алопеции*, возникающей у лиц с психическими (панико-фобические психогении) нарушениями, на фоне нормальных густых волос в лобно-теменной области появляются участки где волосы обломаны на высоте 1-1,5 см от поверхности кожи. Эти короткие, как бы подстриженные волосы легко и безболезненно выдёргиваются из волосяных фолликулов. Через несколько недель происходит спонтанный регресс.

Б. *Трофотропные* – с преобладанием торможения, ваготонии (оборонительно-депрессивные) связаны с повышением концентрации тормозных аминокислот, гистамина, ацетилхолина, инактивацией ПОЛ. В клинической картине выделяют чувство тревоги.

Для **нейродермита ограниченного (лишай Видаля)** характерна высокая сопряженность с нарушениями вегетативных и психических функций, которые формируют его формы (эрготропную и трофотропную). Основное морфологическое его проявление (лихенизация) сопровождается утолщением кожи с усилением кожного рисунка, которое образуется из-за постоянного расчёсывания. Очаги лихенизации охватывают крупные участки кожи или представляют собой отдельные узлы. В острый период из-за расчёсывания и растирания кожи появляются экскориации, при вторичном инфицировании – пустулы. При ограниченном нейродермите чаще поражаются аногенитальная область, затылок, внутренняя поверхность бедер. В типичных случаях в очаге поражения можно различить три зоны: центральную, где имеется лихенизация, среднюю с изолированными, блестящими папулами и периферическую зону гиперпигментации. При диффузном нейродермите может встречаться генерализованное поражение. Излюбленная локализация высыпаний – сгибательные поверхности рук и

ног, особенно локтевые и подколенные сгибы, передняя и боковые поверхности шеи, лицо (веки, лоб), запястья, тыльная поверхность стоп и кистей. В клинической картине преобладают инфильтрация с лихенизацией на фоне эритемы неостровоспалительного характера. Характерен выраженный пиломоторный рефлекс и красный дермографизм при трофотропной форме нейродермита. В этом случае отмечается сезонность (улучшение в теплое время года, ухудшение зимой). Течение упорное. При эрготропной форме ограниченного нейродермита наблюдается выраженный белый дермографизм, симпатотония. Заболевание обостряют стрессовые ситуации, как правило, в весенне-летний период.

Дисгормональные дерматиты обусловлены гормональным дисбалансом. Их форму и клиническую картину определяет преобладание стресс-индуцирующих катаболических или стресс-лимитирующих анаболических гормонов. В первом случае на фоне симпатоадреналовых панико-фобических реакций наблюдаются иммунодефицит, ацидоз и гиповолемический тип кровообращения. Во втором случае, напротив, доминируют ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции, аллергия, внутриклеточный алкалоз, депрессивные состояния с чувством тревоги и гиперволемический тип кровообращения. Дисгормональные дерматиты отражают эндокринную дисадаптацию кожи.

А. *Преобладание стресс-индуцирующих катаболических гормонов* способствует усилению симпатической активности и вызывает выраженные спастические реакции и ишемию. В клинической картине доминируют облысение, депигментация, сухость кожи.

Расстройства пигментации характеризуют гормональный дисбаланс. Витилиго возникает в любом возрасте и может сохраняться долгие годы, не вызывая субъективных ощущений, но неблагоприятно воздействуя на психику больного из-за косметического дефекта. Развиваются панико-фобические психогении. Заболевание проявляется депигментированными молочно-белыми пятнами разных размеров и конфигурации, четко отграниченными от окружающей кожи и склонными к периферическому росту. По краю элементов определяется каёмка гиперпигментации. Волосы в очагах поражения часто теряют окраску, ослабляются пото- и салоотделение, сосудодвигательный и мышечно-волосковый рефлекс. Локализация высыпаний может быть различной, чаще они встречаются на открытых участках кожи (за исключением ладоней и подошв).

Гнёздная алопеция характеризуется появлением на волосистой части головы округлых очагов полного выпадения волос. В течение заболевания условно выделяют три стадии: прогрессивную, стационарную и регрессивную. Очаги облысения первоначально имеют небольшие размеры (до 1 см в диаметре), в первые дни болезни могут быть немного гиперемированы, сопровождаться явлениями жжения, зуда, гиперестезии кожи. В последующем краснота исчезает и кожа приобретает цвет слоновой кости, на фоне которого хорошо видны зияющие устья волосяных фолликулов. По периферии очагов волосы неустойчивы и при слабом потягивании выпадают мелкими пучками (зона расшатанных волос). Выпавшие волосы у корня лишены пигмента и мозгового вещества, оканчиваются булавовидным утолщением, напоминающим белую точку, и получили название «волосы в виде восклицательного знака». Эти диагностические признаки характерны для прогрессивной стадии заболевания. В дальнейшем очаги облысения расширяются по периферии и сливаются в один крупный участок округлых, овальных или фестончатых очертаний. Отсутствие по периферии его «зоны расшатанных волос» свидетельствует об окончании прогрессирования процесса и переходе его в стационарную стадию. Через несколько месяцев в первоначальном очаге может возобновиться рост волос (регрессивная стадия). Вначале отрастающие волосы тонкие и бесцветные, но постепенно они восстанавливают свою структуру и окраску. Описанное течение заболевания характерно для *очаговой формы* гнёздной алопеции.

Обычная алопеция может начаться в любом возрасте, но чаще у мужчин в пубертатном периоде, у женщин в 25-30 лет. Первые признаки болезни у мужчин проявляются в области висков, где формируются залысины; в последующем происходит разрежение волос на темени. В очагах поражения происходит замещение длинных волос на тонкие, короткие и непигментированные. Расширяясь по периферии, лобные залысины сливаются с теменными, формируя так называемое выпадение волос по мужскому типу. У женщин обычная алопеция может начаться с теменной области, где формируется зона разреженных волос, впоследствии захватывающая теменную, лобную, височную и затылочную области. Выпадение волос и замена их аплазированными волосами у женщин происходят в более поздние сроки и, как правило, не приводят к формированию выраженных лысин.

При **диффузной форме алопеции** волосы выпадают по всей поверхности головы, приводя к заметному их разрежению. От воздействия патологического фактора до начала диффузного выпадения волос обычно проходит от 2 до 10 недель.

Псевдопелада обычно начинается в среднем возрасте (35-40 лет), чаще встречается у женщин. Первые очаги облысения появляются в теменной и лобной областях, имеют неправильную форму, асимметричны, напоминают очаги пламени и склонны к слиянию. Кожа в очагах слегка гиперемирована, устья волосяных фолликулов отсутствуют, развивается выраженная атрофия всех слоёв кожи без шелушения и корок. В центре участков алопеции иногда встречаются изолированно расположенные, неизменные на вид длинные волосы. Заболевание отличается длительным прогрессирующим течением, иногда в течение 2-3 лет может развиться тотальная рубцовая алопеция.

Сухая себорея возникает вследствие недостаточного развития сально-волосяного аппарата. Салоотделение снижено, роговые чешуйки почти сплошь покрывают кожу головы и волосы. Нередко чешуйки самопроизвольно отделяются, падая на одежду (перхоть). Волосы обычно сухие, тонкие, ломкие, с расщеплёнными концами. На коже разгибательной поверхности конечностей и боковых поверхностях туловища может быть обнаружен фолликулярный гиперкератоз и себорейды – розовые пятна, покрытые чешуйками. У детей в первые недели жизни может развиваться гнейс (сухая себорея волосистой части головы): на неизменной коже появляются чешуйки грязно-серого цвета, после удаления которых обнажается очаг гиперемии, вновь покрывающийся чешуйками. При раздражении кожи наблюдаются мокнутие и образование массивных желтых корок.

Б. Преобладание стресс-лимитирующих анаболических гормонов способствует усилению ваготонии и вызывает венозную застой. В клинической картине доминируют седина волос, пигментация и жирность кожи.

Клиническая картина **хлоазмы** однотипна при различных ее формах. На коже лица, преимущественно на лбу и щеках, появляются симметричные коричневатые пятна, формирующие очаги гиперпигментации неправильных, иногда причудливых очертаний. Под действием света пятна приобретают более тёмный оттенок. При хлоазмах, связанных с беременностью на фоне усиления парасимпатической системы, пигментируются не только лицо, но также соски и околососковые кружки молочных желез, белая ли-

ния живота и наружные половые органы.

Андрогенная алопеция, начавшись в пубертатном или постпубертатном периоде, неуклонно прогрессирует, обостряется в период беременности и кормления грудью, а затем в период менопаузы, когда преобладает пролактин и прогестерон (гормоны, усиливающие парасимпатическую систему). Процесс облысения начинается в лобно-теменной области и напоминает выпадение волос по мужскому типу при обычной алопеции. С возрастом волосы становятся тоньше, менее пигментированными и не достигают обычной длины. Заболевание нередко сочетается с местным или общим гирсутизмом.

Наиболее выражены проявления **жирной себореи** на участках кожного покрова, где сальные железы располагаются в большом количестве: лицо, волосистая часть головы, грудь, спина. *Жирная себорея* возникает в период полового созревания, когда повышается секреторная функция сальных желёз. *Густая форма жирной себореи* чаще встречается у лиц мужского пола, характеризуется повышенной сальностью кожи на фоне ее огрубления, развитием сальных пробок – комедонов (черных угрей) и кист сальных желез (атером) с творожистым сальным секретом. Цвет кожи буровато-серый, тусклый, на её поверхности резко обозначены расширенные устья сальных желёз – поры, кожное сало имеет густую консистенцию и неприятный запах. Волосы становятся грубыми, сальными. Густая себорея часто осложняется угревой болезнью и пиодермитами. *Жидкая форма жирной себореи* чаще развивается у женщин. Сальный секрет не такой вязкий, в избытке покрывает кожу, отчего она словно смазана маслом, поры расширены, зияют, напоминая апельсиновую корку. Волосы склеиваются в пряди, редуют, кожа на голове покрывается множеством желтых чешуек. Жидкая себорея часто осложняется пиодермитами и себорейной алопецией. Для *смешанной себореи* характерно сочетание нескольких форм, например, жирной себореи кожи лица и сухой – в области волосистой части головы. Возможно наличие смешанных форм жирной себореи.

В типичных случаях **обыкновенные угри (акне)** проявляются полушаровидными узелками розового цвета, 1-3 мм в диаметре, располагающимися на коже лица, груди, спины (папулёзная форма). Центр узелка может нагнаиваться (пустулёзная форма), после разрешения гнойничка остается гиперпигментное пятно или поверхностный рубец. Иногда выделяемое сальной железой кожное сало, не имея

выходы, переполняет и растягивает сальную железу и её проток, формируя атеромы – ретенционные кисты. Подобный процесс в поверхностно расположенных сальных железах приводит к образованию милиумов, или белых угрей, представляющих собой плотные узелки молочно-белого цвета, как бы вкрапленные в кожу в виде саговых зёрен. Воспалительный элемент может локализоваться на разной глубине, соответственно его расположению различают угри индуративные (обширные инфильтраты с бугристой поверхностью) и флегмонозные (глубокие, медленно развивающиеся фолликулярные или перифолликулярные холодные дермо-гиподермальные абсцессы). В тяжёлых случаях воспалительные узлы могут сливаться (сливные угри). Наиболее тяжелой разновидностью являются конглобатные угри, располагающиеся в глубоких слоях дермы и гиподерме, имеющие тенденцию к серпигинированию. При вскрытии глубоких пустул формируются фистулы, которые затем заживают мостикообразными рубцами.

Преобладание стресс-лимитирующих гормонов отмечают при *микседеме кожи* и *плетибальной микседеме*, которые формируют соответствующую клиническую картину.

Дисиммунные дермопатии характеризуются преимущественным нарушением иммунного статуса организма либо в сторону гиперчувствительности иммунных клеток на фоне сниженной реактивности организма (аллергические реакции), либо в сторону иммунодефицита при гиперреактивности организма (постстрессовый провал).

А. Аллергические дерматиты обусловлены высоким уровнем гистамина, дефицитом внутриклеточного кальция, низким ПОЛ. Морфологические проявления аллергических дерматитов в большей степени склонны к отеку и продуктивности.

Клиническая картина атопического дерматита зависит от возраста больного. Возникая в грудном и раннем детском возрасте, заболевание может продолжаться долгие годы, характеризуясь ремиссиями в основном в летний период и рецидивами в осенне-зимний. Со временем острота заболевания слабеет, и в возрасте 30-40 лет у большинства больных наступает спонтанное излечение. В течение заболевания выделяют 3 фазы: младенческую (до 2-х лет), детскую (с 2-х лет до подросткового возраста) и взрослую. В младенческом возрасте обычно наблюдается экссудативная форма заболевания, которая часто диагностируется как экссудативно-аллергический диатез или дет-

ская экзема. На коже лица, ягодиц, конечностей наблюдаются отёчные эритематозные очаги с папулёзными и везикулёзными элементами, явлениями мокнутия и коркообразования. После 3-х лет доминируют эритематозно-сквамозные и эритематозно-лихеноидные очаги. Кожа в них гиперпигментируется, из-за сильного зуда появляются множественные экскориации. Возможно появление на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей и задней поверхности шеи, изолированно расположенных серопапул размером от чечевицы до горошины с множеством кровянистых корок, экскориаций – так называемая пруригинозная форма. У детей старшего возраста и взрослых преобладают явления инфильтрации с лихенизацией на фоне эритемы застойного характера. На коже могут появляться зудящие папулы цвета нормальной кожи, которые сливаются в очаги сплошной папулезной инфильтрации (описывается как нейродермит). Степень выраженности и распространённости процесса может быть различной – от ограниченных до обширных поражений кожного покрова по типу эритродермии. В типичных случаях поражаются лицо, шея, верхняя часть груди и спины, локтевые и коленные сгибы, сгибательная поверхность лучезапястных суставов, тыл кистей. Доминирующий характер высыпаний (эритематозный, лихеноидный, папулёзный, пруригинозный или их сочетания) индивидуален. Субъективно всегда беспокоит зуд, вплоть до биопсирующего, он может предшествовать изменениям на коже. Характерен белый дермографизм, особенно выраженный в периоды обострения болезни. Нередко атопический дерматит осложняется присоединением вторичной пиококковой или вирусной (простой герпес) инфекции. У некоторых больных отмечаются другие проявления атопии (бронхиальная астма, поллиноз и др.).

Острая стадия **экземы** характеризуется эритемой, отёком, экссудативными папулами, везикуляцией, мокнутием, образованием корок; подострая – эритемой, лихенификацией, чешуйками и экскориациями, хроническая – застойной эритемой, выраженной лихенификацией, вторичными гипер- и гипопигментными пятнами. Нарушение пигментации кожи в значительной степени зависит от вегетативного тонуса и функциональной активности надпочечников. Гиперпигментация наблюдается на фоне сниженной реактивности организма (ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции и скрытая надпочечниковая недостаточность). Гипопигментация кожи чаще отмечается при повышенной реактивности организма

и симпатoadреналовом типе дисвегетативного синдрома. Появляющиеся в острую стадию или при обострении хронической экземы везикулы вскрываются с образованием точечных эрозий с каплями серозного экссудата на поверхности – «серозных колодцев». Высыпания сопровождаются зудом различной интенсивности. Для *истинной (идиопатической) экземы* характерны чёткий полиморфизм (истинный и ложный) высыпаний, нечёткие границы очагов, симметричность сыпи, преимущественная локализация на лице и конечностях с чередованием участков здоровой и поражённой кожи («архипелаг островов»). Возможно распространение высыпаний на другие участки кожи вплоть до эритродермии. *Дисгидротическая экзема* проявляется сильно зудящими плотными размерами с булавочную головку пузырьками в области ладоней и подошв, со временем вскрывающимися или подсыхающими в желтоватые корочки. Для *пруригинозной экземы* характерны мелкие зудящие папуловезикулы на плотном основании с излюбленной локализацией на коже лица, разгибательных поверхностей конечностей, локтевых сгибов. *Микробная экзема* возникает вследствие моновалентной сенсибилизации к микробному агенту. Проявляется асимметричными очагами поражения, центр которых покрыт гнойными корками; после их снятия обнажаются эрозивные поверхности с мокнутием в виде «колодцев». Границы очагов четкие, очерчены бордюром отслаивающегося эпидермиса, по периферии обнаруживаются отдельные пустулы и гнойные корки – «отсевы». Микробная экзема часто развивается по периферии трофической язвы голени, в области послеоперационной раны, вокруг свищевого хода и в подобных случаях называется *паратравматической, или околораневой. Нуммулярная экзема* проявляется симметричными округлыми очагами диаметром до 1-3 см с четкими границами, сопровождается появлением в период обострения вторичных аллергических высыпаний – полиморфных микробидов. *Микотическая экзема* развивается на фоне микотического поражения кожи, а *варикозная* – на фоне венозного застоя нижних конечностей, после глубокого тромбоза или на фоне варикозного расширения вен голени. *Сикозиформная экзема* возникает на фоне сикоза, локализуется на верхней губе, подбородке, в подмышечной области, на лобке; *экзема сосков и околососкового кружка* является следствием травматизации сосков при вскармливании или осложнением чесотки. *Экзема себорейная* часто ассоциируется с наличием в очагах поражения *Pityrosporum ovale*;

антигенную роль также могут играть грибы рода *Candida* и стафилококки. К развитию заболевания предрасполагает себорея. Процесс локализуется на коже волосистой части головы, лица, груди, межлопаточной области, в складках кожи за ушными раковинами и представлен себореидами – округлыми чётко очерченными желтовато-розовыми пятнами, покрытыми жирными желтоватыми чешуйками. *Экзема профессиональная* развивается вследствие контакта с раздражающими кожу веществами в условиях производства. Обычно развивается после профессионального аллергического дерматита. Вначале поражаются открытые участки кожи, где появляются чётко очерченные очаги гиперемии и отёчности с везикулами и мокнутием, со временем появляются признаки, характерные для истинной экземы. Течение длительное, но регресс высыпаний наступает быстро после устранения контакта с производственным аллергеном.

Основное проявление **крапивницы** – возникающие на различных участках кожи, иногда на слизистых оболочках многочисленные ярко-розовые плотные, склонных к слиянию волдыри различной величины и очертаний, нередко с зоной побледнения в центре. Быстро появляясь, волдыри так же быстро исчезают, как правило, через 1-2 ч. Им сопутствуют зуд или жжение, иногда озноб, повышение температуры тела («крапивная лихорадка»). Для холинергической крапивницы характерны мелкие белые волдыри. При хронической рецидивирующей крапивнице уртикарные высыпания появляются приступообразно, сменяясь ремиссиями различной длительности.

Отёк Квинке в большинстве случаев возникает самостоятельно, но может и сочетаться с крапивницей. Внезапно появляется ограниченный отёк кожи или слизистых оболочек, чаще в области лица, носоглотки и половых органов. Кожа приобретает розовато-перламутровый цвет, становится напряжённой, плотной на ощупь, зудящей или болезненной. Отёк особенно опасен в области гортани или глотки, где может привести к стенозу и асфиксии.

Токсикодермия характеризуется обычно диссеминированными, симметричными, монотипными зудящими высыпаниями – пятнистыми, папулёзными, везикулёзными, буллёзными, пустулёзными, узловатыми. Реже токсикодермия представлена полиморфной сыпью – пятнисто-папулёзной, везикуло-буллёзной, папулёзно-пустулёзной и др. Возможно поражение слизистых оболочек с формированием эритематозных, геморрагических,

буллёзных элементов. Часто нарушается общее самочувствие, отмечаются лихорадка, головная боль и т.д. В общем анализе крови могут обнаруживаться увеличение СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия, умеренная анемия. Как правило, все перечисленные изменения возникают остро, чаще на 2-3-й день после действия этиологического фактора; возможно увеличение скрытого периода до 10-20 дней. Своеобразна клиническая картина фиксированной токсикодермии, развивающейся после приёма пиразолоновых препаратов, сульфаниламидов, барбитуратов, антибиотиков и др. Эта форма токсидермии проявляется одним или несколькими ярко-красными пятнами круглой или овальной формы, которые вскоре приобретают синюшный оттенок, а после разрешения оставляют стойкую пигментацию своеобразного аспидно-коричневого цвета. При каждом последующем приеме вызвавшего токсидермию препарата процесс рецидивирует на том же месте, всё более усиливая пигментацию. Излюбленной локализацией фиксированной токсидермии являются половые органы и слизистая оболочка полости рта. Наиболее тяжелой формой токсикодермии является острый эпидермальный некролиз, или синдром Лайелла – остроразвивающееся поражение всего кожного покрова с его некрозом и последующим отслоением. Предполагают аутоиммунный механизм развития процесса. Чаще заболевание развивается внезапно с крайне тяжёлого общего состояния больного: слабость, лихорадка, прострация, высыпания в виде гиперемических пятен или элементов, характерных для многоформной экссудативной эритемы. Сыпь сливается, образуя болезненные пятна с коричневым оттенком, имеет тенденцию к распространению по всему кожному покрову. Вскоре на этом фоне появляются признаки отслойки эпидермиса, проявляющиеся симптомом смоченного белья (при прикосновении эпидермис скользит и сморщивается под пальцами), появлении дряблых пузырей, увеличивающихся при надавливании на них (симптом Асбо-Ганзена), резко положительным симптомом Никольского. Образуются обширные, очень болезненные, кровоточащие при дотрагивании эрозии. Иногда в процесс вовлекаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочевого пузыря, уретры. Тяжесть заболевания усугубляется присоединением висцеральных симптомов, преимущественно легочных и почечных. Летальный исход наблюдается в 20-30% случаев.

При **красном плоском лишае** на коже

сгибательных поверхностей конечностей, тыла кистей, груди, животе, передней поверхности голеней появляются мелкие (1-4 мм) зудящие плоские блестящие розовато-фиолетовые папулы полигональных очертаний с пупковидным вдавлением в центре. Для папул характерно отсутствие тенденции к периферическому росту и наличие сетевидного белесоватого рисунка (сетки Уикхема), который просматривается в их глубине после смазывания поверхности водой или маслом. На отдельных участках кожи мелкие узелки могут группироваться, сливаясь в синюшно-фиолетовые или бурые бляшки различного диаметра с шероховатой, покрытой чешуйками поверхностью. Иногда элементы располагаются по ходу нервов (зостериформный красный плоский лишай), линейно (линейный красный плоский лишай), в виде чётков (монилиформный красный плоский лишай) и кольцевидных структур (анулярный красный плоский лишай). При прогрессировании заболевания на месте мелких травм кожи (царапин, расчесов) появляются свежие высыпания (положительная изоморфная реакция Кёбнера). После рассасывания папул остаются участки гиперпигментации кожи. Кроме классической, или обычной формы, выделяют несколько клинических разновидностей заболевания. *Гипертрофическая, или веррукозная, форма* характеризуется образованием плотных крупных резко зудящих, гипертрофированных папул красновато-синюшного цвета, диаметром 1-3 см и более, возвышающихся над поверхностью кожи и покрытых толстыми асбестовидными чешуйками и бородавчатыми разрастаниями. Очаги поражения расположены в основном на разгибательной поверхности голеней. Развитию бородавчатой разновидности способствуют нарушения периферического кровообращения при варикозном расширении вен, тромбозе, лимфостазе. *Атрофическая форма* проявляется округлыми пятнами размером с чечвицу, белого или серого цвета с перламутровым блеском и лиловым венчиком по периферии. Для *пузырной формы* характерно развитие на поверхности папул напряженных пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, после вскрытия которых образуются эрозивно-язвенные очаги. *Фолликулярный, или острокожный, лишай* (lichen planopilaris) представлен фолликулярными и перифолликулярными папулами красного или цианотичного цвета на коже конечностей и туловища. В сочетании с рубцовой алопецией волосистой части головы, алопецией подмышечных впадин и области лобка они образуют триаду синдрома

Литтла-Лассюэра. Клинической особенностью *пигментной формы* красного плоского лишая является развитие резко пигментированных очагов, на фоне которых со временем формируются мелкие лихеноидные элементы. Одновременно на других участках кожи могут существовать и типичные высыпания. *Эритематозная форма* возникает остро, может сопровождаться лихорадкой, диспепсическими явлениями и проявляется очагами яркой отёчной эритемы, инфильтрации и шелушения на коже туловища и конечностей. После исчезновения острых явлений обнаруживаются тестоватые при пальпации мелкие элементы красного плоского лишая. Поражение слизистых наблюдается почти у половины больных. Оно может быть изолированным, локализуясь только на слизистой оболочке полости рта (чаще в области щек, спинки языка) или половых органов (на головке полового члена, вульве), а может и сочетаться с поражением кожи. Высыпания представляют собой округлые и полигональные серовато-белые папулы, группирующиеся и сливающиеся в кружевную сетку типа «рисунка папоротника», разветвления, кольца, округлые островки опалового цвета. Реже наблюдаются буллезная и эрозивно-язвенная формы. Последняя часто наблюдается у больных, страдающих сахарным диабетом и гипертонией (синдром Гриншпана-Потекаева). При поражении полости рта в 50 раз увеличивается риск плоскоклеточного рака языка и слизистой рта. Поражение ногтей отмечается у 5-15 % больных и характеризуется истончением, ломкостью, помутнением ногтевых пластин, образованием на их поверхности продольных борозд.

Розовый лишай Жибера начинается с продромальных явлений и появления на коже туловища единичного крупного розового пятна округлой или овальной формы (диаметром 2 см и более) – «материнской бляшки», центральная часть которого постепенно приобретает желтоватый оттенок и слегка шелушится. Обычно через 7-10 дней после появления материнской бляшки, иногда на фоне субфебрильной температуры и недомогания, на коже туловища и конечностей появляются множественные мелкие розовые пятна диаметром 0,5-1 см овальной формы, располагающиеся своим длинным диаметром вдоль линий Лангера. Некоторые элементы превращаются в папулы. Постепенно в центре пятен выявляются едва заметные сухие складчатые чешуйки, а по периферии – свободная от чешуек красная кайма, отчего пятна приобретают сходство с медальонами. Возможен зуд. Дерматоз протекает циклически, в первые

2-3 недели его существования отмечается несколько вспышек новых высыпаний. Продолжительность заболевания – 6-8 недель, после чего оно самопроизвольно проходит. При нерациональной раздражающей терапии, мытье, а также при повышенной потливости и у лиц с аллергическими реакциями высыпания могут экзематизироваться и сохраняться значительно дольше.

Многоформная экссудативная эритема начинается с продромальных явлений (боль в горле, миалгия, артралгия, субфебрильная температура и т.д.). Простая форма, как правило, инфекционно-аллергического генеза, характеризуется папулёзной сыпью преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей (кистей, стоп, предплечий, голеней), реже – на шее и туловище. Тёмно-розовые плоские папулы величиной до 1-2 см в диаметре появляются группами приступообразно с интервалом в несколько дней. Постепенно в центральной части элементы приобретают цианотичный оттенок, придающий им кольцевидный или мишеневидный характер. После регрессирования папул могут оставаться очаги гиперпигментации. Везикулобуллёзная форма представлена эритематозными бляшками, с пузырьком в центре и кольцом пузырьков по периферии, в типичных для многоформной экссудативной эритемы местах. В процесс часто вовлекаются слизистые оболочки, где возникают быстро вскрывающиеся пузыри. При тяжёлой буллёзной форме (синдроме Стивенса-Джонсона), которая чаще всего возникает как аллергическая реакция на лекарственные средства, поражаются кожа, слизистые оболочки рта, гениталий, ануса, конъюнктивы, иногда бронхо-легочная система. В течение 2-4 недель на коже появляются множественные пятнисто-папулёзные высыпания, пузыри или пустулы. Пораженные слизистые покрыты крупными пузырями, быстро вскрывающимися с образованием кровоточащих эрозий с массивными геморрагическими корками. Хейлит и стоматит затрудняют приём пищи. При вульвите и баланите нарушается мочеиспускание. Конъюнктивит может сопровождаться кератитом и изъязвлением роговицы. Поражению кожи и слизистых обычно сопутствуют общие явления: лихорадка, полиартралгии, диарея, возможно развитие пневмонии, некротического трахеобронхита, менингита, нефрита, увеита, паноптальмита и др.

Аллергические ангииты (васкулиты) кожи. Клиническая картина ангиитов характеризуется многообразием проявлений. К общим признакам, объединяющим эту полиморфную

группу дерматозов, относятся: 1) воспалительный характер изменений кожи; 2) склонность высыпаний к отёку, кровоизлиянию, некрозу; 3) симметричность поражения; 4) эволюционный полиморфизм элементов сыпи; 5) преимущественная локализация на нижних конечностях; 6) нередкая связь с предшествующей инфекцией или лекарственной непереносимостью; 7) наличие сопутствующих сосудистых, аллергических, аутоиммунных, ревматических и других системных заболеваний; 8) острое или периодически обостряющееся течение.

Полиморфный дермальный ангиит, как правило, характеризуется хроническим рецидивирующим течением и разнообразной морфологической симптоматикой. Кожные проявления при нём нередко сочетаются с различными поражениями внутренних органов. Высыпания первоначально появляются на голених, но могут возникать и на других участках кожного покрова, редко – на слизистых оболочках. Возможны общие проявления в виде слабости, лихорадки, артралгии, головной боли. При поражении брюшины, слизистых оболочек желудка, кишечника развиваются абдоминальные симптомы (рвота, схваткообразные боли в животе, напряжение и болезненность его при пальпации). В почках могут выявляться патологические изменения различной степени выраженности: от кратковременной нестойкой микрогематурии и альбуминурии до выраженной картины диффузного поражения почек со стойкой гематурией и высокой альбуминурией. В зависимости от характера высыпных элементов различают несколько типов полиморфного дермального ангиита. Уртикарный тип проявляется стойкими, сохраняющимися на протяжении 1-3 суток волдырями, субъективно – чувством жжения, раздражения кожи, отсутствием зуда. Наиболее часто встречается геморрагический тип, характеризующийся пурпурозными пятнами, экхимозами и геморрагическими пузырями, после вскрытия оставляющими язвы. Из-за отечности геморрагические пятна определяются не только визуально, но и пальпаторно и носят название пальпируемой пурпуры. Геморрагические высыпания, возникающие остро в детском возрасте после перенесённого простудного заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, выраженными артралгиями, болями в животе и кровавистым стулом, составляют клиническую картину анафилактоидной пурпуры Шенлейна-Геноха. Папулонодулярный тип встречается редко и проявляется гладкими уплощенными воспалительными узелками, лентикулярными или нумулярными, а также поверхностными от-

ёчными бледно-розовыми узлами величиной до лесного ореха, болезненными при пальпации. При папулонекротическом типе на разгибательных поверхностях конечностей появляются плоские или полушаровидные воспалительные узелки с сухим некротическим струпом в центральной части. При срывании струпа обнажаются поверхностные язвочки, а после рассасывания папул остаются мелкие «штампованные» рубчики. Для пустулезно-язвенного типа характерны небольшие везикулёзно-пустулёзные элементы, быстро трансформирующиеся в язвы с тенденцией к периферическому росту. После заживления язв остаются длительно сохраняющие воспалительную окраску рубцы. Наиболее тяжелым вариантом дермального ангиита является некротически-язвенный тип, проявляющийся острым (в течение нескольких часов) некрозом кожи с последующим образованием резко болезненных, крайне медленно рубцующихся язв. Процесс нередко заканчивается летальным исходом. Разные типы высыпаний могут сочетаться, что привело к выделению полиморфного типа дермального ангиита. Чаще наблюдается сосуществование волдырей, пурпурозных пятен и поверхностных отёчных мелких узлов, что составляет клиническую картину так называемого трехсимптомного синдрома Гужеро-Дюперра, или полиморфнонодулярного типа ангиолита Рюитера.

Хроническая пигментная пурпура является хроническим дермальным капилляритом, поражающим сосочковые капилляры. Петехиальный тип заболевания встречается преимущественно у мужчин и проявляется расположенными на нижних конечностях точечными геморрагическими пятнами (петехиями), в исходе образующие стойкие крупные желтовато-бурые пятна гемосидероза. Для телеангиэктатического типа характерны пятна с мелкими телеангиэктазиями в центральной части и мелкими петехиями на фоне гемосидероза по периферии. Лихеноидный тип проявляется диссеминированными мелкими цвета неизменённой кожи узелками с блестящей поверхностью, петехиями, пятнами гемосидероза, мелкими телеангиэктазиями. При экзематоидном типе наряду с петехиями и гемосидерозом присутствуют зуд и явления экзематизации в виде отёчности, покраснения, папул, везикул, корочек.

Узловатый ангиит – наиболее частое заболевание из группы глубоких васкулитов кожи – включает различные варианты узловатой эритемы, отличающиеся друг от друга характером узлов и течением процесса. Острая узловатая эритема проявляется быстрым высыпанием

на голенях болезненных ярко-красных отечных узлов на фоне лихорадки до 38-39°C, общей слабости, головной боли, артралгий. Узлы последовательно изменяют свою окраску на синюшную, зеленоватую, желтую («цветение синяка»), через 2-3 нед исчезают бесследно, никогда не изъязвляются. Хроническая узловатая эритема возникает у женщин среднего возраста, отличается упорным рецидивирующим течением, нередко сочетается с сосудистыми или аллергическими заболеваниями, очаговой инфекцией. На голенях весной и осенью волнообразно появляются воспалительные, плотные, умеренно болезненные синюшно-розовые узлы, достигающие величины грецкого ореха. Часто узлам сопутствует отечность нижних конечностей. Общие явления непостоянны и слабо выражены. Каждый узел в отдельности существует обычно несколько месяцев и полностью разрешается, не оставляя после себя рубца или рубцовой атрофии. Мигрирующая узловатая эритема вначале проявляется одиночным плоским розовато-синюшным тестоватой консистенции узлом на переднебоковой поверхности голени. Узел характеризуется тенденцией к периферическому росту и быстро превращается в крупную глубокую бляшку с запавшим бледным центром и широкой валикообразной более тёмно окрашенной периферической зоной. Помимо основного очага, могут появляться единичные мелкие узлы, в том числе на противоположной голени. Возможны общие явления в виде недомогания, субфебрилитета, артралгий. Длительность заболевания от нескольких недель до нескольких месяцев. *Узловато-язвенный ангиит* наблюдается у женщин зрелого возраста, иногда у мужчин, характеризуется хроническим рецидивирующим течением со склонностью к торпидности. На задней поверхности голени, иногда на других участках нижних конечностей на фоне пастозности появляются крупные плотные малоболезненные синюшно-красные узлы, склонные к распаду и изъязвлению с образованием вяло рубцующихся язв. После заживления язв остаются плоские или втянутые рубцы, которые при обострении процесса могут вновь уплотняться и изъязвляться.

Среди описанных полярных форм выделяют также промежуточную группу – дермогиподермальные ангииты, при которых поражаются кровеносные сосуды на границе дермы и подкожной клетчатки. Главным представителем этой группы является *ливедоангиит*, наблюдающийся почти исключительно у женщин и обычно возникающий в пубертатном периоде. Для

него характерны синюшные пятна различной величины и очертаний, образующие причудливую петлистую сеть (так называемое ливедо) на нижних конечностях, реже – на предплечьях, кистях, лице и туловище. Окраска пятен усиливается при переохлаждении. С течением времени интенсивность ливедо становится более выраженной, на его фоне (преимущественно в области лодыжек и тыла стоп) возникают болезненные кровоизлияния, некрозы, изъязвления. После заживления язв остаются белесоватые рубцы с зоной гиперпигментации по периферии.

Хроническая мигрирующая эритема возникает через 1-3 недели после укуса клеща. Появляется одиночное округлое красное пятно, в течение нескольких недель вследствие центробежного роста увеличивающееся до 15-20 см в диаметре. В центре эритемы может быть заметна красноватая точка – след от укуса клеща. По мере увеличения пятна центральная часть подвергается регрессу, возникает кольцевидная структура с узкой эритематозной полоской по периферии. Субъективные ощущения обычно отсутствуют. Кожные проявления могут сопровождаться общими симптомами – повышением температуры, мышечными болями, рвотой. Через 6-18 месяцев кольцевидная периферическая зона пятна разрывается, фрагментируется, бледнеет и постепенно исчезает, что знаменует собой самоизлечение.

Центробежная кольцевидная эритема Дарье дебютирует в любом возрасте. На туловище и проксимальных отделах конечностей появляются нешелушащиеся желтовато-розовые отёчные пятна. В результате эксцентрического роста и центрального разрешения элементов формируются кольцевидные, дугообразные и фестончатые структуры с приподнятым краем, диаметром 4-5 см и более. Через некоторое время в центральной части старых очагов появляются новые высыпания. Возможен зуд, чаще неинтенсивный. Процесс продолжается, периодически рецидивируя, в течение нескольких лет.

Фиксированная эритема. Вначале очаг поражения единичный и представлен отёчным пятном округлой формы, тёмно-фиолетовой или буроватой окраски, иногда с пузырьком в центре. После разрешения высыпания остаётся длительно сохраняющаяся гиперпигментация. При последующих рецидивах появляются новые очаги, а старые увеличиваются в размерах. Субъективные ощущения обычно слабо выражены. Высыпания локализуются на конечностях, реже – на туловище; в процесс могут

вовлекаться слизистые оболочки гениталий, рта и конъюнктивы.

Острый параспориоз обычно возникает весной или осенью. При острой форме на внутренней поверхности плеч и предплечий, грудной клетке, в нижней части живота, верхней части спины, в области крестца, бёдер, подколенных ямок внезапно появляются полиморфные высыпания. Преобладают отёчные геморрагические и некротизированные в центре папулы диаметром до 1 см, иногда появляются оспенноподобные пустулы. Могут наблюдаться увеличение лимфоузлов, лихорадка. Заболевание продолжается в течение нескольких недель. После разрешения высыпаний обычно остаётся пигментация, иногда – оспенноподобные рубчики. Встречающаяся наиболее часто хроническая форма характеризуется высыпанием в типичных для каплевидного параспориоза местах уплощенных полусферических красно-коричневых плотноватых папул диаметром 3-4 мм. При поскабливании на поверхности папулы возникает отрубевидное шелушение (симптом скрытого шелушения), при более интенсивном поскабливании – точечные кровоизлияния (симптом пурпуры). По мере разрешения папула приобретает буроватый оттенок, покрываясь чешуйкой, которая при осторожном снятии отделяется целиком (симптом облатки). После полного разрешения папулы на её месте остаётся матово-белая чешуйка в виде тонкой пластинки (симптом коллодийной плёнки). Субъективные ощущения не отмечаются, общее состояние не нарушается. Заболевание может длиться годами, с улучшениями в летнее время. При подострой форме наряду с типичными для хронического параспориоза элементами появляются геморрагические папулы синюшного цвета, после разрешения оставляющие выраженную пигментацию. Субъективных ощущений и изменения общего состояния не наблюдается. *Бляшечный параспориоз* чаще развивается в среднем и пожилом возрасте, в основном у мужчин. Характеризуется пятнами или слабоинфильтрированными бляшками диаметром до 5 см округлой, овальной, полосовидной или неправильной формы, цвет которых варьирует от красно-синюшного до желтого или светло-коричневого. Границы очагов четкие, поверхность гладкая, морщинистая или слегка лихенизированная. Характерна локализация очагов в области грудной клетки параллельно ходу ребер, а также на коже проксимальных отделов конечностей, в области живота и молочных желез. Зуд отсутствует или слабо выражен, общее состояние не нарушается. Течение хро-

ническое со спонтанными ремиссиями (чаще в летнее время года) и обострениями. На месте исчезнувших элементов видимых изменений (атрофии, койкилодермии) не наблюдается. Первые проявления *лихеноидного парапсориаза* возникают на различных участках, постепенно (в течение нескольких лет) распространяясь на всю поверхность туловища, лицо и конечности. Типичными элементами являются милиарные папулы неправильных очертаний, розовато-красного или вишнево-красного цвета с гладкой или покрытой белесоватой чешуйкой поверхностью. После разрешения папул длительно остаётся слегка вдавленное буроватое пятно. Элементы сыпи могут образовывать рисунок в виде мелкопетливой сети или неправильной формы полосок, ориентированных вдоль оси туловища.

В типичных случаях **псориаза** характерна мономорфная папулезная сыпь, локализуемая в основном на разгибательных поверхностях конечностей (особенно в области локтевых и коленных суставов), туловище, волосистой части головы (однако могут поражаться ладони, подошвы, лицо). Папулы розовато-красного цвета округлых очертаний, в период появления диаметром от 2-3 мм до 1-2 см, покрыты серебристо-белыми чешуйками. При соскабливании чешуек выявляются триада характерных феноменов (псориазная триада Ауспитца): 1) стеаринового пятна (усиление шелушения при лёгком поскабливании, придающее поверхности папул сходство с растёртой каплей стеарина); 2) терминальной пленки (после удаления чешуек появляется красноватая влажная блестящая поверхность); 3) кровяной росы Полотёбнова (при дальнейшем поскабливании на гладкой влажной красной поверхности появляется точечное кровотечение). Псориазные папулы отличаются выраженной склонностью к эксцентрическому росту, что приводит к образованию бляшек диаметром несколько сантиметров (3-10 и более); бляшки сливаются в сплошные участки поражения с неровными очертаниями. В течении псориаза выделяют три стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. Для прогрессирующей стадии характерны появление свежих высыпаний, продолжающийся рост уже имевшихся папул и бляшек. Окраска элементов яркая, шелушение особенно выражено в центральной части, а по периферии имеется гиперемическая кайма – венчик роста (ободок Пильнова). Отмечаются также положительный феномен Кебнера (изоморфная реакция) – появление (через 7-10 дней) псориазных высыпаний на месте раздраже-

ния (царапины, ссадины), а также субъективные ощущения в виде зуда. В стационарной стадии прекращаются появление новых элементов и рост старых, шелушение распространяется на всю поверхность элементов. При регрессировании процесса интенсивность окраски и инфильтрация высыпаний снижаются, часть бляшек постепенно рассасывается. Рассасывание бляшек может начинаться с центральной части (тогда псориазные элементы приобретают кольцевидную или гирляндоподобную форму) или с периферических участков. При этом псориазные папулы как бы тают, вокруг них образуется белый депигментированный венчик с нежной складчатостью – псевдоатрофический ободок Воронова. На местах рассосавшихся высыпаний остаётся временная депигментация – псевдолейкодерма. В периоды ремиссий на отдельных участках кожного покрова (чаще в области локтевых, коленных суставов) могут оставаться единичные «дежурные» бляшки.

При всех формах псориаза возможно поражение ногтевых пластинок, чаще на кистях. Наиболее характерно образование точечных вдавлений, придающих ногтю сходство с наперстком. Реже наблюдаются разрыхление и деформация ногтевых пластинок, ломкость свободного края, изменение окраски, поперечная и продольная исчерченность, онихолизис, подногтевой гиперкератоз, утолщение вплоть до онихогрифоза. *Экссудативный псориаз* нередко развивается у больных сахарным диабетом; при этой форме наблюдается выраженная отечность и яркость псориазных папул, на их поверхности образуются чешуйко-корки желтоватого цвета (вследствие пропитывания их экссудатом), феномены псориаза выявляются с трудом. *Рупиоидный псориаз* отличается образованием массивных концентрических наслоений серозно-гнойных или серозно-геморрагических корок, что придаёт им устрицеобразный вид. *Ладонно-подошвенный псориаз* характеризуется поражением ладоней и подошв, где определяются изолированные или сливающиеся типичные папулезно-бляшечные элементы и гиперкератотические мозолеподобные очаги, нередко с болезненными трещинами. При *себорейном псориазе* поражаются типичные себорейные зоны (волосистая часть головы, носогубные, носощечные и заушные складки, межлопаточная область и кожа груди). Границы высыпаний могут быть неотчетливо выражены, шелушение желтоватого цвета. В отличие от себореи очаги себорейного псориаза на волосистой части головы могут распространяться на гладкую кожу лба, заушных областей, шеи. Бо-

родавчатый (веррукозный) псориаз развивается под влиянием нерациональной наружной терапии, присоединения пиококковой инфекции и характеризуется выраженной инфильтрацией и бородавчатыми разрастаниями в очагах поражения с наслоением чешуек и корок. *Псориаз складок*, или *инвертный псориаз*, наблюдается обычно у детей или пожилых людей, особенно у больных сахарным диабетом. Очаги в подмышечных впадинах, под молочными железами, вокруг пупка, в области промежности резко очерчены, с гладкой, насыщенно-красного цвета, слегка влажной, мацерированной поверхностью с незначительным шелушением. При *псориатической эритродермии* патологический процесс охватывает весь (или почти весь) кожный покров. Кожа становится натянутой, грубой, инфильтрированной, красного цвета, с обильным крупно- и мелкопластинчатым шелушением на поверхности. Иногда наблюдается выпадение волос, в патологический процесс часто вовлекаются суставы. Увеличиваются периферические лимфатические узлы, появляется субфебрильная температура, нарушается общее состояние больных (невротические расстройства, зуд, слабость, нарушение сна, аппетита и др.), выявляются изменения со стороны крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сдвиги в белковых фракциях и др.), мочи (появление белка). Развитию эритродермии способствует нерациональная, раздражающая терапия прогрессирующей стадии псориаза. *Пустулёзный псориаз* возникает под влиянием инфекций, стрессовых ситуаций, раздражающей терапии в прогрессирующей стадии, гормональных нарушений. Генерализованный пустулёзный псориаз характеризуется приступообразным появлением на фоне яркой эритемы как в зоне бляшек, так и на ранее неизменённой коже болезненных мелких поверхностных пустул, имеющих тенденцию к слиянию в крупные «гнойные озёра». Процесс сопровождается лихорадкой, недомоганием, лейкоцитозом, повышением СОЭ. Пустулёзный псориаз ладоней и подошв встречается чаще, чем генерализованная форма. В области тенара и гипотенара, свода стопы наблюдаются резко очерченные эритематозно-сквамозные бляшки с расположенными на их фоне пустулёзными высыпаниями, постепенно подсыхающими с образованием чешуйко-корок. Течение псориаза хроническое (на протяжении многих лет) с периодами обострения и ремиссий. В большинстве случаев выражена сезонность процесса: ухудшение в зимнее время со значительным улучшением летом (зимний тип), реже наоборот (летний

тип). Формы псориаза определяются реактивностью организма и вегетативным тонусом. Зимняя форма псориаза обусловлена скрытой надпочечниковой недостаточностью, преобладанием парасимпатической системы, аллергии и внутриклеточного алкалоза. Летнюю форму псориаза, напротив, формируют симпатотония, иммунодефицит, ацидоз, высокая активность стресс-индуцирующих гормонов.

Субтотальная алопеция характеризуется медленным прогрессированием заболевания: количество участков облысения постепенно увеличивается, выпадают все длинные волосы на волосистой части головы. Сохраняются только пушковые и короткие волосы в краевой зоне (в затылочной и височной областях), на отдельных участках – тонкие, извитые, бесцветные единичные волосы или их группы, легко выпадающие при потягивании. При *тотальной алопеции* наблюдается полное выпадение волос на волосистой части головы и лице (брови, ресницы, волосы бороды), возможны сильные головные боли, слабость, ипохондрические симптомы. Восстановление волос происходит в более поздние сроки, на волосистой части головы – в течение нескольких лет, иногда здесь остаётся стойкая алопеция. *Универсальная гнездная алопеция* характеризуется выпадением волос не только на волосистой части головы и лице, но и на туловище и конечностях, где определяются крупные округлые и овальные очаги облысения, на лобке и в подмышечных впадинах – резкое поредение или полное отсутствие волос. Нередко отмечаются дистрофические изменения ногтей, выраженный невротический синдром.

Аллергические поражения кожи при болезнях соединительной ткани отражают системные нарушения иммунитета, понижение реактивности организма. Преобладают гиперпластические процессы, отечность. В динамике кожного процесса **склеродермии** различают 3 стадии: отёка, уплотнения и атрофии. Для бляшечной склеродермии характерно появление на туловище, реже – конечностях, единичных или множественных округлых очагов размером до величины ладони. Вначале они представляют собой отечные розовато-синюшные пятна, в центре которых постепенно развивается уплотнение. С течением времени эритема тускнеет, за исключением зоны роста по периферии, где она сохраняется в виде сиреневого кольца. В стадии уплотнения высыпания приобретают вид очень плотных бляшек с блестящей, гладкой поверхностью цвета слоновой кости, лишенной волос, со сниженным пото- и салоот-

делением. Спустя месяцы или годы они постепенно размягчаются и превращаются в участки рубцовой атрофии белого цвета. Более редкой разновидностью ограниченной склеродермии является линейная (полосовидная), чаще встречающаяся у детей. Кожный процесс при этой форме проходит те же стадии развития, что и при бляшечной склеродермии, отличаюсь лишь конфигурацией очага: он имеет вид полосы и располагается обычно продольно на конечностях или по сагиттальной линии на лбу, напоминая рубец от удара сабли. Атрофия может не ограничиваться кожей, распространяясь на подлежащие мышцы и кости. Склероатрофический лихен проявляется обычно мелкими пятнами белого цвета с розовато-сиреневым венчиком по периферии. Центр пятен западает, в дальнейшем развивается атрофия. Субъективных ощущений проявления ограниченной склеродермии обычно не вызывают, может наблюдаться снижение чувствительности в очагах. *Системная склеродермия* характеризуется, наряду с кожными проявлениями, поражением внутренних органов и относится к компетенции ревматологов. Кожные проявления наблюдаются при **дерматомиозите** и узелковом **периартериите**.

Б. Иммунодефицитные дерматиты наблюдаются на фоне гиперреактивности организма и сочетаются с вирусной инфекцией. Симпатоадреналовый тип вегетативной дисфункции понижают резистентность больных и их иммунитет.

Наиболее частой формой пузырных дерматозов является вульгарная пузырчатка, она встречается у 70-75% больных акантолитической пузырчаткой. Заболевание чаще возникает у лиц 40-60 лет, преобладают женщины. Возможно острое генерализованное развитие дряблых пузырей на неизменённой коже и слизистых оболочках. Однако чаще характерно возникновение единичных пузырей на волосистой части головы, на туловище, в области естественных складок или на слизистой полости рта. Покрышка пузырей быстро вскрывается, их содержимое ссыхается в серозно-геморрагические или серозно-гнойные корки. Через несколько месяцев после появления первых высыпаний наступает генерализация процесса. Этот этап может начинаться с ухудшения общего самочувствия больного, повышения температуры тела. На коже туловища и конечностей появляются беспорядочно расположенные пузыри различных размеров, характеризующиеся тенденцией к периферическому росту и слиянию с образованием крупных фестончатых очагов. Пузыри

даже при лёгкой травме быстро вскрываются с образованием эрозий, окружённых обрывками покрышки. При потягивании за покрышку или при легком трении кожи около пузыря, а иногда и вдали от него поверхностные слои эпидермиса отслаиваются (положительный симптом Никольского), при надавливании на центральную часть пузыря его диаметр увеличивается (симптом Асбо-Ганзена). Эрозии, образующиеся на месте пузырей, имеют ярко-красную поверхность, неровные полициклические очертания, покрыты рыхлыми, легко удаляющимися серозными, серозно-геморрагическими или, в случае присоединения вторичной инфекции, серозно-гнойными корками. Характерна очень медленная эпителизация эрозий, под влиянием проводимого лечения на их поверхности образуются более плотные корки, после отторжения которых остаются участки гиперпигментации. Поражение слизистых оболочек при обыкновенной пузырчатке встречается у большинства больных и представлено пузырями с тонкими покрышками, после разрушения которых остаются ярко-красные эрозии. При локализации высыпаний в полости рта больные жалуются на невозможность жевать и глотать пищу, выраженную саливацию. Заживление очагов на слизистых оболочках и конъюнктиве происходит без рубцевания. Спонтанные ремиссии крайне редки, как правило, без лечения процесс неуклонно прогрессирует. При генерализации кожных высыпаний отмечается ухудшение самочувствия и общего состояния больных: слабость, недомогание, снижение аппетита, бессонница, лихорадка вплоть до 38-39°C, диарея, отёки, особенно нижних конечностей; присоединяется вторичная инфекция, развивается кахексия, чему способствуют затруднение питания в результате поражения слизистых оболочек рта, значительная потеря белка вследствие плазмореи и интоксикация. Без лечения больные умирают от вторичных инфекций или кахексии. Для *вегетирующей пузырчатки* характерно внезапное возникновение дряблых пузырей на слизистой оболочке полости рта (обычно в местах её перехода в кожу), вокруг естественных отверстий и в кожных складках (подмышечные ямки, паховые области, пупок, под молочными железами, за ушными раковинами). После вскрытия покрышек образуются ярко-красные эрозии, имеющие тенденцию к периферическому росту. Через 4-6 дней на поверхности эрозий появляются сочные ярко-красные вегетации со зловонным отделяемым. При слиянии отдельных элементов образуются вегетирующие бляшки диаметром 5-10 см,

окруженные по периферии пустулами. Симптом Никольского у большинства больных вегетирующей пузырчаткой положительный в непосредственной близости от очага поражения, а на неизменённой коже – лишь в терминальной стадии болезни, при которой клиническую картину невозможно отличить от обыкновенной пузырчатки. Течение вегетирующей пузырчатки более длительное, чем вульгарной, могут быть полные и продолжительные (несколько месяцев и даже лет) ремиссии. *Листовидная пузырчатка* чаще возникает в более молодом возрасте по сравнению с обыкновенной пузырчаткой. Её начальные проявления могут быть представлены эритематозно-сквамозными очагами, напоминающими экзему или себорейный дерматит. Постепенно на гиперемизированной или неизменённой коже появляются небольшие поверхностные дряблые пузыри с тонкой покрывкой, очень быстро вскрывающиеся с образованием ярко-красных эрозий с экссудатом, который ссыхается в слоистые чешуйко-корки. Обычно корки не отторгаются, так как под ними продолжает отделяться экссудат, что приводит к образованию нового слоя корок. Вследствие слияния пузырей возникают обширные эрозивные поверхности. Характерной клинической особенностью листовидной пузырчатки является повторное, иногда непрерывное образование поверхностных пузырей под корками на месте прежних эрозий. Симптом Никольского хорошо выражен как вблизи очагов поражения, так и на отдалённых участках кожного покрова. Слизистые оболочки при этой форме акантолитической пузырчатки не вовлекаются в патологический процесс. Высыпания имеют тенденцию к генерализации, сопровождающейся присоединением вторичной инфекции и кахексией. Разновидностью листовидной пузырчатки считают бразильскую, эндемичную для сельских районов южной и центральной Бразилии. *Эритематозная (себорейная) пузырчатка*, или синдром Сенира-Ашера, встречается чаще, чем листовидная и вегетирующая, обычно в возрасте 40-60 лет. Первые симптомы, как правило, появляются на коже лица, в области щёк и спинки носа, на волосистой части головы и представлены чётко очерченными эритематозными очагами с дряблыми быстро вскрывающимися пузырями и рыхлыми сероватыми чешуйко-корками на поверхности. Высыпания могут существовать на лице от нескольких месяцев до 5-7 лет. В дальнейшем происходит генерализация процесса и высыпания появляются на коже туловища – на груди, в межлопаточной области и паравертебральной зоне. Ха-

рактерны болезненность при насильственном удалении чешуек с поверхности очага и наличие на их оборотной стороне «шипииков», соответствующих устьям волосяных фолликулов. Симптом Никольского положительный в очагах поражения. Слизистые оболочки вовлекаются в процесс приблизительно у трети больных, клиническая картина при этом не отличается от таковой при обыкновенной пузырчатке. Течение болезни длительное, с ремиссиями и обострениями. Возможна трансформация себорейной пузырчатки в обыкновенную или листовидную.

Буллезный пемфигоид. Клиническая картина при *буллезном пемфигоиде* представлена единичными или множественными крупными напряжёнными пузырями с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, располагающимися на эритематозном фоне или неизменённой коже туловища и конечностей. В начале заболевания пузыри чаще всего появляются в паховых складках и на сгибательных поверхностях верхних конечностей. После вскрытия покрывок пузырей образуются эрозии, не имеющие тенденции к периферическому росту и постепенно самопроизвольно эпителизирующиеся. При появлении новых высыпаний создаётся пёстрая картина: очаги эритемы, свежие пузыри и эрозивные участки с частичной эпителизацией. Сыпь при буллезном пемфигоиде нередко сопровождается различной интенсивности зудом, жжением, болезненностью. Общее состояние не нарушено, за исключением особо тяжёлых случаев. Симптом Никольского как вблизи очагов поражения, так и на непоражённой коже отрицательный, в мазках-отпечатках акантолитические клетки отсутствуют. Слизистая оболочка рта поражается примерно у 1/3 больных. При этом образуются серозные или геморрагические пузыри на слегка отёчном и гиперемизированном основании с напряжённой покрывкой, обычно существующие несколько дней и вскрывающиеся в результате травмы. Для буллезного пемфигоида характерно хроническое течение, которое иногда прерывается ремиссиями, нередко неполными. Рецидивы могут провоцироваться ультрафиолетовым облучением. Со временем тяжесть болезни постепенно ослабевает и происходит выздоровление. *Рубцующий пемфигоид.* В начале заболевания, как правило, поражаются слизистая оболочка рта, преимущественно щёк, нёба, гортани, затем носа, глотки, пищевода, половых органов, через некоторое время (обычно спустя несколько лет) в патологический процесс вовлекается конъюнктива глаз. Ещё позже могут возникнуть высыпания на коже. Обычно пузы-

ри имеют плотную покрывку, при разрыве которой образуются глубокие эрозии мяско-красного цвета, не склонные к периферическому росту, покрытые плотным серовато-белым налётом. Саливация и отёк слизистых оболочек незначительны. Характерной особенностью рубцующего пемфигоида является возникновение пузырей и эрозий на одних и тех же местах, которое может привести к развитию рубцовых изменений, спаек и стриктур. Поражение глаз начинается исподволь, медленно нарастающим отёком и гиперемией конъюнктивы, на фоне которых формируются подконъюнктивальные пузыри, эрозии. Субъективно наблюдаются жжение, болезненность и светобоязнь. Уже на ранних стадиях появляются небольшие спайки между конъюнктивой век и глазного яблока или между верхним и нижним веками. При нарастании рубцевания своды конъюнктивальной полости уменьшаются вплоть до полной облитерации, развиваются разнообразные нарушения функции глаза и деформации в виде симблефарона, анкилоблефарона и трихиазы, рубцовые изменения слёзных каналов, помутнение, эрозирование и даже прободение роговицы с выпадением радужки. Высыпания на коже возникают примерно у трети больных, чаще всего на волосистой части головы, лице, конечностях, в пахово-бедренных складках. Единичные пузыри появляются на видимо здоровой или эритематозной коже, после вскрытия оставляют длительно заживающие эрозии, приводящие в итоге к образованию атрофических рубцов. Акантолитические клетки в мазках-отпечатках со дна эрозий не обнаруживают, симптом Никольского отрицательный.

Герпетиформный дерматит Дюринга. Появлению высыпаний при *герпетиформном дерматите Дюринга* обычно предшествуют субъективные ощущения недомогания, местно – покалывания, жжения, зуда. Полиморфная сыпь локализуется на разгибательной поверхности конечностей, крестце, ягодицах, волосистой части головы, лице и представлена эритематозными, папулёзными и уртикарноподобными элементами, напряжёнными пузырьками на отёчном эритематозном основании, пузырями с плотной покрывкой. Высыпания имеют тенденцию к группировке и герпетиформному расположению, образуя различные очертания и фигуры. После вскрытия полостных элементов образуются эрозии и корки, не имеющие тенденции к периферическому росту, быстро эпителизирующиеся и оставляющие в дальнейшем стойкую гиперпигментацию. В содержимом пузырьков обнаруживают эозинофи-

лы (10-30), акантолитические клетки отсутствуют; характерна также эозинофилия в крови. Симптом Никольского отрицательный. Поражение слизистых оболочек нехарактерно, изредка в ротовой полости возникают везикулобуллёзные элементы с последующим их переходом в эрозии. При регрессе высыпаний герпетиформного дерматита, как правило, остаются гипо- и гиперпигментные пятна, изредка рубцы. Течение рецидивирующее, неполные ремиссии непродолжительны. Обострение обычно провоцируют стрессовые ситуации, приём медикаментов, беременность, ультрафиолетовое облучение.

Дискоидная красная волчанка – наиболее часто встречающаяся форма хронической красной волчанки. Излюбленной локализацией процесса является кожа открытых участков, особенно выступающих частей лица (спинка носа и прилегающие участки щек, лоб, волосистая часть головы, ушные раковины, красная кайма губ, область декольте). Субъективных ощущений очаги поражения обычно не вызывают, иногда проявляются незначительным зудом, жжением или парестезией. Характерна триада симптомов: эритема, гиперкератоз, атрофия. Течение процесса стадийное. В эритематозной стадии появляется 1-2 мелких, слегка отёчных, с четкими контурами и тенденцией к периферическому росту розовых пятен с телеангиэктазиями в центральной части. Затем основание очагов поражения инфильтрируется, в центре появляются мелкие асбестовидные, плотно сидящие чешуйки (гиперкератозно-инфильтративная стадия). При нажатии на очаг или соскабливании чешуек отмечается болезненность вследствие раздражения шипиками нервных окончаний в фолликуле (симптом Бенье-Мещерского). На внутренней поверхности снятой чешуйки торчат шипики, как гвозди из отрывающегося каблука (симптом оторванного каблука). Заканчивается процесс формированием в центре очага поражения атрофии (атрофическая стадия). Кожа при этом истончена, депигментирована, с множественными телеангиэктазиями. На волосистой части головы в результате рубцовой атрофии остается стойкое облысение. При локализации на слизистой полости рта (чаще щек) очаги имеют вид синюшно-красных бляшек с радиально расходящейся от центра белой полосовидной тонкой исчерченностью, отмечается болезненность при приеме пищи. Процесс имеет волнообразное течение, обостряясь в весенне-летний период, особенно после пребывания на солнце. При *диссеминированной красной волчанке* типичные высыпания, как правило, более мел-

кие, чем при дискоидной форме, кроме кожи лица, расположены на шее, туловище, конечностях. Им присуща та же триада признаков, но в стадии эритемы очаги более отёчны, ярче, менее инфильтрированы, с нежными чешуйками. Атрофия развивается позднее и более поверхностно. *Центробежная эритема Биетта* является поверхностным вариантом интегументной формы красной волчанки. Очаги поражения в виде эритемы обычно располагаются в средней зоне лица и часто по очертаниям напоминают бабочку. Явления гиперкератоза и рубцовой атрофии практически не выражены. Редким клиническим вариантом является *глубокая красная волчанка Ирганга-Капоши*, при которой наряду с типичными дискоидными очагами или самостоятельно в подкожной жировой клетчатке появляются один или несколько плотных и подвижных узлов. Через некоторое время кожа над ними приобретает синюшно-красный оттенок. Общее состояние и лабораторные показатели при диссеминированной красной волчанке изменяются чаще и более значительно, чем при дискоидной. Наблюдаются увеличение СОЭ, тенденция к лейкопении, диспротеинемия. Под влиянием экзогенных (инсоляция, УФ-облучение, травмы) или эндогенных (инфекции, беременность, психотравмы) факторов диссеминированная красная волчанка трансформируется в системную чаще, чем дискоидная, что позволяет считать эту форму переходной. При интегументной форме красной волчанки возможно обнаружение антинуклеарных антител в крови (обычно их титр не превышает 1:16).

Дисметаболические дерматиты обусловлены преимущественным нарушением метаболизма в организме. Эти изменения могут сдвигать рН среды либо в кислую, либо щелочную сторону. Ацидоз формируют симпатoadреналовый тип вегетативной дисфункции, преобладание возбуждающих процессов в ЦНС, преимущественный выброс стрессиндуцирующих катаболических гормонов и иммунодефицит, которые приводят к ишемическим нарушениям в тканях. Алкалоз, напротив, отмечается при ваго-инсулярном типе дисвегетативного синдрома, аллергии, повышенном синтезе анаболических гормонов, которые вызывают застойные объемзависимые нарушения микроциркуляции.

А. Ацидозные дерматиты включают кольцевидную гранулему, при которой наблюдаются изменения метаболизма в сторону ацидоза. Происходит закисление тканей, в том числе за счет местного воспаления.

Б. Алкалозные дерматиты включают **пел-**

лагру, ксантоматоз, липоидный некробиоз.

Липоидный некробиоз обычно начинается с появления небольших желтовато-красных, красновато-фиолетовых или красновато-коричневых пятнистых или узелковых элементов, округлых или неправильных очертаний, склонных к периферическому росту. Впоследствии формируются четко отграниченные, вытянутые по длине конечности, овальные или полициклические индуративно-атрофические бляшки, состоящие из двух зон: центральная часть очага имеет склеродермоподобный вид (кожа здесь атрофичная, со сглаженным рисунком и телеангиэктазиями, восковидно-желтой окраски, глянцевитая, как бы покрыта полупрозрачной пленкой), периферическая зона представлена узким, плотноватым, слегка возвышающимся красновато-сиреневым или буроватым валиком. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, возможны легкий зуд и чувство стягивания кожи. Типична претибиальная локализация, реже поражены бедра, предплечья, туловище, волосистая часть головы. Число и динамика очагов переменны. У ¼ больных, чаще в результате травматизации, наблюдается изъязвление центральной зоны очагов, в результате образуются болезненные поверхностные язвы полициклической формы со скудным серозным или серозно-геморрагическим отделяемым.

Сдвиги системной регуляции и реактивности организма нарушают кровообращение в коже, что вызывает дисциркуляторные дерматиты.

Дисциркуляторные дерматиты развиваются либо за счет артериальной недостаточности (ишемии) на фоне гиперреактивности организма с выраженными спастическими реакциями, либо в результате преимущественного поражения венозной системы при гиперволемическом типе кровообращения при сниженной реактивности организма.

А. Артериальные дерматиты (артериальная недостаточность). Розацеа (розовые угри) чаще встречается у женщин 30-50 лет. В зависимости от преобладающих элементов различают эритематозную, эритематозно-папулезную, папулопустулезную и узловатую стадии розовых угрей. Вначале на коже лица (чаще в области носа и щек, реже – лба и подбородка) возникают диффузная эритема и телеангиэктазии. На этом фоне могут появляться плоские узелки и рассеянные пустулы. В заключительной стадии отмечаются инфильтрация и увеличение в размерах отдельных участков кожи, чаще носа. Процесс протекает хрониче-

ски, периодически обостряясь, чаще осенью и весной после инсоляций. Характерен пульсирующий характер эритемы, усиливающийся при нервно-психическом возбуждении, употреблении горячей пищи, алкогольных напитков. Больные могут жаловаться на легкий зуд, ощущение приливов к коже. Заболевание может сопровождаться поражением глаз – розацеа-конъюнктивитом, блефаритом, кератитом.

Б. Венозные дерматиты (венозная недостаточность) формируются при венозной недостаточности кровообращения в коже. Образуются варикозные (трофические) язвы. Для них характерным является выраженный отек тканей, на фоне лимфостаза и сниженной реактивности организма.

Кожный синдром – проявление дисадаптации функции кожи (кожная недостаточность). Субкомпенсация функции кожи осуществляется за счет гипертрофии и гиперплазии ее морфологических структур. Срыв компенсаторных процессов выражается диспластическими и дистрофическими дерматитами.

Диспластические дерматиты (диспластический кожный синдром): ихтиоз, болезнь Дарье, кератодермии.

А. Гиперпластические дерматиты проявляются увеличением количества структурных составляющих кожи на фоне сниженной реактивности организма при ваго-инсулярной вегетативной дисфункции, аллергии и алкалозе. Ихтиоз – гетерогенное заболевание с разнообразием клинических форм. У основной доли больных встречаются обыкновенный и врожденный ихтиоз. **Обыкновенный (вульгарный) ихтиоз** – наиболее частая форма заболевания. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Проявляется в раннем детском возрасте, характеризуется сухостью кожи, формированием на ее поверхности чешуек беловатого или сероватого цвета, в тяжелых случаях приобретающих вид коричневатых пластин и грубых щитков, плотных на ощупь. Типичен также фолликулярный гиперкератоз в виде мелких суховатых узелков, особенно выраженных на разгибательной поверхности конечностей. Кожа крупных кожных складок и сгибов остается непораженной. На лице шелушение обычно незначительно (в детстве), на ладонях и подошвах подчеркнут рисунок кожных линий. Потоотделение снижено, возможна дистрофия ногтевых пластин и волос. Обыкновенный ихтиоз нередко сочетается с атопическим дерматитом и бронхиальной астмой. **Врожденный ихтиоз** выражен уже при рождении ребенка, подразделяется на *ихтиоз плода* и *ихтиозиформную эритродермию*. Их-

тиоз плода наблюдается редко, наследуется по аутосомно-рецессивному типу, развивается на 3-5-м месяцах беременности. При рождении кожа ребенка покрыта мощными роговыми наслоениями, напоминающими панцирь черепахи или кожу крокодила. Ротовое отверстие растянато, малоподвижно или, наоборот, резко сужено (едва проходимо для зонда). Наблюдается недоразвитие внутренних органов, нервной системы. Дети часто недоношены и нежизнеспособны. При *ихтиозиформной* врожденной эритродермии кожа при рождении покрыта тонкой сухой желтоватой пленкой, напоминающей коллодий, после отторжения которой обнаруживается стойкая разлитая гиперемия всего кожного покрова, включая кожные складки (эритродермия) и пластинчатое шелушение, степень выраженности которого с возрастом усиливается, а эритродермия ослабевает (небуллезный вариант, или ламеллярный ихтиоз). Различают также буллезную разновидность врожденной ихтиозиформной эритродермии – *ихтиоз эпидермолитический*, отличающийся более тяжелым течением с образованием пузырей. При врожденной ихтиозиформной эритродермии возможны поражения глаз (эктропион, блефарит), дистрофии ногтей, волос, кератоз ладоней и подошв, поражения нервной и эндокринной системы. Заболевание длится всю жизнь.

Б. Гипопластические дерматиты обусловлены дисадаптационным синдромом кожи на фоне гиперреактивности организма, симпат-адреналовой вегетативной дисфункции, преобладания стресс-индуцирующих катболических гормонов, иммунодефицита и ацидоза. В клинической картине эктодермальные дисплазии, атрофии кожи пятнистой (анетодермия), врожденного буллезного эпидермолиза доминируют деструктивные процессы в коже.

В. Неопластические дерматиты: невусы, келоид, опухоли кожи, мастоцитоз, саркоидоз, лимфомы кожи следует расценивать как «извращенную попытку адаптации»

при срыве контролирующих и регулирующих механизмов гомеостаза организма в нервной, гормональной, иммунной и метаболической системах.

Дистрофические дерматиты (дистрофический кожный синдром) отражают нарушение трофики кожи при формировании дисадаптационного синдрома на фоне измененных параметров гомеостаза.

А. Гипертрофические дерматиты: ринофима, гипертрофические рубцы. В клинических проявлениях отмечают усиление гипертрофических процессов на фоне пониженной

реактивности организма с преобладанием стресс-лимитирующих анаболических гормонов, аллергии и алкалоза.

Б. Гипотрофические дермопатии: половосовидная атрофия кожи, атрофический рубец, фото- и хроноиндуцированное старение кожи. В клинической картине доминируют катаболические процессы в тканях на фоне повышенной реактивности организма с преобладанием стресс-индуцирующих катаболических гормонов, иммунодефицита и ацидоза.

Суставной синдром (гипермобильный/гипомобильный):

А. Субкомпенсация (адаптационный синдром);

Б. Декомпенсация (дисадаптационный синдром);

Артропатический псориаз характеризуется поражением преимущественно мелких суставов (межфаланговых, лучезапястных, голеностопных, межпозвоночных и др.) по типу артралгий или артропатий, сопровождающихся резкими болями и припухлостью суставов, ограничением их подвижности и деформацией. Поражение суставов может сочетаться с поражением кожи или быть самостоятельным в течение ряда лет. Рентгенологически выявляют околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей, остеофиты, кистозные просветления костной ткани. Поражение суставов нередко приводит к инвалидизации больного. Псориазическая болезнь, помимо поражения кожи, может проявляться вегетодистоническими и нейроэндокринными расстройствами, лихорадкой, лимфаденопатией, миалгиями, недостаточностью функции печени, почек, сердечно-сосудистой патологией. Висцеральные нарушения обычно более выражены в прогрессирующей стадии.

ЛЕЧЕНИЕ. При проведении медикаментозного лечения кожного синдрома у профессиональных спортсменов вопрос приема лекарственных препаратов, входящих в список запрещенных в спорте, решается индивидуально со спортивным врачом и тренером спортсмена, а также в соответствии с положением о допинговом контроле.

Лечение дермопатий должно включать местное и общее воздействие, направленное на коррекцию нарушений реактивности организма и параметров гомеостаза. Лечебный эффект достигается через воздействие на вегетативный тонус, гормональный статус, иммунитет и метаболизм больного. Выделение возбудителя болезни позволили в большинстве случаев разработать и внедрить в практику лечебные препараты, действующие специфически на микроб-

ный агент и тем самым облегчающие задачу ликвидации инфекционного или паразитарного дерматоза (*этиологическая терапия*). Однако более эффективным остается *этиопатогенетическое лечение дермопатий*. Часто основное значение придается общему лечению, десенсибилизирующей и симптоматической терапии, лечению очагов хронической инфекции и обнаруженных заболеваний внутренних органов, нервной системы, желез внутренней секреции, поддерживающих дерматоз. Выбор средства или метода лечения всецело зависит от этиологии и патогенеза заболевания кожи. При назначении лечения больному врач обязательно должен учитывать целостность организма и регулируемую роль ЦНС. Лечение следует проводить строго индивидуально с учетом «вегетативного паспорта» больного и ведущего патогенетического синдрома.

Дисневротический синдром при дермопатии корректируют, используя седативные средства или психостимуляторы, с учетом преобладания, соответственно, симпатотонии или ваготонии, а также формы психогений (панико-фобические реакции/депрессивные состояния). Успешно используют адаптационную психотерапию, подходы которой изложены в соответствующем разделе. Ее проводят с учетом нервно-психологического состояния больного, устраняя возможные источники ятрогении, при этом следует внушать больным, что болезнь их излечима, даже в случае тяжелого заболевания кожи. Врач должен терпеливо выслушивать жалобы больного. Назначение каждого лекарственного средства необходимо сопровождать разъяснением в популярной форме принципа положительного его действия, объяснением, как и когда он должен применяться, и пр. Немаловажное значение в лечении больных дерматозами, особенно локализующимися на открытых участках кожи, красной кайме губ, имеют беседы врача с больным, оптимизирующие моральное состояние пациента. Еще более эффективным психотерапевтическим действием, чем просто внушение, обладает гипноз. Для улучшения деятельности нервной системы у больных дерматозами необходимо нормализовать сон, иными словами, нормализовать соотношение бодрствования и сна. К немедикаментозным методам воздействия на ЦНС относятся электросон, акупунктура и чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС). Электросон положительно влияет на функциональные нарушения деятельности ЦНС, ведет к улучшению общего состояния больных. Этот метод основан на воздействии на нервную систему импульсного тока с определенной

частотой колебаний при слабой силе тока. Он вызывает физиологический сон или состояние, близкое к нему. Назначают рефлексотерапию, в основе лечебного действия которой лежат нейрорефлекторные механизмы, оказывает нормализующее влияние на ЦНС и ее вегетативное звено, а также уменьшает или даже устраняет зуд. Ведущую роль в противозудном действии ЧЭНС играют опиоидные и серотонинергические механизмы эндогенной антиноцицептивной системы. Дерматозы часто сопровождаются психогениями. Назначают психотропные средства, которые обладают выраженным вегетотропным действием (не применяются у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле). Их назначение обосновывается «вегетативным паспортом» больного. Психофармакологическим и вегетотропным действием обладает и ряд других средств, например антигистаминные препараты, некоторые витамины, гормональные препараты и др.

Дисиммунные дерматопатии требуют назначения десенсибилизирующей или иммуномодулирующей терапии в зависимости от их формы. При каждом случае *аллергического* заболевания врач должен попытаться обнаружить аллерген, непосредственно вызывающий заболевание кожи у данного больного. Если удастся обнаружить аллерген, то следует попытаться устранить его или хотя бы ослабить его действие. Основное же затруднение состоит в том, что при развитии поливалентной сенсibilизации, присущей многим аллергическим дерматозам, точное установление аллергена вообще неосуществимо. Если же аллерген выявлен и еще не развилась поливалентная сенсibilизация, то следует проводить специфическую десенсибилизацию, для чего в кожу больного систематически, по определенной схеме вводят очень малые количества аллергена. Чаще применяется неспецифическая гипосенсибилизация антигистаминными препаратами, натрия гипосульфитом, препаратами кальция, кортикостероидами (не применяются у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле) и др. Установлено, что многие антигистаминные средства обладают также антисеротониновым, седативным и холинолитическим свойствами. Принцип их действия основан на блокировании гистаминных рецепторов на клетках. Наиболее употребительны в широкой дерматологической практике антигистаминные средства, относящиеся к блокаторам H-1 рецепторов: димедрол, диазолин, дипразин, тавегил, фенкарол, кестин, кларитин, зиртек, тинсет, телфаст (применять только согласно положению о допинговом контроле).

С целью естественной выработки в организме больного противогистаминных антител и повышения способности сыворотки инактивировать свободный гистамин применяют гистаглобулин, который вводится подкожно. Из препаратов кальция чаще применяют кальция хлорид, кальция глюконат и кальция лактат. Они обладают десенсибилизирующим, противовоспалительным и седативным действием. Однако препараты кальция не следует назначать больным нейродермитом с белым дермографизмом (симпатотония). Сильным гипосенсибилизирующим и детоксицирующим действием обладает натрия тиосульфат. Препараты кальция и тиосульфат натрия применяются либо внутрь, либо внутривенно. При лечении аутоиммунных дерматозов (красная волчанка, пузырчатка, псориаз) назначают комбинации цитостатиков (метотрексат, азатиоприн, меркаптопурин, циклофосфан) с глюкокортикостероидами (не применяются у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле). Эффективным иммуносупрессивным препаратом, подавляющим секрецию лимфокинов (включая интерлейкин-2) является сандиммун (циклоспорин, неорал). В отличие от цитостатиков препарат не подавляет гемостаз и не влияет на фагоцитирующие клетки. Показан при лечении пузырчатки, «зимнего» псориаза, атопического дерматита и др. Следует отметить иммунодепрессивное действие многих антибиотиков, особенно доксициклина, циклоспорина, гепарина, антигистаминных препаратов, индометацина, делагила и др. При *иммунодепрессии* широко используют иммуномодуляторы (Т-активин, тималин, тимозин и др.). Наряду с тимусспецифическими препаратами широкое распространение получили иммуномодуляторы (левамизол, диуцифон, изопринозин), ликопид (структурный компонент клеточных стенок бактерий). При тяжелых бактериальных и вирусных инфекциях с признаками гуморальной иммунной недостаточности назначаются препараты гаммаглобулинов (нативная плазма, гаммаглобулин человеческий, антистафилококковый гаммаглобулин, эндобулины и др.) (не применяются у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле). Повышение неспецифической реактивности наблюдается под влиянием анаболических гормонов, метилурацила, спленина, взвеси плаценты, настойки китайского лимонника, экстракта элеутерококка, метионина, дибазола, витаминов (А, Е, В₁₂, С и др.) (не применяются у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле). Иммунокорректирующими свойствами обладают кортикостероиды и цито-

статики (метотрексат, проспидин, азатиоприн и др.), хотя в определенных дозах они проявляют выраженное иммуносупрессивное действие. В целях активизации фагоцитоза, ускорения регенеративных процессов, мобилизации защитных сил организма при лечении ряда дерматозов показано применение метилурацила и пентоксила. Для лечения различных кожных заболеваний на фоне сниженной резистентности организма могут назначаться общеукрепляющие средства (препараты железа, глицерофосфат кальция, препараты цинка, рыбий жир и др.).

При *дисметаболических* дермопатиях назначают витаминотерапию. Ваготоникам показаны жирорастворимые витамины А, Е, Д. У симпатотоников обосновано использование витаминов группы В. При этом ряд витаминов (В₁, В₂, С и Р) в больших дозах и витамины А, Е, К и В₆ в малых дозах оказывают антигистаминное действие. Витамины группы В оказывают и противовоспалительное действие, витамины А и Е регулируют процессы ороговения, обладают антиинфекционными свойствами, влияя на процессы формирования иммунитета. Синтетическими производными витамина А являются ретиноиды (тигазон, неотигазон, роаккутан); в настоящее время они находят широкое применение у больных тяжелым псориазом, угревой сыпью и др. Больным фотодерматозами, болезнью Рейно, склеродермией, васкулитами показано применение никотиновой кислоты и других препаратов, обладающих сосудорасширяющим действием, средств, улучшающих микроциркуляцию (дипромоний, трентал и др.). Витамин В₆, особенно пиридоксальфосфат, широко применяется для лечения псориаза, атопического дерматита, как и витамин Е, обладающий антиоксидантным действием. Витамин D₂ применяют в основном для лечения язвенных форм туберкулеза кожи и слизистых оболочек.

Дисгормональные дермопатии требуют назначения гормонокорректирующей терапии, с учетом исходного состояния (преобладание стресс-индуцирующих, катаболических или стресс-лимитирующих анаболических гормонов). Медикаментозная терапия в данном случае применяется у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле. Только дифференцированное использование глюкокортикоидов и минералокортикоидов и других гормонов при определенных кожных болезнях на фоне скрытой надпочечниковой недостаточности и ваготонии позволяет достигнуть положительного результата. Обоснованное применение кортикостероидов быстро купирует тяжелые обострения (токсидермии, атонический дерматит,

экзема, дерматомиозит, буллезный пемфигоид и др.), что связано с их противовоспалительным, гипосенсибилизирующим, антиаллергическим и антитоксическим действием (не применяются у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле). Из большой группы кортикостероидов при лечении кожных болезней преимущественно применяют преднизолон, триамцинолон, дексаметазон. Бетаметазон (дипроспан) имеет две составные части – бетаметазон дипропионат обладает пролонгированным, а бетаметазона динатрия фосфат – немедленным действием. Назначается при атоническом дерматите, красном плоском лишаяе, узловой эритеме, артропатическом псориазе, экземе в виде внутримышечных, внутривенных инъекций по 1 мл. Дипроспан снижает синтез аутоантител, вызывающих акантолиз при пузырчатке. Назначение кортикостероидных гормонов целесообразно сочетать с применением салицилатов, препаратов кальция, витаминов С, А, группы В. При лечении кортикостероидами следует ограничить прием поваренной соли и назначать диету, богатую белками и витаминами. На фоне преобладания катаболических стрессиндуцирующих гормонов при дермопатиях показано использование анаболиков, которые оказывают положительное влияние на азотистый обмен, задерживают выделение необходимых для синтеза белков калия, серы и фосфора, способствуют фиксации кальция в костях. При назначении анаболических гормонов клинически отмечают повышение аппетита, улучшение общего состояния больных. Из других гормональных препаратов по показаниям применяют тиреодин, гормоны половых желез и др. У больных хроническими рецидивирующими дерматозами в результате патологического состояния нейроэндокринной системы, висцеральных нарушений бывает необходимо кратковременно прервать поток висцеродермальных и нейродермальных импульсов в кожу, способствуя регрессу воспалительного процесса. К ганглиоблокаторам, имеющим α -адреноблокирующее действие, относят препараты для лечения заболеваний, связанных с нарушением периферического кровообращения (склеродермия, эндартериит, акроцианоз атрофодермии).

При инфекционных и воспалительных дерматитах (в основном при пиодермиях) обосновано использование антибиотиков (пенициллин и его производные). Антибиотики применяют также при туберкулезных заболеваниях кожи, рожистом воспалении, эризипелоиде, сибирской язве, венерических заболеваниях, а также при ряде кожных болезней неизвестной этиологии –

склеродермии, вирусных дерматозах. Находят широкое применение представители всех групп антибиотиков, в особенности – биосинтетические пенициллины (бензилпенициллин, бензатин-бензилпенициллин, пенициллин), полусинтетические пенициллины (ампициллин, амоксициллин, аугментин). Из группы цефалоспоринов используют кефзол, зиннат, роцефин и др. Из антибиотиков группы тетрациклинов чаще применяют оксиклилин, метациклин, тетрациклин; макролиды (эритромицин, сумамед, ровамицин, рулид). Антибиотики группы аминогликозидов (гентамицин, стрептомицин, канамицин), а также в лечении кожных болезней; туберкулеза. Довольно широко применяются антибиотики группы рифамицина (рифампицин, рифамицин). Для наружного применения используются линимент синтомицина, линкомицин, гелиомицин.

При дерматомикозах широко применяются противогрибковые средства – ламизил, орунгал, амфоглюкамин, гризеофульвин, нистатин. При пидермитах, а также микоплазмозах целесообразно использовать антибиотики группы линкозамидов (линкомицин, клиндамицин и т.п.). Основными препаратами для лечения болезни Дюринга и лепры являются сульфоны (дифенилсульфон, дапсон, авлосульфон и др.). Среди других химиотерапевтических препаратов следует отметить парааминосалициловую кислоту (ПАСК) и препараты изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид), применяющиеся для лечения туберкулеза кожи; низорал (кетконазол) и ламизил (тербинафин), обладающие антигрибковым действием. Выраженным противовирусным действием обладают фамцикловар и зовиракс (ацикловир), ретровир. Из биологически активных препаратов при лечении ряда дерматозов (псориаз, пемфигус, васкулиты) находят применение гепарин; при дерматозах, сопровождающихся увеличением в соединительной ткани гиалуроновой кислоты (склеродермия), – лидаза.

При суставном синдроме на фоне дерматопатии (артропатическом псориазе) находят успешное применение нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ортофен, напросин, мефенамовая кислота, ренгазил, сургам и др.).

При дисадаптационном синдроме назначают препараты хинолинового ряда, а именно хингамин (делагил, резохин, хлорохин) и гидроксихлорохин (плаквенил). Терапевтическое действие их основано на способности рецепторов кожи к фотоинаktivации, а также несколько стимулировать выработку кортикостероидов корой надпочечников. По-видимому, с этим связано их противовоспалительное и гипосенсиби-

лизирующее (антигистаминное) действие. Эти препараты назначают больным красной волчанкой, фотодерматозами, артропатическим псориазом, красным плоским лишаем и др.

В связи с наличием в коже нервно-рецепторного аппарата наружная (местная) терапия кожных болезней обычно оказывает до некоторой степени и общее воздействие на организм. Наступающее под ее влиянием уменьшение, а затем исчезновение неприятных ощущений (зуд, боль, жжение и др.) положительно сказывается на общем состоянии пациентов, в том числе на состоянии эмоциональной сферы, что само по себе уже способствует выздоровлению. При этом рационально проводимое местное лечение ведет к разрешению патологического процесса или способствует ему. Так же как общая терапия, местное лечение всегда требует индивидуального подхода. Успех наружной терапии зависит от правильного учета лечащим врачом многих факторов: характера дерматоза (острый, подострый, хронический), стадии процесса (прогрессирующая, стационарная, регрессирующая), глубины и локализации заболевания, фармакологических свойств назначаемого медикамента, показаний и противопоказаний к его применению, концентрации лекарственного средства, набора применяемых средств, лекарственной формы наружного средства и других факторов. Одним из основных правил местного лечения при ряде заболеваний кожи (острая и хроническая обостренная экзема, дерматиты, острые и обострившиеся формы псориаза, особенно прогрессирующая стадия, и др.) является проведение проб. При выборе форм лекарственных средств для местного применения всегда нужно учитывать степень распространения болезненного процесса и его локализацию, стадию заболевания, характер и глубину воспалительного процесса. Общим правилом является положение о том, что чем острее воспалительный процесс, тем поверхностнее должны действовать выбираемая лекарственная форма и противовоспалительные вещества, в нее входящие. Примочки, присыпки, взбалтываемые смеси действуют поверхностнее, чем пасты, а последние – более поверхностно, чем мази, компрессы и др. Имеет значение и концентрация медикамента, включенного в лекарственную форму. Медикаментозная терапия в данном случае применяются у профессиональных спортсменов согласно положению о допинговом контроле.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ. Широкое применение при лечении различных дерматозов имеет лечебное адаптационное пита-

ние. Разработаны 10 адаптационных столов и показания к ним, которые приводятся в соответствующем разделе. У больных аллергодерматозами, при которых иногда этиологическим фактором может быть тот или иной пищевой продукт, устранение его из пищевого рациона больного ведет к выздоровлению или хотя бы ослаблению симптомов заболевания. Помимо сказанного, больным аллергодерматозами следует ограничивать прием углеводов, животных белков, концентратов, кофе, соли, запрещаются острые блюда, спиртные напитки и др.

Воздействия *физическими* факторами при КС должны быть направлены, прежде всего, на коррекцию реактивности организма и нарушенных параметров гомеостаза, оптимизацию вегетативного тонуса, гормонального баланса, иммунитета и метаболизма. Характер взаимодействия физических факторов с кожей определяется ее исходным состоянием и физическими свойствами: электромагнитными, оптическими, механическими и теплофизическими. На основе параметров этих свойств можно рассчитать силовые характеристики физических полей и тканях и количественно оценить процессы, происходящие при взаимодействии на кожу физических факторов. Электропроводность кожи определяется концентрацией ионов в ее клетках и их подвижностью. Из-за малого количества межклеточной жидкости и значительного количества органелл в цитозоле, существенно ограничивающих подвижность содержащихся в ней ионов, удельная электропроводность кожи значительно меньше, чем других тканей. Она зависит от ее толщины, плотности дериватов и содержания воды в кератоцитах. В поверхностном слое содержание воды составляет 10%, а в нижележащих слоях достигает 70% от массы клеток. Плотность сальных желез, волосяных фолликулов на разных участках тела неодинакова. С учетом этих особенностей удельная электропроводность отдельных участков кожи существенно различается. Сухая кожа является плохим проводником электрического тока, тогда как влажная проводит его хорошо. Диэлектрическая проницаемость характеризует способность к пространственному смещению структур тканей и образованию объемного дипольного момента (поляризации). Она обусловлена преимущественно связанными зарядами, полярными и неполярными макромолекулами различных линейных размеров и диполями воды. Диэлектрическая проницаемость кожи для постоянного электрического поля, незначительно уменьшается с увеличением частоты воздействующего электромагнитного поля.

Мышечная ткань, содержащая значительное количество диполей связанной воды, обладает выраженной дисперсией диэлектрической проницаемости. Кожа и мышечная ткань относится к диамагнетикам и ослабляет внешнее магнитное поле в очень малой степени. Различные слои кожи неодинаково поглощают оптическое излучение разной длины волны. Глубина проникновения света нарастает при переходе от ультрафиолетового излучения до красного с 0,7-0,8 до 3 мм. В ближнем диапазоне инфракрасного излучения (длина волны 950 нм) проникающая способность достигает максимума и составляет 60-70 мм, в среднем и дальнем диапазонах несколько снижается до 10 мм. Магнитная проницаемость клеток кожи составляет 0,99. Коэффициент отражения оптического излучения слабопигментированной кожей достигает 43-55% и зависит от многих причин, у мужчин он на 5-7% ниже, чем у женщин. Пигментированная кожа отражает свет на 6-8% слабее. Нарастание угла падения света на поверхность кожи увеличивает коэффициент отражения до 90%. По плотности и типу пространственной структуры кожу и мышцы относят к мягким тканям. Нелинейный характер зависимости деформаций кожи от приложенного напряжения в диапазоне его малых и средних величин обусловлен наличием в ее составе коллагеновых волокон. Они способны к значительным деформациям и имеют высокий модуль упругости. У эластических волокон модуль упругости существенно ниже, их деформация происходит по линейному закону. Деформации кожи имеют выраженный нелинейный характер, который обусловлен растяжением коллагена, содержание которого в коже составляет 75%, тогда как эластин составляет всего 4% от ее сухой массы. Большинство коллагеновых волокон беспорядочно ориентированы в пространстве. Их деформации в физиологических условиях невелики и возникают только под действием значительных механических напряжений. Сеть максимальных напряжений в коже пространственно совпадает с линиями Лангера. Нелинейность возникающих деформаций также присуща скелетным мышцам. Кроме того, для них характерна релаксация напряжения при растяжении. Активный характер мышечного сокращения существенно влияет и на их механические свойства.

Физиотерапия *инфекционных дерматитов (инфекционный синдром)* направлена на устранение этиологического фактора и повышение резистентности организма через воздействие на нервную, гормональную, иммунную и метаболическую системы. Физиотерапевти-

ческие процедуры при **пиодермии** включают в комплекс лечения глубокой острой стафилодермии (фурункул, карбункул, гидраденит). На фоне повышенной реактивности организма воздействуют ЭП УВЧ на очаг поражения. Применяют дозы атермические (в фазе инфильтрации) и слаботепловые (в фазе отторжения гнойно-некротического стержня). Продолжительность процедуры 7-12 мин ежедневно. Курс 5-10 процедур. Противовоспалительный эффект достигается при воздействии постоянным магнитным полем низкой частоты с интенсивностью до 20 мТл. в течении 20 минут. На курс до 15 процедур.

При сниженной реактивности организма проводят *СМВ-терапию* местно по контактной методике, доза слаботепловая (выходная мощность от 2 до 4 Вт). Аппараты «Луч-2», «Луч-2М», излучатель цилиндрический диаметром 35 и 20 мм. Продолжительность процедуры 5-15 мин ежедневно. Курс 6-10 процедур. Назначают *ультрафиолетовое облучение* очаг поражения с расстояния 50 см. Используют 3-4 биодозы (в фазе инфильтрации и формирования гнойно-некротического стержня). Процедуру повторяют через 1-2 дня. Курс 5-6 процедур. Целесообразно проведение лазеротерапии в остром периоде синим спектром, а в подостром – красным или инфракрасным лазером. Рекомендуемая плотность терапии 2,0 Дж/см², Длительность сеанса 1,5 мин. В подостром периоде или фазе инфильтрации очаг поражения озвучивают ультразвуком. Режим непрерывный, методика стабильная, интенсивность 0,4-0,8 Вт/см². Продолжительность процедуры 5-7-10 мин ежедневно. Курс 6-8 процедур. При *ультрафонофорезе* из лекарственных средств используют 10% ихтиоловую мазь, эритромициновую мазь и мазь Микулича (в аналогичном режиме озвучивания). Применяют после отторжения гнойно-некротического стержня. При фурункулезе используют *электрофорез* стафилококкового антифагина. Методика интраназальная. Продолжительность процедуры 10-20 мин. Курс 14-20 процедур. При пиогенной гранулеме (ботриомикоме) назначают *криотерапию*. Замораживание проводят с помощью аппарата «КД-3», до появления пузыря с последующим некрозом. Используют высокоинтенсивное лазерное излучение. Плотность потока мощности 200-250 Дж/см².

Физиотерапевтические методы при **дерматомикозах** используются весьма ограниченно. Возможно применение *ультрафонофореза* 5-10 % гризеофульвиновой мази при рубромикозе гладкой кожи. Ультрафонофорез

фунгицидных мазей (мази Вилькинсона, сернодегтярной мази) назначают при ограниченных инфильтративно-сквамозных форм эпидермофитии – нистатиновой, левориновой, декаминовой мазей – для *лечения* некоторых форм кандидозов.

При **герпесе простом (пузырьковый лишай)** в основном поражаются участки кожи на границе со слизистыми оболочками, а также слизистые оболочки ротовой полости и половых органов. В зависимости от локализации различают лабиальный, назальный, фарингальный, генитальный и другие разновидности простого герпеса. Наибольшую трудность в лечении представляет рецидивирующий герпес. Физиотерапия при вирусных заболеваниях кожи носит иммуностимулирующий характер. Проводят *ультрафиолетовое облучение* очага поражения. Расстояние 50 см. Назначают 2-4 биодозы. Процедуры проводят через 1-3 дня. Курс 4-5 процедур. При локализации герпетических высыпаний на слизистой оболочке полости рта используют короткие ультрафиолетовые облучения (КУФ) с помощью установки «ОКУФ» излучений 1-2 биодозы. Курс 5-6 облучений. В подостром периоде назначают дарсонвализацию области высыпаний в течение 5 минут, лабиально или *ультрафонофорезе* теброфеновой мази, площадь головки озвучивателя 1 см², интенсивность 0,2-0,4 Вт/см². Методика лабиальная, режим непрерывный продолжительность процедуры 4-5 мин, ежедневно или через день. Курс дарсонвализации и ультрафонофореза 6-8 процедур. При выраженной отечности тканей используют *ЭП УВЧ*. Воздействуют на очаг поражения мощностью 15-20 Вт (без ощущения большим тепла). Продолжительность процедуры 7-10 мин, ежедневно. Курс 5-6 процедур. Для лечения рецидивирующего герпеса рекомендуется *лазеротерапия*, терапевтическая доза 2,5 мВт/см², экспозиция 3-5 мин, курс до 7 процедур.

При **опоясывающем лишае** физиотерапевтические методы применяют с целью обезболивающего и бактерицидного действия, а также для стимуляции иммунобиологических процессов. При распространенных формах опоясывающего лишая рекомендуется *сегментарное УФ-облучение*. Воздействуют на область соответствующих спинномозговых ганглиев. Используют 2-3 биодозы. Процедуры проводят через 1-2 дня. Курс 5-6 облучений. Анальгезирующий эффект достигается *динамическими токами*, которые применяют по трансрегионарной методике: 1-й электрод располагают на уровне соответствующего ган-

глия паравертебрально, 2-й – по ходу нерва, блокируя очаг (вне зоны нарушения кожных покровов); токи КП (2-3 мин), ДН (2-3 мин) с ежеминутной сменой полярности, ежедневно. Курс 10-12 процедур. Сходный эффект наблюдается при *флюктуоризации*. Применяют аппарат «АСБ-2», I форма тока (ДС) при малой и средней дозе. Воздействуют паравертебрально на уровне поражения. Длительность сеанса 3-5 мин, ежедневно или 2 раза в день. Курс 6-8 процедур. Более глубокие боли устраняют *синусоидально-модулированными токами*. Электроды располагают по схеме: 1-й – в месте выхода соответствующего корешка спинного мозга; 2-й – у края грудины на том же уровне. Целесообразен следующий режим работы: I, III род – 4-5 мин, затем + IV род – 4-5 мин. Частота модуляций – 70-100 Гц, глубина – 25-50 %, длительность посылок – 2-3 с. Курс 5-10 процедур. При аналогичной характеристике модулированного тока во II (выпрямленном) режиме можно проводить трансневральный СМТ-форез лекарственных средств – 5 % раствора анальгина или 0,1 % раствора прозерина. Курс – 10 процедур. В подостром периоде применяют *электрофорез* 0,5 % раствор талантамина или 0,1 % раствор прозерина. Воздействуют на воротниковую зону. Плотность тока 0,03 мА/см² продолжительность сеанса 10-15 мин., ежедневно. Курс – 10-12 процедур (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). В этот период показана *ультразвуковая терапия*. Воздействуют паравертебрально на уровне соответствующих ганглиев. Используют лабильную методику в импульсном режиме (10 мс). Продолжительность сеанса не более 15 мин (3-5 мин на одно поле). Курс 8-12 процедур. При ограниченных формах опоясывающего лишая показаны *местные УФ-облучения*. Воздействуют на пораженный участок на расстоянии 50 см, от 2 до 4-5 биодоз. Одновременно облучают соответствующие сегменты спинного мозга. Курс 5-6 процедур. Сходный эффект достигается при лазеротерапии (плотность 1,0-3,0 Дж/см², длительность сеанса 2 минуты, в течение 7 дней по методу меняющихся частот. Отечное воспаление снимают ЭП УВЧ. Воздействуют на пораженный участок или на область соответствующих ганглиев. Используют дотепловую дозу. Продолжительность сеанса 7-12 мин, ежедневно. Курс 6-8 процедур. Если опоясывающий лишай сопровождается выраженным болевым синдромом, рекомендуются сеансы ДМВ- и СМВ-терапии. Используют вышеприведенные методики, предназначенные

для лечения распространенных форм. При всех клинических разновидностях опоясывающего лишая противопоказаны водные процедуры.

Бородавки выделяют вульгарные (обыкновенные), юношеские (плоские), подошвенные и старческие. Для лечения вульгарных и юношеских бородавок применяют в основном два метода: гипносуггестивный и деструктивный. Деструктивный метод включает криовоздействие и коагуляцию. *Криовоздействие* (аппликации жидкого азота) проводят в течение 1-3 с. При этом надавливают осторожно и легко. Сеансы криотерапии – 1-2 раза в неделю. Курс 1-4 процедуры. При лечении подошвенных бородавок криовоздействие проводят более энергично (экспозиция 20-30 с), надавливают сильно до появления пузыря. Сеанс криотерапии один раз в 7-14 дней. Для криотерапии помимо ручных криоаппликаторов используют также азотный криораспылитель «КР-02». Время замораживания от 0,5 до 1,5 мин. При использовании аппарата «Криоэлектроника» экспозиция от 0,3 до 1 мин, процедура однократная. Отмечают хороший эффект при лечении юношеских и плоских бородавок с помощью автономного криоаппликатора «КД-3». Обыкновенные и подошвенные бородавки удаляют путем *коагуляции*. С этой целью используют высокоинтенсивное лазерное излучение, генерируемое углекислотными лазерами. Уровень энергии составляет 250-400 Дж/см². Для удаления остроконечных кондилом применяют *криотерапию* и *лазеротерапию*. Криотерапия осуществляется с помощью аппарата криотерапии. Уровень энергии при лазеротерапии составляет 230-250 Дж/см². При *отрубевидном лишае* после сеансов противогрибкового лечения с использованием фунгицидных средств для наружного применения назначают *общее УФ-облучение* по ускоренной схеме. Цель физиотерапии: дополнительное микостатическое действие и восстановление пигментации в очагах.

При всех формах **туберкулеза кожи** (при отсутствии противопоказаний) рекомендуется гелиотерапия в летний сезон и УФ-облучение – в холодный сезон года; ультрафиолетовая радиация оказывает бактерицидное действие, способствует синтезу эргокальциферола (витамина D₂), которому присуще положительное неспецифическое действие на очаги поражения, стимулирует реакции иммунитета. *Ультрафиолетовое облучение* применяют в виде общих облучений по основной, ускоренной или замедленной схеме. Повторные курсы проводят через 2-3 мес. При наличии поражения на слизистой оболочке полости рта и носа допол-

нительно назначают *местные облучения КУФ* (коротковолновая ультрафиолетовая радиация) с помощью установки «ОКУФ». Используют 1-2 биодозы ежедневно или через день. При **скрофулодермии** в период формирования узлов-инфильтратов применяют *электрофорез* специфических препаратов – 5 % раствор тубазида, 10 % ПАСК. Воздействуют на очаги поражения, и на связанные с ними лимфатические узлы. Площадь электродов 50-100см², сила тока 2-3мА. Продолжительность 15-20 мин ежедневно или по 2 дня подряд, № 20-30 процедур. На область скрофулодермных язв (после очищения от отделяемого) назначают *ультрафонофорез* 10% мази ПАСК. Методика лабильная, режим непрерывный, интенсивность 0,2-0,4 Вт/см², продолжительность озвучивания 3-5 мин, ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 10-15 процедур. При **индуративной эритеме Базена** назначают *облучения инфракрасным и видимым светом*, процедуры ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 20-25 облучений. Для лечения эритемы применяют 3-4 биодозы УФО (с интервалом процедур) 1 раз в 3-5 дней. Курс 6-8 облучений. Воздействуют на очаг поражения *ЭП УВЧ*. Дозы слаботепловые и тепловые (мощность 30-70 Вт). Продолжительность процедуры 7-10 мин, ежедневно или через день. Курс – 10-12 процедур. Метод рекомендуется в инфильтративной стадии эритемы Базена. При **бородавчатом туберкулезе кожи** из физиотерапевтических методов рекомендуются *криодеструкция, электрокоагуляция, лазерное излучение* большой мощности.

Физиотерапия *простых дерматитов (синдром воспаления)* направлена на оптимизацию воспаления (местно) и реактивности организма (общие методики) через воздействия на параметры гомеостаза (нервную, иммунную, гормональную и метаболическую системы).

При нормэргическом воспалении (простые артифициальные дерматиты) проводят только местные методики. На фоне нарушенной реактивности организма целесообразно задействовать общие методики в комплексе лечебных мероприятий. При сниженной реактивности организма оправданы биостимулирующие адаптационные воздействия. Гиперреактивность организма требует использования физических факторов, обладающих седативным, стресс-лимитирующим, анальгезирующим, противовоспалительным десенсибилизирующим действием.

Аллергический дерматит (гипореактивность организма) отличается от экземы моновалентной сенсibilизацией, меньшей распро-

страненностью процесса, преимущественной локализацией в зоне воздействия аллергена, более коротким латентным периодом. Может трансформироваться в экзему. Для лечения аллергического дерматита применяют следующие физиотерапевтические методы: *интраназальный электрофорез* 0,5% раствора димедрола, 2% раствора кальция, 2,5-5% раствора тиамин хлорида (по Кассилю-Гращенко); *электрофорез* 2-5% раствора кальция, 2-5% раствора магния сульфата; *СМТ-форез* 2% раствора магния и брома – по одной из методик рефлекторно-сегментарного воздействия. Обосновано проведение лазеротерапии дерматита с плотностью 1,6 Дж/см², мощностью облучения 30 мВт, курс до 7 процедур. (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле) Лазеротерапия применяется при острой стадии (воспаление и зуд кожи) может иметь противозудный эффект, позволяя уменьшить или устранить обработку успокоительными средствами.

При *дисалгических дермопатиях* наряду со сниженной и повышенной чувствительностью, отмечается извращенная ее форма в виде зуда, о чем свидетельствуют жалобы больных (зудящие дерматозы). Как основной субъективный симптом кожный зуд наблюдается при многих заболеваниях кожи, в частности нейродермите, почесухе, экземе, крапивнице, красном плоском лишае и др. Упорный зуд кожи может быть связан с неопластическими процессами (начальные стадии грибовидного микоза, ретикулеза, лейкозов и т. д.), при которых физиотерапия противопоказана. При отсутствии характерных для определенного кожного заболевания высыпаний следует исключить диабет, заболевания печени, пищеварительного тракта, почек, глистные инвазии, повышенную чувствительность к лекарственным препаратам. Локальный зуд заднепроходной области и половых органов может быть обусловлен венозным застоем (геморрой), воспалительными процессами половых органов. Старческий (сенильный) зуд связан с нарушением обменных процессов в коже и климактерическими изменениями нейроэндокринной системы. В каждом конкретном случае решающее значение имеет выявление возможной причины зуда и проведение соответствующего этиопатогенетического лечения. Физиотерапию используют преимущественно как симптоматическое дополнительное лечение. Некоторые физические факторы обладают противозудным эффектом (дарсонвализация, магнитное поле пайлер-свет и лазерное облучение). При генерализованном (распространенном) зуде с

выраженным неврастеническим синдромом и нарушением сна рекомендуются следующие методы физиотерапевтических воздействий. *Электросон* применяют по стандартной методике. *Интраназальный электрофорез* (по Кассилю - Гращенкову) проводят с 1% раствором димедрола, 5% раствором кальция хлорида, 2,5-5% раствором тиамин хлорида. Эффективна общая гальванизация по Вермелю, электрофорез 2% раствора магния, 2% раствора брома на рефлексогенные зоны по общепринятым методикам. Необходимо исключить повышенную чувствительность к лекарственным препаратам (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). При *ультразвукоterapiи* озвучивают паравертебральные зоны. Режим импульсный (3-5 мс), методика лабильная, интенсивность 0,1-0,6 Вт/см². Экспозиция 3-5 мин на 1 поле. Курс 8-10 процедур. Переменным магнитным полем низкой частоты воздействуют на воротниковую и пояснично-крестцовую область. Методика сегментарная. Используют аппарат «Полюс-1». Режим непрерывный, зазор 5 мм, 3-4 ступень интенсивности. Экспозиция 10-15 мин, ежедневно или через день. Курс 15-20 процедур. Проводят *индуктотермию*, *ДМВ-* или *СМВ-терапию* области надпочечников. При ограниченном зуде рекомендуются ультразвуковая терапия, ДД-токи, СМТ-терапия, дарсонвализация, ультрафонофорез стероидных мазей. Целесообразна *гидротерапия*. Сюда входят теплые и горячие (до 40°C) ванны (полуванны), камерные (ножные или ручные) ванны, подводный душ-массаж. При локализации зуда в заднепроходной области рекомендуется также восходящий (промежностный) душ.

Физиотерапевтические воздействия при **пчесухе** назначают в комплексе с диетотерапией, медикаментозным и курортным лечением (в теплый период). В основном используют методы, обладающие биостимулирующим адаптационным эффектом, повышающие реактивность организма. Проводят *электрофорез* по способу Кассиля и Гращенкова. Используют 1% раствор димедрола (по 2-й схеме). Курс 15-20 процедур. При *индуктотермии* воздействуют на область надпочечников. Детям 3-4 лет показана ЭВТ-терапия – мощность 30 Вт, экспозиция 8-12 мин, через день, курс 10-12 сеансов; детям 5 лет и старше лечение проводят, используя индуктор-кабель или индуктор-диск от аппаратов «ИКВ» и «ДКВ». Продолжительность процедуры 10-15 мин, по 2 дня подряд. Курс 12-15 процедур. Детям старше 4 лет с выражен-

ной неврастением и нарушением сна рекомендуется *электросон*. Общие ультрафиолетовые облучения проводят по основной или замедленной схеме. Курс – 12-14 облучений. Эффективна ПУВА-терапия. УФО противопоказано детям с повышенной фоточувствительностью кожи. Указанные физиотерапевтические процедуры дополняют *гидротерапией*, включая общие ванны, гидромассаж. При лимфоаденитах (увеличены лимфатические узлы «пруригинозный бубон»), назначают *УВЧ-терапию* (слаботепловые дозы), *ультразвук* (озвучивание в непрерывном режиме, лабильно, интенсивность 0,1-0,4 Вт/см², продолжительность 4-6 мин, через день, на курс 8-10 процедур). Лечение ультразвуком можно применять детям с 6-7 лет. При чесухе у взрослых помимо перечисленных методов рекомендуется *гальванизация* по Вермелю, *лекарственный электрофорез* 2% раствора кальция, магния, брома, *СМТ-* и *ультразвукотерапия*, *ультрафонофорез* стероидных мазей, *магнитотерапия*. Лечение узловатой чесухи включает также *криотерапию* и *облучение лазером* малой интенсивности.

Дисневротические дерматиты требуют дифференцированного подхода по коррекции психологических нарушений и вегетативного тонуса. Выделяют **ограниченный (лишай Видаля) и диффузный нейродермит**. При эрготропных дерматитах (гипергидроз, очаговая алопеция, эрготропный нейродермит) с преобладанием возбуждения, симпатотонией и панико-фобическими психогениями показана седативная терапия, трофотропные депрессивные формы дерматитов с ваготонией, напротив, требуют адаптационных воздействий. **Эрготропный нейродермит ограниченный (лишай Видаля)** характеризуется повышенной реактивностью симпатической части вегетативной нервной системы (белый дермографизм, повышенная сухость кожи). Физиотерапия и курортное лечение являются важными и необходимыми звеньями в комплексной этапной терапии нейродермита. При выборе средств воздействия следует учитывать не только клиническую форму нейродермита (эрготропный и трофотропный), но и степень невротических нарушений и аллергической реактивности. Гиперэргический нейродермит наблюдается на фоне симпатонии, преобладания стрессиндуцирующих гормонов, иммунодефицита и ацидоза. Диссеминированный нейродермит также сопровождается выраженными невротическими явлениями на фоне гиперреактивности организма. Для лечения этой формы нейродермита применяют преимущественно

физические воздействия, оказывающие седативный и иммуностимулирующий эффект. **Гипоэргический трофотропный нейродермит** характеризуется ваго-инсулиновым типом вегетативной дисфункции, выраженными аллергическими реакциями и алкалозом. Ведущим симптомом этой формы заболевания является зуд, вызывающий постоянное механическое раздражение кожи. Зуд не только поддерживает воспалительные явления, но и усиливает явления аутоаллергии и невроза, а также способствует истощению глюкокортикоидной функции коркового вещества надпочечников, особенно на фоне их скрытой недостаточности (трофотропный нейродермит). В этом случае необходимо проводить адаптационную, гипосенсибилизирующую терапию. При эрготропном ограниченном нейродермите назначают *электросон* ежедневно, на курс 15-25 процедур. Для усиления седативно-снотворного эффекта при необходимости электросон сочетают с электросонфорезом 2-5% раствора натрия бромида (при работе аппарата в выпрямленном режиме).

Если преобладает тонус симпатической части вегетативной нервной системы, выражены вазоспастические реакции и белый дермографизм, рекомендуется электрофорез 2% раствора магния сульфата на воротниковую или трусиковую зону. Сила тока от 6 до 20 мА, продолжительность процедуры 10-15-20 мин, ежедневно или через день. Курс 10-12-15 процедур. Больным с признаками вегето-сосудистой лабильности, страдающим неврозами и склонностью к вторичной экзематизации, целесообразно одновременно с магнием-электрофорезом вводить с катода 0,5-1 % раствор никотиновой кислоты. При распространенных формах нейродермита рекомендует электрофорез 2-5 % раствора спазмолитина, под влиянием которого снижается тонус симпатической части вегетативной нервной системы. С этой же целью можно использовать электрофорез 0,2 % раствора папаверина гидрохлорида. Назначают электрофорез 0,01 % раствора гистамина дигидрохлорида (с анода). Иммуностимулирующий эффект достигается при *УВЧ-терапии* воротниковой и пояснично-крестцовой области. Используют слаботепловую дозу (30-40 Вт). Продолжительность сеанса 8-15 мин, ежедневно или через день. Курс 6-10 процедур. Понижение симпатической активности наблюдается при *магнитотерапии*. Используют аппарат «Полюс-1». Режим непрерывный при зазоре 5-10 мм. Положение ручки «интенсивность» на 3 или 4. Экспозиция

10-20 мин, сеансы ежедневно или через день. Курс 10-20 процедур. Сеанс магнитотерапии с помощью магнитофоров продолжается 30-40 мин. Курс 30-35 процедур, ежедневно. Наиболее широкое применение при эрготропном нейродермите нашли теплые ванны (37-38°C) с хвойным экстрактом, морской солью (10-20 г/л), отрубями, шалфеем, ромашкой, чередой.

Электрофорез кальция (2-5 % раствор) предпочтительнее проводить детям с красным дермографизмом, а также при склонности к эксудативным явлениям (трофотропный нейродермит). При повышенной чувствительности кожи к лекарственным препаратам и формировании очагов экзематизации показан интраназальный электрофорез 1% раствора димедрола, 2% раствора кальция по Кассиллю-Гращенко. Курс – 5-7 процедур. Для рефлекторно-стимулирующего воздействия на область надпочечников и повышения экскреции кортикостероидов рекомендуется ДМВ-терапия. Воздействуют на область проекции надпочечников (на уровне сегментов D₁₀-L₂) паравертебрально. Методика контактная с применением цилиндрических излучателей. Первые процедуры проводят при мощности 4-6 Вт и облучении 4 мин. Через сеанс мощность увеличивают на 2 Вт, а экспозицию - на 2 мин. Постепенно достигают исходной мощности 8-10 Вт, воздействуя по 10 мин на одно поле. Процедуры ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 10-12 процедур. При сочетании нейродермита с бронхиальной астмой ДМВ-терапию проводят двух- или трехзонально. Воздействуют на межлопаточную область (мощность 40-50 Вт) и область надпочечников (D₁₀-L₄). Исходная мощность 30-40 Вт, экспозиция на каждое поле 5-7-10 мин. Курс 12-15 процедур. Сходный эффект достигается при *индуктотермии* области надпочечников. Применяют индуктор-кабель или индуктор-диск. Сила анодного тока 140-160 мА для «ДКВ-2», 1-3 деления (1 ступень на шкале мощности) для «ИКВ-4». Длительность воздействия 10-20 мин через день или по 2 дня подряд. Курс 12-15 процедур. Детям 4-5 лет может проводиться ЭТВ-терапия с помощью аппарата «УВЧ-30». Применяют резонансные индукторы, доза II (30 Вт). Продолжительность сеанса 10-12 мин, через день. Курс 10-15 процедур. Хорошие результаты у больных эрготропным нейродермитом получают при применении СВВ-терапии паравертебрально на уровне D₁₀-L₂. Начинают с мощности 4 Вт и 4-минутной экспозиции, постепенно увеличивают мощность на 2 Вт и продолжительность – на 2 мин, достигая исходной мощности и экспозиции – 10 Вт и 10 мин соответственно. Процедуры проводят ежедневно. Курс 8-10-15

процедур. Назначают *диадинамотерапию* паравертебральную область, токи ДН –2-3 мин и КП – 2-3 мин на каждое поле (прямоугольные электроды). Процедуры ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 8-10 процедур. Паравертебральную область также озучивают УЗТ в импульсном режиме (4 мс) лабильно. Методика контактная. Интенсивность воздействия 0,2-0,6 Вт/см², продолжительность – 3-7 мин на каждое поле при общей длительности процедуры не более 15 мин, по 2 дня или через день. Курс 10-12 процедур. Реактивность организма повышают *ультрафиолетовым облучением*. Общие УФО назначают по основной или ускоренной схемам. Зональное УФ-облучение отдельных сегментов (зон) проводят, применяя 3-4-6 биодоз, 1 раз в 3-5 дней. Проводят *ПУВА-терапию* особенно у лиц, страдавших тяжелыми, распространенными, торпидно текущими формами заболевания, резистентными ранее к проводимой терапии. Лечение проводят по общепринятой методике: 0,6 г пувалена (или другого фуранокумаринового препарата) на 1 кг массы тела внутрь за 2 ч до облучения. Сеансы облучения - 4 раза в неделю до получения клинического эффекта, затем переходят на поддерживающие облучения - от 1 раза в неделю до 1 раза в месяц. *Селективная ультрафиолетовая терапия* эффективна в светолечении диффузного нейродермита, поскольку дает возможность избежать побочного влияния фуранокумаринов. Ограниченный нейродермит, сопровождающийся выраженной лихенизацией и инфильтрацией. При лечении этой формы нейродермита помимо зудоутоляющего эффекта (дарсонвализация кожи) физиотерапевтические воздействия направлены на рассасывание инфильтратов в пораженных участках кожи и повышение проницаемости кожи для более глубокого воздействия мазей (*ультразвуковая терапия*). Воздействуют на очаги поражения. Озвучивают по контактному способу. Режим непрерывный, методика лабильная, интенсивность воздействия 0,6-0,8 Вт/см², продолжительность 5-10 мин на один очаг, но не более 15 мин на всю процедуру. Озвучивают ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 10-15 процедур. Из лекарственных средств применяют фторокорт, гидрокортизон, флуцинар, дермозолон, 5-10-20 % дегтярную мазь, 5-10 % нафталановую мазь по аналогичной методике. *Дарсонвализацию* проводят с помощью аппарата «Искра-1» и грибовидного электрода (зазор 3-5 мм). Методика лабильная, мощность средняя. Продолжительность процедуры 7-10 мин, ежедневно или через день. Курс 8-10 процедур. Грязевые аппликации накладывают непосред-

ственно на очаги поражения. Температура грязи 42- 44°C. Продолжительность процедуры 15-20 мин по 2 дня подряд. Курс 14-16 процедур. Проводят *грязезлектрофорез*. Воздействуют на очаги поражения, Температура грязевой лепешки 39-40°C. Плотность тока 0,05-0,1 мА/см². Продолжительность процедуры 15-20 мин, по два дня подряд. Курс 15-20 процедур. Местные ультрафиолетовые облучения проводят среднеэритемными дозами с переходом на гиперэритемные (3-4-6 биодоз). Облучают с расстояния 50 см, 1-2 раза в неделю. Курс 8-10 процедур. *ПУВА-терапию* выполняют по общепринятой методике. При плохой переносимости пувалена рег ос или других фуранокумаринов рекомендуется местная обработка очагов 0,1% спиртовым раствором или 0,1 % мазью соответствующего препарата за 1 ч до облучения. Результаты лечения хуже по сравнению с таковыми при диффузном нейродермите. Биостимуляция наблюдается при *лазеротерапии*. Лечение проводят с помощью гелий-неоновых лазеров. Плотность энергии – 4 мВт/см². Продолжительность воздействия – 2-8 мин максимально, с постепенным увеличением мощности и экспозиции через 2-3 облучения. Процедуры ежедневно или через день. Курс 8-10-12 процедур. Методика может быть индивидуально изменена. *Криотерапию* применяют в виде криомассажа. При *вибрационном массаже* воздействуют на очаги поражения по непрерывной или прерывистой методикам. Длительность массажа 1-3 мин, ежедневно. Курс 15-20 процедур. При трофотропном нейродермите рекомендует сочетать ванны (35-36 °С) с подводным душем-массажем всего тела, давление 1,5-2 атм, продолжительность процедуры 10-15 мин. Метод в первую очередь рекомендуется при ограниченном нейродермите в заднепроходной области. Противопоказания: склонность к экзematизации и мокнутие.

В развитии **гнездной алопеции (плешивости)** различают прогрессирующую, стационарную и восстановительную стадии. Клинические ее проявления определяются повышенной активностью симпатической системы и спастическим гиповолемическим типом кровообращения. При очаговой форме плешивости рекомендуются сосудистые седативные методы физиотерапии. *Дарсонвализацию* головы проводят с помощью аппарата «Искра-1» по контактной методике. Гребешковый электрод круговидными движениями медленно и плавно перемещают по пораженной коже. Мощность малая (1-3 деления на шкале). Длительность воздействия 5-15 мин (с постепенным увеличением на очередном сеансе), ежедневно или два дня

поряд. Курс 10-20 процедур. *Ультратонотерапию* выполняют по методике, аналогичной таковой при местной дарсонвализации. Проводят *вакуум-электрофорез* 1% раствор тиамина бромид. Применяют аппарат «ЭВАК-1». Давление 40-20 кПа, сила тока 1-5 мА. Воздействуют по 5-7 мин на каждый очаг. Процедура 2 раза в неделю, на курс 5-10 процедур. Назначают *диадинамотерапию* на область шейных симпатических узлов симметрично на правую и левую сторону. Применяют двухтактный волновый ток (ДВ или ДН), сила тока до 3 мА (регулируют по ощущению большим легкой безболезненной вибрации). Процедуры проводят ежедневно. Курс 10-15 процедур. Лечение можно повторять через 1,5-2 мес. Учитывая пониженное содержание микроэлементов (цинка) в сыворотке крови у больных алопецией, рекомендуется введение 1% раствора цинка сульфата. Воздействуют на воротниковую зону. Сила тока 5-10 мА, продолжительность 15-20 мин, ежедневно или через день. Курс 12-15 процедур. При *УВЧ-терапии* воздействуют на область шейных симпатических узлов. Применяют дозы дотепловые и слаботепловые (15-40 Вт). Экспозиция 7-12 мин, процедуры проводят ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 8-10 процедур. При одиночных очагах плешивости рекомендует *криотерапию*. Местно применяют жидкий азот или орошают хлорэтилом до отчетливого побеления (появления инея); курс 20-25 сеансов. Отмечена эффективность криомассажа очагов поражения. При выраженном невротическом состоянии, дизэнцефальном синдроме проводят электросонотерапия. Проводят *ультрафиолетовое облучение* очагов, используя эритемные и гиперэритемные дозы (от 2-3 до 6-8 биодоз). Пораженные участки за 30-60 мин до облучения обрабатывают 0,1-0,2 % спиртовым раствором фуранокумариновых препаратов. В качестве фотосенсибилизаторов применяют бероксан, меладенин, аммифурин. *ПУВА-терапия* повышает эффективность ультрафиолетового облучения. Рекомендуют предварительно обрабатывать очаг 0,1 % спиртовым раствором фуранокумаринов (или 0,1% мазью) – за 1 ч до облучения. Облучения в дозах 0,5-1 Дж/см² максимально. Процедуры проводят 3 раза в неделю. Курс 15-20 облучений (суммарно 80-85 Дж/см²). Курс повторяют через 1,5-3 мес. Обоснована лазеротерапия при выпадении волос. Плотность терапии 2 Дж/см². Длительность сеанса 2-10 минуты. Облучается кожа черепа в районе пробора. В течение процедуры облучать участок за участком, пока не будет облучена вся кожа черепа. Остановка вы-

падения волос происходит на протяжении первых 2-3 недель и улучшение роста волос - за 8-12 недель. Облучение кожи черепа улучшает кровоснабжение и питание волосистой луковицы.

Дисгидроз развивается при сильной потливости ладоней, стоп и может быть проявлением вегетоневроза, нарушения функции потовых желез. Субъективно отмечается интенсивный зуд. Обострения сезонные, чаще в весенне-летний период. Возможна экзематизация. Физиотерапия дисгидроза включает *электрофорез* 2-5% раствор кальция хлорида, 2,5-5 % раствор тиамина бромид, 2,5 % раствор магния сульфата. Воздействуют на воротниковую или тросиковую область. Сила тока 6-16 мА, длительность процедуры 10-15-20 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. При *УВЧ-терапии* воздействуют на область шейных симпатических ганглиев. Используют дозы без ощущения тепла (мощность 15-20 Вт). Продолжительность процедуры 7-10 мин, через день. Курс 6-10 процедур. Общие УФО проводят по основной или замедленной схеме. Курс 15-20 процедур. Назначают местные ванночки (ручные, ножные). Из лекарственных средств применяют 2 % раствор борной кислоты, настой травы шалфея, череды. Температура воды 36-37°C. Продолжительность ванны 10-15 мин, ежедневно. Курс 15-20 процедур. Также рекомендуются 2- или 4-камерные морские или рапные ванны (20-40 г/л). Температура воды 37°C. Продолжительность ванны 10 мин, ежедневно или через день. Курс 10-12 процедур.

Дисгормональные дерматиты зависят от активности гормональной системы, а их формы определяет баланс стресс-индуцирующих катаболических и стресс-лимитирующих анаболических гормонов. Преобладание стресс-индуцирующих гормонов и сочетанная симпатотония формирует расстройства пигментации в сторону витилиго, андрогенную алопецию, сухую себорею, напротив, скрытая надпочечниковая недостаточность и ваготония вызывают усиление пигментации и развитие хлоазмы, мелазмы, микседемы кожи, претибиальной микседемы, жирной себореи и акне (обыкновенных угрей).

В лечении витилиго одним из основных методов физиотерапии является седативные воздействия (электросон, коррекция микроэлементного дисбаланса, хвойные ванны) наряду с применением фуранокумариновых препаратов в сочетании с ультрафиолетовыми облучениями с целью репигментации пораженных участков. При облучении интегральными источниками

УФО больным назначают внутрь фотосенсибилизирующие препараты (бероксан, псорален, псорберан и др.) – по 3-4 таблетки в день с одновременным втиранием спиртовых растворов этих препаратов в очаги поражения за 30 мин до облучения. Начальная экспозиция составляет 2-4 биодозы; ежедневно ее увеличивают на ту же величину, до 4-8 биодоз в один сеанс. Курс лечения в среднем 4-6 циклов по 10-20 облучений с интервалами 1,5-2 мес. При плохой переносимости фуранокумаринов внутрь ограничиваются их местным применением. Метод используют преимущественно в холодный сезон года для уменьшения дополнительного фототоксического влияния солнечной радиации. Эффективность метода (репигментация более 50% очагов) колеблется от 6 до 40%. Возможны рецидивы. Учитывая более выраженное пигментообразующее действие длинноволновой ультрафиолетовой радиации, при лечении витилиго назначается ПУВА-терапия. С целью снижения стресс-индуцирующего влияния УФО рекомендует половинные дозы фуранокумаринов при приеме внутрь. При местном применении препарата необходимо следить за тем, чтобы он не попадал на соседние с депигментированными пятнами участки кожи, так как это вызывает краевую гиперпигментацию и усиление цветового контраста с пораженной кожей. Для лечения витилиго используют также методику при начальной дозе 0,5 Дж/см², максимальная 7-8 Дж/см². Облучения 3-4 раза в неделю. Курс 15-20-25 процедур. Перерывы между курсами – 1-1,5 мес., всего больные получали 3-6 курсов. При плохой переносимости перорального приема пувалена очаги обрабатывали 0,1% спиртовым его раствором или 0,1% мазью на нейтральной или щелочной основе. Хороший терапевтический эффект отмечено при использовании метода селективной ультрафиолетовой терапии (на курс 25-40 облучений). Используют принцип постепенно увеличивающихся доз облучения от 3 до 30 мин максимально (на 3 мин при каждом последующем сеансе). Процедуры повторяли 5 раз в неделю. Учитывая пониженное содержание микроэлемента меди в коже у больных витилиго, рекомендован электрофорез 0,5-1% раствора меди сульфата на очаги поражения. Сила тока 3-5-10 мА. Продолжительность воздействия 15-20 мин, ежедневно. Курс 20 процедур. Повторные курсы через 3-6 мес. В зимнее время для уменьшения пигментации окружающей ткани и сглаживания цветового контраста с витилигозными очагами показаны сеансы электрофореза гидрохинона (с анода) или 0,5-1% рас-

твора аскорбиновой кислоты. Воздействуют на участки непораженной кожи. Сила тока 3-5 мА, длительность 15 мин. Курс 15-20 процедур (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Преобладание стресс-лимитирующих анаболических гормонов диктует проведение адаптационной, биостимулирующей терапии. Лечение вульгарных угрей комплексное и включает применение антибиотиков, витаминов, средств специфической и неспецифической иммунотерапии в сочетании с активизирующими физиотерапевтическими процедурами. При хронических формах без пустулизации целесообразен инструментальный вибрационный массаж по 3-5 мин 2 раза в неделю. Курс 12-15 процедур. Также показаны УФ-облучения (общие – по ускоренной схеме или очаговые – 2-4 биодозы). Процедуры проводят через 2-3 дня. Курс 10-15 облучений. При подростковых акне благоприятно влияет на микроциркуляцию лазеротерапия, которая создает воспалительный вал, оказывает антисептическое действие, предотвращает образование устойчивых штаммов бактерий. При конглобатных формах рекомендуется лазеротерапия по режиму низкоинтенсивного облучения. Весьма эффективен электрофорез 0,5% раствора цинка сульфата на носо-щечную область (с раздвоенного анода). Плотность тока - 0,02-0,03 мА/см², экспозиция 15-20 мин, ежедневно. Курс 10-15 процедур. Перед процедурой кожу обезжиривают 2% салициловым спиртом. Высушивают кожу дарсонвализация, пайлер-терапия в сочетании с оксиспреем, франклинизация, аэроионизация.

Дисиммунные дерматиты подразделяют на аллергические и иммунодефицитные дерматиты. Аллергодерматозы (атопический дерматит; экзема, крапивница, отек Квинке, токсикодермии, красный плоский лишай, эритродермии, трофотропный «зимний» псориаз, парапсориаз, аллергические васкулиты, склеродермия, узелковый периартериит, дерматомиозит) обосновывают назначение десенсибилизирующей, биостимулирующей, закисляющей и адаптационной терапии. Иммунодефицитные дерматиты (эрготропный «летний» псориаз, акантолитическая пузырьчатка, буллезный пемфигоид, герпетиформный дерматит Дюринга, красная волчанка, саркома Капоши), напротив, требуют проведения иммуностимулирующих, защелачивающих и седативных воздействий.

При выборе метода физиотерапевтического воздействия при экземе следует помнить о динамичности этого патологического процесса,

склонности к относительно быстрой смене фаз воспаления под влиянием эндогенных и экзогенных раздражителей. Необходимо учитывать также распространенность кожного процесса, интенсивность зуда, степень выраженности невротического статуса, возраст пациента и т. д. При распространенной форме экземы в острой стадии с выраженным мокнутием и высыпанием свежих везикулезных элементов физиотерапевтические процедуры не назначают. В виде исключения может быть применен интраназальный электрофорез антигистаминных препаратов (1% раствор димедрола, 2% раствор кальция, 2,5-5% раствор тиамин) по Кассиль-Гращенко. Методика щадящая (2-я схема), сила тока 0,3-0,7 мА. Продолжительность процедуры от 10 мин с постепенным повышением до 20-25 мин, через день или ежедневно. Курс 20-30 процедур (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

При распространенных формах экземы без явлений мокнутия, но отличающихся неустойчивым течением и склонностью к обострению, а также выраженными невротическими нарушениями и интенсивным зудом рекомендуется электросон. Лечение проводится по глазнично-сосцевидной методике. Частота импульсов от 5 до 25 Гц, силу тока подбирают индивидуально до ощущения слабой безболезненной вибрации. Продолжительность первых сеансов 15-20 мин (при хорошей переносимости в дальнейшем 40-60 мин), ежедневно или через день. Курс 20-25 процедур.

Противоотечным эффектом обладает магнитотерапия. Режим непрерывный, зазор 5-10 мм, интенсивность индукции 25-35 мТл (4-я ступень мощности), экспозиция I, 10-20-30 мин. Первые сеансы ежедневно, последующие через день. Курс 10-20 процедур. Целесообразно проводить магнитофорез (одновременно с магнитотерапией используют местно лекарственные повязки). Магнитотерапия с помощью магнитоэластов проводится по контактной методике (прокладка из 2-3 слоев марли). Продолжительность воздействия 30-40 мин, ежедневно. Курс 15-20 процедур. Учитывая частые явления гипокортицизма у больных экземой, показаны физиотерапевтические методы, стимулирующие глюкокортикоидную функцию коркового вещества надпочечников. Рекомендуют применять указанные методы в утренние часы (в период наибольшей активности гипофизарно-надпочечниковой системы). Выброс стрессовых гормонов наблюдается при индуктотермии. Воздействуют на область про-

екции надпочечников (на уровне $D_{10}-L_2$). Применяют аппарат «ИКВ-4», индуктор-кабель. Рекомендуется 2-я ступень мощности (ощущение слабого тепла). Продолжительность сеанса 15-20 мин. Процедуры повторяют через день или по 2 дня подряд. Курс 12-15 процедур. Индуктотермию проводят, воздействуя на ту же область с помощью аппарата «ДКВ-2» и индуктора-диска; сила тока 150-180 мА. Продолжительность процедуры 15-20 мин, через день. Курс 15 процедур. Детям 4-5 лет (в более раннем возрасте процедуры проводить нецелесообразно) рекомендуется ЭВТ-терапия. Применяют аппарат «УВЧ-30» и резонансные индукторы. Терапевтическая доза – 30 Вт, до ощущения слабого тепла. Продолжительность процедуры 10-12 мин. Курс 10-12 процедур. При ДМВ-терапии воздействуют на область проекции надпочечников с помощью аппарата «Ромашка», по контактной методике паравертебрально. Используют цилиндрические излучатели диаметром 40 мм или 100 мм (в зависимости от возраста пациента). Первая процедура – 4-6Вт и 4 мин на одно поле, затем мощность через сеанс увеличивают на 2 Вт, а продолжительность воздействия – на 2 мин соответственно, достигая мощности 10 Вт и 10 мин максимального воздействия на каждую сторону. Процедуры проводят ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. Указанные выше методики целесообразно проводить под контролем исследований суточной экскреции 17-кетостероидов с мочой. Из лекарственных средств используют 2,5% раствор магния и бром.

Биостимулирующий эффект достигается при лазеротерапии. Плотность энергии от 1,5 до 3 м Вт/см² (с постепенным увеличением через 2-3 процедуры). Время воздействия 2-8 мин максимально, с увеличением на 2 мин через 2-3 процедуры. Курс 7-8 процедур. При сниженной реактивности организма и хронической экземе вне фазы обострения показано зональные УФО субэритемными дозами (2-3 биодозы). Общие ультрафиолетовые облучения по замедленной схеме показаны больным себорейной экземой (нераспространенная форма) без тенденции к обострению. У детей на фоне повышенной реактивности организма использовать УФО нецелесообразно, поскольку у них часто наблюдается высокая эритемная чувствительность кожи.

Противозудный эффект наблюдается при СМТ-форезе анестетиков. По воротниковой методике (катод на воротниковую область), режим II; III, IV род работы по 4-5 мин, частота 70-100 Гц, глубина модуляций 50-75%, длительность посылок в периоде 2-3 с, силу тока под-

бирают индивидуально, ежедневно или через день, на курс 10-12 процедур. Сходный эффект наблюдается при флюктуоризации. Применяют сегментарно-рефлекторную методику. Воздействуют двухполярным симметричным флюктуирующим током. Для лечения используют малую и среднюю дозу. Продолжительность сеанса 10-15 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. Десенсибилизирующий эффект отмечен при электрофорез 2-5% раствор кальция хлорида на воротниковую или трусиковую зоны. Сила тока 6-16 мА. Продолжительность сеанса 15-20-30 мин, ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 10-12 процедур.

При хронических формах с явлениями лихенизации и инфильтрации без тенденции к обострению рекомендуется ультразвуковая терапия. Воздействуют на очаг поражения. Методика лабильная, режим непрерывный. Интенсивность 0,05-0,4 Вт/см². Продолжительность процедуры 5-10 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 сеансов. Проводят ультрафонофорез гидрокортизона, флуцинара, фторокорта. Методика лабильная, режим непрерывный. Интенсивность 0,2-0,8 Вт/см². Продолжительность сеанса 3-10 мин ежедневно или через день. Курс 6-12-15 процедур (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). При одиночных очагах с выраженной лихенизацией (типа мозолистой экземы) рекомендуются методы теплолечения. Грязевые аппликации накладывают непосредственно на область поражения. Температура грязи 42-43° С, продолжительность экспозиции 15-20 мин, по 2 дня подряд или через день. Курс 10-12 процедур. Проводят гальваногрязелечение на очаги поражения. Толщина грязевой лепешки - 3 см, температура - 39-40 °С, плотность тока - 0,1-0,2 мА/см², экспозиция - 10-15 мин. Для лечения хронической экземы вне фазы обострения широкое применение нашли различные ванны. Теплые ванны с шалфеем (4-5 л жидкого конденсата или 200 г сгущенного на ванну при 37-38° С) оказывают тормозящее влияние на возбудимость нервной системы, уменьшают зуд, очищают кожу от мажевых наслоений, способствуют рассасыванию воспалительных инфильтратов, улучшают тканевое дыхание. Индифферентные ванны назначают с хвойным экстрактом (50-70 г порошкообразного хвойного концентрата, 1-2 брикета или 70-100 мл жидкого экстракта на ванну), ромашкой (200 г сухих цветков на ванну), чередой (50-100 г травы на ванну), с отрубями (200 г на ванну). Продолжительность ванны 10-15 мин. Противопоказани-

ем для назначения ванн являются обширные мокнувшие экземы.

Физиотерапевтические мероприятия при **крапивнице** назначают с учетом ее патогенетической формы. Они направлены на повышение реактивности организма, выброс стресс-индуцирующих гормонов, в том числе надпочечников, снижение аллергической реактивности, уменьшение возбуждения парасимпатической части вегетативной нервной системы, уменьшение проницаемости сосудистых стенок и закисление среды организма. Физиотерапевтические процедуры проводят в комплексе с медикаментозным лечением и диетотерапией. Десенсибилизирующий эффект наблюдается при интраназальном электрофорезе (по Кассилю-Граценкову) 1% раствором димедрола, 2% раствором кальция. Методика щадящая по схеме. Курс 10-20 процедур. Метод показан при остро протекающей крапивнице с распространенными высыпаниями. При необходимости можно параллельно вводить с катода 2-5 % раствор бромида натрия. Воздействуют на область нижешейных позвонков. Противозудный эффект выражен при выполнении дарсонвализации и э. п. УВЧ. Воздействуют на область шейных симпатических узлов, УВЧ мощностью 30-40 Вт (ощущение слабого тепла). Продолжительность процедуры 10 мин. Дарсонвализация шеи 5 минут. Процедуры чередовать через день. Курс 10 сеансов. Электросон проводят по стандартной седативной методике. Рекомендуется при невротических расстройствах и нарушении сна (психоневрогенная крапивница). СМВ-терапию выполняют на область шейных симпатических ганглиев. Используют аппарат «Луч-2» и цилиндрический излучатель диаметром 35 мм. Методика контактная. Мощность 4-7 Вт. Экспозиция 5-10 мин на каждую сторону, ежедневно или через день. Курс 10-12 процедур. Для лечения хронической рецидивирующей крапивницы в межрецидивный период применяют ультразвуковую терапию. Воздействуют на область шейных симпатических ганглиев и паравертебрально на уровне D₁₀-L₄. Интенсивность 0,1-0,6 Вт/см². Методика лабильная в импульсном режиме (10 см). Экспозиция 3-5 мин на каждое поле, не более 7 мин на каждую сторону. Процедуры проводят по 2 дня подряд или через день. Курс 8-10 процедур. Повышение выброса гормонов надпочечников в кровь достигается при индуктотермии на область надпочечников. Методика та же, что и при лечении нейродермита, ежедневно. Курс 15-20 процедур. Биостимулирующий эффект наблюдается при ультрафиолетовом облучении и лазеротера-

пии. Общие УФО проводят по основной схеме. Курс 14-16 процедур. Рекомендуются ванны с хвойным экстрактом, морской солью (10 г/л), а также кислородные, жемчужные. Температура воды 34-36°C. Продолжительность ванны 10-20 мин. Целесообразны искусственные ванны с радоном (40-60 нКи/л) той же продолжительности и температуры.

Отек Квинке (ангио-невротический отек) рассматривают как тяжелую форму острой крапивницы. Причиной развития данного патологического состояния является резкое перевозбуждение парасимпатической части вегетативной нервной системы. В патогенезе определенное значение имеет дисфункция щитовидной и паращитовидной желез, надпочечников. Отек Квинке возникает остро, протекает приступообразно. Клинически проявляется ограниченным отеком отдельных участков кожи и слизистых оболочек. Могут также возникать водянка суставов, отек гортани, слизистой оболочки желудка, мозга. Для лечения отека Квинке в острой стадии рекомендуется стресс-индуцирующие, десенсибилизирующие, биостимулирующие, противоотечные мероприятия. При дидинамотерапии оба электрода располагают в области отека, экспозиция тока ДН 2 мин, КП – 2-3 мин, ежедневно. Курс 6-8 процедур. Более мягкое действие оказывает СМВ-терапия на область надпочечников. После ликвидации отека в межприступный период применяют те же методы, что и при крапивнице.

Токсикодермия – острое распространенное заболевание кожи, развивающееся в результате действия токсико-аллергических факторов перорально, через дыхательные пути, а также инъекционным способом (лекарственные вещества), при наличии индивидуальной гиперчувствительности иммунной системы и пониженной реактивности организма с ваготонией и алкалозом. Помимо разнообразных высыпаний, характерны общие явления (лихорадка, артралгия, развитие геморрагического компонента воспаления). Из физиотерапевтических методов применяют интраназальный электрофорез 2% раствора димедрола, СМТ-форез 2,5% раствора магния по одной из рефлексорных методик.

В течении **красного плоского лишая** различают прогрессирующую, стационарную и регрессирующую стадии. Красный плоский лишай сопровождается интенсивным зудом, вследствие которого у больных нередко развиваются невротические расстройства (соматогении по депрессивному типу), аллергические реакции

на фоне алкалоза и ваготонии. При выборе физиотерапевтического воздействия следует учитывать стадию заболевания, распространенность, выраженность нарушений нервной системы, наличие сопутствующих заболеваний, пониженную реактивность организма. Для лечения распространенных форм красного плоского лишая в прогрессирующей стадии с выраженными невротическими расстройствами рекомендуются следующие адаптационные стресс-индуцирующие, десенсибилизирующие, закисляющие методы физиотерапии. Назначают электросон по анальгезирующей методике (частота 80-100 Гц) и интраназальный электрофорез (по Кассилю и Гращенкову). Из лекарственных средств используют 2,5% раствор тиамина бромидом, 0,5% раствор димедрола, 1% раствор дипразина (пипольфена) по 2-й схеме. Сила тока 0,3-0,7 мА, продолжительность сеанса 10-25 мин, ежедневно или через день. Курс 15-20 процедур. Дидинамотерапию применяют по сегментарно-трансрегионарной методике: точечные электроды располагают у места выхода соответствующего корешка паравертебрально и у края грудины на том же уровне. Воздействуют током КП 3-4 мин с ежеминутной сменой полярности. Процедуры проводят ежедневно или 2 раза в день. Курс 10 процедур. Активность повышают при выполнении микроволновой СМВ-терапии паравертебрально, на область D₁₀-L₄, поочередно справа и слева. Методика контактная. Исходную мощность (3-4 Вт) постепенно увеличивают до 12 Вт, время воздействия от 4 до 10 мин на 1 поле. Процедуры ежедневно, 8-10 сеансов.

Ультразвуковой терапией воздействуют на паравертебральные зоны. Площадь головки озвучивателя 4 см². Интенсивность 0,1-0,8 Вт/см². Режим импульсный (4 мс), методика – лабильная, по 3-7 мин на каждую сторону, ежедневно. Курс 10-12 процедур. Для лечения распространенных форм красного плоского лишая в стационарной стадии назначают лекарственный электрофорез на воротниковую, трусиковую зону. Показан также общий электрофорез по Вермелю. Из лекарственных средств используют 5% раствор натрия бромидом, 2-5 % раствор магния сульфата, 2,5-5 % раствор тиамина бромидом. Методики общепринятые. Процедуры проводят ежедневно или через день. Курс 15-20 процедур. Общие УФО осуществляют по основной или ускоренной схеме. Курс 15-20 облучений. Назначают общие ванны с хвойным экстрактом, шалфеем, ромашкой. Температура воды 34-36°C. Продолжительность ванны 10-15 мин.

ПУВА-терапию проводят при тяжелых

распространенных формах, резистентных к проводимому лечению. Начальная доза 1,5-2,5 Дж/см², максимальная – 10-12 Дж/см²; пувален – 0,6 мг/кг массы тела; облучение 4 раза в неделю; курс 7- 12 облучений. При ограниченных формах красного плоского лишая, сопровождающихся выраженной инфильтрацией и лихенизацией кожи, проводят местное УФО гиперэритемными (5-6 биодоз) дозами с расстояния 50 см. Интервал между процедурами 3-4 дня. Курс 6-8 облучений. Коротковолновые ультрафиолетовые облучения проводят с помощью установки «ОКУФ-5». При очагах поражения на слизистой оболочке ротовой полости назначают 1-2 биодозы через день. Курс 4-5 облучений. Ультразвуковая терапия выполняется на очаг в непрерывном режиме. Методика лабильная. Интенсивность 0,4-0,8 Вт/см². Продолжительность процедуры 5-10 мин, ежедневно или через день. Курс 12-15 процедур. Из лекарственных средств при ультрафонофорезе применяют гидрокортизон, флуцинар, дермозолон, 5% теброфеновую мазь в аналогичном режиме. Дарсонвализация проводят на очаг поражения. Используют аппарат «Искра-1». Методика контактная, мощность воздействия - средняя, продолжительность процедуры 10-12 мин, ежедневно или 2 дня подряд. Курс 15-20 процедур. Лечение ПемПНЧ проводят с помощью аппарата «Полюс-1». Режим непрерывный при зазоре 5-10 мм между индуктором и поверхностью кожи, 3-4 ступень по шкале интенсивности, экспозиция от 10 до 20 мин. Первые 3-4 сеанса ежедневно, последующие - через день. Курс 15-20 процедур. Грязевые аппликации накладывают непосредственно на очаги поражения. Толщина грязевой лепешки 6-8 см, температура 37-39 °С. Плотность тока 0,1 мА/см², экспозиция – 10-15 мин. Курс 10-15 процедур, ежедневно или 2 дня подряд. Аппликации озокерита или парафина накладывают на очаги поражения. Методика общепринятая. Лазеротерапия показана при веррукозной форме красного плоского лишая с резко выраженной инфильтрацией. Применяют установку типа «ОКГ-12», «ОКГ-13». Терапевтическая доза (плотность энергии) от 2,5 до 4 мВт/см², экспозиция (с постепенным увеличением) от 2 до 8 мин. Курс 20-25 процедур, ежедневно. Криотерапия рекомендуется при веррукозной форме красного плоского лишая с противопоказаниями к электро- и тепло-терапии. Используют аппараты типа «КР-02» и «КД-3». Криомассаж (первые 1-3 процедуры) сочетают с криодеструкцией очагов до пузырьной реакции. Частота сеансов зависит от степени холодового воздействия - 1 раз в 3-8 дней.

Курс 4-8 процедур.

При розовом **лишае Жибера** применяют метод селективной УФ-фототерапии (субэритемные дозы) и интраназальный электрофорез 1% раствора тиамин бромид, 6-8 процедур.

Для лечения **узловой эритемы** используют метод *светотерапии*. На очаг поражения воздействуют инфракрасным и видимым светом с помощью лампы «Соллюкс». Облучение проводят с расстояния 40-60 см. Продолжительность сеанса – 20-30 мин, ежедневно. Курс 6-10 процедур. Воздействуют УФО на область узлов с расстояния 50 см. Используют лампы интегрального спектра или КУФ. Назначают 3-4 биодозы. Процедуры проводят 1-2 раза в неделю. Курс 5-8 облучений. Показана *пайлер-терапия* в течении 6 минут, с расстояния 20 см. Курс 10-12 облучений. *Ультрафонофорез* показан после ликвидации общих явлений и признаков острого воспаления. Из лекарственных средств применяют 10% ихтиоловую мазь. Интенсивность 0,2-0,4 Вт/см². Озвучивают в непрерывном режиме, лабильно. Экспозиция 5-6 мин, процедуры проводят через день. Курс 6-8 процедур. *ЭП УВЧ* воздействуют на очаг поражения. Применяют дотепловые и слаботепловые дозы (15-40 Вт). Продолжительность сеанса 8-15 мин, ежедневно. Курс 6-8 процедур.

Бугорково-некротический васкулит типа аллергического артериолита Руитера, трехсимптомной болезни Гужеро-Дюппера характеризуется наличием папул, бугорков, эритематозных и геморрагических пятен. Элементы располагаются обычно на нижних конечностях, часть из них некротизируется. Для лечения указанного васкулита рекомендуется ультрафонофорез с дибунолом (активный антиоксидант). Озвучивают по лабильной методике (или в комбинации со стабильной методикой). Интенсивность от 0,2 до 0,7-0,8 Вт/см². Режим непрерывный или импульсный (10 мс). Продолжительность процедуры постепенно увеличивают до 5-6 мин на каждое поле. Сеансы ежедневно. Курс 10-15 процедур. Лечение лазерным излучением малой мощности проводят ежедневно по 3 мин. Плотность потока мощности 2-10 мВт/см². Продолжительность курса 7 дней.

Аллергический капиллярит типа дерматита Гужеро-Блюма и пигментного дерматоза Шамберга характеризуется наличием точечных и пятнистых геморрагических пятен и бляшек с последующей пигментацией, появлением телеангиэктазий. Локализация преимущественно на нижних конечностях. Из методов физиотерапии применяют *электрофорез* 0,5-1% раствор

аскорбиновой кислоты. Плотность тока 0,01-0,03 мА/см², длительность процедур 10-20 мин, ежедневно. Курс 15-20 процедур. Реактивность и резистентность организма повышают за счет общего УФО, которое проводят по основной схеме. Курс 14-18 сеансов.

При остром **парапсориазе** одним из действенных методов лечения является УФО. Воздействуют на очаги поражения с расстояния 100 см. Начальная экспозиция 1/2 биодозы с последующим увеличением на 1/4 биодозы при каждом сеансе. Максимальное облучение 3-4 биодозы. Обосновано *селективное УФО-облучение* по методике, применяемой при псориазе. Ультрафиолетовые облучения при остром вариолиформном парапсориазе Габермана-Муха можно начинать только после улучшения общего состояния и нормализации температуры тела.

В развитии чешуйчатого лишая (псориаза) различают прогрессирующую, стационарную и регрессирующую стадии. Их определение имеет значение для назначения некоторых видов физиотерапии (светолечение). Существует зимняя (трофотропная) и летняя (эрготропная) формы обострения заболевания, что диктует дифференцированное назначение физических факторов. При «зимней» трфотропной форме псориаза показана биостимулирующая, адаптационная, десенсибилизирующая, закисляющая физиотерапия, «летний» эрготропный псориаз, напротив, требует седативных, иммуномодулирующих, защелачивающих физических воздействий. Наиболее широко в лечении трфотропного псориаза используются гелиотерапия и искусственное ультрафиолетовое облучение. При распространенных мелкопапулезных «зимних» формах заболевания лечение проводят УФО по ускоренной схеме. Расстояние 100 см, начальное облучение 1/2 биодозы, затем через 1-2 процедуры экспозицию увеличивают на 1/2 биодозы. Максимальное облучение 4 биодозы. Процедуры по два дня подряд или через день. Курс лечения 16-18 облучений. При сегментарно-зональном УФО-облучении воздействуют на рефлексогенные зоны (воротниковую, трусиковую, сегменты позвоночника) с расстояния 100 см. Используют среднеэритемные и гиперэритемные дозы (2-4-6 биодозы). Площадь облучаемых участков за сеанс – 300 см². Процедуры через 2-5 дней после исчезновения предшествующей эритемы. Курс 10-12 облучений. Очаговые облучения рекомендуются при ограниченном крупнобляшечном псориазе. Воздействуют на отдельные кожные очаги с расстояния 50 см. Применяют 5-6 биодоз с

интервалами в 2-5 дней. Курс 6-8 облучений. Облучения проводят до мажевой терапии. Им предшествуют ванна или теплый гигиенический душ. Для усиления действия УФО-облучения рекомендуются сочетанные применения дегтярных лосьонов или кремов (метод Геккермана). Предварительная обработка очагов фукарцином или 3-5 % раствором перманганата калия усиливает действие УФО-терапии. При селективной УФО-терапии облучения начинают с 1/2 биодозы, через 2 процедуры увеличивают на 1/4 биодозы. Максимальное облучение 5-7 биодоз. Процедуры 4-5 раз в неделю. Курс 20-30 процедур. Метод показан при прогрессирующем псориазе, а также при тех его формах, которые резистентны к ПУВА-терапии или служат противопоказанием к этому виду лечения из-за непереносимости фуранокумаринов. ПУВА-терапия рекомендуется при тяжелых, распространенных формах псориаза, плохо поддающихся лечению. В качестве фотосенсибилизаторов применяют пувален (8-МОП), а также фуранокумарины (бероксан, аммифурин, псорален). Препарат в дозе 0,6 г/кг массы тела принимают за 2 ч до облучения. Начальная доза 0,5-1 Дж/см², через 2-3 процедуры (индивидуально) ее повышают до 14-15 Дж/см². Облучения проводят 4 раза в неделю до получения клинического эффекта. Поддерживающие облучения – по снижающейся методике: 2 раза в неделю, 1 раз в 2 нед и т. д. каждые – 3-4 нед. Поддерживающую ПУВА-терапию проводят в течение 6-9-15 мес. индивидуально. При ограниченных инфильтративных формах псориаза, а также при непереносимости фуранокумаринов внутрь предварительно перед сеансами ПУВА-терапии очаги смазывают 0,1% раствором пувалена или 0,1% мазью, содержащей фуранокумариновые препараты (за 1-2 ч до облучения). Эффективно применение ПУВА-терапии в сочетании с пероральным (по 0,25 мг 3 раза в день) приемом ретинола или внутримышечным введением аевита – 100000 МЕ. Метод рекомендуется при тяжелых распространенных формах псориаза, в том числе при эритродермии. При ваго-инсулиновом типе вегетативной дисфункции (зимняя форма псориаза) наблюдается дефицит жирорастворимых витаминов: А, Е, Д.

Биостимулирующим действием обладает лазеротерапия. Противозудный эффект достигается при флюктуоризации (прогрессирующий псориаз небольшой давности с выраженным зудом). Воздействуют на паравerteбральные зоны, используя малую и среднюю дозы; 1 форма тока (ДС). Продолжительность процедуры

10-20 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. При распространенном прогрессирующем псориазе проводят ультразвуковую терапию. Интенсивность 0,05-0,8 Вт/см². Озвучивают соответствующие паравертебральные области в импульсном (4,10 мс) режиме по лабильной методике. Способ контактный, продолжительность процедуры - не более 15 мин (по 3-7 мин на каждую сторону), ежедневно. Курс 12-14 процедур. Ультрафонофорез применяют при ограниченном крупноочаговом псориазе в стационарной стадии. Из лекарственных средств используют флуцинар, локакортен, 10% нафталановую мазь, площадь головки озвучивателя 4 см², интенсивность 0,4-0,6 Вт/см², режим непрерывный, методика лабильная. Продолжительность процедуры 5-10 мин, ежедневно или через день. Курс 12-15 процедур.

При эрготропном «летнем» псориазе показана седативная терапия. Методами выбора являются электросон, центральная электроанальгезия, электрофорез седативных препаратов, ПемПНЧ, переменное э.п. УВЧ, седативные ванны. Магнитотерапию проводят с зазором 5-10 мм, режим непрерывный, переключатель интенсивности с «1» до «4» (через 2 процедуры). Продолжительность процедуры 10-12 мин, ежедневно или через день. Курс 15 процедур. Седативная терапия подробно отражена в соответствующем разделе.

Различают ограниченную (очаговую) **склеродермию** и генерализованную ее форму с системным поражением внутренних органов. При последней физиотерапия не проводится или проводится с большой осторожностью под контролем активности воспалительного процесса. В течении ограниченной склеродермии выделяют активную (прогрессирующую) стадию, при которой преобладает отек (инфильтрация). В этот период пятно может увеличиваться по периметру. Затем формируется уплотнение (склероз). Сохранение по периферии ободка сиреневого или красновато-лилового цвета свидетельствует о неполном завершении процесса. Физиотерапевтические процедуры в комплексном лечении обычно назначают вне активной стадии заболевания или в период минимальных признаков активности. При *электрофорезе* наиболее широко используют ферментные препараты. Воздействуют на очаги поражения. Чаще применяют лидазу (64ЕД в 30 мл ацетатного буферного раствора, рН 5-5,3). Плотность тока 0,02-0,05 мА/см². Продолжительность процедуры 15-20 мин, ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 10-12 процедур. При очаговой склеродермии успешно

применили электрофорез ронидазы (0,5 г ронидазы в 30 мл ацетатного буферного раствора), трипсина или химотрипсина (25 мг фермента в 25 мл буферного раствора). Плотность тока 0,05-0,1 мА/см². Процедуры ежедневно, продолжительность 20 мин. Курс 10-15 процедур. Курс электрофореза ферментных препаратов повторяют через 2-2,5 мес. Электрофорез протеолитических ферментов можно усилить предварительными местными аппликациями (примочками) 30-50 % раствора ДМСО. Наряду с ферментными препаратами для лечения очаговой склеродермии применяют калия йодид (2-5 % раствор), никотиновую кислоту (0,25-1 % раствор), натрия салицилат (2-5% раствор). Сила тока 3-5 мА. Продолжительность сеанса 15-20 мин. Курс 12-15 процедур. Электрофорез калия йодида не следует назначать детям виду повышенной чувствительности организма к йодистым препаратам.

Дефиброзирующий эффект достигается при *ультразвуковой терапии*. Воздействуют на очаги поражения (непрерывный режим) или паравертебрально. Интенсивность 0,2 - 0,4 Вт/см², продолжительность сеанса 3-6 мин, ежедневно или через день. Площадь головки озвучивателя 4 см². Курс 10-15 сеансов. Повторные курсы через 2-3 мес. Из лекарственных средств при *ультрафонофорезе* используют кортикостероидные мази и кремы (гидрокортизон, синалар, флуцинар), мази, содержащие 0,1% протеолитического фермента (трипсина, химопсина) на индифферентной основе, 1% папаиновую мазь. Методика лабильная, режим работы непрерывный или импульсный, интенсивность 0,4-0,6 Вт/см². Продолжительность сеанса 5-8 мин. Курс 10-15 процедур. С электрофорезом и ультрафонофорезом сочетают *микроволновую СВЧ-терапию (предварительно)*. Методика контактная, доза слаботепловая или тепловая (2-7 Вт). Продолжительность сеанса 10-15 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. В фазе выраженного уплотнения для улучшения периферического кровообращения и трофики тканей рекомендуются тепловые процедуры. Грязевые аппликации накладывают непосредственно на область поражения. Температура грязи 42-44°С. Режим индивидуальный (от щадящего до тренирующего). Продолжительность сеанса 15-20 мин. Курс 12-15 процедур. Проводят *гальваногрязелечение* на очаги поражения. Поверх грязевых лепешек накладывают электроды, соединенные с генератором постоянного тока. Температура грязевых лепешек 38-40°С, плотность постоянного тока 0,1-0,2 мА/см². Продолжительность проце-

дуры 10-20 мин. Курс 10-15 процедур. *Озокеритовые и парафиновые аппликации* накладывают непосредственно на область поражения. Методика общепринятая. Лечение *лазером* проводится по методике слабоинтенсивного воздействия. Плотность энергии 3-4 мВт/см². Начальная экспозиция – 2 мин, максимальная – 8 мин, при заключительных сеансах – 2 мин. Процедуры принимают ежедневно. Курс 7 процедур. *Вибрационный массаж* проводят на очаги поражения. Используют аппарат типа «Траксатор», «Вибромассаж» и др. Методика непрерывная или прерывистая. Продолжительность сеанса индивидуальная - от 1 до 3-4 мин, через день. Курс 12-15 процедур. Назначают *гидромассаж* (1,5-2,5 атм). Продолжительность сеанса 8-10 мин, ежедневно. Курс 10 процедур. Целесообразно сочетать с рапными ваннами (концентрация 40-60 г/л, температура 34-36°С).

Лечение **эритродермий** включает кортикостероиды, антибиотики, цитостатические и иммунодепрессивные препараты, гемодез. Наиболее эффективным средством лечения вторичных эритродермий считается *ПУВА-терапия*. Начальная доза облучения составляет 0,5-1,5 Дж/см², максимальная – 10-12 Дж/см², облучения проводится 4 раза в неделю, средняя продолжительность курса – 7 нед. Учитывая выраженное митостатическое действие ПУВА-терапии, целесообразно ее применение при эритродермической фазе грибовидного микоза и ретикулеза. При всех формах эритродермии показаны общие ванны с добавлением слабого раствора (1:10000) перманганата калия, шалфейного конденсата, отрубей (50 г на ведро воды). Температура воды 36-38°С, продолжительность ванны 15-20 мин. При выраженном зуде рекомендуется *интраназальный электрофорез* (по Кассилю и Гращенкову) 1% раствор димедрола, 2,5-5% раствор тиамина бромидом (по 2-й схеме). Воздействуют на область надпочечников *дециметровыми волнами*. Используют слаботепловые дозы. Продолжительность процедуры 7-10-12 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. Метод показан при выраженном снижении глюкокортикоидной функции.

Иммунодефицитные дерматиты требуют седативных, иммуномодулирующих, защелачивающих воздействий. В патогенезе системной красной волчанки важное звено падение иммунитета. Различают острую форму системной красной волчанки (эритематовисцероз) и хроническую (дискоидная красная волчанка). Физиотерапия проводится при хронической форме и

включает электрофорез на очаги поражения 5% раствор резохина и 5% раствор плаквенила (с анода). Продолжительность сеанса 10-12 мин, сила тока 2-5 мА. Курс 15-20 процедур. При локализации очагов рубцующегося эритематоза на лице эффективен местный электрофорез 2% раствора делагила (сила тока 1-2 мА, экспозиция 10-15 мин, на курс 8-10 процедур). Криотерапия рекомендуется при длительно существующих очагах с выраженной инфильтрацией и гиперкератозом. При дискоидной красной волчанке противопоказаны все виды света и теплотечения (грязепарафинотерапия), так как возможна трансформация в тяжелую острую или подострую форму заболевания.

Дисметаболические дерматиты диктуют включение в реабилитационные схемы, прежде всего, методов по коррекции нарушений метаболизма. При ацидозных состояниях на фоне гиперреактивности организма (симпто-адреналовые реакции и иммунодефицит) показаны седативные защелачивающие воздействия. Алкалоз при сниженной реактивности организма с ваго-инсулиновым типом дисвегетативного синдрома и аллергией определяет адаптационную, биостимулирующую, десенсибилизирующую закисляющую терапию. При ацидозных дерматитах (*кольцевидная гранулема*) из физиотерапевтических воздействий наибольшее признание заслуживает *криотерапия*. Замораживание проводят струей хлорэтила до появления отчетливого побеления. Процедуры повторяют через 2-3 дня. Курс 6-8 процедур. Также используют замораживание углекислотой или жидким азотом с помощью криоаппликатора «КД-3» (до появления пузыря). Обработанный участок кожи смазывают вазелином или детским кремом. Процедуры повторяют 1-2 раза в неделю. На курс 3-4 криовоздействия. При наличии противопоказаний к криотерапии рекомендуется *ультрафонофорез* гидрокортизона, флуцинара, лориндена, фторокорта. Интенсивность 0,2-0,6 Вт/см². Режим непрерывный или импульсный, методика лабильная. Экспозиция 3-5 мин на очаг. Процедуры проводят через день. Курс 5-8 процедур (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле). Показана седативная терапия (электросон, центральная электроаналгезия, седативные ванны, магнитотерапия). Принимают щелочные минеральные воды, которые должны содержать следующие микроэлементы: магний, калий, медь, фосфор, цинк, фтор, молибден, ванадий, марганец и натрий. При алкалозных дерматитах (**пеллагра**,

липоидный некробиоз, ксантоматоз) показана закисляющая метаболическая терапия и прием кислых минеральных вод, в составе которых отмечают кальций, йод, железо, кремний, и селен. Показана адаптационная терапия (импульсные токи, ДМВ, СМВ, лазерное и пайлер-излучение, души).

Дисциркуляторные дермопатии требуют дифференцированного подхода в зависимости от формы нарушений кровообращения. При артериальных дермопатиях (артериальная недостаточность, **розацея, розовые угри, периоральный дерматит**) показаны антиспастические, седативные, анальгезирующие, иммуномодулирующие средства. Дермопатии с венозной недостаточностью (**варикозные трофические язвы**) обосновывают использование венотоников, биостимуляторов, десенсибилизирующих факторов.

Для лечения **периорального дерматита**, или розацеоподобного, используют криомассаж (безаппаратный) жидким азотом. Длительность воздействия – 3-5 мин, перерыв 3 мин, затем повторный сеанс. Массаж осуществляют осторожно, без надавливания, избегая появления пузыря. Процедуры проводят через день. Курс 15 сеансов. По клинической картине различают несколько стадий развития розовых (красных) угрей: эритематозную, эритематозно-папулезную, папуло-пустулезную и инфильтративную (бугристую) с формированием рубчиков и телеангиэктазий. При назначении физиотерапевтических процедур при **розовых угрях** учитывают клиническую стадию заболевания. Основные мероприятия направлены на уменьшение явлений застойного кровообращения, рассасывание воспалительных инфильтратов, ликвидацию телеангиэктазий. Противопоказаны световые и тепловые процедуры, ведущие к дальнейшему расширению мелких кровеносных сосудов и усилению капиллярного стаза (лампа «Соллюкс», парафиновые аппликации, паровые ванны и др.). Для лечения розовых угрей в эритематозной стадии проводят **электрофорез** 2-5% раствор делягила, 0,1% раствор адреналина гидрохлорида; в эритематозно-папулезной стадии – электрофорез 2% раствора калия йодида. Воздействуют на очаги поражения. Сила тока 2-5 мА, экспозиция 10-12 мин, ежедневно или через день. Курс 15-18 процедур. Последняя методика электрофореза противопоказана лицам с повышенной чувствительностью к йодистым препаратам. Назначают **индуктотермию** на воротниковую область. Сила тока 140-180 мА (на аппарате «ИКВ-4» - первые три деления шкалы). Экспозиция – 15-20 мин. Процедуры проводят через день или по 2 дня подряд. Курс 6-10 процедур. Показана **амплипульстерапия** на область шейных симпатических узлов. Процедуры оказывают стимулирующее влияние на область симпатических ганглиев, в результате чего усиливается сосудосуживающий эффект. Для лечения розовых угрей в папулезной стадии рекомендует ручной круговой массаж (ежедневно по 15 мин, на курс 30-40 процедур). Данный метод противопоказан при выраженной пустулизации. Проводят **криотерапию**. Для криовоздействия используют жидкий азот, углекислоту. Отдельные инфильтрированные участки можно обрабатывать безаппаратным способом с помощью криокаутера (экспозиция 10-20 с; после процедуры кожу смазывают вазелином). При алиментарной природе заболевания показаны **подводные промывания-орошения** кишечника – 1 раз в неделю, на курс 2-4 процедуры.

Венозные дермопатии (венозная недостаточность, варикозные (трофические) язвы) требуют усиления лимфодренажа и повышения венозного тонуса. Физиотерапевтические методы назначают с учетом состояния сосудов, данных коагулограммы, возраста больных. При наличии тромбофлебита противопоказаны тепловые процедуры, ультразвук. При **диадинамотерапии** воздействуют трансрегионарно (пораженный участок между электродами). Применяют диадинамические токи, модулированные коротким периодом в течение 4-5 мин со сменой полярности каждые 1,5-2 мин. Рекомендуются 5-6 ежедневных процедур с недельным перерывом. Проводят **сегментарные УФ-облучение**. Применяют среднеэритемные дозы (3-4 биодозы). Облучают 1 раз в 3-5 дней. Курс 7-10 процедур. **Грязетерапия** рекомендуется в период очищения язв и формирования грануляций. Перед процедурой язвы закрывают стерильной марлевой повязкой. Грязевую лепешку накладывают на язву и окружающую кожу. Толщина грязи 3 см, температура 40-43°C. Продолжительность воздействия 15-20 мин, через день или по 2 дня подряд. Курс 12-15 процедур. Противоотечный эффект достигается при **магнитотерапии**. Воздействуют на очаг поражения. Режим непрерывный, интенсивность по шкале от «1» до «4» (с постепенным повышением через 2-3 процедуры). Продолжительность 10-12-15 мин, ежедневно или через день. Курс 12-15 процедур. Метод можно применять при наличии хронического тромбофлебита. Показана **местная франклинизация** с помощью аппарата «АФ-2», «АФ-3» и электрода, предназначенного для местной франклинизации.

ции (малого или большого). Расстояние 5-7 см, напряжение 15-20 кВ, продолжительность 12-15 мин, через день. Курс 10-12 процедур (проводится во время перевязок). *Аэроионофорез* достаточно эффективный в лечении трофических язв. Поверхность язвы (без некротических тканей, корок, гнойного отделяемого) орошают стерильным лекарственным раствором (30-50% раствор димексида с химотрипсином или другими протеолитическими ферментами, грязевой отжим, пелоидин, новоиманин и др.). Электрод-ионизатор размером 4*6 см с остриями располагают на расстоянии 5-7 см от поверхности язвы. Напряжение 10-20 кВ, экспозиция 20-30 мин. Если во время процедуры раствор высыхает, его вновь наносят пульверизатором. Курс 12-15 процедур. *Ультрафонофорез* назначают для лечения трофических язв с нерезко выраженной паратравматической экземой. Из лекарственных средств используют гидрокортизон, фторокорт, мазь Микулича, ируксол. Режим непрерывный. Методика лабильная. Интенсивность 0,2-0,6 Вт/см², экспозиция – 3-6 мин, через день или по 2 дня подряд. Курс 8-12 процедур. Лечение трофических язв более эффективно при использовании биостимулирующего лазерного излучения малой интенсивности. При значительных размерах дефекта рекомендуется поэтапное облучение. Плотность потока мощности 35 мВт/см², экспозиция 3-8 мин. Сеансы ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 7 процедур (профессиональным спортсменам препараты необходимо назначать согласно положению о допинговом контроле).

Диспластические дерматиты (диспластический кожный синдром) характеризуются местными и общими нарушениями реактивности организма и параметров гомеостаза. Гиперпластические дерматиты (ихтиоз, болезнь Дарье, кератодермии, келоид) наблюдаются на фоне гипореактивности организма с ваготонией, аллергией, преобладанием синтетических гормонов и алкалозом. Гипопластические дерматиты (эктодермальные дисплазии, атрофия кожи пятнистая, врожденный буллезный эпидермолиз) наблюдаются на фоне повышенной реактивности организма с выраженной симпатотонией, иммунодепрессией, ацидозом и преобладанием катаболических гормонов. Неопластические дерматиты (невусы, опухоли кожи, мастоцитоз, саркоидоз, лимфомы кожи) являются извращенным проявлением адаптации кожи при нарушенной резистентности организма. Реабилитационные мероприятия гиперпластических дерматитов должны включать местные угнетающие митозы клеток и

общие стимулирующие реактивность организма воздействия, в том числе физическими факторами. При гипопластических дерматитах показаны седативные общие и активирующие местные методы.

Для лечения вульгарного ихтиоза в комплексе применяют физиотерапевтические и курортные методы. При назначении физиотерапии следует учитывать характерные для ихтиоза изменения: сухость рогового слоя, склонность его к разрастанию, ослабление функции потовых и сальных желез, нарушения терморегуляции, уменьшение эластичности кожи, резкое снижение сосудодвигательных рефлексов. Значение физиотерапии возрастает в связи с отрицательным влиянием маевой терапии на газообмен кислорода в коже. В терапии ихтиоза водные процедуры получили широкое распространение. Ванны индифферентной температуры или тепловые (35-38°C) повышают резистентность организма, улучшают метаболизм кожи. Учитывая нарушения водно-солевого обмена, рекомендуются соляные ванны (хлоридно-натриевые) из расчета 10 г/л натрия хлорида или морской соли. Температура 35-37°C, продолжительность ванны 10-20 мин. После ванны обязательно втирание индифферентных кремов или мази, содержащей 10-20 % мочевины. Соляные ванны оказывают иммуностимулирующий эффект и противопоказаны при сопутствующей экземе или экзематизированном нейродермите. Хороший эффект у детей с вульгарным ихтиозом наблюдается при назначении хлоридно-натриевых ванн малой минерализации, а также искусственных ванн с морской солью (70 г морской соли на ванну). Температура воды 35-36°C, продолжительность ванны 10-12 мин. После ванны показано втирание детского крема или крема Унны. Также отмечено заметное улучшение после рапных ванн (40-50 г/л). Температура воды 36°C, продолжительность ванны 8-10 мин. Целесообразны ванны с крахмалом (1-2 стакана крахмального клейстера на ванну), с отрубями. Лечебный эффект наблюдается при использовании кислородных ванн. Кислород в ванну поступает под давлением 2,6 гПа. Температура воды 36°C, продолжительность ванны от 10-12 мин до 20-30 мин максимально. Уже после 6-7 ванн кожа очистилась от роговых чешуек, уменьшились напряжение кожного покрова и скованность движений. По мнению указанного автора, эффект водных процедур объясняется диффузиранием кислорода в кожу и улучшением в ней окислительно-восстановительных процессов. *Ультрафиолетовые лучи* способствуют повы-

шению тонуса сосудодвигательных рефлексов, улучшению процессов кератинизации и распределения в коже тиоловых соединений белка. Применяют общие УФ-облучения по основной или ускоренной схеме. Курс 15-20 облучений. Показано зональное ультрафиолетовое облучение. Лечение состоит из 24 сеансов (2 цикла по 12 облучений) по 2-3 биодозы. Первые 3 сеанса облучения проводились на область шеи (задняя поверхность), спины и поясницы с целью блокады симпатического отдела позвоночного столба; последующие сеансы - на область груди, живота, конечностей. Повторные облучения кожи проводились до 5-6 раз (после исчезновения эритемы от предшествующего лечения). Лечебный эффект связан с расширением периферических сосудов, повышением поглощения кожей кислорода, увеличением содержания в ней ретинола и каротина. Наиболее рациональной схемой лечения ихтиоза является сочетание этапного ультрафиолетового облучения по зонам с кислородными ваннами. Учитывая рекомендации многих специалистов об использовании в лечебном комплексе соединений ретинола (перорально или инъекционно), заслуживает внимания применение при ихтиозе Re-PUVA-терапии (сочетание фотохимиотерапии с введением в организм ароматических ретиноидов). *Грязелечение* рекомендуется при ограниченных, нерезко выраженных формах ихтиоза. Грязевые аппликации накладывают непосредственно на очаги поражения. Температура грязи 41-43°C. Длительность воздействия 10-15-20 мин, процедуры через день или по 2 дня подряд. Курс 12-14 процедур.

Келоид представляет собой дермальную фиброму, обусловленную избыточным развитием фиброзной ткани на месте рубца или травмы кожи. Патогенез полностью не выяснен. Чаще страдают дети и лица молодого возраста. Из методов физиотерапии рекомендуются *криотерапия*. Лечение проводят с помощью криокаутера или аппарата «Криозлектроника-2», «КД-3». Замораживают до получения отчетливого пузыря. Процедуры 1 раз в неделю. Применяют безаппаратную криоаппликацию жидким азотом (экспозицию подбирают индивидуально). При *СВЧ-терапии* используют слаботепловую дозу (5-7 Вт) в течение 3-5 мин с последующей криодеструкцией жидким азотом в течение 3-7 мин. Такая комплексная терапия сокращает число аппликаций и продолжительность лечения в целом. Назначают *электрофорез* на очаг поражения с лидазой - 0,1 (64 УЕ) в 30 мл ацетатного буферного раствора при pH 5-5,3. Сила тока 2-6 мА, продолжительность

10-20 мин, ежедневно. Курс 15-20 процедур. Эффективен также электрофорез калия йодида (2-5% раствор) по аналогичной методике. Проводят *ультрафонофорез* гидрокортизона. Площадь головки озвучивателя 4 см², интенсивность 0,4-0,6 Вт/см². Режим непрерывный, методика лабильная. Продолжительность процедуры 5-6 мин, ежедневно. Курс 12-15 процедур. Назначают *гидромассаж*. Воздействуют на очаг поражения с расстояния 5-10 см. Давление 1,5-2 атм. Длительность 8-10-15 мин, ежедневно или через день. Курс 10-20 процедур. Метод рекомендуется для лечения свежих келоидных рубцов у детей. Для оптимизации реактивности организма назначают надвенную *лазеротерапию*. Плотность энергии инфракрасного лазера 2,5 Вт/см². Экспозиция от 2 до 6-8 мин (с постепенным увеличением), ежедневно. Курс 7 процедур.

Дистрофические дерматиты (дистрофический кожный синдром) характеризуются либо усилением трофики ткани на фоне высокого уровня анаболических гормонов, ваготонии и сниженной реактивности организма, либо, напротив, развитием гипотрофии тканей при повышении содержания катаболических гормонов, симпатонии и гиперреактивности организма. Гипертрофические дерматиты включают: ринофиму, гипертрофические рубцы, гипотрофические процессы наблюдаются при полосовидной атрофии кожи, атрофических рубцах, фото- и хроноиндуцированном старении кожи. В первом случае обоснованы мероприятия на повышение реактивности организма, активацию симпатической системы, модуляцию иммунитета, закисление среды и понижение местного метаболизма тканей. Во втором случае, напротив необходимо, оказывать симпатолитическое, седативное, ощелачивающее и локальное трофическое воздействие.

Суставной синдром (гипермобильный/гипомобильный) при «зимнем» и «летнем» псориазе формируется на фоне различной реактивности организма, что диктует дифференцированный подход в назначении реабилитационных мероприятий. При пониженной реактивности организма наблюдается гипермобильность суставов (диспозиционные нарушения). На фоне гиперреактивности организма с мышечнотоническим синдромом определяется, напротив скованность и гипомобильность суставов. В стадию субкомпенсации формируются адаптационные изменения суставного синдрома. Декомпенсация функции сустава отражает дисадаптационный синдром.

При **псориазическом полиартрите** боль

снимают *диадинамотерапией*. Воздействуют импульсным током со сменой коротких и длинных серий. Продолжительность процедуры 3-5 мин, ежедневно. Курс 8-10 сеансов. При *индуктотермии* воздействуют на область сустава с помощью аппарата «ИКВ-4» и индуктора-диска (2 степень мощности). Продолжительность сеанса 10-15-20 мин. Курс 10-12 процедур. При ЭП УВЧ на область сустава используют слаботепловые дозы с переходом на тепловые (30-70 Вт), зазор 3 см. Продолжительность процедуры 10-15 мин., ежедневно. Курс 10 процедур. Назначают *ультразвуковую терапию* на область сустава. Площадь головки озвучивателя 4 см², интенсивность 0,2-0,6 Вт/см², методика лабильная, режим непрерывный или импульсный (10 мс). Продолжительность процедуры 3-8 мин, ежедневно или через день. Курс 10-12 процедур. Применяют *ультрафонофорез* гидрокортизона, синофлана, лориндена, 10% мазь с анальгином. Курс 12-15 процедур. *Индуктотермогрязелечение* показано в неактивной или слабоактивной фазе заболевания. Лечение проводят с помощью аппарата «ИКВ-4». Толщина грязевой лепешки 3 см, температура 37-39°С, индуктор-диск с зазором 1 см, переключатель мощности в положении «2» или «3». Продолжительность сеанса 10-12-15 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. *Магнитотерапию* проводят на область сустава с помощью аппарата «Полюс-1», индукторы располагают разноименными полюсами друг к другу. Режим непрерывный, синусоидальный. Методика контактная (без зазора). Переключатель интенсивности в положении «4». Продолжительность сеанса 10-15 мин, ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 15-20 процедур. *СМВ-терапия* на область сустава проводится с помощью аппарата «Луч-58». Излучатели цилиндрические (диаметр 90-140 мм) или прямоугольной формы с зазором 5 мм. Применяют слаботепловую и тепловую дозу (30-50 Вт). Сеансы ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур.

7. 3. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ СПОРТИВНОЙ ТРАВМЫ

7.3.1. Повреждения опорно-двигательного аппарата

Повреждения опорно-двигательного аппарата (ОДА) занимают одно из ведущих мест в структуре причин временной и стойкой утраты спортивной профессии.

Занятия спортом предъявляют повышен-

ные требования, подчас пограничные между нормальной физиологически допустимой нагрузкой и патологическими состояниями. При этом расширение круга людей, занимающихся спортом и уровень все возрастающих нагрузок, а также повышенные требования к сокращению сроков и повышению качества реабилитации во многом определяют специфичность подходов спортивной медицины и ее раздела – спортивной травматологии и ортопедии.

Спортивный травматизм, по разным источникам, составляет 2-5% от общего травматизма (бытового, уличного, производственного и др.). Некоторые разногласия в цифрах связаны с тем, что спортивный травматизм зависит как от травматичности спорта, так и от степени занятости опрашиваемых людей занятием спортом.

Травматизм в различных видах спорта неодинаков. Естественно, что чем больше людей занимаются тем или иным видом спорта, тем относительно больше в нем травм. Чтобы нивелировать различия в количестве занимающихся, можно рассчитывать число травм на 1000 занимающихся – это так называемый интенсивный показатель травматичности.

Другой способ выявить степень риска получения травмы в различных видах спорта — это рассчитать количество полученных травм на 1000 тренировок или соревнований. То есть одна тренировка или соревнование расценивается как одно «подвержение спортивному воздействию» — зарубежные исследователи наиболее часто используют именно этот коэффициент.

В 2007г. Национальная Университетская Спортивная Ассоциация (NCAA) представила данные о 182 000 повреждений – это более чем 1 миллион спортивных отчетов за 16-летний период времени (с 1988/1989 по 2003/2004). Эта ассоциация начиная с 1982 года собирает стандартизированные данные о повреждениях на университетских спортивных состязаниях и тренировках через Систему Наблюдений за Травмами (ISS).

Данные со всех спортивных состязаний того периода показали, что показатели травм были статистически значимо более высокими на соревнованиях (13,8 повреждений на 1000 соревнований), чем на тренировках (4,0 повреждений в 1000 тренировок). За эти 16 лет не было отмечено существенных изменений в этих показателях.

Следует иметь в виду, что спортивные повреждения опорно-двигательного аппарата (ОДА) могут иметь характер острой травмы или

Таблица 7.6

Процентное соотношение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у спортсменов

Характер повреждений	Виды спорта							Всего
	Единоборства	Сложно-координационные	Циклические	Многоборья	Игровые	Скоростно-силовые	Технические и др.	
Переломы	7,59	8,74	6,56	21,83	4,42	3,33	15,84	7,09
Вывихи	4,54	2,82	2,32	1,41	3,22	0,62	5,07	2,91
Ранения	1,03	0,78	1,41	1,41	6,47	0,83	2,97	1,09
Ссадины	0,11	0,10	0,43	—	0,17	—	0,25	0,19
Ушибы	5,06	6,02	6,16	13,38	6,82	4,51	9,65	6,23
Повреждения мышц	2,87	2,67	3,23	2,82	3,17	11,10	0,87	3,91
Повреждения сухожилий	0,98	3,29	1,34	2,82	2,23	0,90	1,24	1,76
Повреждения капсульно-связочного аппарата	12,30	14,96	9,15	14,08	10,85	15,39	9,03	11,86
Повреждения менисков	31,15	18,36	14,28	7,75	33,11	13,89	14,23	21,42
Повреждения крестообразных связок	2,76	2,41	1,23	0,70	3,00	1,59	1,36	2,09
Повреждения боковых связок	3,91	2,67	2,68	1,41	3,82	3,88	3,22	3,29
Хронические заболевания (микротравмы)								
Заболевания связки надколенника	0,52	1,93	1,30	3,52	1,41	6,38	1,11	1,98
Бурситы	2,87	2,04	2,86	1,41	1,93	1,66	2,10	2,31
Болезни суставов	8,85	11,51	10,27	7,04	11,41	10,89	9,95	10,51
Болезни костей и надкостницы	3,05	4,39	8,86	3,52	2,96	2,70	1,61	4,55
Болезни позвоночника	5,52	9,26	7,14	2,11	3,17	11,16	7,85	6,92
Болезни мышц	1,21	2,25	3,81	2,11	1,80	5,48	2,35	2,81
Болезни сухожилий	0,98	2,09	6,49	6,34	1,88	3,61	1,73	3,19
Болезни стоп	0,57	0,78	3,15	0,70	0,26	0,55	2,10	1,29
Прочие болезни	4,13	2,93	7,33	5,64	3,90	1,53	7,55	4,60

возникать вследствие хронической перегрузки и микротравматизации. При систематических физических нагрузках высокой степени интенсивности развиваются определенные адаптационные реакции, как на организменном, так и на органно-тканевом уровнях, проявляющиеся физиологической гипертрофией, изменениями костной структуры, гиперваскуляризацией. В тоже время нарушения процессов адаптации может обуславливать целую группу патологических состояний, которые классифицируются

как хронические микротравмы и усталостные повреждения.

Травмы классифицируют по типам (ушиб, растяжение связочного аппарата или мышц, подкожные разрывы мышцы сухожилий, перелом и т. д.). Определенный интерес представляет процентное соотношение различных травм и хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата (вызванных микротравмами), требующих длительного стационарного или амбулаторного лечения (Табл. 7.6). Среди

Таблица 7.7

Локализация спортивных повреждений с учетом основных видов спорта (в процентах)

Локализация Вид спорта	Голова	Туловище	Таз	Конечности	
				верхние	нижние
Футбол	4,48	2,59	2,14	14,12	76,67
Хоккей	18,84	5,29	3,51	24,13	49,23
Борьба	12,58	18,99	1,08	38,62	28,73
Бокс	23,89	4,15	0,33	51,56	20,07
Гимнастика	2,23	7,83	1,39	54,49	33,96
Легкая атлетика	2,17	4,56	1,98	23,88	67,41
Велосипедный	13,54	7,09	1,93	34,85	42,59
Лыжный	11,79	2,71	1,38	18,74	65,28
Конькобежный	9,02	5,36	2,01	18,74	64,87
Гребля	17,76	4,44	—	42,18	35,62
Плавание	9,92	7,21	0,9	31,98	49,99

острых травм в футболе наибольший процент составляют повреждения менисков коленного сустава и капсульно-связочного аппарата суставов.

В клинической практике следует учитывать тот факт, что острая травма может возникнуть на фоне предшествующих дегенеративно-дистрофических изменений в структурах ОДА, а также врожденной патологии преимущественно диспластического генеза. При этом сила травмирующего воздействия не всегда соответствует тяжести возникающего повреждения.

По локализации травм у спортсменов, в общем, чаще всего наблюдаются травмы нижних конечностей (в среднем около 50%), особенно суставов (главным образом коленного и голеностопного). Распределение локализации травм по видам спорта приведено в табл. 7.7.

Больше чем 50 % всех повреждений приходится на нижние конечности. Растяжения связок голеностопного сустава и стопы являются наиболее частой травмой из всех рассмотренных видов спорта и составляют 15 % от всех травм. Показатели ушибов и повреждения передней крестообразной связки значительно увеличились по сравнению с прежними годами (среднегодовые приросты 7,0% и 1,3%, соответственно). Американский футбол имеет самые высокие показатели повреждения, как на тренировках (9,6 повреждений на 1000 тренировок), так и на соревнованиях (35,9 повреждений на 1000 соревнований). Тогда как в мужском бейсболе самый низкий показатель травм на тренировках (1,9 повреждений на 1000 тренировок), а самый низкий показатель на соревнованиях у женского софтбола (4,3 повреждений на 1000 соревнований). Следует подчеркнуть, что на занятиях, на которых по каким-либо

причинам отсутствует тренер или преподаватель, спортивные травмы встречаются в 4 раза чаще, чем в его присутствии, что подтверждает их активную роль в профилактике спортивного травматизма.

Подводя итог краткому обзору статистических сведений, следует указать, что знание травмоопасности различных видов спорта, учет специфических видов повреждений ОДА должен быть принят во внимание как спортивными врачами и тренерами, так и самими спортсменами, что играет весьма существенное значение в профилактике спортивного травматизма.

ОСТРЫЕ ТРАВМЫ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА. Современная спортивная деятельность сопровождается максимальной мобилизацией энергетических ресурсов организма спортсмена. В процессе срочной и долговременной адаптации к физическим и психоэмоциональным нагрузкам уровень функциональной активности физиологических систем организма нередко достигает пороговых значений. В связи с этим следует рассматривать возникновение предпатологических состояний (так называемое «третье состояние») и заболеваний как результат неадекватных максимальных физических и психоэмоциональных нагрузок у спортсменов. Все это увеличивает вероятность и тяжесть травматизма в спорте.

Одномоментное внезапное воздействие на организм внешнего фактора (острая травма) вызывает в тканях и органах анатомические или функциональные нарушения, которые сопровождаются местной и общей реакцией, болевым синдромом. В зависимости от характера повреждаемой ткани различают кожные (ушибы, раны и др.), подкожные (разрывы связок, переломы костей и др.) и полостные повреждения

(ушибы, кровоизлияния, ранения груди и живота, суставов и др.). Подавляющее большинство спортивных повреждений – это легкие повреждения (растяжения, ушибы, ссадины), которые требуют правильной первой помощи и в дальнейшем тщательного амбулаторного (или домашнего) и реже – стационарного лечения. Травма хроническая действует медленно. При этом сила ее в каждом отдельном случае не настолько велика, чтобы вызвать изменения в организме, но, повторяясь изо дня в день и вызывая местную и общую реакции, хроническая травма, в конце концов, приводит к стойким изменениям в организме, как местного, так и общего характера.

Наиболее тяжелой травмой в спорте можно считать перелом костей, на примере которого можно легко продемонстрировать степень заинтересованности всех систем организма. В ответ на повреждение кости возникают не только местные, но и выраженные общие изменения, нарушается гомеостаз. В 1 стадию (катаболическую), которая длится 2-3 недели, преобладают процессы распада. Они не ограничиваются местом повреждения, а протекают во всех органах и системах, доминируют над анаболическими изменениями. Уже в первые часы после травмы функция щитовидной железы снижается под влиянием уменьшения секреции тиреотропного гормона в гипофизе и резкого усиления выброса в кровь кортизона и АКТГ. Уменьшение образования тироксина щитовидной железой компенсируется его активацией на периферии и избыточным содержанием гормонов надпочечников, что обуславливает усиление катаболических процессов. Происходит также угнетение секреции гонадотропных гормонов и подавление инсулярного аппарата поджелудочной железы. В этот период определяется резистентная гипергликемия. Парентеральное введение инсулина не приводит к снижению сахара в крови. В 2 раза увеличивается концентрация липидов, резко повышается активность липазы и содержание жирных кислот. Нарушается обмен углеводов, витаминов, гликопротеидов и активность ферментов. В той или иной степени проявляется деминерализация костей как в месте перелома, так и в других костях: общее количество кальция в сыворотке крови увеличивается, содержание фосфора в крови при открытых и множественных повреждениях костей значительно увеличивается.

Разрушение белка при переломе кости приводит к развитию аутолитических (разрушительных) процессов. О резкой активности протеолиза в катаболическую фазу синдрома перелома

костей можно судить по высокому выведению азота с мочой – 25-30 г (отрицательный баланс азота). Состояние белкового обмена в организме чрезвычайно важно для репаративной регенерации кости, так как процесс образования регенерата зависит от темпов восстановления полноценного белкового синтеза.

Во 2-й стадии (анаболическая) доминируют реакции синтеза, как в области перелома, так и на расстоянии от него в других органах и системах. Отрицательный баланс азота сменяется положительным (свидетельство преобладания синтеза протеинов). Поэтому во вторую фазу синдрома перелома целесообразна диета с повышенным содержанием серосодержащего белка (до 190 г в сутки), включающая метионин (не менее 5 г в сутки) и цистеин (3 г в сутки). Имеется разница в содержании кальция в венозной крови сломанной и здоровой конечности. Биологическим критерием консолидирующего перелома является большее содержание ионов кальция в крови, оттекающей от места перелома, чем в венозной крови здоровой конечности. Этот признак предшествует рентгенологическому выявлению костной мозоли. Восстановительный период после травмы протекает под постоянным контролем и влиянием центральной нервной системы. Этот период во многом напоминает обычный послеоперационный период с той только разницей, что случайная травма часто бывает гораздо тяжелее и серьезнее операционной травмы, так как она происходит неожиданно, а потому сопровождается психическим потрясением, однако организм пострадавшего обычно не истощен.

Все вышеуказанные обстоятельства диктуют необходимость учета общих и местных реакций организма атлета на полученное повреждение.

По характеру повреждения кожных покровов и наружных слизистых оболочек принято различать открытые (с нарушением целостности покровных тканей) и закрытые (без нарушения целостности покровных тканей) повреждения.

К закрытым повреждениям относят ушибы, растяжения и разрывы связочного аппарата, мышц и сухожилий, вывихи, переломы костей, повреждения менисков коленного сустава, существенно реже встречаются закрытые травмы магистральных сосудов и периферических нервов.

При открытых травмах также могут возникать повреждения всех указанных выше структур. При этом выделяются первично открытые повреждения, при которых повреждение кожи

обусловлено непосредственным действием травмирующего агента, и вторично открытые повреждения, когда повреждение покровных тканей обусловлено их перфорацией смещенными костными фрагментами изнутри.

Ушибы мягких тканей возникают вследствие кратковременного повреждения твердыми предметами (от прямого контакта с другим спортсменом или с твердой поверхностью) и характеризуются локальной болезненностью, умеренной отечностью зоны повреждения. Отек и боль могут усиливаться на протяжении нескольких часов или дней. Возможно возникновение кровоподтеков. При этом важно исключить признаки более тяжелых повреждений, методы, диагностики которых описаны в соответствующих разделах.

Ушибы чаще возникают над костными выступами. Боль является первостепенной причиной спортивной нетрудоспособности. Лечение направлено на купирование боли, поддержание гибкости и силы до исчезновения симптомов. Компартмент-синдром и оссифицирующий миозит могут быть ранними и поздними осложнениями ушибов.

Не существует специальных тестов для диагностики ушиба. Следует, однако, заподозрить компартмент-синдром при значительном отеке. В этом случае следует прибегнуть к измерению давления внутри мышечного футляра (компартмента). Это в особенности относится к проксимальной части бедра и даже к ягодичной области, а также голени. Повышенные показатели давления, которые служат основанием для лечения, должны трактоваться согласно общим принципам для компартмента синдрома. Они включают давление выше 30 мм рт.ст. или давление в пределах 30 мм рт.ст. от диастолического артериального давления. Однако следует отметить, что даже при повышенном давлении внутри компартмента эти повреждения могут лечиться под наблюдением консервативными мероприятиями с хорошими результатами. Показаниями к проведению хирургической декомпрессии (фасциотомии) является некорректируемое консервативными мероприятиями повышение субфасциального давления, которое проявляется интенсивным болевым синдромом, появлением парциального пареза заинтересованной группы мышц, гипостезией, снижением пульса на периферических артериях дистальнее зоны повреждения.

В остром периоде рентгенографическое исследование выполняется для исключения перелома. Ушибы не имеют каких-либо рентгенографических признаков. Единственной по-

лезной методикой визуализации в этом случае является получение изображений с помощью магнитного резонанса (МРТ – магнитно-резонансная томография) (рис.7.28). Она может определить гематому или перелом, который не виден на обычной рентгенограмме. Однако, как правило, этот метод не очень полезен в остром периоде и может быть использован у пациентов, у которых не наблюдается клинического улучшения после первоначальных консервативных мероприятий.

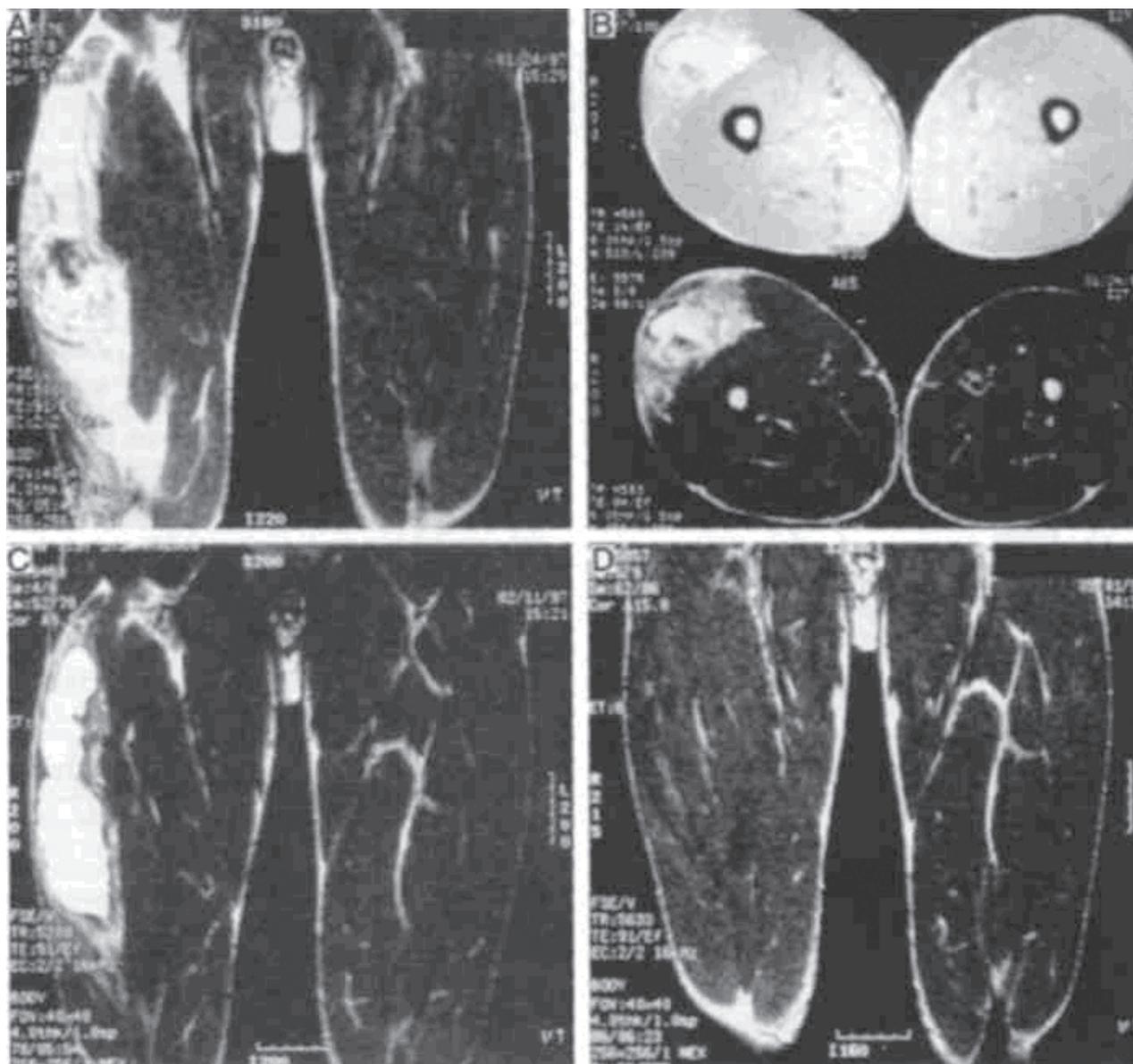
Первая помощь при ушибах заключается в обезболивании хладагентами места контузии, иммобилизации, как правило, мягкой бинтовой или лейкопластырной повязкой, обеспечении функционального покоя травмированному сегменту. Местное охлаждение следует проводить на протяжении первых часов для профилактики формирования выраженного кровоизлияния посредством прикладывания холодных пакетов на 20-30 мин с интервалами в 1 ч. Положительный эффект дают многокомпонентные мази, в состав которых входят местные анестетики и противовоспалительные средства. Через 2-3 суток целесообразно назначение местного тепла, физиотерапевтических средств – диадинамотерапии, ультразвука, электрофореза новокаина, ультрафиолетового облучения и магнитотерапии. Следует уделить внимание реабилитационным мероприятиям, направленным на восстановление объема движений и пассивного растяжения мышц. К этим упражнениям вначале можно приступить путем обездвиживания пострадавшей мышечной группы в удлиненном или растянутом состоянии. Одновременно с режимом растяжения окружающие мышечные группы укрепляются.

Хирургическое вмешательство обычно не применяется при ушибах. Тем не менее, иногда гематома требует хирургической декомпрессии или компартмент синдром может быть показанием к фасциотомии.

У некоторых пациентов может наблюдаться значительный отек или отсутствовать прогресс от консервативного лечения, что может быть обусловлено значительной гематомой, препятствующей быстрому улучшению. В подобных ситуациях необходимо выполнить УЗИ или МРТ диагностику и аспирировать гематому.

Прогноз для восстановления общей и спортивной трудоспособности при ушибах благоприятный.

Большие проблемы могут возникать при ушибах суставов, осложняющихся гемартрозом (кровоизлиянием в суставную полость). Клиническая картина таких повреждений характери-



*Рис. 7.28. Фронтальные и аксиальные МРТ изображения ушиба мышцы. А: фронтальное изображение острой гематомы и отека *m. vastus lateralis*. В: аксиальное изображение острого повреждения. С: фронтальное изображение повреждения через 3 недели с гематомой, трансформировавшейся в серому. D: фронтальное изображение через 3,5 месяца показывает исчезновение гематомы.*

зудается резкой, нарастающей болью в суставе, ограничением его функции. Контуры сустава сглажены, пальпаторно может определяться флюктуация. При такой картине обязательно выполнение полноценной иммобилизации шинами или ортезами, обязательным является проведение рентгенологического исследования, которое по показаниям может быть дополнено ультразвуковыми и МРТ исследованиями. При нарастании объема содержимого сустава показана его лечебно-диагностическая пункция. Длительность восстановительного периода определяется степенью повреждения сумочно-связочного аппарата сустава. Прогноз при этом виде травм относительно благоприятный.

РАСТЯЖЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ МЫШЦ.

Острые повреждения мышечно-сухожильного комплекса составляют треть повреждений у спортсменов и являются актуальной и часто встречающейся причиной, ограничивающей их физическую активность и спортивную деятельность.

Повреждения мышечно-сухожильного аппарата возникают при прямом и непрямом механизме травмы. Повреждения могут проявляться в различных формах, в зависимости от механизма травмы: ушибы, растяжения, разрывы. Прямой механизм травмы — действие внешнего травмирующего фактора или вес собственного тела, является причиной воз-

никновения ушибов и разрывов (единоборства, контактные виды спорта и т. д., прыжки в длину и высоту). Непрямой механизм – избыточное физическое усилие, приводящее к резкому сокращению мышцы (стартовые моменты, легкая, тяжелая атлетика и др.). Так как физические особенности мышцы позволяют снизить, или погасить физическое векторное усилие и противостоять растяжению, повреждение возникает, когда произведенное усилие превышает эти способности. Принято различать 3 степени мышечного растяжения.

Растяжение 1 степени, как правило, является результатом чрезмерного насильственного перерастяжения. Клиническая картина характеризуется нарастающей локальной болезненностью, усиливающейся при движении и мышечном напряжении. Пораженная мышца при пальпации уплотнена, спазмирована. В течение нескольких часов появляется локальный отек, может возникать кровоизлияние.

Растяжение 2 степени характеризуется разрывом значительного числа мышечных волокон, что обуславливает более яркую клиническую картину с наличием более выраженной воспалительной реакции и более значимых функциональных нарушений.

Растяжения 3 степени характеризуются полным разрывом мышцы иногда вместе с покрывающей ее фасцией. В ряде случаев такие повреждения сопровождаются краевыми отрывными переломами в местах мышечного крепления. Клинические проявления складываются из выраженного отека, кровоизлияния, полного выпадения функции пораженной мышцы. Иногда можно пальпировать диастаз между концами поврежденной мышцы. Проксимальная часть разорванной мышцы может выпячиваться вследствие разрыва фасции, формируя мышечную грыжу.

Диагностика данной категории повреждений основывается на оценке клинической симптоматики. Для исключения отрывных переломов обязательно выполнение рентгенологического исследования. Наиболее полную информацию о характере и степени мышечного повреждения предоставляют ультразвуковое и МРТ исследования.

Контроль функционального состояния мышцы в реабилитационном периоде может дополняться электромиографией.

Временные фазы острого повреждения мышечно-сухожильного комплекса:

- Повреждение 0-6 ч.
- Воспалительные реакции 6-24 ч.
- Фагоцитоз 24-48 ч.



Рис.7.29. Повреждение мышцы – сонографическое изображение

- Реконструкция начальных восстановительных процессов 3-6 дней.
- Начальная репарация 7-14 дней.
- Функциональное восстановление 15-60 дней.

Восстановление поврежденной мышечной ткани протекает в три этапа.

Воспалительный этап (первые три фазы повреждения до 48 ч) характеризуется образованием гематомы и дегенерацией мышечной ткани, а также реактивным воспалением. Макрофаги фагоцитируют некротически измененные мышечные клетки в поврежденном участке, а также проксимальные и дистальные концы поврежденных мышечных волокон.

Восстановительный этап включает явления фагоцитоза поврежденных клеток, регенерации поперечно-полосатой мышцы, образования рубцовой соединительной ткани и вставания капилляров. Гематома постепенно рассасывается и заменяется пролиферирующими фибробластами и компонентами внеклеточной матрицы, что ведет к восстановлению целостности соединительной ткани.

Ремоделирующий этап включает созревание регенерированной мышцы, сокращение и реорганизацию рубцовой ткани, и восстановление функциональной способности мышцы. Соединительная ткань обеспечивает передачу силы сокращения через поврежденный участок, что дает возможность использовать травмированную конечность до полного завершения процесса восстановления.

Лечение мышечных повреждений. Включает в остром периоде наложение тугой эластической повязки, влияющей на формирование гематомы и уменьшение расхождения концов мышечных волокон. Лед – местно. Имобилизацию ортезом при массивных повреждениях. Лечение подкожных повреждений мышц зависит от степени их повреждения. В остром периоде выполняют локальное охлаждение и обезболивание. Имобилизацию осуществляют посредством тугих бинтовых или лейкопла-

стырных повязок при 1 степени растяжения или ортезов и шин – при 2-3 степенях.

Ограничение физической нагрузки на 3-5 дней. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов (диклофенак, целекоксиб, мелоксикам), препаратов, расслабляющих поперечнополосатую мускулатуру (сирдалуд).

С 3-х суток целесообразно использование противовоспалительных и рассасывающих физиотерапевтических процедур (магнитотерапии, диадинамофореза, электрофореза новокаина, лидазы, иодида калия, ультразвука и др.). Принципиально важно учитывать, что активизация поврежденной мышцы до стихания боли может увеличивать сроки реабилитации или провоцировать рецидив повреждения при слишком раннем возвращении к привычному режиму нагрузок.

В то же время ранняя мобилизация рассматривается в настоящее время в качестве наиболее эффективного метода функциональной реабилитации после мышечных повреждений. Современный подход заключается в том, что короткий период иммобилизации необходим, чтобы ускорить образование матрицы грануляционной ткани. Мобилизация же сопровождается восстановлением исходного уровня растягивающей силы, проникновением и соответствующей ориентацией мышечных волокон и реваскуляризацией поврежденной структуры. Она же предотвращает формирование мышечной атрофии.

При 1-2 степенях растяжения мышц восстановление спортивной трудоспособности зависит от режима и тактики консервативного лечения. Начало активных упражнений поврежденных сегментов ОДА должно начинаться как можно ранее. Растяжения и упражнения травмированной мышцы выполняются под контролем болевых ощущений и не должны сопровождаться болью. На первом этапе осуществляют изометрические упражнения без нагрузки, а затем с нагрузкой до возникновения боли. На следующем этапе проводят изотонические упражнения, вначале без нагрузки, а затем с нагрузкой. Изокинетические упражнения с минимальной нагрузкой следует начинать по возможности раньше с использованием специальных тренажеров.

При растяжениях (разрывах) 3 степени показано хирургическое восстановление поврежденной мышцы, которое может быть проведено как в неотложном, так и плановом порядке.

Показания к хирургическому лечению

объективизируются на основании сонографии, подтверждающей наличие крупных внутримышечных гематом при повреждениях II-III степени, когда повреждено более половины брюшка мышцы, или отсутствие сократительной способности на вторые, третьи сутки, что дает основание предположить образование крупной внутримышечной гематомы и повреждение фасции.

Оперативное вмешательство предполагает первичный мышечный шов и послеоперационную иммобилизацию. Продолжительность иммобилизации зависит в первую очередь от степени повреждения, и она должна быть оптимальной, с тем, чтобы образующийся рубец мог выдержать силы растяжения, действующие на него, без разрыва.

Из серьезных осложнений следует выделить образование гетеротопических оссификатов и возникновение оссифицирующего миозита, особенно при повреждениях вблизи кости или длительной иммобилизации.

Наиболее часто он развивается после травм плечевого, локтевого и тазобедренного суставов и проявляется постепенно формирующейся контрактурой (тугоподвижностью) сустава. Процесс оссификации продолжается на протяжении 6-9 месяцев. Диагностика этого осложнения базируется на данных рентгенологического исследования. В ряде случаев процесс может завершаться самопроизвольным рассасыванием оссификата.

В ранней стадии оссификации хирургическое лечение противопоказано. Выполняют длительную иммобилизацию в функционально выгодном положении. Пеллоидотерапия может вызывать прогрессирование процесса, в связи с чем ее применение нецелесообразно. Преимущество отдают магнитотерапии, применению локальных инъекций стероидов.

Особое внимание следует уделить профилактике спортивных мышечных повреждений. С этой точки зрения чрезвычайно важным представляется проведение адекватной разминки, поддержание баланса между мышцами-антагонистами, отработке правильной техники. В большинстве случаев мышечные травмы возникают у спортсменов с «тугими» мышцами.

ПОДКОЖНЫЕ РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЙ.

Сухожилия состоят из толстых, плотно лежащих параллельных пучков коллагеновых волокон. Небольшие пространства между этими пучками заполнены основным веществом. Из клеточных форм в сухожилии имеются только фибробласты, которые располагаются параллельными рядами в пространствах между пуч-

ками волокон. Фибробласты сухожильных пучков носят название сухожильных клеток.

Различают четыре степени повреждения сухожилий:

1 степень: разрыв нескольких волокон, (формирование внутрисухожильных микрогематом).

2 степень: повреждение определенного числа волокон (до S диаметра) сухожилия без нарушения непрерывности сухожильного влагалища (формирование внутрисухожильной гематомы).

3 степень: повреждение основной массы сухожилия без повреждения сухожильного влагалища (с нарушением непрерывности сухожилия).

4 степень: полный разрыв сухожилия с клинически очевидным нарушением непрерывности (диастазом между концами) и повреждением сухожильного влагалища.

При циклических субмаксимальных нагрузках или механических воздействиях извне, возникающих у спортсменов во время тренировок, от постоянных микротравм происходит внутрисухожильное перерождение, снижающее степень их растяжения. Это наблюдается в наиболее уязвимых областях сухожилий, в местах с пониженным кровотоком. Сдавление сухожилий под *lig. retinaculum* приводит к микроповреждениям, а в последующем – к дегенеративным изменениям, которые в свою очередь являются причиной разрывов сухожилий.

Это относится к *lig. quadriceps* и связке надколенника, бицепсу и трицепсу плеча, сгибателям, ахиллову сухожилию. Комбинация травмы и предрасполагающих факторов (механических и биохимических) являются причиной дегенеративного перерождения сухожилий. Заболевания начинается с незначительного внутрисухожильного микроповреждения, ведущего к частичному или полному разрыву.

В свою очередь повреждение удерживающих сухожилие связок (*lig. retinaculum*) приводит к смещению и вывиху сухожилий из анатомических областей скольжения и дегенеративно-воспалительным процессам, как в самом сухожилии, так и в его оболочке (сухожилия малоберцовых мышц в области наружной лодыжки, сухожилие длинной головки бицепса плеча в межбугорковой области).

Данная категория повреждений более характерна для спортсменов старшего возраста с большим спортивным стажем. Наиболее часто подкожному разрыву подвергаются пяточное сухожилие и сухожилия двуглавой мышцы плеча. Существуют многочисленные лите-

ратурные данные, подтверждающие ту точку зрения, что подкожные разрывы сухожилий в подавляющем большинстве случаев обуславливаются предшествующими дегенеративно-дистрофическими процессами, т. е. являются своего рода «усталостными» повреждениями. Этому способствуют, с одной стороны, значительные статические и динамические нагрузки, с другой – недостаточность васкуляризации сухожильных структур, которые относят к категории брадитрофных. Определенную роль в этиологии данной категории повреждений играют анатомические аномалии биомеханической цепи конечности (суставные дисплазии), аномальные варианты подвижности суставов, синдром дисплазии соединительной ткани, ревматические болезни и другие. Существенное значение придается ошибкам тренировочного и соревновательного процесса. Для возникновения подкожных разрывов сухожилия как, впрочем, и других травм нижней конечности, большую роль играет обувь и тип соревновательной поверхности.

Часто разрыву сухожилий может предшествовать перитендинит (воспалительный процесс в оболочках сухожилия), тендиноз (дегенеративный процесс в тканях сухожилия) или их сочетание. Следует обратить внимание на негативную роль использования кортикостероидных препаратов, особенно в виде локальных инъекций, которые часто провоцируют разрыв сухожилия.

Диагностика повреждений мышечно-сухожильного комплекса основывается на анамнестических данных, клиническом обследовании и инструментальных исследованиях. При повреждении III и IV степени определяется болезненность при пальпации, различной выраженности гематомы, невозможность сокращения поврежденной мышцы, наличием западения в зоне повреждения. Диагностика не представляет трудностей при клиническом осмотре, диагноз полного разрыва клинически очевиден. Следует отметить, что компрессионные мышечные тесты, вызывающие пассивное сокращение брюшка мышцы, и тесты с сопротивлением следует проводить щадящее, чтобы не усугубить имеющееся частичное повреждение.

Для повреждений сухожилий I и II степени, расположенных глубоко в мягких тканях и травм с наличием сильной боли, затрудняющей клиническую оценку, сонография становится ключевым исследованием в диагностике. УЗИ помогает объективизировать степень повреждения, и выбрать оптимальный операционный

подход. При частичных разрывах клинический диагноз может быть предположительным, и УЗИ помогает дифференцировать повреждение от других патологических процессов. Для предупреждения серьезного повреждения (полного разрыва) большое значение имеет ранняя диагностика микропатологии сухожилий, что позволяет оптимизировать интенсивность тренировочного процесса, провести консервативное лечение и получить положительный клинический результат.

Клиника острого разрыва сухожилия складывается из резкой внезапной боли. Часто спортсмен отмечает ощущение «хруста» или «щелчка». Сразу же нарушается соответствующая функция (к примеру, возможность стоять на носках при разрыве ахиллова сухожилия). При объективном исследовании выявляется локальный отек, пальпируется западение в месте разрыва сухожилия, при сдавлении икроножной мышцы (при согнутой в коленном суставе конечности) во фронтальной плоскости не обнаруживается пассивное сгибание стопы (сжимающий тест Томпсона). Аналогичные признаки выявляются и для других крупных сухожилий.

Из инструментальных методов диагностики применяют рентгенографию, позволяющую исключить переломы. Наиболее доступным и информативным является ультразвуковое исследование, выявляющее повреждение сухожильной структуры, как в остром, так и отдаленном периодах. Максимальную визуализацию предоставляет МРТ, которая применяется в сложных диагностических ситуациях.

Основным методом лечения полных разрывов сухожилий является оперативный метод. Это обусловлено необходимостью максимально раннего и полного функционального восстановления. Консервативное лечение, основанное на длительной (до 8 недель) иммобилизации, может быть обосновано только наличием противопоказаний к операции.

Хирургическое лечение в настоящее время проводится в большинстве клиник методами аутопластического восстановления. В послеоперационном периоде вначале полная, а затем частичная иммобилизация в положении подошвенного сгибания стопы осуществляется на протяжении 6-8 недель. В этот период проводят программированную активную частичную мобилизацию оперированного сухожилия, которую дополняют физиотерапевтическими процедурами (фонофорезом лидазы, магнитотерапией), изометрическими упражнениями. После прекращения иммобилизации рекомендуют

электростимуляцию, дозированную пассивно-активную кинезотерапию, бальнео-неопродуры.

Разрыв ахиллова сухожилия. Подкожный разрыв ахиллова сухожилия, самого прочного сухожилия тела человека, является наиболее частым во время занятий спортом, после отрыва апоневроза разгибателя пальцев. Открытые повреждения ахиллова сухожилия с повреждением кожных покровов в спорте встречается редко и носят случайный характер. Подкожный разрыв ахиллова сухожилия является типичным спортивным повреждением, хотя около 1/3 случаев этого вида повреждений имеет место в повседневной жизни, в танцах, при ходьбе по неровной местности или при быстром изменении темпа ходьбы.

По статистике, 72% случаев разрыва ахиллова сухожилия приходится на события в спорте. Несмотря на региональные различия, разрывы ахиллова сухожилия в большинстве случаев имеют место при скоростном спуске на лыжах, затем – в футболе и легкой атлетике.

Таблица 7.8

Частота разрывов ахиллова сухожилия в 1201 случае в различных видах спорта (Riede):

Скоростной спуск на лыжах	(528) = 43,8%
Футбол	(251) = 20,9% %
Легкая атлетика	(217) = 18,2%
Гимнастика	(84) = 7,0%
Гандбол	(47) = 3,9%
Художественная гимнастика	(39) = 2,9%
Теннис	(35) = 2,9%

Ниже приведены основные виды спорта, для которых характерны повреждения ахиллова сухожилия и указаны типичные механизмы травмы.

К травме приводит сокращение мышцы при «уже напряженном» сухожилии при опоре на твердую поверхность в положении подошвенного сгибания стопы (начало движения в беге, соскок). При подготовке к старту на лыжах максимально напряженное ахиллово сухожилие при фиксированной пятке разрывается вследствие перерастяжения при рывке вперед. Максимально напряженная при соскоке мышца во время приземления пассивно перерастягивается. Травма может возникнуть, когда стопа в положении подошвенного сгибания некоординированно резко сгибается в дорсальной плоскости или пассивно перерастягивается напряженное сухожилие при ударе или толчке.

В этой связи следует напомнить о растя-

жимости сухожилий примерно на 10% длины, что является результатом спирального расположения коллагеновых волокон, а также собственной способности коллагена к растяжению. Это обеспечивает компенсаторные возможности при резких механических нагрузках. В эксперименте на животных было обнаружено, что тренировка вызывает следующие морфологические изменения в ахилловом сухожилии: гипертрофию сухожилия; увеличение прочности; незначительное снижение растяжимости. Взаимозависимость структуры и функции подтверждается снижением сети капилляров после 6-дневной иммобилизации и увеличения числа капилляров после длительной нагрузки при беге. Прочность на разрыв нормального ахиллова сухожилия составляет при статической нагрузке 400 кгс. С помощью современной аппаратуры установлена максимальная статическая нагрузка на ахиллово сухожилие 680 кгс. Максимальная прочность на разрыв для импульсных динамических нагрузок, которые в большей мере характерны для спорта, составила 930 кгс. Способность переносить нагрузки ахиллова сухожилия находится в прямой зависимости от поперечника сухожилия и уменьшается с возрастом. Для некоторых элементов вольных упражнений (арабеска) определена динамическая нагрузка 535 кгс, которая при нескоординированном приземлении на одну ногу может возрасти вдвое. Таким образом, в ряде случаев разрыва ахиллова сухожилия причина заключается в превышении нормальной устойчивости к разрыву. Это доказано также некоторыми гистологическими исследованиями при разрывах без дегенерации. Значительно чаще встречаются разрывы ахиллова сухожилия в случае имевшихся ранее нарушений или в возрасте старше 25 лет, когда хронические перегрузки или недостаточность кровоснабжения, а также сочетание того и другого могут привести к наличию дегенеративных изменений в сухожилии. Здесь отмечается уменьшение степени переносимости нагрузки. Это обстоятельство, несомненно, объясняет множество случаев разрыва ахиллова сухожилия при относительно незначительной, но чрезмерной для уже измененного сухожилия нагрузке. Среди наших больных с разрывами ахиллова сухожилия приблизительно у половины повреждение произошло при попытке в полную силу продемонстрировать свои прежние достижения во время любительских спортивных занятий или во время организуемого предприятием спортивного праздника. При гистологическом обследовании разорванных су-

хожилий в этих случаях еще до того, как могут появиться значительные морфологические изменения после травмы, имеются четко выраженные участки дегенерации, которые значительно снижают механическую нагружаемость ахиллова сухожилия.

Имеется связь относительно плохого артериального кровоснабжения и наиболее частой локализации повреждения именно в дистальной области ахиллова сухожилия (на 2-6 см проксимальнее пяточного бугра).

Процессы экссудации и пролиферации на участке скольжения сухожилия (паратенон), которые имеют место при таком последствии перегрузки, как ахиллодиния, могут нарушать кровоснабжение именно по вентральной стороне паратенона.

Паратенонит (синоним – перитендинит) ахиллова сухожилия следует рассматривать как стадию, предшествующую разрыву ахиллова сухожилия, и считать предостерегающим признаком.

Проявляющиеся после перегрузки и неправильной нагрузки боли в области скольжения и месте прикрепления ахиллова сухожилия были названы ахиллодинией. За болями при пальпации и нагрузке могут скрываться тендопатия в месте прикрепления в области бугра пяточной кости (Haglund) и паратенонит. Диагноз отдельных случаев заболевания можно поставить на основании клинических признаков: локальная боль при пальпации, отек мягких тканей и возможная крепитация, которые являются выражением паратенонита (перитендинита), и подтвердить с помощью рентгенограммы. Здесь определяются экзостозы Хагlundа, обызвествления в месте прикрепления ахиллова сухожилия, а также уплотнения тени мягких тканей в треугольнике Кагера. Лечение зависит от причины и вида основного заболевания. Замена перегрузки, установленной в большинстве случаев в качестве причины, на абсолютную разгрузку является неадекватной для спортсменов и может вызвать нежелательные последствия (например, нарушение капиллярного кровоснабжения). Поэтому здесь возможно применить лишь методы относительной разгрузки. Они могут быть следующими: изменение тренировочной нагрузки в плане интенсивности и внешних предопределяющих условий (избегать использования слишком твердого или слишком мягкого покрытия для тренировок); увеличение высоты каблука до 2,5 см; недопущение сдавливания обувью.

Методы консервативного лечения, вызывающие гиперемию: держать область ахиллова



Рис.7.30. Кальцификация зоны прикрепления ахиллова сухожилия к пяточному бугру с деформацией Haglund

сухожилия в тепле с помощью ватно-кожаной подушки, в которую встроены эластичные опоры для лодыжки; местные инъекции 2%-ного лидокаина и 10 мг дипроспана в области паратенона. Внутрисухожильные инъекции глюкокортикоида не применять ни при каких обстоятельствах.

Хирургические меры зависят от вида последствий перегрузки и от успеха (или неудачи) консервативного лечения. При тендопатии денервация в месте прикрепления; при экзостозе Хагглунда, сопровождавшемся бурситом, сбивание экзостоза и экстирпация сумки; при обызвествлении места прикрепления сухожилия удаление патологического участка; при паратеноните перевязывание через фасцию перфорирующих вен (продольная щель или окно в паратеноне).

Параллельно с паратенонитом ахиллова сухожилия отмечаются дегенеративные изменения в сухожильной ткани, которые затем являются предопределяющей причиной подкожных разрывов ахиллова сухожилия. При этом одновременные двусторонние разрывы являются редкостью и преобладают разрывы слева (приблизительно 4:3). Сухожилие может быть полностью разорвано (полный разрыв) или могут еще оставаться отдельные пучки волокон (неполный разрыв). Интрамуральные разрывы различной протяженности могут также быть на двух уровнях. Оставшиеся волокнистые тяжи (неполный разрыв ахиллова сухожилия) не

способствуют полноценному образованию рубца. В этом случае необходима операция.

Наиболее часто разрывы ахиллова сухожилия происходят на участке, расположенном на 2-6 см проксимальнее места прикрепления его к пяточному бугру. Кроме того, возможны разрывы в сухожильно-мышечном переходе и отрывные переломы бугра пяточной кости (в форме утиного клюва).

Клинический диагноз ставится на основании типичного анамнеза: ощущение болезненного удара в пятке и невозможность продолжать спортивные занятия или нормально ходить. При этом сам пострадавший или окружающие его слышат четкий звук разрыва.

Клинические признаки следующие. Хорошо «пальпируемое углубление при дорсальном сгибании стопы сразу же после несчастного случая, пока гематома и отек не стирают этот признак. Сильная боль при пальпации в области разрыва. Отрицательный тест Томпсона, причем подошвенное сгибание стопы, имеющее место при неповрежденном ахилловом сухожилии, при напряжении икроножной мышцы в случае разрыва отсутствует. Активное подошвенное сгибание стопы в положении лежа не является признаком целостности ахиллова сухожилия. Это не требующее много сил движение может быть выполнено другими мышцами, которые развивают, однако, лишь 13% силы сгибания, а на ахиллово сухожилие приходится 87%. Активный подъем из положения на пальцах одной ноги является самым надежным признаком функционально нормального ахиллова сухожилия. Если элевация собственного тела невозможна, при соответствующих признаках разрыва ахиллова сухожилия следует серьезно рассмотреть вопрос о показаниях к операции.

На рентгенограмме нечетко определяются границы так называемого треугольника Kager в области ахиллова сухожилия. Рентгенологическое исследование позволяет, кроме того, исключить наличие сопутствующих повреждений.

Диагноз неполного или полного подкожного разрыва ахиллова сухожилия в плане дальнейшего функционального состояния является абсолютным показанием к операции. Это общепринятая точка зрения в отношении оптимального метода лечения, которую не могут изменить отдельные сообщения о функционально хороших результатах консервативного лечения. Применение иммобилизации в течение 8-12 недель не подлежит дискуссии, не говоря уже о преимущественно хороших или очень хороших результатах хирургического лечения. Даже по-

лучение олимпийских медалей после разрыва ахиллова сухожилия не является редким случаем. Повышение спортивной работоспособности после операции по поводу разрыва ахиллова сухожилия наблюдается в 50% случаев.

Оптимальным для операции считается как можно более ранний срок, пока нет отека в разволокненной области разрыва или дегенеративных изменений. Разрывы ахиллова сухожилия следует оперировать незамедлительно, в течение первых суток.

В качестве хирургического метода весьма оправдала себя операция сшивания концов разрыва сухожилия швом по Кгасков. Место шва может быть дополнительно укреплено сухожилием подошвенной мышцы или лоскутом апоневроза икроножной мышцы. В качестве метода операции в поздние сроки при запущенных леченных консервативно разрывах ахиллова сухожилия рекомендуется пластическое восстановление с помощью перемещения трансплантата из проксимального отдела сухожилия, использование сухожилия короткой малоберцовой мышцы или биосовместимых полимерных материалов.

ПОВРЕЖДЕНИЯ СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА СУСТАВОВ. Данная категория повреждений является одной из самых распространенных в спортивной практике. Повреждения связок происходят при непрямом механизме травмы, а именно вследствие резких и сильных движений. Термин растяжение (дисторзия) характеризует микроразрывы связок, не проявляющиеся формированием патологической подвижности в суставе. В случаях разрыва связок он происходит чаще в местах их фиксации к кости и сопровождается отрывным переломом. Наиболее часто повреждаются связки голеностопного и коленного суставов.

Повреждение связок голеностопного сустава чаще возникает при супинации и аддукции стопы. Примерно в 60% случаев повреждению подвергается передняя таранномалоберцовая связка.

Задняя таранно-малоберцовая связка и средняя пяточно-малоберцовая связка повреждаются только при массивной травме.

Повреждения связок, аналогично мышечным повреждениям, делят на три степени:

1 степень – разрыв отдельных волокон, характеризующийся небольшой припухлостью, отсутствием существенных нарушений функции и нормальными движениями в суставе;

2 степень характеризуется разрывом от 30 до почти 100% волокон. При этом определяется отек, боль, ограничение опорной и двигательной

функций сустава. В то же время патологической подвижности в суставе не выявляется;

3 степень характеризуется полным разрывом связок с наличием патологической подвижности и формированием функциональной несостоятельности.

Клиническая диагностика обязательно дополняется инструментальным исследованием – рентгенологическим, ультразвуковым, МРТ. Для выявления разрывов 3 степени проводятся специальные нагрузочные пробы, которые позволяют визуализировать патологическую подвижность.

Лечение включает иммобилизацию тугой повязкой при растяжениях 1 степени или шинами – при более тяжелых травмах, местное охлаждение, назначение анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов. Продолжительность иммобилизации определяется тяжестью травмы – от 7 суток до 3 недель. С 3 суток рекомендуется назначение тепловых физиотерапевтических процедур. Следует учитывать, что лечение повреждений связок 3 степени должно проводиться оперативными методами для исключения рецидива повреждения и профилактики формирования нестабильности сустава. Лучшие результаты имеют место при раннем оперативном вмешательстве, которое выполняется в сроки от 7 до 12 суток. После оперативного лечения целесообразно придерживаться программ ранней двигательной реабилитации при сохранении частичной иммобилизации. В восстановительном периоде рекомендуются курсовые приемы хондропротекторных препаратов, препаратов системной энзимотерапии на фоне кинезотерапевтических мероприятий и бальнеопроцедур.

ВНУТРИСУСТАВНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА. Повреждения коленного сустава занимают одно из ведущих мест в большинстве видов спорта. В частности, они лидируют среди травм у футболистов, легкоатлетов, представителей многих игровых дисциплин. В связи с этим повреждения коленного сустава традиционно придают большое значение как в травматологии-ортопедии, так и спортивной медицине.

Одним из частых повреждений коленного сустава у спортсменов является повреждение менисков. В 4-7 раз чаще повреждается медиальный мениск.

Повреждение менисков чаще всего наступает при ротации согнутой или полусогнутой голени в момент ее функциональной нагрузки (игра в футбол, хоккей, при беге на лыжах, коньках). Реже причиной разрыва является прямой

удар в область коленного сустава, падение на выпрямленные ноги (соскок со снаряда, прыжки в высоту и длину).

Внутренние повреждения коленного сустава представляют собой собирательное понятие, которое объединяет ряд закрытых повреждений различных анатомических образований коленного сустава.

Непосредственно термином повреждение коленного сустава в большинстве случаев пользуются в остром периоде травмы, так как при наличии гемартроза, резкого болевого синдрома и нарушении функции дифференциальную диагностику и локальный характер повреждения выявить невозможно.

Различают следующие закрытые повреждения коленного сустава: ушиб и травматический синовит, повреждение менисков (медиального и латерального), крестообразных связок (передней и задней), коллатеральных связок (малоберцовой и большеберцовой), перелом межмышцелкового возвышения большеберцовой кости, болезнь Гоффы (травматическое повреждение поднадколенного жирового тела, поднадколенной синовиальной складки, крыловидных складок), сочетанные повреждения коленного сустава, внутрисуставные переломы и т. д. Нужно отметить, что больные с повреждением мениска составляют 50%.

Диагностика повреждений мениска. В клинической картине повреждения мениска принято различать острый и хронический период заболевания. Острый период наступает сразу после первичной травмы. У больного появляются сильные боли в коленном суставе, резкое ограничение движений. Голень оказывается как бы фиксированной в положении сгибания. Больной не может ни согнуть, ни разогнуть ногу в больших пределах, появляется ощущение заклинивания сустава. Такой симптом принято называть симптомом блокады (блока, блокировки сустава). Однако при первичной травме блокада наступает не всегда: полный объем движений бывает невозможен из-за болей во всем суставе. Вскоре появляется выпот в суставе и отек области сустава. Боль из разлитой становится строго локальной – по линии суставной щели.

Диагностика повреждения мениска в свежих случаях травмы представляет значительные трудности. Чаще всего ставится диагноз ушиба сустава или растяжения связок. В результате проводимого лечения, а иногда при создании только покоя эти явления проходят, и наступает улучшение или выздоровление. При

повторной травме, а иногда при неудобных движениях снова возникают явления блокировки сустава, появляются боли и другие расстройства. С этого момента можно считать, что начинается хронический период заболевания.

Этот период характерен наличием комплекса клинических симптомов, которые проявляются болями, воспалительно-трофическими расстройствами, нарушением нормального объема движений в суставе.

Болевой синдром. Симптом локальной болезненности, который определяется при пальпации по линии суставной щели. Боль, по словам больного, всегда возникает в одном и том же месте – признак постоянной локализации болей наблюдается у 90% больных.

Симптом разгибания (Байкова). В положении согнутой голени определяется точка локальной болезненности. Над этой точкой врач производит умеренное давление большим пальцем одной руки, а второй рукой разгибает (пассивно) голень больного. Больной отмечает при этом усиление болей в локальной точке, несмотря на то, что давление пальца ослабляется и не усиливается.

При наружной ротации согнутой под углом 90° голени возникает или резко усиливается боль в суставе (чаще в локальной точке) – симптом Штейнмана I.

Боль при внутренней ротации согнутой под углом 90° голени – симптом Борхарда или Штейнмана II.

Боль в локальной точке усиливается при приведении выпрямленной голени, если поврежден медиальный мениск, или при отведении голени, если поврежден латеральный мениск (симптом Вайнштейна).

Боль в локальной точке при смещении надколенника кверху и кнаружи – при повреждении медиального мениска кверху и внутрь – при повреждении латерального мениска. При таком движении надколенника капсула сустава, натягиваясь, тянет и поврежденный мениск, что сопровождается болью.

Боль в локальной точке при ротации бедра кнаружи и внутрь путем движения согнутой под углом 90° голени в соответствующем направлении (симптом Киршнера I и II). Усиление болей в локальной точке при попытке сесть по восточному обычаю (симптом Пайра).

У некоторых больных отмечаются боли в суставе при пассивном тыльном сгибании стопы. Нога при этом должна быть выпрямлена в коленном суставе.

Часто по линии суставной щели пальпируется болезненный валик, который образу-

ется за счет воспалительно-измененной синовиальной оболочки.

Боль в суставе при ходьбе задним шагом (симптом Белела).

Усиление болей в суставе при ходьбе на пятках или на носках (симптом Ростовской).

«Симптом калош». У больного усиливаются боли в суставе при попытке надеть калоши (без помощи рук). При этом человек осуществляет ротационные движения голенью, что и вызывает боли в суставе. Вероятно, по такому же механизму возникают боли в суставе у тех больных, которые пытаются танцевать некоторые танцы (твист, чарльстон). Ротационные движения нижними конечностями вызывают болевые ощущения.

Воспалительно-трофический синдром. Повышение или снижение болевой чувствительности в зоне медиальной щели (повышение болевой, температурной и тактильной чувствительности описано Турнером при повреждении медиального мениска).

Атрофия мышц бедра и голени, которая определяется измерением окружности бедра и голени на одинаковых уровнях со здоровой ногой.

Как проявление атрофии мышц бедра отмечается так называемый «портняжный симптом» (Чаклина). При повреждении медиального мениска он проявляется атрофией медиальной головки четырехглавой мышцы бедра. Проверяется наличие этого симптома следующим образом: больной лежит на спине, врач просит поднять выпрямленную ногу. Давлением своей руки врач оказывает сопротивление этому движению, что вызывает напряжение четырехглавой мышцы. При этом становится заметной атрофия медиальной головки четырехглавой мышцы бедра, и на фоне этой атрофии хорошо контурируется портняжная мышца. Проверяется этот симптом путем сравнения со здоровой ногой.

Симптом перемежающегося выпота в суставе. Больной рассказывает, что сустав часто опухает, особенно после блокад. Выпот исчезает или уменьшается после применения физиотерапевтического лечения.

Синдром расстройства движений. Симптом блокады сустава. Этот симптом является одним из основных в хроническом периоде заболевания. Больной в ряде случаев сам умеет ликвидировать возникший блок сустава или прибегает к помощи посторонних. После устранения блокады сустава движения в нем становятся возможными в полном объеме.

Ограничение разгибания голени. Степень

этого ограничения бывает различной, обычно разгибание голени возможно только до угла 165-175°.

При незначительном ограничении разгибания голени, когда степень этого ограничения не удается измерить угломером, определяется так называемый симптом «ладони» (А. М. Ланда). Если лежащего на спине больного попросить прижать ногу к плоскости, на которой он лежит (стол, каталка, кушетка и т. п.), то здоровую ногу он прижимает плотно. Между столом и больной ногой, на уровне сустава, удается подвести ладонь, больной не может полностью разогнуть голень, как на здоровой ноге, и прижать ее плотно к плоскости. У некоторых больных наблюдается ограничение движений и в сторону сгибания.

В зависимости от степени ограничения движений в суставе меняется характер походки. При значительном ограничении больной заметно хромотает. При небольших ограничениях движений отмечается аритмичная походка. Хромоты нет, но если прислушаться к походке больного, то можно услышать, что на здоровую ногу больной наступает более громко (отмечается как бы акцент на здоровую ногу). При этом нарушается и правильный ритм шага. Шаг здоровой ногой больной делает шире, чем больной ногой. Это называется симптомом аритмичной походки.

Симптом «мышечного тормоза». При спокойных и медленных пассивных движениях голени больной позволяет осуществлять их в полном объеме. Если неожиданно для больного сделать быстрое разгибание голени, то резким сокращением мышц больной тормозит это движение.

Симптом лестницы (Перельмана). Больные отмечают, что спускаться с лестницы, с горы им значительно труднее, чем подниматься на лестницу или на гору. Некоторые больные отмечают затруднение при спуске и при подъеме на лестницу.

Симптом «щелчка» (Чаклин). У некоторых больных при пассивных и активных движениях голени ощущается отчетливый щелчок, мышелки как будто преодолевают какое-то препятствие, после чего движение выполняется свободно. Такой щелчок всегда ощущается на определенном угле сгибания (у разных больных по-разному). Этот симптом характерен для разрыва наружного мениска. Синонимами его являются «симптомы прыжка», симптом «пружинящего и щелкающего колена», симптом «зубчатого колеса».

Проявление всех симптомов в полном их

комплексе наблюдается не всегда, и в ряде случаев окончательная диагностика поврежденных возможна только в стационарных условиях. Дополнительным методом исследования является артропневмография сустава.

Лечение повреждений менисков в остром периоде. Если диагноз разрыва мениска ясен (симптом локальной боли, блокады сустава и другие) после первичной травмы, то следует провести устранение блокады.

Методы устранения блокады. Проводится пункция сустава, и в сустав вводится 0,25%-ный или 0,5%-ный раствор, новокаина 120-150 мл. Через 10-15 мин, когда наступит обезболивание, больной производит движение голенью, и при этом блокада устраняется. Если блокаду таким образом устранить не удастся, то больной усаживается на высокий стол или каталку так, чтобы голень свободно свисала со стола. Под бедро подкладывается ватная подушечка, на стопу надевается петля из бинта, которая охватывает голень сзади и перекрещивается на тыле стопы. Врач вставляет свою ногу в петлю и производит тягу за голень книзу. Руками отводит и ротирует голень таким образом, чтобы расширить щель на стороне поврежденного и ущемившегося мениска. При таких движениях блокировка устраняется.

Можно провести обезболивание 1%-ным или 2%-ным раствором новокаина, введя в сустав 15-20 мл раствора. Затем ввести в сустав кислород объемом 50-80 см³ и таким же приемом вправить вывих мениска (ликвидировать блокировку).

После устранения блока конечность следует фиксировать гипсовой шиной сроком на 5-6 недель. За это время разорванный мениск может срастись, если его разрыв был в прекапсулярной зоне. В тех случаях, когда блокаду устранить не удастся, показано оперативное лечение. Такое лечение является самым эффективным и в хроническом периоде.

Операция показана после первой повторной блокады. Больные с повреждением менисков в хроническом периоде должны направляться в ортопедо-травматологическое или хирургическое отделение для стационарного обследования и оперативного лечения.

Методика оперативного лечения. Операция при разрыве мениска проводится под эпидуральной анестезией или общим наркозом. Местное обезболивание малоэффективно. Лучшим доступом является парапателлярный разрез, который при показаниях можно легко расширить кверху и книзу. При этом удается хорошо осмотреть весь сустав и обнаружить

изменения, сопутствующие разрыву мениска (хондропатия надколенника, гипертрофия крыловидной складки, разрывы крестовидных связок и др.). Наблюдаются различные виды повреждения мениска: продольный разрыв со смещением оторванной части в межмышечковое пространство (разрыв по типу «ручки лейки»), такой же разрыв без смещения оторванной части, лоскутообразные разрывы рогов и тела, разволокнение или растяжение, поперечные разрывы тела менисков. Иссекать следует только оторванную часть мениска, а при патологической подвижности и разволокнении менисков следует иссекать мениск так, чтобы у капсулы оставалась узкая полоса хряща (мениска). При патологической подвижности обязательно следует укреплять или восстанавливать межменисковую связку.

Иссечение всего мениска по типу экстирпации производится только при отрывах его у капсулы сустава, дегенеративных или кистозных изменениях и размождении всего мениска. В этих случаях производится пластика мениска с замещением удаленного мениска сухожильным трансплантатом в виде свободного лоскута или лоскута на ножке. Операция заканчивается фиксацией конечности гипсовой шиной под углом 150-160° сроком на 9-14 дней. Если в послеоперационном периоде в суставе появляется выпот, то показана пункция сустава и удаление выпота. При пластике связок и менисков фиксация производится до 4-6 месяцев.

Большое значение в послеоперационном лечении имеет лечебная гимнастика. Она делится на 2 периода: 1-й период – до снятия гипсовой повязки (от 6 дней до 4 недель). Упражнения в виде «игры надколенником»; повороты в постели начинаются с 3-5-го дня после операции. В последующем назначаются движения конечности в тазобедренном суставе (сгибание, отведение и приведение); не снимая гипсовой повязки, разрешается ходить на костылях. Если срок фиксации большой, до 3-4 недель, то через 2-2,5 недели назначается умеренная нагрузка в виде подъема грузов (выпрямленной конечности в положении лежа на спине), начиная с 0,5 кг; к этому времени разрешается наступать на ногу.

2-й период – активная разработка движений в суставе. Он начинается после снятия гипсовой повязки и продолжается до восстановления полного объема движений. В этот период следует назначать физиотерапевтические процедуры (ванны, парафин, электротерапия).

Занятия спортом разрешаются после пол-

ного восстановления функции сустава и при отсутствии болевых ощущений во время движения и нагрузки сустава. В среднем этот срок равен 3-4 месяцам. В случае комбинированных поражений сроки восстановления спортивной трудоспособности большие и определяются индивидуально.

Частота повреждений крестообразных связок по отношению к другим повреждениям коленного сустава составляет 5,5-10% случаев. Возникновение повреждения крестообразных связок чаще отмечается у мужчин и в изолированном виде встречается достаточно редко. Как правило, данный вид повреждения сочетается с другими повреждениями коленного сустава. Различают растяжения, частичные и полные разрывы крестообразных связок.

Повреждение *задней крестообразной связки* или обеих крестообразных связок — явление чрезвычайно редкое. Обе крестообразные связки могут повреждаться только в случае полного вывиха коленного сустава. Наиболее часто можно наблюдать травмы передней крестообразной связки, которые при этом сочетаются с разрывами мениска, коллатеральной связки или отрывом межмыщелкового возвышения большеберцовой кости. При этом наиболее характерным механизмом травмы можно назвать резкую ротацию бедра внутрь, отведение голени и переразгибание ноги в коленном суставе.

Диагностировать в остром периоде травматического поражения разрыв связки коленного сустава достаточно затруднительно, так как преобладают в первую очередь симптомы, свойственные многим внутренним повреждениям коленного сустава: кровоизлияние в сустав, резкая боль и нарушение функции сустава. Лишь по прошествии острых явлений (через 1-2 недели) удается выявить избыточную ротацию голени внутрь, неустойчивость коленного сустава при ходьбе и характерные для повреждения крестообразных связок симптомы.

Основными причинами повреждения *передней крестовидной связки* (ПКС) являются спортивные травмы, чаще встречающиеся в тех видах спорта, где нужны крутящие движения в колене, а также резкие ускорения (игровые виды спорта, горные лыжи, прыжки). Разрыв ПКС является часто встречающимся у спортсменов повреждением, требующим хирургического вмешательства, и нередко сопровождается повреждением других структур коленного сустава. Наряду с другими признаками внутрисуставного повреждения патогномичным является симптом «переднего выдвигающего ящика»

– патологическое смещение голени кпереди по отношению к бедру. Диагноз устанавливается на основании клинических данных, подтвержденных УЗИ, МРТ, функциональной рентгенографией.

Хирургический метод лечения является основным при данной проблеме. Цель операции по лечению повреждения крестовидной связки – добиться стабильности сустава для того, чтобы избежать последующих повреждений мениска и хряща. Так как простое сшивание связок не приводит к стабилизации, необходимо дополнение телесным сухожильным материалом.

Если разрыв крестовидной связки не полный, то возможно ее сшивание, что способствует полному сохранению мениска. При отрыве связки совместно с костным фрагментом от места прикрепления сверху или снизу ее фиксируют с этим же костным фрагментом. Способ крепления (пришивание либо привинчивание) зависит от площади костного фрагмента. Данная методика дает прекрасные результаты, так как позволяет полностью восстановить связку. При застарелом повреждении оторванная связка атрофируется, изменяет свою форму, подтягивается к оставшемуся месту прикрепления и сморщивается. При разрыве ПКС в ее середине лучшим методом является методика пластики связки, это ее замещение с использованием части сухожилия или синтетической связкой (протезирование связки). Протезирование связки (замещение ее синтетическим материалом) предпочтительно применять у пациентов старше 50 лет. Пластика связки является «золотым стандартом» лечения повреждений ПКС в современной спортивной медицине. При умелом выполнении данной операции функциональное восстановление достигается в 95% случаях. В последние годы получила распространение артроскопическая техника вмешательств при различных видах внутрисуставных повреждений коленного сустава. К ее преимуществам следует отнести малую травматичность, низкий удельный вес инфекционных осложнений, короткий период иммобилизации и стационарного лечения, сокращение реабилитационного периода.

Реабилитация после операции на крестовидных связках состоит в основном из гимнастических упражнений, направленных на укрепление мышц и тренировки координации. Занятия проводятся со строгим нормированием нагрузки, при которой происходит интенсивное питание хряща. В целом это очень положительно сказывается на приживлении трансплантата. В

течение 8 недель необходимо носить съемную шину с целью защиты имплантированной крестовидной связки от повреждений. Период реабилитации составляет от 4 до 6 месяцев.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ.

Переломом называется нарушение целостности костной ткани. Переломы, возникающие вследствие действия травмирующего агента, как правило, механического, относят к травматическим (в отличие от патологических, возникающих вследствие какого-либо патологического процесса в кости).

На сегодня существует значительное число классификаций переломов в зависимости от определенных критериев (локализации, конфигурации, наличия сопутствующих и сочетанных повреждений других структур и т. д.). С точки зрения требований к квалификации спортивного врача имеет значение умение диагностировать перелом, оказать первую помощь, а также знание общих принципов лечения переломов консервативными и оперативными методами, в том числе с учетом особенностей реабилитации и прогноза.

Диагноз перелома устанавливается на основании относительных и абсолютных клинических симптомов. К абсолютным (достоверным) симптомам относятся видимая деформация и укорочение сегмента, костная крепитация, патологическая подвижность, выстояние костных фрагментов в рану (при ее наличии). К относительным признакам принято относить отек, боль при пальпации, нарушение функции опоры и движения.

Общие принципы оказания первой помощи при переломе, вне зависимости от его локализации и анатомической характеристики, заключаются в проведении адекватного обезболивания с помощью препаратов общего и местного действия, выполнении адекватной транспортной иммобилизации, туалете раны и временной остановке наружного кровотечения при открытых повреждениях.

При первичном осмотре и оказании первой помощи чрезвычайно важно выявить сопутствующие повреждения магистральных сосудов, внутренних органов, периферических нервов.

Признаками повреждения магистральных артерий являются побледнение конечности, снижение кожной температуры ниже места повреждения, отсутствие пальпируемой пульсации на периферии травмированной конечности, снижение чувствительности и нарушение активных движений в дистальных сегментах, наличие пульсирующей гематомы. Ни один из

указанных признаков не является абсолютно достоверным, но их наличие обязательно должно быть принято во внимание для исключения диагностических ошибок. При наличии наружного кровотечения признаком повреждения магистральных артерий может быть наличие пульсирующей алой струи крови из раны.

Транспортная иммобилизация. Выполняется посредством наложения табельных (стандартных) шин Крамера, Дитерихса или импровизированных шин из подручных материалов. В последнее время находят применение различные конструкции из пластмасс и пневматические шины.

Основной целью транспортной иммобилизации является профилактика дальнейшей травмы мягких тканей костными отломками, снижение интенсивности болевого синдрома и профилактика шока и жировой эмболии.

Адекватная транспортная иммобилизация должна исключать движения в смежных суставах, обеспечивать покой и удобное положение травмированной конечности. Ни в коем случае не следует предпринимать попыток устранения деформации (вправления переломов и вывихов) на месте происшествия и тем более без адекватного обезболивания. Шины накладывают, не снимая одежды с пострадавшего, а при необходимости обнажения места повреждения (к примеру, для остановки кровотечения) одежду разрезают.

Временная остановка кровотечения проводится путем наложения давящей повязки, тампонады раны, приданием конечности возвышенного положения с прижатием магистральных артерий пелотами в типичных местах. Реже используется гемостатический жгут. Следует подчеркнуть, что жгут вне зависимости от характера кровотечения должен быть наложен выше места повреждения и таким образом, чтобы прекратить артериальный приток к конечности. Наложение венозного жгута может усилить кровотечение! Время пребывания жгута на конечности должно быть четко фиксированным, и не может превышать 45 мин для верхней и 90 мин для нижней конечностей.

При нарушении жизненно важных функций проводятся соответствующие реанимационные мероприятия.

Транспортировка в стационар является ответственным этапом догоспитальной помощи. Если пострадавший не нуждается в реанимационных мероприятиях на месте несчастного случая, то его эвакуируют после оказания помощи в полном объеме (временный гемостаз, введение анальгетиков, наложение повязки на

рану и др.). При травмах с тяжелыми нарушениями жизненно важных функций (массивная кровопотеря, тяжелый травматический шок, тяжелая черепно-мозговая травма и др.) целесообразна быстрая эвакуация в специализированные лечебные учреждения после оказания первой медицинской помощи в максимальном объеме.

Во время транспортировки пострадавшему придают определенное положение в зависимости от характера и локализации травмы. Перевозка на щите обязательна при переломах костей таза или позвоночника. В первом случае пострадавшему придают положение лягушки, подложив валик под разведенные колени, при переломах позвоночника в шейном отделе его иммобилизируют шинами Крамера или воротником Шанца. Пострадавшего с повреждениями грудной клетки транспортируют в положении полусидя.

При черепно-мозговой травме пострадавшего транспортируют в горизонтальном положении с подложенным под голову мягким валиком, подушкой или резиновым кругом. При повреждении брюшной стенки и ее органов пострадавшего перевозят в положении лежа на спине.

Головной конец носилок опускают у больных с подозрением на внутрибрюшное кровотечение. При множественных сочетанных тяжелых повреждениях пострадавшего перевозят в положении лежа на спине под наркозом закистью азота с кислородом (в соотношении 2-3:1).

Принципы лечения переломов

Первоначально следует устранить опасные для жизни нарушения (шок, кровопотерю, жировую эмболию, травматический токсикоз), оптимизировать условия сращения отломков костей и восстановить функции поврежденного органа.

Первоочередные мероприятия:

- первая помощь (транспортная иммобилизация, обезболивание, наложение повязки на рану при открытом переломе);
- устранение состояний, опасных для жизни (кровопотери, болевого шока, синдрома длительного сдавливания, эмболии жировой травматической);
- рентгенологическое обследование;
- первичная хирургическая обработка раны при открытом переломе;
- репозиция отломков, т. е. восстановление целостности кости;
- надежная иммобилизация травмированного участка на весь период сра-

чивания (гипсовая повязка, экстензионный метод, хирургический метод скрепления костей).

Неотложная помощь в условиях специализированного лечебного учреждения включает клиническое, инструментальное и лабораторное обследование, анестезию, репозицию и иммобилизацию перелома консервативным либо оперативным способом.

Выбор конкретного метода лечения перелома является специализированной задачей, зависящей от множества объективных и субъективных факторов. Не останавливаясь подробно на их изложении, следует указать, что в случаях спортивных травм, которые имеют место преимущественно у соматически здоровых пациентов, предпочтение отдается активной хирургической тактике – стабильным видам оперативной фиксации, что позволяет сократить период стационарного лечения и в более короткие сроки начать восстановление функции как неповрежденных, так и травмированных сегментов опорно-двигательного аппарата.

Лечение и реабилитация после переломов непосредственно зависят от возможностей их сопоставления (репозиции) и удержания в правильном положении. С этой точки зрения все переломы делятся на несколько групп:

- легко- и трудновправимые;
- устойчивые и неустойчивые после репозиции;
- подлежащие консервативному или хирургическому лечению.

При выборе метода лечения и определении тактики и сроков реабилитации необходимо учитывать биологические закономерности процессов репаративной остеорегенерации.

Заживление перелома (или репаративная регенерация) имеет четыре стадии:

- Образование первичной бластомы происходит в первые 3-4 дня после перелома.
- Образование и дифференцирование тканевых структур из малодифференцированных клеток камбиального слоя надкостницы (периоста). При точном совмещении костных отломков, их надежной иммобилизации, восстановлении кровообращения возможно первичное заживление перелома. Из костных балок в интрамедиарном и интрамедулярном пространстве возникает костная ткань. Это первичное заживление кости. Если совмещение костных отломков было неточным, сохранилась подвижность костных от-

ломков, кровоснабжение нарушилось, то между отломками образуется преимущественно фиброзно-хрящевая ткань, которая далее оссифицируется. Это вторичное заживление кости.

- Стадия образования ангиогенных костных структур – восстановление кровоснабжающих сосудов регенерируемой костной ткани и минерализация ее белковой основы. Эта стадия длится от 2 недель до 2-3 месяцев. Через 4-5 недель она четко видна на рентгенограмме. В конце этой стадии происходит полное сращение отломков.
- Стадия перестройки и восстановления исходной архитектоники кости. Длится от 4 месяцев до года и более. Костная ткань в месте перелома становится зрелой.

Внутрисуставные переломы. С точки зрения восстановления спортивной трудоспособности наибольшие сложности могут представлять внутрисуставные переломы.

Это переломы костей в эпи- и метафизарных зонах, ограниченных капсулой сустава. При этом травмируется весь сустав: сумочно-связочный аппарат, хрящ, губчатая кость. Форма суставных концов нарушается. Возникающие травматические изменения могут привести в дальнейшем к образованию спаек в скользящем аппарате, что мешает полному восстановлению функций сустава.

Диагностика. Симптомы внутрисуставного перелома, выявляемые при наружном осмотре, следующие: боль в области сустава, деформация сустава, отечность тканей, нарушение функции сустава, гемартроз.

Выраженность этих симптомов бывает различной. Окончательный диагноз ставится только после рентгенографии. Для уточнения плоскости излома могут использоваться специальные укладки, назначаются дополнительные снимки и томография.

Общий принцип лечения таких переломов — полное восстановление конгруэнтности суставных поверхностей, репозиция костных отломков в правильном положении на весь срок консолидации, возможно более раннее восстановление движения в поврежденном суставе.

При выполнении вышеперечисленных условий наступает первичное заживление кости и регенерация суставного хряща путем прорастания хондронной ткани. Однако неизбежны следующие осложнения, появляющиеся как результат вторичного заживления внутрисуставного перелома: неровности, костные раз-

растания, прорастание волокнистой соединительной ткани в щели между фрагментами.

Поэтому важным элементом комплексной терапии внутрисуставных переломов являются ранние движения в поврежденном суставе. Они препятствуют образованию внутри- и около-суставных сращений, восстанавливают тонус сухожильно-мышечного аппарата. Также целесообразно после консолидации перелома провести курс системного или локального лечения хондропротекторами (Алфлутоп).

Движения не должны вызывать болезненные ощущения и нарушать устойчивость костных фрагментов. Вторичная перестройка и восстановление исходной архитектоники губчатой кости идет медленно. Преждевременная или резкая нагрузка, особенно нижней конечности, влечет за собой оседание кости и развитие деформации.

Очень важно также своевременное удаление из сустава крови и посттравматического выпота посредством пункции сустава или физиотерапевтических процедур. Накопление патологических жидкостей в полости сустава приводит к образованию рубцов и спаек, потере эластичности около-суставных образований и частичной потере функции.

Методы лечения внутрисуставных переломов различны. При простых переломах (без смещения или неполных) обычно назначают иммобилизацию гипсовой повязкой на период сращения и своевременно — механофизиотерапию.

При переломах со смещением применяют раннюю одномоментную ручную или аппаратную репозицию или скелетное вытяжение. Однако консервативные методы не всегда позволяют избежать вторичного смещения отломков. Многократные попытки репозиции ведут к повторной травматизации и образованию рубцов на тканях сустава. Если перелом был осложнен повреждением магистральных сосудов и нервов, консервативное лечение не дало эффекта, произошло вторичное смещение отломков, есть угроза несращения, то это прямые показания к оперативному лечению. Для лечения внутрисуставных переломов часто используют чрескостные компрессионно-дистракционные аппараты либо различные погружные конструкции (винты, шурупы, пластины), которые обеспечивают репозицию, фиксацию костных фрагментов и позволяют, как можно раньше начать движения в суставе.

ВЫВИХ. Травматическим вывихом называется полное смещение одной суставной поверхности сочленяющихся между собой костей

по отношению к другой, наступившее в результате травмы и сопровождающееся разрывом окружающих сустав тканей (капсулы, связок, сосудов и т. д.).

Травматический вывих принято подразделять на полный вывих (*luxatio*), когда имеется полное смещение одной суставной поверхности по отношению к другой, и неполный, или подвывих (*subluxatio*), когда одна суставная поверхность смещается по отношению к другой только частично.

Подвывих характеризуется сохранением соприкосновения суставных поверхностей, однако, положение их по отношению друг к другу неконгруэнтно.

Также нужно пояснить еще одно понятие – переломовывих, подразумевающее под собой ситуацию, когда травматический вывих сопровождается переломом суставного конца кости.

Вывих принято называть по смещенному дистальному сегменту конечности. К примеру, при наличии вывиха плечевой кости или головки бедренной кости говорят о вывихе плеча или бедра или о вывихе, соответственно, в плечевом или тазобедренных суставах. Исключение составляют вывихи позвонков. При наличии травматического смещения одного из них говорят о вывихе проксимально расположенного позвонка.

Имеется также разделение вывихов по времени их возникновения. Они бывают свежими, несвежими и застарелыми. Свежими являются вывихи, давность возникновения которых не превышает 3 суток. Несвежими именуют вывихи, со дня возникновения которых прошло не более 2-3 недель. Застарелыми вывихи называются в том случае, когда с момента их появления прошло больше 3 недель.

Помимо всего прочего, могут быть осложненные травматические вывихи, которые сочетаются с проникающими в сустав повреждениями мягких тканей и кожи (открытые вывихи), повреждением магистральных сосудов и нервов, внутрисуставными переломами и т. д.

По статистике отмечено, что вывихи встречаются в 18-20 раз реже переломов и составляют от 0,5 до 3% всех травматических повреждений. У мужчин вывихи встречаются в 3-4 раза чаще, чем у женщин.

Следует отметить, что частота возникновения вывиха в том или ином суставе зависит в большинстве случаев от анатомо-физиологических особенностей суставов. Эти особенности подразумевают в первую очередь степень соответствия суставных поверхностей друг другу, а также крепость суставной сумки

и окружающих сустав связок, а также глубину расположения сустава, наличие вокруг сустава мышечного массива, функциональные запросы к суставу и т. д. В спортивной практике наиболее распространены вывихи плеча, что обусловлено как его анатомо-физиологическими характеристиками, так и спецификой нагрузок в различных видах спорта.

Механизм возникновения травмы, приводящей к возникновению вывиха, может быть прямым, когда сила приложена непосредственно на область сустава и в результате выталкивается один из суставных концов.

Непрямой механизм возникновения вывихов связан с приложением силы вдали от сустава, что приводит к образованию двуплечового рычага (внутренний, с точкой опоры на костном выступе или крепкой связке и коротким плечом рычага, расположенным внутри сустава или вблизи него, и наружный, где длинным плечом рычага является диафиз вывихивающегося сегмента или вся конечность).

Дальнейшее продолжающееся действие силы длинного плеча рычага, используя точку опоры, в конечном итоге приводит к выталкиванию из сустава короткого плеча рычага. В результате образуется вывих. Как правило, легче возникает вывих, где разница по длине между внутренним плечом рычага и наружным больше выражена. Примером непрямого механизма травмы с возникновением вывиха может послужить вывих плеча при падении с опорой на кисть вытянутой руки. Отмечено также возникновение вывихов при внезапном неkoordinированном сокращении мышц (например, при поражении электрическим током) или при чрезмерно резком и неkoordinированном сокращении их (метание молота и т. д.).

Следует отметить в связи с этим и значительную разницу частоты возникновения вывихов верхних конечностей по сравнению с вывихами нижних. Отмечено, что вывихи сегментов верхних конечностей встречаются в 6-8 раз чаще, чем нижних конечностей.

Со стороны патологоанатомических изменений при травматическом вывихе следует отметить, что изменения касаются не только непосредственного смещения суставных поверхностей. Вывих, как правило, сопровождается разрывом капсулы сустава, связок и внутрисуставным кровоизлиянием (гемартрозом), которое обусловлено разрывом мелких кровеносных сосудов.

Также имеется повреждение мелких нервных веточек, которое приводит к появлению зон гипо- и гипертензии. Смещение суставных

поверхностей, приводящее к изменению относительной длины и оси вывихнутого сегмента, вызывает резкое нарушение мышечного синергизма: меняется длина и направление отдельных мышц, одни могут растягиваться, а другие, наоборот, укорачиваться.

В результате возникновения определено новых условий для функционирования мышечного аппарата происходит рефлекторное их сокращение, что вызывает развитие вторичной мышечной реакции, способствующего удержанию вывихнутого сегмента на новом месте. Этот момент обуславливает тактику врача при вправлении вывиха, который старается достигнуть максимального расслабления мускулатуры.

Вывихи нередко сопровождаются краевым отрывом апофизов – мест прикрепления мышц и связок (отрывом большого бугорка при вывихе плеча и др.), что в значительной мере ухудшает состояние сустава и дальнейшее заживление.

Характерными признаками вывиха можно назвать в первую очередь нарушение формы сустава, вынужденное положение конечности, изменение ее длины, отсутствие активных движений в суставе. Также отмечаются выраженная болезненность пальпации сустава, отсутствие головки на обычном месте, резкое ограничение пассивных движений, нарушение оси всей конечности вследствие нарушения взаимоотношения осей дистального вывихнутого сегмента и проксимального и пружинящие движения в суставе, которые можно отметить при попытке вызвать смещение суставной поверхности.

Нужно отметить, что описанные изменения свидетельствуют о наличии вывиха, однако окончательный диагноз устанавливается после рентгенологического исследования.

Ко всей вышеописанной клинической симптоматике нередко добавляются клинические симптомы сопутствующих осложнений вывиха, такие как, сдавление, растяжение, повреждение сосудисто-нервного пучка. Как правило, это сопровождается соответствующими изменениями на периферии конечности (потерей или снижением чувствительности, парестезиями, отсутствием движений, циркуляторными расстройствами в виде бледности или цианоза и похолодания конечности, отсутствием пульса на периферических отделах конечности и т. д.).

Все лечебные манипуляции при вправлении вывиха производятся после адекватного обезболивания. Вывих нужно устранять сразу после травмы (или как можно скорее), но исключительно в лечебных учреждениях и под

контролем рентгенологического исследования. Следует особенно предостеречь от вправления на месте травмы неподготовленными, неквалифицированными лицами.

Обезболивание при вправлении вывихов должно быть полным, что является одним из главных условий для хороших результатов лечения. Метод обезболивания выбирается строго индивидуально в зависимости от морфологии вывиха, возраста больного, степени развитости мускулатуры и т. д. Применяют общий наркоз, местное и проводниковое обезболивание. При особенно трудно устранимых вывихах используют миорелаксанты.

Сам процесс устранения вывиха производят в порядке оказания необходимой помощи больному и осуществляют без грубого насилия. Способов вправления травматического вывиха достаточно много, однако решающую роль при выборе метода играет способ преодоления мышечного сопротивления, вызванного ретракцией мышечной ткани. Как уже отмечалось, наиболее важным моментом в оказании помощи при травматическом вывихе является ее своевременность, поэтому немедленному устранению подлежат свежие вывихи.

В дальнейшем по устранению свежего травматического вывиха показана кратковременная, в среднем в пределах 10-14 дней (для плечевого сустава 2-3 недели, для тазобедренного сустава – 3-4 недели, а для коленного – 1,5 месяца), фиксация конечности в полусогнутом среднефизиологическом положении, обеспечивающем равномерное напряжение всех тканей и мышечных групп. Фиксацию в зависимости от места повреждения, как правило, осуществляют задней гипсовой шиной, клиновидной подушкой, циркулярной гипсовой повязкой или клеевым вытяжением. В результате за время фиксации происходит заживление разорванной капсулы сустава и связок. В дальнейшем необходимым мероприятием является разработка движений в суставе. Осуществляется эта разработка постепенным наращиванием объема активных и пассивных движений, также применяются массаж и тепловые процедуры. Принципиально важным является раннее начало движений в иммобилизованных суставах, а также изометрическое упражнение мышц поврежденной конечности.

Более длительное лечение требуется при открытых вывихах сустава. Открытые вывихи суставов лечатся оперативным путем. Необходимы хирургическая обработка раны, непосредственное устранение вывиха, наложение первичных швов и превращение открытого вы-

виха в закрытый.

Следует отметить, что имеющиеся осложнения вывиха (к примеру, сдавление магистральных сосудов и нервов) могут устраниться после вправления вывиха. В свою очередь в ситуации, когда повреждения сосуда или нервного ствола нарастают, показано дополнительное оперативное вмешательство, характер которого определяется степенью повреждения упомянутых сосудистых образований.

Также показаниями для дополнительного оперативного лечения будут ущемление отломанного костного фрагмента между суставными поверхностями, а также возможное ущемление между этими поверхностями проходящих рядом мышц или сухожилий.

В конечном итоге правильное соблюдение всех необходимых условий проведения техники вправления вывиха и дальнейшая активная тактика в разработке движения в суставе всеми возможными методами, как правило, дают положительные результаты в лечении данной патологии.

Несвежие вывихи нужно в свою очередь пытаться устранить консервативными мероприятиями. Оперативному лечению также подлежат застарелые вывихи, которые сопровождаются значительными морфологическими изменениями в структурах сустава и окружающих его тканях. В таких случаях производят открытое вправление вывихнутого сегмента или операцию по типу артропластики в условиях высокоспециализированного стационара. Если прогноз для восстановления спортивной трудоспособности при свежих вывихах достаточно благоприятный, то несвежие и застарелые вывихи могут стать причиной полной утраты спортивной специализации. Из осложнений, возникающих при вывихах, следует обратить особое внимание на возможность формирования контрактуры сустава, или же, наоборот, его нестабильности, вплоть до развития привычного вывиха. Основой профилактики указанных осложнений является строгое соблюдение протокола диагностики и лечения, включая раннюю дозированную двигательную реабилитацию. К более редким осложнениям относят параартикулярную гетеротопическую оссификацию.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ. Под перенапряжением принято понимать динамическое развитие дегенеративно-дистрофического процесса в фибриллярных структурах (сухожилиях, связках, суставной капсуле, мышцах, костях и су-

ставном хряще), возникающего вследствие асептического воспаления.

Следует иметь в виду, что помимо механического воздействия в формировании перенапряжения играют роль нарушения трофики, обусловленные сосудисто-вегетативными факторами. Механическая нагрузка рассматривается в качестве первичного повреждающего фактора, обуславливающего разнообразные местные тканевые реакции. В зависимости от соответствия нагрузок и реакции ткани выделяются состояния тренировки, перетренированности и переутомления и развития собственно патологических состояний.

Схематически этот процесс может быть представлен следующим образом. Перенапряжение обуславливает развитие симпатикотонии, как на организменном. Так и на органном уровнях. Симпатикотония приводит к вазоконстрикции и, соответственно к локальной гипоксии с соответствующими метаболическими изменениями. В основе последних лежит преобладание катаболизма. Что запускает механизм, вначале функциональных, а затем морфологических дистрофических изменений. При этом формируется интерстициальный отек, развивается дезинтеграция фибриллярных структур, что проявляется ухудшением эластичности тканей, снижением их физиологических возможностей. Повторяющееся патологическое воздействие приводит к формированию патологической ирритации, что замыкает сформированный «порочный круг», функционирующий и после снижения режима нагрузок.

Исходя из изложенного выделяют стадии:

- Доклиническая (функциональная) – преобладают сосудисто-вегетативная дисфункции и боль функционального характера;
- Стадия выраженных клинических проявлений. В этой стадии могут наблюдаться как быстрый регресс, так и затяжное течение, первичная хронизация;
- Стадия регресса с полным восстановлением, хроническим и рецидивирующим течением.

Однако наличие клинического восстановления далеко не всегда определяет полную структурную реституцию. Как правило, эти структурные изменения являются основой последующих «спонтанных» разрывов мышц, сухожилий, связочного аппарата. Чаще всего подобные процессы манифестируют в зонах фиксации сухожильно-мышечных структур, связок, на синовиально-хрящевом переходе. В

спортивной клинической практике у футболистов первое место среди данной группы патологических состояний занимает преобладание локализации в области симфиза и крепления приводящих мышц бедра, затем коленного сустава.

Нельзя не отметить, что в формировании указанных состояний особенно существенную роль наряду с интенсивностью и сбалансированностью спортивно-тренировочного процесса играют метеорологические условия, жесткие покрытия спортивных дорожек. Некачественные покрытия поля. Отдельно следует указать на отрицательное влияние анаболических препаратов.

МЫШЕЧНО-СУХОЖИЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ. Длительные, циклические нагрузки являются этиологическим фактором возникновения перенапряжения мышцы, которое клинически проявляется слабостью пораженной мышцы, ее болезненным сокращением. В случае перенапряжения опасность повреждения возникает в сухожильно-мышечном участке из-за его уменьшенной эластичности и резкого уменьшения местного кровообращения в сухожилии по сравнению с мышцей и парартикулярными тканями.

Перенапряжение — это хроническое, повторяющееся повреждение мягкотканых структур вследствие постоянно повторяющихся микротравм, которое ведет к изменению локальной микроциркуляции и, как следствие, к дегенеративным процессам в мягких тканях. При микроскопии операционных биоптатов таких тканей отмечается нарушение структуры тканей с их лизисом, лейкоцитарной инфильтрацией и экстравазацией крови.

Повреждения мышечно-сухожильного комплекса из-за перенапряжения (перетренировки) подразделяются на четыре степени:

I степень — боль только после физической активности.

II степень — боль во время и после физической нагрузки, не влияющая на результат работы.

III степень — боль во время и после физической нагрузки, влияющая на результат работы.

IV степень — постоянная боль, нарушающая ежедневную физическую активность.

Приблизительно от 30 до 50% среди спортсменов жалуются на рецидивы синдрома растяжения.

Выделяют следующие факторы риска мышечно-сухожильных повреждений: дефи-

цита растяжения и эластичности мышцы; концентрическо-эксцентричная слабость мышцы; дисбаланс прочности мышцы-антагониста; недостаточная тренированность мышцы; наличие дистрофических изменений (остеохондропатий) в точки крепления сухожилия к кости; недостаточная разминка; чрезмерное утомление; предыдущая травма мышцы; недостаточная реабилитация после предыдущей травмы.

Профилактика мышечно-сухожильных повреждений основывается на экспертизе эпидемиологических и клинических особенностей для определенного вида спорта и четкой оценки биомеханических принципов. Так, на примере футболиста, при ударе мяча, когда имеется вероятность повреждения определенной группы мышц, можно выделить следующие биомеханические компоненты: приближение к мячу прямо или под углом, наличие или отсутствие опоры (земли) на стороне другой конечности, вес ударной конечности, момент сгибания и разгибания в коленном суставе, контакт ноги с мячом, эластичность (способность к растяжению) мышц.

Консервативное лечение мышечно-сухожильных повреждений можно разделить на два этапа. Первичная терапия (48 ч) включает ограничение нагрузки, прекращение тренировок (отдых), местную гипотермию, давящую повязку, возвышенное положение, иммобилизацию, медикаментозную противовоспалительную терапию. Вторичная терапия: физиотерапия, лечебная физкультура, инъекционная терапия, повторное обследование, реабилитация. Таким образом, основой лечения является раннее обезболивание и противовоспалительная терапия травмы мягких тканей, особенно в случаях сопутствующего миозита. Длительно текущее воспаление ухудшает процесс заживления мягких тканей, что приводит к их детренированности и функциональной недостаточности. При активном воспалительном процессе важен относительный отдых для области поражения. Лед эффективен как противовоспалительный фактор только в первые часы после травмы (6-8 ч). С 5 суток предпочтительней использовать сухое тепло. Необходимо также использовать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), причем в данных ситуациях препараты различных групп дают хороший обезболивающий и противовоспалительный эффект. При острой травме в течение 72 ч адекватный эффект достигается при назначении препаратов в инъекционной форме. При хронических состояниях перенапряжения рекомендуется их применение per os. Инъекции

кортикостероидов могут использоваться только при хронических процессах и не дают полного излечения, к тому же они ускоряют деградацию коллагена, снижают синтез нового коллагена, уменьшают прочность сухожилия при растяжении, что приводит к его разрыву, если инъекции выполнять неправильно или очень часто. В связи с этим их применение оправдано только в периоде обострения и не чаще 1 раза в 2-3 недели. Весьма эффективным методом лечения травматических повреждений мягких тканей является локальная терапия с использованием мазей и гелей, содержащих НПВП как самостоятельно, так и с ультразвуком.

Нагрузочные повреждения сухожильного аппарата, возникающие при перенапряжении, могут протекать в виде тендинита, тендиноза и теносиновиита. Дегенеративные изменения приводят к утолщению сухожилия, с отсутствием или умеренной болью, нарушению функции и наличию тендовагинита.

Тендинит возникает из-за травмы сухожилия и связанного с нею разрушения сосудов и острого, подострого или хронического асептического воспаления.

Тендиоз – это невоспалительной природы атрофия и дегенерация волокон внутри сухожилия, часто связанная с хроническим тендинитом, которая может привести к частичному или полному разрыву сухожилия.

Теносиновит – это воспаление паратенона, который является наружным влагалищем некоторых сухожилий и выстлан синовиальной мембраной с гиперсекрецией синовии (например, поражение сухожилия разгибателей большого пальца кисти при теносиновите де Кервена).

В отдельную группу следует выделить инсерциониты или инсерционные тенопатии, когда циклическое перенапряжение вызывает повреждение кинетических звеньев локомоции опорно-двигательного аппарата. При этом страдают участки прикрепления сухожилий, связок, фасций, синовиально-хрящевая и мышечно-сухожильная зона, что приводит к синдромам стенозирования и спонтанным разрывам сухожилий и мышц, компрессии нервных стволов и укорочению мышечной инсерции. С течением времени в наиболее перегруженных участках происходит минерализация (апатинная кристаллизация) коллагеновых волокон и основной субстанции, что приводит к снижению прочности инсерционных зон.

Пубоаддукторный синдром (Adductor-Rectus-Syndrome – ARS-complex) наиболее часто возникает у футболистов и объединяет повреждения связочного аппарата mm. Adductor

longus et brevis, m. adductor magnus, m. gracilis. При далеко зашедших стадиях в процесс вовлекается дистальная часть прямой мышцы бедра. Первоначально возникает боль в области симфиза, иррадиирующая по внутренней поверхности бедра. При клиническом исследовании выявляется болезненность приведения бедра против сопротивления, а также при ходьбе и выполнении упражнений. В последующем присоединяется боль в области внутреннего мыщелка бедра, а при поражении прямой мышцы бедра боль при выполнении упражнений для брюшного пресса. Частичные повреждения мышц могут быть верифицированы с помощью ультразвукового и МРТ исследований.

Лечебная тактика заключается в исключении в процессе тренировок движений на отведение бедра, проведении новокаиновых блокад мест фиксации пораженных мышц вместе с кортизоновыми препаратами (не более 3 инъекций), назначении нестероидных противовоспалительных препаратов и физиотерапии. Необходимость в проведении оперативного лечения возникает редко.

Тендопатии нижней конечности. Тендиоз сухожилия четырехглавой мышцы бедра (Синдром arx patellae). Пациенты при патологии данной локализации предъявляют жалобы на боль в области верхнего полюса (основания) надколенника при активной и пассивной нагрузке. Боль возникает резко после прыжков, бега, ударов ногой. Во время отдыха боль наблюдается редко и объясняется местным интерстициальным отеком. При клиническом осмотре определяется болезненность у верхнего полюса надколенника и дистальном участке сухожилия квадрицепса, усиливающаяся при сгибании коленного сустава, и сопровождается легкой крепитацией. Присутствуют дискомфорт и неустойчивость в коленном суставе в длительном положении с согнутым коленом и во время резкого разгибания с сопротивлением. Пациенты вынуждены разгибать коленный сустав в неправильном положении с бедренным смещением вперед, увеличением вальгуса и большеберцовой ротацией. Также необходимо оценить силу и эластичность квадрицепса и бицепса бедра. При рентгенологическом исследовании и МРТ дегенеративные изменения выявляются больше по задней поверхности. Наблюдаются оссификация сухожилия, формирование шпоры на основании надколенника.

Лечение. Консервативное лечение включает снижение физической активности, назначение НПВС, электропроцедуры в остром периоде. По исчезновении болевого синдрома

большое внимание уделяется лечебной физкультуре, которую начинают с изометрической гимнастики, восстановления тонуса мышцы. Обычно положительный эффект наблюдается через 2-3 недели. Оперативное лечение показано больным при неэффективности консервативного лечения в течение 6 месяцев или нескольких рецидивов и обострении процесса. Операция включает иссечение дегенеративной, патологически измененной ткани. Выполняют продольные теномии и туннелизацию костной ткани надколенника спицей (веерообразное на сверливание отверстий диаметром 1,5 мм в верхнем полюсе надколенника).

Разрыв сухожилия четырехглавой мышцы бедра. Частичные разрывы сухожилия четырехглавой мышцы бедра редкое повреждение, чаще происходит у спортсменов пожилого возраста. Проявления: боль в области сухожилия и слабость разгибания в коленном суставе. В анамнезе, как правило, присутствует наличие спортивной травмы. Если сухожилие *vastus intermedius*, которое является общим, не задействовано, может не быть никакой деформации. Определяется ослабление разгибания и дефицит силы. Нужно помнить, что при проведении теста на устойчивость с сопротивлением есть риск полного разрыва. Дифференцировать повреждение помогает МРТ и сонография.

При повреждениях менее половины диаметра сухожилия лечение консервативное – гипсовая повязка до верхней трети бедра в положении полного разгибания в коленном суставе в течение 6-8 недель. При повреждении больше чем половины квадрицепса, его повторном повреждении необходимо хирургическое восстановление его целостности.

Существуют различные оперативные техники тенопластики: перемещенная тенопластика собственными тканями из *vastus intermedius*, лавсанопластика с чрезкостной фиксацией (лавсановая лента проводится через поперечный или продольные каналы, просверленные в надколеннике, и вшивается через сухожилие к мышечной части прямой порции квадрицепса). Часто этапом операции является острая обработка — кюретаж верхнего полюса надколенника до кровоточащей кости (используя или кюретку и/или фрезу).

Полный подкожный разрыв сухожилия квадрицепса является одним из частых вариантов повреждения разгибательного аппарата коленного сустава. При этом страдает один из компонентов разгибательной дуги, что требует обязательного хирургического восстановления.

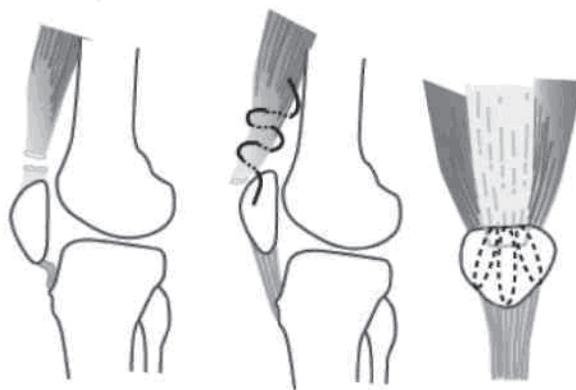


Рис. 7.4. Техника операции при полном разрыве сухожилия четырехглавой мышцы бедра лавсановыми нитями

Предпочтительной является диагностика в первые дни после травмы, тогда во время операции хирург не предпринимает технических усилий для устранения мышечной ретракции при сопоставлении концов сухожилия. Как правило, повреждения возникают в зоне прикрепления сухожилия к надколеннику, реже в мышечно-сухожильной части. Клинически определяется западение в проекции сухожилия, наличие межфасциальной гематомы, невозможность активного прижатия надколенника в пателлофemorальном суставе при разогнутой конечности, отсутствие активного разгибания голени, положительный симптом «заднего шага» (травмированный более активно передвигается назад). Операция предполагает полноценное, прочное восстановление сухожилия, сухожильный шов с обязательной реинсерцией (восстановлением точки прикрепления) и чрезкостной фиксации в каналах надколенника лавсановыми нитями или лентой.

При операциях, выполненных в первые сутки, создается оптимальный тонус прямой порции квадрицепса, что очень важно для восстановления мышечной силы и ранней реабилитации. Послеоперационная иммобилизация коленным разгибательным армированным ортезом или гипсовой повязкой в течение 6-8 недель. Изометрическая гимнастика рекомендуется со 2-х суток после операции. Осевая нагрузка на ногу разрешается с четвертой недели. Полное восстановление с началом тренировок возможно с 12 недели.

В застарелых случаях конечный анатомо-функциональный результат намного хуже ввиду того, что происходит ретракция мышцы с ее дегенеративными изменениями, нарушением скользящего аппарата, обеспечивающего соотношение с межуточной головкой, верхним заворотом коленного сустава и суставной по-

верхностью межмышцелковой борозды бедренной кости. Иногда даже расширенная мобилизация проксимального конца не позволяет полностью устранить межконцевой диастаз и требует применения тендопластических методов.

Тендинит связки надколенника (колени прыгуна). Часто встречается у прыгунов в высоту, баскетболистов и волейболистов. Характеризуется болями, четко локализующимися в нижнем полюсе надколенника — в месте прикрепления связки. Начало заболевания острое, боль усиливается при увеличении физической активности, прикосновение к сухожилию вызывает боль. При более серьезных травмах может возникать отечность сухожилия. Первоначально спортсмен жалуется на боль после физической нагрузки. Постепенно боль ощущается во время занятий, а затем — и во время отдыха.

При значительной дегенерации в центральной части сухожилия развивается слизистая дегенерация. При рентгенографии, УЗИ и МРТ возможно выявить внутрисухожильную кальцинацию и наличие кист, утолщение сухожильного влагалища, синовииит. Клиническое исследование надколенника является классическим по своей локализации ввиду максимальной доступности. При этом следует помнить, что легкая болезненность связки надколенника при пальпации в согнутом положении коленного сустава после тренировки может наблюдаться у спортсменов и без патологии.

Дифференциальную диагностику проводят с хондромализией надколенника, инфрапателлярным бурситом.

В связке надколенника дегенерация происходит в области нижнего полюса надколенника либо дистально у прикрепления к бугру большеберцовой кости. При обследовании боль можно вызвать активным разгибанием, а также непосредственным надавливанием на пораженное сухожилие.

Первоначальное лечение — консервативное. Используются НПВС препараты, холод, ультразвук. Реакция в сухожилии обусловлена чрезмерной нагрузкой, следовательно, лечение должно предусматривать изменение величины нагрузки, от полного покоя до эксцентрических укрепляющих упражнений и скорректированного массажа. Целесообразно осуществлять растягивание четырехглавых мышц, а также использовать изометрические укрепляющие упражнения, без силовой направленности. Инъекции кортикостероидов при этом заболевании противопоказаны, поскольку непосредственная инъекция в сухожилие ведет к его ослаблению

и может вызвать разрыв сухожилия надколенника.

В случае если заболевание достигло стадии, когда наблюдается значительная отечность сухожилия, как правило, рекомендуется хирургическое вмешательство. Дегенеративную часть сухожилия иссекают, реконструируя оставшееся сухожилие.

Тендопатия полуперепончатой мышцы. Тендопатия *m. semimembranosum* является редкой причиной медиальной боли коленного сустава. Клинически проявляется болью в задне-внутреннем отделе коленного сустава, которая усиливается после длительного бега, подъема по наклонной поверхности и при сгибании коленного сустава с сопротивлением. Максимальная точка болезненности определяется у места прикрепления сухожилия на заднемедиальной части большеберцовой кости несколько ниже линии сустава. Между сухожилием и медиальной головкой икроножной мышцы и капсулой коленного сустава находится сумка, в которой иногда развивается хронический бурсит. Дифференциальную диагностику нужно проводить с внутрисуставной патологией. Лечение аналогичное патологии других локализаций.

Инсерцинит «гусиной лапки» (PES ANSERINUS). Патология проявляется в результате форсированной внешней ротации или попытки внутреннего поворота колена при фиксированной голени (лыжный спорт, футбол, гимнастика). Клинически наблюдается местный отек, болезненность при пальпации, усиливающиеся при попытке отведения голени, из положения ее во внутренней ротации. Чаще всего повреждение *pes anserinus* происходит с остальными стабилизирующими структурами коленного сустава. Дифференцировать необходимо с повреждением заднего рога внутреннего мениска и бурситов данной области.

Тендопатия ахиллова сухожилия (Achilles Tendinopathy). Чрезмерную нагрузку сухожилия во время энергичной физической подготовки рассматривают в качестве главного патологического стимула для тендопатии ахиллова сухожилия. Сухожилие может ответить на эту повторную чрезмерную нагрузку, превышающую физиологические пределы, или воспалением оболочки, или повреждением.

Сухожильное повреждение может также встречаться, если сухожилие хронически перегружено в пределах его физиологической возможности, поскольку частая, накопленная микротравма, не оставляет достаточно времени для отдыха и репарации. Микротравма может возникать из-за неправильного распреде-

ления нагрузки в пределах ахиллова сухожилия в результате различных сил икроножной и камбаловидной мышц, которые производят патологические концентрации нагрузки в пределах сухожилия, фрикционные силы между фибриллами и локализованное повреждение. Гипоксия ткани и последовательная реперфузионная травма, обусловленная гипертермией, обуславливают патогенез тенонитии.

Гистологически выявляется невоспалительное разрушение коллагена, дезориентировка и разрезание волокон, увеличение числа клеточных элементов, обеднение сосудистого русла, и увеличение количества межволокнистых гликозаминогликанов. Процесс характеризуется отсутствием воспалительных клеток и слабыми признаками хаотичной регенерации.

Клиника характеризуется болью и припухлостью, которые локализуются в области сухожилия, часто в месте прикрепления сухожилия на пяточной кости. Динамика развития болевого синдрома совпадает с таковой при других видах хронических повреждений сухожилий. Характерным признаком является взаимосвязь боли с выполнением подошвенного сгибания стопы.

Из инструментальных методов исследования используются УЗИ, ЯМР, которые помогают идентифицировать местоположение и протяженность поражения, а также провести дифференциальную диагностику между тенонитией и паратендинитом.

Лечение включает перерыв в тренировочном процессе, анальгетики, физиотерапию, иногда рекомендуется применение ортеза. Следует отметить, что постепенное возвращение к нагрузке (под контролем болевого синдрома) может быть полезным, так как сухожильная нагрузка стимулирует репарацию и ремоделирование волокон коллагена. Тенонития ахиллова сухожилия не является воспалительным процессом. Поэтому нестероидные противовоспалительные препараты не приносят положительного эффекта. Инъекции кортикостероидов противопоказаны в связи с риском развития разрыва сухожилия.

Методы физиотерапии включают лечение холодом, глубокий массаж растирания, постепенную мобилизацию мягких тканей, нежное вытяжение (разгибание) и эксцентричные укрепляющие упражнения.

Показаниями к оперативному лечению являются верифицированные разрывы сухожилия, а также резистентный к терапии и рецидивирующий болевой синдром. Принципы

хирургического лечения основываются на удалении дегенерировавших участков сухожильной ткани, стимуляции ее васкуляризации и регенерации путем нанесения множественных продольных разрезов, при необходимости — пластическом укреплении.

Клинические проявления, методы диагностики и лечения других, более редких видов тенонитий принципиально не отличаются от изложенных выше и основываются на знании анатомио-физиологических и биомеханических особенностей различных сегментов опорно-двигательного аппарата.

Инъекционная терапия в лечении поврежденных сухожильно-мышечного аппарата. Об инъекционной терапии следует думать лишь в том случае, если пероральное или чрескожное введение медикаментов невозможно. Первой предпосылкой является соблюдение асептических мер, направленных на профилактику инфекции. Опасность инфекции должна взвешиваться в соотношении с предполагаемым воздействием.

Нельзя скрывать симптомы повреждений и последствий перегрузок, которые сами по себе не допускают дальнейшую спортивную нагрузку.

Недопустимо применение длительной инъекционной терапии для уменьшения болей или вообще для создания возможности продолжать тренировки. В любой спортивной практике преобладающим является применение местных инъекций: обезболивающих и противовоспалительных. Перед принятием решения о применении инъекционной терапии врач должен обследовать спортсмена с целью установления повреждений, которые не допускают дальнейшей физической нагрузки.

В основе лечебного действия местных инъекций глюкокортикостероидов (преднизолон, дексаметазон, кеналог-40, дипроспан и т.д.) лежит торможение развития фибробластов и задержка образования фиброзного экссудата. Медикамент в месте его введения подавляет экссудацию и пролиферацию, т. е. оказывает непосредственное влияние, а не через системный механизм. Помимо эффекта ослабления болей, возникает состояние, известное под названием «мезенхимного наркоза». «Мезенхимный наркоз» (подавление экссудации и пролиферации) наряду с направленным терапевтическим действием приводит к следующим опасным побочным последствиям: безудержное распространение инфекции (флегмона, эмпиема); вспышка латентного туберкулеза и неспецифической инфекции; выпадение необходимой

для заживления активности фибробластов. Ни в коем случае при свежих повреждениях не следует вводить глюкокортикостероиды в инфицированный участок. Не следует прибегать к внутрисухожильным инъекциям (ахиллово сухожилие, собственная связка надколенника, сухожилие квадрицепса).

Местное введение глюкокортикостероидов оправдало себя при: теноспатиях, инсерционных в местах прикрепления сухожилий; крепитирующем паратеноните; ахиллодинии, субакромиальном бурсите и тендините надостных мышц. Дозировка: 10 мг кортикостероида с 2 мл 2%-ного раствора лидокаина в одном шприце. При необходимости введение кортикостероида повторяют через 2-3 недели, суммарно, не более 2-3 инъекций.

Противопоказания: свежие повреждения; латентные инфекции; внутрисуставные боли, обусловленные хондромалицией или хондропатией (задерживается регенерация хряща), тяжелая степень артроза

УСТАЛОСТНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ В СПОРТЕ. Костная ткань, особенно в детском и юношеском возрасте, обладает выраженной пластической способностью приспособляться к воздействию физической нагрузки. Однако при физических перегрузках однотипного характера, превышающих физиологический предел, развивается локальное мышечное утомление, снижение функции мышц в поглощении ударных нагрузок, что ведет к еще большей нагрузке на кость. Это в свою очередь инициирует все большее remodelирование остеокластических элементов и, в случае, если отдых и восстановительные мероприятия не уравновешивают этот процесс, появляются зоны патологической перестройки костной ткани, а затем и стрессовые переломы (СП). По данным исследований, СП составляют около 10% всех спортивных повреждений, причем 95% их происходят в костях голени и стопы.

СП характерны в первую очередь для футбола с его большими нагрузками на кости тазового пояса (мощные удары по мячу, быстрый бег, финты, прыжки). Согласно исследованиям травматизма австралийской футбольной лиги, СП 1997/2000 гг. в среднем составили 4,9 случая на клуб в течение сезона.

Главным этиологическим фактором развития СП являются дисплазии скелета: полая, либо плоская стопа, гиперпронация стопы, различная длина ног, варусная или вальгусная деформация коленных суставов и др., которые создают неправильное нагружение костей с зонами гиперпрессии; слабо развитые, ригидные

мышцы; мышечный дисбаланс и недостаточная гибкость суставов, создающие у спортсменов неоптимальный двигательный стереотип.

Провоцирующими факторами риска СП являются тренерские ошибки: чрезмерная, однотипная, превышающая физиологические пределы тренировочно-соревновательная нагрузка, не учитывающая возрастные и половые особенности спортсменов. Особенно опасны внезапные увеличения физической нагрузки без использования средств восстановления, внезапная смена грунта на излишне жесткий (асфальт) или мягкий (песчаный).

Сопутствующие факторы риска: использование спортивной обуви, утратившей амортизационные свойства; остеопороз гормонального (у девочек-подростков) или алиментарного происхождения, приводящий к снижению механической прочности костей.

В начальной стадии в зоне повреждения появляются после интенсивных нагрузок боли, иногда неточно локализованные, небольшая отечность, чувство «забитости» мышц. После снижения тренировочных нагрузок боли исчезают.

В дальнейшем они неизменно появляются после каждой тренировки, во время ее и даже при бытовых нагрузках. Пальпаторно определяется утолщенный, болезненный периост, локальная припухлость. Длительность продромального периода бывает различной — от нескольких недель до нескольких месяцев. Если спортсмен вовремя не обращается к врачу и продолжает интенсивные тренировки, боли появляются даже после небольших нагрузок, на рентгенограмме выявляются характерные признаки — утолщение периоста. Вблизи периоста иногда могут появляться облаковидные тени костной мозоли. С течением времени в этой зоне, под истонченным корковым слоем, может образоваться тень «надлома» или зона мелкоочаговых овальных разрежений (т. н. зоны Лоозера). При продолжении тренировочных нагрузок формируется линия перелома. Рентгенологические изменения, как правило, запаздывают и четко проявляются только через несколько недель после начала заболевания. К тому же рентгенография не всегда выявляет патологию.

Диагноз ставится на основании в первую очередь клинико-anamnestических данных, дополненных рентгенологическими, скинтографическими и МРТ исследованиями.

У футболистов наиболее уязвимыми зонами являются кости плюсны, ладьевидная, пяточная, большеберцовая, бедренная кость и кости таза. Особенностью строения ладьевидной

кости является наличие частично аваскулярной зоны, особенно уязвимой для физических перегрузок. На рентгенограмме стрессовый перелом ладьевидной кости визуализируется не всегда. В этих случаях помогает МРТ.

Как показали исследования, наиболее нагружаемыми частями стопы футболиста при быстром беге и резкой остановке после быстрого бега с поворотом на наружном отделе стопы является 5-я плюсневая кость. Переломы локализуются между дистальным эпифизом и диафизом.

У футболистов-подростков чаще всего наблюдаются авульсионные (отрывные) переломы области бугристости 5-й плюсневой кости. В результате незавершенного остеогенеза и несоотносительно больших тренировочных нагрузок снижается прочность костной ткани. Внезапная тяга сухожилия короткой перонеальной мышцы и подошвенного апоневроза, прикрепляющихся в области бугристости 5-й плюсневой кости, вызывают отрыв костного фрагмента.

Непременным условием успешного лечения стрессовых переломов является раннее обращение к врачу. Начальные стадии СП успешно лечатся консервативно. Необходим отказ от тренировок. В этот период для поддержания общей работоспособности успешно используется плавание и интенсивные общеразвивающие упражнения для здоровых частей тела, прием энзимов, препаратов кальция и специальная диета.

При выраженном болевом синдроме используются разгрузка конечности с помощью костылей, иммобилизация гипсовой лонгетой или брейсом. Такая схема лечения вполне применима для футболистов-любителей, однако неэффективна для профессиональных футболистов: сращение переломов крайне замедленно и даже в случаях мнимого выздоровления дает частые рецидивы, поэтому для профессиональных футболистов методом выбора является оперативное лечение, вполне надежно сокращающее сроки восстановления спортивной работоспособности. При СП 5-й плюсневой кости используется металлоостеосинтез отломков компрессирующим винтом. После операции на 4 недели накладывается иммобилизация. В этот период используются общеразвивающие упражнения для поддержания общей работоспособности спортсмена, прием препаратов кальция и энзимотерапия (флогэнзим, вобэнзим), ускоряющих сращение перелома и предупреждающих различные осложнения.

СП ладьевидной кости, учитывая дефицит

кровоснабжения, требуют 6-недельной иммобилизации, в отдельных случаях оперативного лечения. Восстановление спортивной работоспособности наступает только через 5-6 месяцев.

После прекращения иммобилизации проводится комплексная реабилитация.

Программа реабилитации футболистов со стрессовым переломом 5-й плюсневой кости.

1-я неделя реабилитации. Облегченные упражнения для восстановления функции голеностопного сустава. Упражнения с эластичным сопротивлением для тренировки мышц голени. Самомассаж и вибромассаж стопы. Тренировка в медленной ходьбе. Упражнения на велоэргометре и степпере. Плавание. Подъем на носки и ходьба на носках в бассейне. Квантовая терапия, ручной, вибро- и гидромассаж.

2-3-я недели реабилитации. Подъем на носки, затем на носок оперированной ноги, ходьба на носках. Тренировка в быстрой ходьбе. В бассейне – беговые упражнения и подскоки. Элементарные упражнения с мячом.

Проприоцептивная тренировка.

4-я неделя. После контрольной рентгенографии – медленный бег.

5-я неделя. Быстрый бег, прыжки, двусторонняя игра.

6-я неделя. Игровая практика.

Перед началом тренировки футболист подвергается медико-спортивной экспертизе с использованием клинических методов обследования и двигательных тестов, оценивающих функцию голеностопного сустава, подтаранных суставов, силовую выносливость плантарных мышц и сгибателей стопы, готовность футболиста выполнять бег в среднем темпе до 45-60 мин, делать беговые ускорения, прыжковые упражнения. Профилактика СП особенно актуальна для футболистов, имеющих факторы риска, перечисленные выше.

Строгая постепенность в увеличении тренировочных нагрузок. Для футболистов, перенесших в прошлом СП, и футболистов-подростков выполнение «правила 10%» – в течение первого месяца каждую неделю увеличение беговых нагрузок не более чем на 10%. Использование после тренировок и игр восстановительных мероприятий (различные виды массажа: гидро-, пневмо-, вибромассаж, плавание в теплом бассейне и пр.); развитие гибкости суставов, эластичности и силы мышц тазового пояса; питание, богатое фосфатом кальция для предотвращения остеопороза (молочные продукты, особенно сыр, творог и йогурт); при признаках остеопороза – лечебные

препараты (кальций D₃ Никомед и др.). Использование спортивной и повседневной обуви с высокими амортизационными свойствами. При выраженном плоскостопии и гиперпронации пяточной кости – изготовление индивидуальных ортопедических стелек.

7.3.2. Черепно-мозговая травма

Механическая травма черепа обуславливает сдавленно (преходящее или перманентное) мозговой ткани, натяжение и смещение ее слоев, преходящее резкое повышение внутричерепного давления. Смещение мозгового вещества может сопровождаться разрывом мозговой ткани и сосудов, ушибом мозга. Обычно эти механические нарушения дополняются сложными дисциркуляторными и биохимическими изменениям в мозге. Черепно-мозговая травма в зависимости от ее тяжести и вида приводит к различным по степени и распространенности первичным структурно-функциональным повреждениям мозга на субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях и расстройству центральной регуляции функций жизненно важных систем организма. В ответ на повреждение мозга возникают нарушения мозгового кровообращения, ликвороциркуляции, проницаемости гематоэнцефалического барьера. Вследствие избыточного обводнения клеток мозга и межклеточных пространств развивается отек и набухание мозга, что вместе с другими патологическими реакциями обуславливает повышение внутричерепного давления. Развертываются процессы смещения и сдавления мозга, которые могут приводить к ущемлению стволовых образований в отверстиях мозжечкового намета либо в затылочно-шейной дуральной воронке. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, метаболизма и функциональной активности мозга. Неблагоприятным вторичным фактором поражения мозга является его гипоксия вследствие нарушений дыхания или кровообращения.

В зависимости от того, сохраняется ли при травме целостность кожных покровов черепа и его герметичность или они нарушаются, черепно-мозговые травмы подразделяют на закрытые и открытые. К закрытой относят повреждения, при которых не нарушается целостность покровов головы, либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, также включают в закрытую черепно-мозговую

травму. Черепно-мозговую травму по тяжести делят на 3 степени: легкую, среднюю и тяжелую. К легкой черепно-мозговой травме относят сотрясение мозга и ушибы мозга легкой степени; к средней тяжести – ушибы мозга средней степени; к тяжелой – ушибы мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и сдавление мозга. По характеру поражения мозга выделяют очаговые (возникающие главным образом при ударнопротивоударной биомеханике травмы головы), диффузные (возникающие главным образом при травме ускорения – замедления) и сочетанные его повреждения.

Сотрясение головного мозга отмечается у 60-70 % пострадавших. Сотрясение мозга характеризуется триадой признаков: потерей сознания, тошнотой или рвотой, ретроградной амнезией. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Потеря сознания может быть в течение нескольких секунд или минут. Может быть ретро-, кон-, антероградная амнезия на короткий период времени. После восстановления сознания характерны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные симптомы и нарушение сна. Отмечаются боли при движении глаз, иногда расхождение глазных яблок при чтении, повышение вестибулярной возбудимости. В неврологическом статусе могут выявляться непостоянная и негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкоамблиопический нистагм, легкие оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3-7 суток. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление ликвора и его состав без изменений. Общее состояние больных быстро улучшается в течение 1-й, реже 2-й недели после травмы.

Ушиб (контузия) мозга. Отмечается у 10-15 % больных с черепно-мозговой травмой. Различают ушибы головного мозга легкой, средней и тяжелой степени. Ушиб мозга диагностируется в тех случаях, когда общемозговые симптомы дополняются признаками очагового поражения мозга. Диагностические границы между сотрясением и ушибом мозга и легким ушибом мозга весьма зыбки, и в подобной ситуации наиболее адекватен термин «коммоционно-контузионный синдром» с указанием степени его тяжести. Ушиб мозга может возникнуть как в месте травмы, так и на противоположной стороне по механизму противоудара. Характеризуется исключением сознания после травмы длительностью от нескольких минут до десятков минут. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др.

Как правило, отмечается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Рвота, иногда повторная. Могут отмечаться умеренная брадикардия или тахикардия, иногда – системная артериальная гипертензия. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно легкая (клонический нистагм, незначительная анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и др.), чаще регрессирующая на 2-3 недели после травмы. Возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние

Ушиб мозга средней степени отмечается у 8-10 % пострадавших. Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких десятков минут до нескольких часов. Выражена амнезия (ретро-, кон-, антероградная). Головная боль нередко сильная. Может наблюдаться повторная рвота. Иногда отмечаются психические нарушения. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления, тахипноз без нарушения ритма дыхания и проходимости дыхательных путей, субфебрилитет. Часто выявляются оболочечные и стволовые симптомы, диссоциация мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические знаки и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, характер которой обусловлен локализацией ушиба мозга. Как правило, есть нарушения зрачковые и глазодвигательные, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и др. Эти симптомы постепенно (в течение 3-5 недель.) сглаживаются, но могут держаться и длительно. При ушибе головного мозга средней степени нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга тяжелой степени отмечается у 5-7% пострадавших. Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые нарушения жизненно важных функций: артериальная гипертензия (иногда гипотензия), брадикардия или тахикардия, расстройства частоты и ритма дыхания, которые могут сопровождаться нарушениями проходимости верхних дыхательных путей. Выражена гипертермия. Часто доминирует первично-стволовая неврологическая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парез зрения, тоничный нистагм, наруше-

ния глотания, двусторонний мидриаз или птоз, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, меняющийся мышечный тонус, дещеребрационная ригидность, угнетение или повышение сухожильных рефлексов, рефлексов со слизистых оболочек и кожи, двусторонние патологические стопные знаки и др.), которая в первые часы и дни после травмы затухает, вызывает очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т.д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего в двигательной и психической сфере. Ушибу головного мозга тяжелой степени часто сопутствуют переломы свода и основания черепа, а также массивное субарахноидальное кровоизлияние.

Сдавление (компрессия) головного мозга отмечается у 3-5% пострадавших. Характеризуется нарастанием, через тот или иной промежуток времени после травмы либо непосредственно после нее, общемозговых симптомов (появление или углубление нарушений сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и т.д.), очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков и др.) и стволовых симптомов (появление или углубление брадикардии, повышение АД, ограничение зрения вверх, тоничный спонтанный нистагм, двусторонние патологические знаки и др.). В зависимости от формы повреждения (сотрясение, ушиб мозга различной степени), на фоне которой развивается травматическое сдавление головного мозга, светлый промежуток перед нарастанием жизненно опасных проявлений может быть развернутым, стертым либо отсутствует. Среди причин сдавления на первом месте стоят внутримозговые гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутримозжочковые). При этом имеется «светлый период»: пришедший в сознание пациент через некоторое время вновь начинает «загружаться», становясь апатичным, вялым, а затем сопорозным. Больные, приходящие в себя, жалуются на головную боль на стороне поражения, зрачок на этой же стороне у большинства из них часто бывает несколько расширен, но в 5-10 % случаев расширение зрачка наблюдается контрлатерально по отношению к гематоме. Значительно труднее распознать гематому у больного в состоянии комы, когда тяжесть состояния можно

объяснить, например, ушибом мозговой ткани. Формирование травматических внутричерепных гематом по мере увеличения их объема обычно осложняется развитием тенториальной грыжи – выпячивания сдавливаемого гематомой мозга в отверстие мозжечкового намета, через которое проходит ствол мозга. Его прогрессирующее сдавление на этом уровне проявляется поражением глазодвигательного нерва (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и контрлатеральной гемиплегией. Ступор или кома с односторонним расширением зрачка служат важными симптомами при крупных гематомах. Перелом основания черепа неизбежно сопровождается ушибом мозга той или иной степени, характеризуется проникновением крови из полости черепа в носоглотку, в периорбитальные ткани и под конъюнктиву, в полость среднего уха (при отоскопии обнаруживается цианотичная окраска барабанной перепонки или ее разрыв). Кровотечение из носа и ушей может быть следствием местной травмы, поэтому оно не является специфическим признаком перелома основания черепа. В равной мере «симптом очков» также нередко бывает следствием сугубо местной травмы лица. Патогномонично, хотя и не обязательно, истечение цереброспинальной жидкости из носа (ринорея) и ушей (оторея). Подтверждением истечения из носа именно цереброспинальной жидкости является «симптом чайника». При этом симптоме отмечается явное усиление ринореи при наклоне головы вперед, а также обнаружение в отделяемом из носа глюкозы и белка, соответственно их содержание в цереброспинальной жидкости. Перелом пирамиды височной кости может сопровождаться параличом лицевого и кохлеовестибулярного нервов. В некоторых случаях паралич лицевого нерва возникает лишь через несколько дней после травмы. Причиной сдавления мозга могут быть и вдавленные переломы костей черепа, очаги размозжения мозга, субдуральные гигромы, пневмоцефалия.

Расстройства сознания при черепно-мозговой травме. Адекватная клиническая оценка формы и тяжести черепно-мозговой травмы обязательно предполагает правильную квалификацию расстройств сознания. Выделяют следующие состояния сознания при черепно-мозговой травме: ясное сознание, умеренное оглушение, глубокое оглушение, сопор, кома (умеренная, глубокая и терминальная). *Ясное сознание* характеризуется бодрствованием, полной ориентировкой, адекватными реакциями. *Оглушение* проявляется угнетением сознания при сохранности ограниченного словесного

контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной активности, замедлением психических и двигательных реакций. *Умеренное оглушение* характеризуется умеренной сонливостью, негрубыми ошибками в ориентировке во времени при несколько замедленном осмыслении и выполнении словесных команд (инструкций). При *глубоком оглушении* наблюдается дезориентировка, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд. *Сопор* характеризуется патологической сонливостью, сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз на болевые и другие раздражители, локализацией боли. *Кома* – это выключение сознания с полной утратой восприятия окружающего мира, самого себя и всех других признаков психической деятельности. В зависимости от выраженности и продолжительности неврологических и вегетативных нарушений кому по тяжести подразделяют на умеренную (кома 1), глубокую (кома 2), терминальную (кома 3). Для умеренной комы (1) характерны некоординированные защитные движения без локализации болевых раздражений, отсутствие реакций на внешние раздражения, кроме болевых. Больных невозможно разбудить. Они не открывают глаза ни на окрик, ни на другие раздражители. Больной не открывает глаза в ответ на болевое раздражение. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены. Брюшные рефлексы угнетены, сухожильные чаще повышены. Могут появляться рефлексы орального автоматизма и патологические стопные знаки. Глотание резко затруднено. Защитные рефлексы верхних дыхательных путей чаще сохранены. Контроль за сфинктерами тазовых органов нарушен. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность без угрожающих отклонений. Ведущими признаками глубокой комы (2) являются глубокое угнетение сознания, отсутствие защитных движений на боль и любые внешние раздражения, лишь на очень сильные болевые раздражения могут возникать экстензорные движения в конечностях. Разнообразны изменения мышечного тонуса – от генерализованной горметонии и децебрационной ригидности до диффузной гипотонии. Наблюдается диссоциация менингеальных симптомов по оси тела (исчезновение ригидности затылочных мышц при положительном симптоме Кернига), мозаичные изменения кожных, сухожильных, роговичных, а также зрачковых рефлексов (при отсутствии фиксированного двустороннего мидриаза) с преобладанием их угнетения. Сохранены спонтанное дыхание и сердечно-сосудистая деятельность

при выраженных их нарушениях. При терминальной коме (3) наблюдается мышечная атония, двусторонний фиксированный мидриаз, неподвижность глазных яблок, тотальная арефлексия, критические нарушения жизненно важных функций (выраженные расстройства ритма и частоты дыхания или апноэ, тахикардия более 120-140 ударов в 1 минуту, АД ниже 60 мм. рт. ст.).

В половине случаев черепно-мозговая травма бывает *сочетанной*, т. е. сопровождается повреждением других органов и тканей. Обследование больного с травмой черепа должно включать оценку его соматического состояния. Шок, выявляемый у некоторых больных, может иметь либо центральный (повреждение гипоталамо-стволовых отделов мозга), либо соматический генез из-за сопутствующего повреждения грудной и брюшной полостей с внутренним кровотечением (например, разрыв селезенки!).

Открытая черепно-мозговая травма нередко сопровождается внедрением в мозг инородных тел и костных осколков. При повреждении твердой мозговой оболочки (проникающие ранения черепа) резко возрастает опасность инфицирования подболоочечного пространства. Открытая травма черепа иногда протекает без первичной потери сознания, и медленное развитие комы указывает на внутричерепное кровотечение или на прогрессирующий отек мозга. Черепно-мозговая травма может осложниться инфекцией (менингит, абсцесс мозга, остеомиелит), повреждением сосудов (геморрагия, тромбоз, образование аневризмы), развитием посттравматического церебрального синдрома.

Неотложная помощь.

При *сотрясении головного мозга* неотложная помощь на догоспитальном этапе не требуется. В случаях чрезмерного возбуждения внутривенно вводят 2 мл 0,5 % раствора сибазона

При ушибе и сдавлении головного мозга:

- Обеспечить доступ к вене.
- При развитии терминального состояния проводить сердечно-легочную реанимацию.
- При бессознательном состоянии:
 - осмотреть и механически очистить полость рта (освобождение их от крови, слизи, рвотных масс);
 - выполнить прием Селлика (с целью предупреждения аспирации желудочного содержимого);
 - провести прямую ларингоскопию – голову не разгибать!;

- стабилизация шейного отдела позвоночника – легкое вытягивание руками;
- интубировать трахею (без миорелаксантов!) вне зависимости от того будет проводиться ИВЛ или нет; миорелаксанты (дитилин), в дозе 1-2 мг/кг вводятся только врачами реанимационно-хирургических бригад.

- Проводят ингаляцию кислородно-воздушной смесью.
- Произвести иммобилизацию шеи.
- При неэффективности самостоятельного дыхания - искусственная вентиляция легких в режиме умеренной гипервентиляции. При невозможности выполнить интубацию трахеи – наложение трахеостомии.

Основные причины возникновения нарушений вентиляции легких при черепно-мозговой травме связаны с расстройствами центральных механизмов ауторегуляции дыхания, развитием нейрогенного бронхоспазма, развитием нейрогенного отека легких, аспирацией желудочного содержимого в дыхательные пути, и обструкцией дыхательных путей корнем языка при потере сознания. При сочетанной травме могут быть нарушения, обусловленные травмой грудной клетки (перелом ребер, гемо- и пневмототаксом), переломом костей лицевого скелета.

- При развитии ларинго и бронхоспазма внутривенно вводят спазмолитики (эуфиллин, платифиллин, но-шпу). При отсутствии эффекта – показана интубация трахеи после предварительного введения мышечных релаксантов.
- Создать возвышенное положение головы. Головной конец постели больного приподнимают на 10-15°, что способствует увеличению венозного дренажа.
- Инфузионная терапия проводится для поддержания гемодинамики (величина АД должна быть не менее 100/60 мм рт.ст. и не более 140/80 мм рт.ст.). Объясняется это тем, что ЧМТ как реанимационная патология сопровождается развитием гиповолемии, связанной с кровопотерей, централизацией кровообращения, симпатико-адреналовой активацией. Тщательная коррекция гиповолемии должна рассматриваться как экстренное мероприятие при лечении ЧМТ. Для восполнения ОЦК используются растворы коллоидов (500 мл Рефортана) и кристаллоидов (изоосмолярных) в дозе 30-50 мл/кг массы тела в сутки. Гликозированные растворы (5 % растворы глюкозы) не используются.

- В случае развития нейрогенного отека легких – необходимо проводить ингаляцию кислородом с использованием пеногасителей (спирт этиловый), дексаметазон 12-16 мг (или преднизолон 90-120 мг) внутривенно. Возможно ведение сердечных гликозидов.
- При психомоторном возбуждении, судорогах ввести подкожно 0,1% раствор атропина – 0,5-1 мл; внутривенно ввести сибазон (диазепам) 0,5% раствор 2-4 мл, дормикум (мидазолам) 0,1-0,2 мг/кг; может быть использован тиопентал натрия 3-5 мг/кг или 20% раствор натрия оксибутирата (натрия оксибата) 15-20 мл. При транспортировке контролировать дыхательный ритм.
- При внутричерепном гипертензионном синдроме (отеке мозга) – внутривенно 1% раствор фуросемида лазикса) 2-4 мл (при декомпенсированной кровопотере – лазикс не вводить!), дексаметазон 12-16 мг, искусственная гипервентиляция легких.
- При болевом синдроме - внутримышечно (или внутривенно медленно) 50% раствор анальгина 4 мл или 0,5% раствор трамала (трамадола) – 2-4 мл (200-400 мг) или другой ненаркотический анальгетик в соответствующих дозах. Опиаты не вводить!
- При ранах головы и наружных кровотечениях из них – туалет раны с обработкой краев антисептиком
- Лечение нарушений гемодинамики так как гипер- и гиподинамические нарушения приводят к усугублению поражения ЦНС. Артериальная гипертензия способствует усилению отека головного мозга и увеличивает кровоточивость. Гипотензия чревата опасностью нарушений мозгового кровотока вследствие вазоконстрикции и повреждения головного мозга в результате нарушений энергетического обмена. В связи с этим артериальное давление следует поддерживать на уровне нормы. В случае кровопотери – ее следует немедленно восполнять растворами кристаллоидов, коллоидов. При стойкой гипотензии – назначают глюкокортикоиды (преднизолон 90-120 мг, мезатон 1-2 мл в 200 мл физиологического раствора хлорида натрия. При необходимости (стойкая гипотония) проводят постоянную инфузию

мезатона (допамина, адреналина) до восстановления нормальных показателей АД). При уровне систолического АД выше 150 мм рт. ст. – внутривенно вводят спазмолитики дибазол (1% раствор – 4-6 мл), папаверин (2% раствор – 2 мл), сульфат магния, нифидипин.

У любого больного с тяжелой черепно-мозговой травмой потенциально имеется сопутствующая нестабильность в шейном отделе позвоночника. Оказание помощи таким больным следует начинать уже на месте происшествия. Необходимо иммобилизовать шею, чтобы предотвратить повреждения спинного мозга. При транспортировке, осмотре и радиологическом обследовании также требуется соблюдать меры, позволяющие избежать разгибания и ротации шеи и предупредить повороты и ротации грудного отдела спинного мозга. Особое внимание следует обращать на величину артериального давления, состояние функций дыхательной системы и системные травмы. Большинству пациентов при необходимости может быть проведена интубация посредством слепой назотрахеальной методики без разгибания шеи. Высокая травма спинного мозга на грудном или шейном уровне вызывает нерезкую гипотензию и брадикардию в связи с функциональной симпатэктомией (часто подтверждаемой наличием двусторонних птоза и миоза – синдрома Горнера), восприимчивых к инфузиям кристаллоидов и коллоидов.

Сдавление мозга при эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематоме, субдуральной гигроме, а также вдавленные переломы костей черепа являются показаниями для оперативного вмешательства – костнопластической или декомпрессивной трепанации черепа и удаления сдавливающего мозг субстрата.

Транспортировка в стационар, имеющий нейрохирургическую службу. При критическом состоянии пострадавшие госпитализируются в реанимационное отделение.

Лечение сотрясения головного мозга.

При сотрясении мозга проводят консервативное лечение: назначают анальгетики, седативные и снотворные средства, в течение 3-7 суток рекомендуется постельный режим. При этом нельзя читать, слушать музыку и даже смотреть телевизор. При ушибах мозга легкой и средней степени наряду с этим проводят умеренную дегидратационную терапию (фуросемид, диакарб и др.), назначают противосудорожные средства (фенобарбитал, бензонал, пантогам и др.), гипосенсибилизирующие препараты (димедрол,

супрастин, тавегил и др.). При субарахноидальном кровоизлиянии показана гемостатическая терапия (глюконат или хлорид кальция, этамзилат, аскорутин и др.). Длительность постельного режима при ушибе легкой степени составляет 7-10 суток, при ушибе средней степени до 2 недель в зависимости от клинического течения и результатов инструментальных исследований.

Необходимо помнить, что у человека, перенесшего даже легкое сотрясение мозга, может развиваться посттравматический невроз или другие, более серьезные осложнения, например, эпилепсия. Поэтому через некоторое время после выздоровления обязательно следует пройти электроэнцефалографию и посетить невропатолога.

Принципы лечения сотрясения мозга при занятиях спортом

1 Степень. Спутанность сознания без амнезии и потери сознания. Отстранить пострадавшего от соревнований. Немедленно обследовать его и повторить обследование каждые 5 мин в спокойном состоянии при напряжении с целью определения признаков развития амнезии и симптомов после сотрясения мозга. Разрешить вновь участвовать в соревнованиях, если в течение 20 мин не наблюдается признаков амнезий или других симптомов заболевания.

2 Степень. Спутанность сознания с амнезией без потери сознания. Отстранить пострадавшего от соревнований. Проводить регулярный осмотр с целью выявления признаков развивающейся внутричерепной патологии. Провести обследование на следующий день. Разрешить вновь участвовать в занятиях спортом не ранее чем через неделю при отсутствии симптомов заболевания.

3 Степень. Потеря сознания. Перевезти пациента на санитарной машине с игрового поля в ближайшую больницу (при иммобилизации шейного отдела позвоночника, если имеются к тому показания). Провести тщательную срочную оценку неврологического статуса больного. При обнаружении признаков патологии поместить в больницу. Если результаты оценки положительные, проинструктировать членов семьи в отношении организации ночного дежурства. Разрешить вновь принимать участие в занятиях спортом не ранее чем через 2 недели при отсутствии симптомов болезни.

Продолжительное пребывание в бессознательном состоянии, устойчивые изменения психического состояния, развитие симптомов после сотрясения головного мозга или обнаружение отклонений при неврологи-

ческом обследовании требуют немедленной консультации нейрохирурга!

Позвоночно-спинномозговая травма – повреждение механической энергией позвоночника и спинного мозга. Вызывает изменения, как в самом спинном мозге, так и во всём организме.

Чаще всего причинами позвоночно-спинномозговой травмы являются автомобильные аварии, падения, спортивные травмы (прыжки в воду), производственные, огнестрельные и колотые раны. В основном повреждаются шейно-грудной (С₄-Th₁) и пояснично-грудной (Th₁₁-L₁) отделы, остальные – значительно реже. Травматизация спинного мозга и корешков происходит в результате сдавления костями, связками, веществом межпозвоночного диска, инородным телом или гематомой. Наиболее тяжёлые повреждения возникают при сдавлении костными структурами. Однако при некоторых видах закрытой травмы могут возникнуть и изолированные повреждения спинного мозга. Закрытые повреждения позвоночника чаще всего возникают при падении с высоты (прыжки с высоких трамплинов).

Классификация повреждений позвоночника и спинного мозга. Различают полные и частичные повреждения позвоночника. При полном повреждении позвоночника возникает нарушение позвоночника в поперечной плоскости; при частичном – изолированные повреждения только отростков и дужек позвонков. Повреждения позвоночника бывают неосложнённые (без нарушения функций спинного мозга и его корешков) и осложнённые. Закрытые (без нарушения целостности кожных покровов и подлежащих мягких тканей) и открытые. Проникающие и непроникающие (критерий - нарушение целостности твёрдой мозговой оболочки)

В зависимости от тяжести повреждения выделяют: сотрясение; ушиб и сдавление спинного мозга.

Сотрясение спинного мозга. При данном виде повреждения наблюдается временное нарушение проводимости отдельных нервных путей. Это нередко проявляется слабостью мышц, невыраженными нарушениями чувствительности и функции тазовых органов. Эти нарушения возникают сразу после травмы и сохраняются в течение 1-3 недель. Нередко эти травмы сочетаются с сотрясением головного мозга.

Ушиб спинного мозга вызывает отек, кровоизлияния, размягчение отдельных участков нервной ткани. Нарушение проводимости нервных волокон при этом сохраняются длительное время. Обычно в первые дни после травмы

наблюдается синдром полного нарушения проводимости нервных волокон (паралич ниже уровня контузии, анестезия, задержки мочеиспускания и дефекации).

Сдавление спинного мозга может развиваться вследствие вдавления костных отломков, в результате увеличения объема эпидуральной гематомы. Развитие компрессии спинного мозга в этих случаях происходит постепенно, по мере увеличения гематомы, характеризуется нарастанием двигательных и чувствительных нарушений ниже травмы и прогрессированием расстройств функции тазовых органов.

При *эпидуральной гематоме* обычно после «светлого промежутка» появляются корешковые боли («опоясывающая», «стреляющая»), вскоре присоединяются сегментарные и проводниковые нарушения. При субарахноидальном кровоизлиянии выражено раздражение мозговых оболочек (ригидность мышц затылочной области, симптомы Кернига, Брудзинского и др.), артериальная гипертензия, повышение температуры тела, одышка, головная боль, психомоторное возбуждение.

При *кровоизлияниях в спинной мозг* (гематомииелии) симптоматика зависит от локализации очага кровоизлияния. При небольших очагах возможно обратное развитие симптоматики и полное выздоровление.

Нейрогенный, спинальный шок развивается, как правило, в результате полного повреждения позвоночника. Шок возникает сразу после травмы и характеризуется Спинальный шок, проявляющийся сразу после травмы и характеризующийся выпадением всех функций – двигательной, чувствительной и рефлекторной деятельности, а также снижением системного сосудистого сопротивления. Это ведет к венозному застою за счет снижения венозного возврата крови в правые отделы сердца, а также к расширению артерий и артериол. Артериальное давление падает, но рефлекторной тахикардии при этом у таких пострадавших не возникает. Не наблюдается вазоконстрикции, конечности остаются теплые.

Неотложная помощь при спинальной травме.

- При подозрении на перелом позвоночника и поражение спинного мозга окружающие не должны пытаться оказать помощь больному до прибытия квалифицированного медицинского персонала.
- Выполнить тщательную иммобилизацию, чтобы не усилить деформации позвоночника и не вызвать вторич-

ных повреждений спинного мозга. При травме шейного отдела позвоночника также используют твёрдый шейный (филадельфийский) воротник.

- Обеспечить проходимость дыхательных путей, проводить ингаляцию увлажненного кислорода. В случаях неадекватной вентиляции – интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких.
- Пунктировать периферическую вену. Проводить инфузионную терапию с целью восполнения дефицита ОЦК и восстановления АД (инфузия Рефортана 500, кристаллоидов в объеме 800-1600 мл).
- Для улучшения микроциркуляции (при условии остановленного кровотечения) внутривенно капельно ввести 200-400 мл реополиглюкина, пентоксифиллин 5-10 мл в 200 мл физиологического раствора хлорида натрия.
- В первые часы после травмы необходимо введение метилпреднизолона: сначала 30 мг/кг внутривенно струйно в течение 15 мин, через 45 мин – внутривенно капельно со скоростью 5,4 мг/кг/ч в течение суток.
- При наличии болевого синдрома – обезболивание ненаркотическими анальгетиками (анальгин 50 % - 4 мл) или 0,5% раствор трамала (трамадола) - 2-4 мл.

Неотложная помощь при спинальном шоке.

- Пунктировать периферическую вену.
- Обеспечить проходимость дыхательных путей и обеспечить адекватную вентиляцию легких (при необходимости проводить искусственную вентиляцию легких).
- Проводить инфузионную терапию с целью умеренного увеличения объема циркулирующей крови (рефортан 500 мл, 0,9 % раствор хлорида натрия 800-1200 мл) в сочетании с вазопрессорами (мезатон, допмин, адреналин – в дозах, обеспечивающих поддержание сосудистого тонуса)

Транспортировку больного в лечебное учреждение осуществляют с иммобилизацией. При травмах грудного или поясничного отдела позвоночника больных транспортируют на твёрдой жёсткой поверхности в положении на спине или на животе; при травмах шейного отдела позвоночника с большой вероятностью развития

Глава 8.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СПОРТЕ

8.1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

ОБМОРОК – это синкопальное состояние, которое возникает внезапно и характеризуется кратковременной потерей сознания, сопровождается генерализованной мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, нарушениями сердечно-сосудистой системы (снижением артериального давления, ослаблением пульса, появлением нарушений сердечного ритма) и дыхательной деятельности (дыхание становится почти незаметным).

Различают несколько вариантов обморока.

Вазовагальный обморок. Изменения в состоянии больных, обусловлены повышением тонуса блуждающего нерва. Обморок у здоровых людей может возникнуть при некоторых провоцирующих факторах: боль или даже ожидание боли, стрессовые ситуации, усталость, голодание, душное помещение, перегревание и др., а также как последствие недостаточности эрготропной функции вегетативного отдела нервной системы на фоне длительного стояния на ногах, физической нагрузкой в условиях высокой температуры окружающей среды.

Кардиальный обморок. Такой обморок особенно опасен, так как нередко связан с внезапным снижением сердечного выброса или аритмией, обусловлен острым инфарктом миокарда или поражением проводящей системы сердца. Этот тип обморока может закончиться в течение нескольких минут или сопровождаться глубокими нарушениями гемодинамики, снижением мозгового кровотока и внезапной смертью.

Постуральный обморок. Это состояние возникает при быстром изменении положения тела, вставании или принятии сидячего положения. Провоцирующими факторами могут быть гиповолемия, анемия, гипонатриемия, пе-

риод восстановления после тяжелой болезни или операции, недостаточность функции надпочечников. Такой обморок возможен при первичной недостаточности вегетативной нервной системы, диабетической, алкогольной и других видах нейропатии; иногда бывает у людей, утративших физическую форму в результате адинамии. Главной отличительной чертой этого обморока является его зависимость от положения тела – в положении лежа он не возникает.

Синокаротидный обморок. Массаж или механическое воздействие на один или оба каротидных синуса может вызвать реакцию типа обморока, продолжающегося в течение нескольких минут. Его основными проявлениями могут быть брадикардия или артериальная гипотензия. Наблюдается чаще у пожилых людей, особенно у мужчин, находящихся в этот момент в вертикальном положении. Не всегда прослеживается связь с механическим раздражением этих областей. Такой обморок может возникать даже при поворотах головы при тугом воротничке, иногда спонтанно.

Обморочные состояния *при гипоксии мозга* могут наблюдаться при кровопотере, нарушении мозгового кровообращения (спазм мелких артерий), уменьшении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Клиника. В течении синкопальных состояний выделяют три стадии: стадия предвестников, собственно синкопы и восстановительного периода. Степень выраженности и продолжительность этих стадий зависит от патогенеза синкопального состояния. Обморок развивается после латентного периода длительностью от нескольких секунд до 1-1,5 минут, вслед за предполагаемой провоцирующей ситуацией.

Стадия предвестников начинается с ощущения нарастающего дискомфорта, «плохого самочувствия». Пациенты жалуются на резкую общую слабость, головокружение, шум

или звон в ушах. Отмечают снижение четкости зрения, мелькание «мушек» перед глазами, потемнение в глазах, дрожание губ, век, рук и ног, ощущение «пустоты» в голове, похолодание и онемение конечностей, тошноту, иногда и рвоту. При этом наблюдается побледнение лица, потливость. Пациент не только успевает отметить ощущение ухудшающегося самочувствия, но даже оказать себе помощь (прилечь или принять известное ему лекарство). Если до потери сознания он успевает присесть, опустив голову вниз, в некоторых случаях даже удается избежать развития обморока.

Стадия собственно синкопы (длится от нескольких секунд до нескольких минут) наступает при дальнейшем развитии обморока. Нарастает чувство дискомфорта и слабости, иногда ощущается жар в теле, усиливается тошнота и шум в ушах. Возникает резкая бледность кожных покровов, появляется холодный, липкий пот. На лбу пациента – большие капли пота. Снижается мышечный тонус, вплоть до полной его утраты. Пациент медленно падает, как бы «оседая», пытается удержаться за окружающие объекты и теряет сознание. Зрачки сужены (при некоторых формах расширены); реакция на свет вялая, роговичные рефлексы сохранены, конъюнктивальный рефлекс отсутствует. Вены спавшиеся, пульс слабого наполнения, едва прослушивается, редкий, АД низкое (систолическое давление ниже 80–60 мм рт. ст.). Нередко – выраженная брадикардия, сменяющаяся тахикардией. Дыхание поверхностное (реже – глубокое), редкое. Конечности холодные.

При обмороках, обусловленных **синдромом Морганьи-Адамса-Стокса**, потеря сознания сопровождается бледно-цианотичной окраской кожных покровов, набуханием шейных вен, глубоким дыханием, судорожным подергиванием мышц лица и конечностей, а иногда и эпилептиформным припадком. Судорожные подергивания бывают и при других видах обморока, если потеря сознания имеет продолжительный характер. При полной утрате сознания обморок может сопровождаться кратковременными тоническими судорогами (редко 2–3 клонических подергивания), произвольным мочеиспусканием, чрезвычайно редко – дефекацией. У больных с **кардиогенными обмороками** пароксизм потери сознания возникает без предшественников, в результате чего пациенты падают, получая различные повреждения. Иногда могут быть серийные синкопальные состояния (2–3 пароксизма подряд) при попытке встать. При кардиогенных обмороках сохраняются кардиалгии, аритмии. Восстановление сознания

происходит очень быстро – в течение нескольких секунд. При **гипогликемии** после обморока сохраняется заторможенность, сонливость, диффузная головная боль. При **органическом поражении головного мозга** после восстановления сознания сохраняется общемозговая симптоматика и очаговые неврологические симптомы, зрительные расстройства, парестезии, слабость в конечностях, вестибулярные нарушения и др.

Период восстановления самочувствия занимает от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от тяжести синкопального состояния. Обычно обморок длится от нескольких секунд до нескольких минут, редко – 10–15 минут. Придя в себя, больной сразу ориентируется в случившемся и окружающем, помнит обстоятельства и переживания, предшествующие утрате сознания.

Неотложная терапия. Большинство обмороков имеют относительно доброкачественное течение и быстро проходят без помощи врача или с минимальной помощью. Лечение направлено на быстрое купирование обморока и, по возможности, вызвавших его причин.

Первая медицинская помощь:

- Уложить больного в горизонтальное положение с несколько опущенной головой и приподнятыми ногами на высоту 60–70° по отношению к горизонтальной поверхности (чтобы улучшить приток крови к головному мозгу).
- Если условия не позволяют уложить человека, то его следует усадить и опустить голову ниже колен.
- Обеспечить доступ воздуха.
- Если больной находится в горизонтальном положении, голову следует повернуть набок, чтобы предупредить западение языка и возможность аспирации рвотных масс.
- Расстегнуть воротник или расслабить тугую одежду.
- Сбрызнуть лицо и шею холодной водой и наложить холодный компресс на лоб.
- Растереть ноги и руки щеткой.
- Дать понюхать 10 % нашатырный спирт (раствор аммиака).
- Укрыть пациента теплым пледом или одеялом, если его «знобит».
- Не давать внутрь ничего до тех пор, пока больной не придет в сознание.
- Не разрешать вставать до тех пор, пока не пройдет ощущение мышечной слабости.
- После обморока больной должен по-

сидеть в течение нескольких минут, затем осторожно встать. Наблюдение за ним должно продолжаться не менее 5-10 минут.

В легких случаях применение описанных выше мер бывает достаточным для восстановления сознания.

В более тяжелых случаях:

- Парентерально ввести вазотонические средства – кофеин-бензоат натрия (20 % раствор 1 мл).
- При стойкой гипотонии применить мезатон, норадреналин, дофамин внутривенно капельно, используя в качестве растворителя изотонический раствор хлорида натрия (0,9 % раствор 400 мл). Инфузию продолжать до стабилизации артериального давления на уровне, нормальном для данного пациента.
- После восстановления сознания дать горячий чай.
- Если общая слабость, чувство дурноты, потемнение в глазах, потливость, артериальная гипотония сохраняется в течение часа, то следует предположить наличие органических заболеваний, сопровождающихся, прежде всего кровотечением – желудочно-кишечное кровотечение, внематочную беременность и т.д.

Следует помнить, что в генезе обмороков могут лежать более глубокие нарушения, такие как инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, гипогликемия, острые нарушения мозгового кровообращения, которые следует иметь в виду при оказании первой помощи, так как неадекватная помощь при них нередко приводят к смерти.

- В случаях, когда обморок вызван приступом Морганьи-Адамса-Стокса (стойкая брадикардия), показано введение под кожу 0,5-1 мл – 0,1 % раствора атропина.
- При необходимости (стойкая, плохо корригирующая гипотония, не связанная с потерей ОЦК) можно проводить инфузионную терапию кристаллоидами и гликозированными растворами объемом, рассчитанным из 10-15 мл/кг массы тела в сочетании с глюкокортикоидами (гидрокортизон – 100-200 мг).
- Если обморок сопровождается остановкой дыхания, показана немедленная ИВЛ способом “изо рта в рот” или с помощью различных приспособлений, если таковые в этот момент имеются у врача.

Если исчез пульс на лучевых артериях, следует сразу же определить его на сонных артериях. При отсутствии пульса на сонных артериях проводят весь комплекс реанимационных мероприятий.

Дифференциальный диагноз обморока необходимо проводить с эпилепсией, гипогликемией, нарколепсией, комой различного генеза, заболеваниями вестибулярного аппарата, органической патологией мозга, истерией

КОЛЛАПС – один из вариантов острой сосудистой недостаточности, возникающий при торможении симпатической части вегетативной нервной системы или при повышении тонуса блуждающего нерва или его окончаний. При этом снижается сопротивление артериол, что сопровождается их расширением с нарушением соотношения между емкостью сосудистого русла и ОЦК. В результате этого уменьшается венозный приток, сердечный выброс, мозговой кровоток. Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжения головного мозга, но это не обязательный признак. Сохраненное сознание – принципиальное отличие коллапса от обморока.

Отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего патофизиологических признаков: симптоадреналовой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, нарушений кислотно-основного состояния, генерализованного нарушения функции клеток.

Причины развития коллапса:

- вазо-вагальная реакция при болевом синдроме, ожидание боли;
- резкая перемена положения тела (ортостатический коллапс);
- отравление барбитуратами;
- применение ганглиоблокирующих, наркотических, седативных, антиаритмических, гипотензивных средств, местных анестетиков;
- спинномозговая и эпидуральная анестезия;
- интоксикация;
- инфекция;
- гипо- или гипергликемия.

Клиника. Коллапс начинается с появлением чувства общей слабости, головокружения, шума в ушах. Больной покрывается холодным липким потом, бледнеет, иногда наблюдается зевота, появляются тошнота, рвота. АД снижается (степень снижения его отражает тяжесть состояния), замедляется пульс, уменьшается диурез. Дыхание поверхностное, учащенное. В

более тяжелых случаях возникает нарушение сознания. Появляется предсердно-желудочковая блокада или желудочковая тахикардия. ЦВД низкое, вены под жгутом не наполняются. Имеются признаки нарушения микроциркуляции (бледная, без цианоза, с мраморным оттенком, холодная на ощупь кожа). Чаще всего коллапс носит преходящий характер, но в случаях его затянувшегося течения может развиваться шок. Тяжесть течения и обратимость коллапса определяется этиологией, эффективностью защитных компенсаторных механизмов организма.

Неотложная терапия.

- Придать больному горизонтальное положение, приподнять ноги.
- Дать понюхать 10 % раствор нашатырного спирта.
- Освободить шею от стесняющей одежды.
- Опрыскать лицо холодной водой.
- Растереть тело.
- Прекратить введение препаратов, которые могут быть причиной коллапса.

При отсутствии эффекта от данных мероприятий целесообразно применить центральные analeптики: внутримышечно кордиамин – 1-2 мл – 20 % раствора; кофеина-бензоат натрия – 1-2 мл 10 % раствора.

Если данные мероприятий не привели к улучшению состояния, повышению и стабилизации артериального давления необходимо:

- Пунктировать периферическую вену, установить в нее катетер, начать введение вазопрессоров (мезатона – 0,2-0,3 мл 1 % раствора или 0,5 мл раствора норадреналина в 10-20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно).
- При затянувшемся коллапсе внутривенно вводят плазморасширители (плазмозаменители) – Полиглюкин – 200-4000 мл, Рефортан, Стабизол – 250-500 мл, 2,5 % раствор хлорида натрия 200-400 мл; гормональные препараты: гидрокортизон – 3-5 мг/кг массы тела или преднизолон из расчета 0,5-1 мг/кг массы тела.
- В случаях выраженной брадикардии внутривенно вводят 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата. При необходимости его можно вводить повторно через 20-40 минут.

Если после всех этих мероприятий общее состояние больного не улучшилось, случай следует расценивать как особо тяжелый. В этом случае коллапс может перейти в шок и закончиться внезапной смертью. В такой ситуа-

ции необходима экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии.

СТЕНОКАРДИЯ – это приступообразное ощущение давления, сжатия, тяжести, теснения или дискомфорта в области грудины или сердца, которое иррадирует в левую руку, плечо и др. Может сопровождаться чувством страха, нехватки воздуха, холодным потом, слабостью. Больные вынужденно останавливаются в неподвижной позе. При этом болевые ощущения проходят.

Важное диагностическое значение имеют продолжительность болей – от нескольких секунд до 20 минут, а также наступающий в течение 5 минут купирующий эффект нитроглицерина, нифедипина, реге валидола.

Боль при стенокардии всегда нарастает постепенно, а прекращается быстро. Длительность ее нарастания всегда значительно превышает длительность ее исчезновения.

Клиника. Приступообразная, сжимающая или давящая боль за грудиной на высоте нагрузки (при спонтанной стенокардии боли возникают в покое), продолжающаяся 5-10 минут (при спонтанной стенокардии длительность болевого синдрома более 20 минут), проходящая при прекращении нагрузки или после приема нитроглицерина. Боль иррадирует в левое (иногда и в правое) плечо, предплечье, кисть, лопатку, в шею, зубы, левую мочку уха, нижнюю челюсть, надчревную область. При атипичном течении возможны иная локализация или иррадиация боли (от нижней челюсти до надчревной области), эквиваленты боли (труднообъяснимые ощущения, нехватка воздуха), увеличение продолжительности приступа.

Изменения на ЭКГ могут отсутствовать.

Неотложная помощь.

- Усадить больного с опущенными ногами;
- Таблетки нитроглицерина или аэрозоль по 0,4-0,5 мг под язык трижды через каждые 3 минуты;
- Коррекция артериального давления и сердечного ритма.
- При сохраняющемся приступе стенокардии:
- Ингаляция кислорода;
- Адекватное обезболивание ненаркотическими (анальгин 2,5 г) и наркотическими анальгетиками (промедол 10-20 мг) и др.;
- Нифедипин 10 мг под язык;
- Анаприлин (пропранолол) 40 мг сублингвально;

- 100 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь (предварительно разжевав)
- Гепарин 10000 ЕД внутривенно (при отсутствии противопоказаний).

Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия характеризуется увеличением частоты возникновения болей, увеличением продолжительности приступов до 20-30 минут и их интенсивности.

При нестабильной стенокардии или подозрении на инфаркт миокарда необходимо срочно госпитализировать больного.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ характеризуется резким повышением артериального давления, причем диастолическое давление превышает 120 мм рт.ст. Это патологическое состояние, проявляющееся признаками острого или прогрессирующего нарушения функции внутренних органов, требующих срочного или неотложного снижения артериального давления. Для гипертонического криза характерно острое повышение АД.

Гипертоническим кризом принято считать все случаи внезапного и относительно кратковременного повышения артериального, сопровождающегося появлением или усугублением клинической симптоматики, чаще церебрального или кардиального характера.

Выделяют следующие виды гипертонических кризов:

Гипертонический криз I типа характерен для ранней стадии гипертонической болезни. Повышение АД сопровождается головной болью, дрожью, сердцебиением, общим возбуждением, продолжается от нескольких минут до нескольких часов. При снижении АД нередко наблюдается полиурия.

Гипертонический криз II типа возникает преимущественно на поздних стадиях развития артериальной гипертензии. Проявляется сильной головной болью, головокружением, нарушением зрения («мелькание мушек», блики, темные пятна перед глазами, преходящая слепота), тошнотой, рвотой, выраженной слабостью, что в целом представляет собой синдром гипертонической энцефалопатии. Такие кризы продолжаются от нескольких часов до нескольких суток.

В клиническом течении гипертонического криза принято выделять угрожающие и неотложные состояния. *Угрожающими состояниями* принято считать состояния, при которых артериальное давление необходимо снизить в течение часа для уменьшения риска прогрессирующего повреждения «органов-мишеней»:

гипертоническая энцефалопатия; внутричерепное кровоизлияние; острая левожелудочковая недостаточность (отек легких); острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия; расслаивающаяся гематома аорты; беременность, осложненная эклампсией; черепно-мозговая травма; обширные ожоги; быстро прогрессирующая почечная недостаточность; тяжелое кровотечение.

Неотложными состояниями принято считать состояния, при которых лечение тяжелой артериальной гипертензии является абсолютно необходимым независимо от наличия дисфункции «органов-мишеней» (отек диска зрительного нерва при отсутствии других осложнений; синдром внезапной, резкой отмены антигипертензивного лекарства; феохромоцитомы; подъем диастолического АД выше 130 мм рт.ст. (при отсутствии данных о том, что это хроническое состояние)).

Для лечения артериальной гипертензии, в соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ, следует использовать 5 классов препаратов: диуретики; β -адреноблокаторы; ингибиторы АПФ; антагонисты кальция; α_1 -адреноблокаторы. Другие классы препаратов рекомендуется использовать лишь в особых случаях. Выбор гипотензивных средств должен определять индивидуально. Следует помнить, что средства, принятые per os, особенно сублингвально могут действовать также быстро и эффективно, как и при парентеральном введении.

Неотложная помощь. Основной целью является снижение диастолического давления до 100-110 мм рт.ст.

- Нифедипин по 10 мг под язык каждые 30 минут, либо клофелин 0,15 мг внутрь, затем по 0,075 мг через 1 час до эффекта, либо сочетание этих препаратов. Возможно применение нитроглицерина сублингвально в дозе 0,005 мг;
- При отсутствии эффекта пунктировать и катетеризировать периферическую вену; внутривенно капельно ввести нитроглицерин в дозе 5-10 мкг/кг в 1 минуту;
- При отсутствии эффекта ввести клофелин 0,1 мг внутривенно медленно, либо пентамин до 50 мг внутривенно капельно или струйно дробно, либо натрия нитропруссид 30 мг в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно, постепенно повышая скорость введения от 0,1 мкг/кг/мин до достижения необходимого уровня артериального давления.

Клофелин не рекомендуется применять при тяжелом атеросклерозе церебральных сосудов, депрессии, сердечной недостаточности.

Ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад и др.) противопоказаны при лечении гипертонических кризов у пациентов старческого возраста, так как это можно вызвать нарушение мозгового кровообращения. Препараты могут вызвать постуральную реакцию, а в более тяжелых случаях – ортостатический коллапс. В случаях чрезмерного снижения артериального давления нужно срочно ввести кардиотонические средства (25 % раствор кордиамина 1- 2 мл внутримышечно), а при коллапсе – 1 % раствор мезатона 0,1-0,2 мл разведенного в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

- При недостаточном эффекте внутривенно ввести фуросемид 40 мг;
- Ввести верапамил (изоптин). Особенно эффективен при гипертонических кризах, протекающих на фоне ИБС со стенокардической болью, нарушениями сердечной деятельности. Препарат вводят по 2-5 мл 0,25 % раствора в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно в течение 2-5 минут.

Гипотензивный эффект наступает быстро – на 1-ой минуте. Препарат не назначают при брадикардии, синдроме слабости синусового узла, с осторожностью нужно его применять в острой стадии инфаркта миокарда. Необходимо избегать применения верапамила с β -адреноблокаторами.

- При сохраняющемся эмоциональном напряжении дополнительно внутривенно ввести диазепам 5-10 мг (медленно в разведении), внутримышечно или внутрь;
- При сохраняющейся тахикардии назначают анаприлин (пропранолол) 20-40 мг под язык или внутрь или обзидан 5 мл в 10-15 мл изотонического раствора хлорида натрия. При необходимости после 5 минутной паузы можно повторить введение 1 мл препарата до наступления эффекта.
- β -адреноблокаторы не применяют при лечении гипертонических кризов у больных с бронхиальной астмой, сердечной недостаточностью, выраженной брадикардией, с нарушениями предсердно-желудочковой проводимости или полной АВ-блокадой.
- При судорожной форме криза ввести диазепам 10-20 мг внутривенно медленно до устранения судорог. Дополнительно можно назначить магния сульфат 2,5 г внутривенно очень медленно в разведении на изотоническом

растворе хлорида натрия.

- При кризах, связанных с внезапной отменой гипотензивных средств используют быстродействующие лекарственные формы соответствующего гипотензивного препарата (клофелин 0,1 мг внутривенно медленно, либо анаприлин (пропранолол) 20-40 мг под язык, либо нифедипин по 10 мг под язык).

В качестве дополнительных средств для улучшения органной гемодинамики, ослабления «гемодинамического удара» может использоваться дибазол 1 % раствор в количестве 3-5 мл внутримышечно.

При острой гипертонической энцефалопатии необходимо снизить диастолическое давление до уровня 100 мм рт.ст. и ниже. Для этого:

- Ввести клофелин 1 мл 0,01% раствора предварительно растворив его в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или таблетки 0,15 мг сублингвально (при необходимости введение препарата можно повторить).
- Для уменьшения выраженности отека мозга ввести дексаметазон 12-16 мг или преднизолон 120-150 мг предварительно разведенный в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно; лазикс (фуросемид) 20-40 мг разведенный в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно;
- При выраженной неврологической симптоматике, задержке жидкости может быть эффективно внутривенно введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина разведенного предварительно в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия.
- Для купирования судорожных припадков и психомоторного возбуждения ввести диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) 5-10 мг разведенного в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно медленно или внутримышечно (без предварительного разведения).
- В случае повторной рвоты использовать церукал, реглан (метоклопрамид) 2,0 мл внутривенно на 0,9% растворе натрия хлорида внутривенно или внутримышечно.

Госпитализировать после возможной стабилизации состояния. При стойком улучшении состояния больного рекомендуется наблюдение участковым терапевтом.

БРАДИАРИТМИЯ – замедление частоты сердечных сокращений, вызванных различны-

ми причинами. Выраженная брадикардия – 49 и менее ударов в 1 минуту. Эпизоды синусовой брадикардии могут быть следствием гиперваготонии (например, вазовагальные обмороки), тяжелой гипоксии, гиперкалиемии, ацидемии, острой внутричерепной гипертензии. Синусовая брадикардия встречается на поздних стадиях заболеваний печени, при гипотермии, тифе, бруцеллезе. Она встречается у тренированных спортсменов вследствие повышенного тонуса вагуса. У лиц пожилого возраста возможно замедление собственного ритма, поэтому, несмотря на синусовую брадикардию, в покое самочувствие у них остается относительно удовлетворительным.

Синусовая брадикардия может быть одной из форм синдрома слабости синусового узла. Причиной слабости синусового узла чаще всего являются ИБС, миокардиты, гипотероз и другие заболевания. Иногда слабость синусового узла (брадикардия) впервые выявляется во время приема лекарств, обладающих отрицательным хронотропным эффектом, антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов, препаратов раувольфии, клофелина и др.

Различают синусовую брадикардию, синоаурикулярную блокаду и АВ-блокады. Дифференциальный диагноз брадиаритмий проводится на основании данных ЭКГ.

Неотложная помощь. Интенсивная терапия необходима при синдроме МАС, шоке, отеке легких, артериальной гипотензии, ангинозной боли, нарастании эктопической желудочковой активности. При синдроме МАС или асистолии проводить сердечно-легочную реанимацию. При брадикардии, вызвавшей сердечную недостаточность, артериальную гипотензию, неврологическую симптоматику, ангинозную боль или с уменьшением частоты сокращения желудочков либо увеличением эктопической желудочковой активности:

- Уложить больного с приподнятыми ногами под углом 20°.
- Пунктировать периферическую вену, начать инфузию изотонического раствора хлорида натрия.
- Проводить ингаляцию увлажненным кислородом.
- Внутривенно ввести атропин в начальной дозе 0,5-1,0 мл 0,1 % раствора и далее по 1,0 мл через 3-5 минут (до ликвидации брадиаритмии). Общая доза атропина – 0,04 мг/кг.
- При отсутствии эффекта и невозможности срочного выполнения чрезпищеводной кардиостимуляции, внутри-

венно медленно ввести 240-480 мг эуфиллина (в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 % раствора глюкозы).

- При отсутствии эффекта необходимо внутривенно капельно ввести 100 мг дофамина (допамина) в 250 мл 5% раствора глюкозы или 1 мг адреналина. Скорость ведения постепенно увеличивается от минимальной возможной до таковой, которая позволит увеличить частоту сердечных сокращений до оптимального и поддерживать ее на таком уровне.
- Проводить контроль ЭКГ.

Госпитализация после стабилизации состояния пациента в кардиологический стационар или специализированное (кардиологическое) отделение интенсивной терапии.

ТАХИКАРДИЯ. Желудочковая тахикардия – серия из 3-х и более эктопических желудочковых импульсов. Этот ритм указывает на серьезность состояния больного. Наиболее часто возникает при ишемии миокарда (острый период инфаркта миокарда, аневризма сердца, атеросклеротический (постинфарктный) кардиосклероз), сердечной недостаточности, дискалиемии, гипоксии, ацидозе, передозировке сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов, антидепрессантов, кофеина, алкоголя и др.

Синусовая тахикардия. Может быть результатом лихорадки при инфекционных и воспалительных заболеваниях, анемии, повышенной активности симпатoadреналовой системы, в том числе при снижении сердечного выброса, тиреотоксикозе, при снижении тонуса парасимпатической системы. Дифференциальная диагностика проводится по ЭКГ. Различают непароксизмальные и пароксизмальные тахикардии; тахикардии с нормальной продолжительностью комплекса QRS и тахикардии с широким комплексом.

Неотложная помощь. Синусовая тахикардия. Первоочередное значение имеет лечение основного заболевания. Экстренное восстановление синусового ритма или коррекция частоты сокращения желудочков показаны только при тахиаритмиях, осложненных острым нарушением кровообращения, угрозе прекращения кровообращения либо повторных пароксизмах с уже известным медикаментозным способом подавления. В остальных случаях – обеспечить интенсивное наблюдение и плановое лечение.

- Седативные средства – фенобарбитал;
- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;
- Дигоксин (строфантин) 0,25 мг внутривенно медленно,
- Либо верапамил 10 мг внутривенно медленно или 40-80 мг внутрь,
- Либо обзидан (пропранолол) 5мг. Вводить внутривенно медленно.

Желудочковая тахикардия. При выраженной тахикардии и отсутствии показаний к срочному восстановлению сердечного ритма целесообразно снизить частоту сокращения желудочков.

- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;
- Внутривенно медленно ввести препараты калия и магния (3 % раствор хлорида калия 30-50 мл в 200 мл 10 % раствора глюкозы и 6-8 ЕД инсулина). 4 мл 25 % раствора сульфата магния в 50-100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капель. Но, возможно введение панангина или аспаркама по 10-30 мл внутривенно медленно или капельно в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Ускоренный (60-100 в 1 мин) идиовентрикулярный или АВ-ритм, как правило, являются замещающими и применение антиаритмических средств не показано. Оказание неотложной помощи при повторных, привычных пароксизмах тахикардии проводить с учетом опыта лечения предыдущих пароксизмов и факторов, которые могут изменить реакцию больного на введение антиаритмических средств. В случаях, когда привычный пароксизм аритмии сохраняется, но состояние больного стабильное, госпитализация может быть отсрочена при условии обеспечения активного наблюдения.

При клинически значимом нарушении кровообращения (артериальная гипотензия, ангинозная боль, нарастающая сердечная недостаточность или неврологическая симптоматика), повторных пароксизмах аритмии с уже известным способом необходимо проводить неотложную медикаментозную терапию.

- Лидокаин, в/в струйно за 2-3 мин в дозе 1-1,5 мг/кг. Если тахикардия сохраняется, введение повторяют в дозе 0,5-0,75 мг/кг через каждые 5 мин. до наступления эффекта или до достижения общей дозы 3 мг/кг;
- Новокаиномид 1000 мг (10%-10 мл) внутривенно струйно в течение 10 ми-

нут, затем капельно 1-4 мг/минуту;

- Кордарон 300 мг в/в струйно в течение 10 мин, затем внутривенно капельно 5 мг/минуту;
- Орнид 5-10 мг/кг в течение 10 минут внутривенно струйно.

При отсутствии эффекта, ухудшении состояния (а в указанных ниже случаях и как альтернатива медикаментозному лечению) – электроимпульсная терапия. При прекращении кровообращения – сердечно-легочная реанимация. Гипотония или отек легких, вызванные тахикардией, являются жизненными показаниями к электроимпульсной терапии (ЭИТ). Для чего необходимо срочно госпитализировать пациента в специализированный стационар (кардиологию).

Пароксизмальная тахикардия. Внезапное нарушение ритма, проявляющееся тахикардией. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия составляет 4/5 от всего числа тахикардий. Различают несколько видов пароксизмальных тахикардий. Пароксизмальные тахикардии характеризуются: внезапным началом и окончанием приступа; ритм обычно регулярный с небольшими колебаниями частоты; ЧСС от 100 до 250 в мин, обычно 140-220 в мин. Частота сокращений желудочков соответствует частоте сокращений предсердий или меньше при наличии АВ-блокады; комплексы QRS, как правило, узкие, но при аберрантном проведении могут расширяться.

- Начинают лечение с применения ваготропных приемов (массаж каротидного синуса, прием Вальсальвы);
- При отсутствии эффекта – быстрое (толчком) введение 10 мг аденозина;
- Если эффекта нет, то 2,5-5 мг верапамила, при необходимости введение верапамила повторяют через 10 мин. в дозе 5-10 мг.
- Если тахикардия сохраняется, то через 15-20 мин. после введения верапамила в/в медленно вводят препараты 1а группы – новокаиномид 1000 мг за 10 минут или 1с группы-ритмонорм.
- У больных с сердечной недостаточностью показано внутривенное введение дигоксина или строфантина.

NB! Не рекомендуются блокаторы кальциевых каналов и сердечные гликозиды, β-блокаторы.

Если тахикардию не удается купировать с помощью лекарственных препаратов и при развитии нарушений гемодинамики проводят ЭИТ.

При данной патологии показана срочная госпитализация в отделения кардиологии или в

блоки интенсивной терапии кардиологических отделений. Где срочно выполняется чрезпищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) и электроимпульсная терапия (ЭИТ).

ИНФАРКТ МИОКАРДА. Это острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока.

Инфаркт миокарда встречается часто, особенно у мужчин старше 50 лет. В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости инфарктом миокарда, а также смертности от него мужчин молодого возраста (30-40 лет).

Клиника. Инфаркт миокарда, как правило, сопровождается типичной болью. Боль продолжительная, интенсивная, обычно локализуется в глубине грудной клетки (чаще в центральной части или в эпигастральной области), носит сжимающий, разрывающий характер. Может иррадиировать в верхние конечности, в область живота, спины, нижнюю челюсть, шею. Как правило, отмечается чувство страха смерти, выраженные вегетативные реакции, нарушения сердечного ритма с возможным появлением признаков шока, отека легких.

В зависимости от особенностей симптоматики начального периода инфаркта миокарда выделяют следующие клинические варианты:

Болевой (status anqinosus) – наиболее частый и характерный вариант. Боль локализуется в области грудины, сердца, справа от грудины, по всей поверхности грудной клетки. Обычно боль давящая, сжимающая, разрывающая, жгучая, режущая или неопределенная. Боль продолжается свыше 20-30 минут, часто несколько часов и нередко 1-2 суток. Может рецидивировать. Она не купируется сублингвальным приемом нитроглицерина, анальгетиками.

Астматический. В клинике превалирует чувство нехватки воздуха, удушье. Такой вариант течения инфаркта миокарда возникает при инфаркте сосочковых мышц, когда проявляется относительная недостаточность митрального клапана, а также на фоне длительно существующей недостаточности митрального клапана различного генеза и застойной сердечной недостаточности.

Абдоминальный (гастралгический). Проявляется болями под мечевидным отростком или в верхних отделах эпигастрия с диспептическими расстройствами (тошнота, отрыжка воздухом, икота, рвота).

Аритмический. Начинается с приступа же-

лудочковой, наджелудочковой тахикардии, АВ-блокады II-III степени или острой блокады ножек пучка Гиса. В подавляющем большинстве случаев нарушение ритма осложняется артериальной гипотонией. Аритмогенным шоком, острой сердечной недостаточностью.

Церебральный инфаркт. Встречается редко. В клинической картине преобладают симптомы нарушения мозгового кровообращения: обморок, головокружение, тошнота, рвота, очаговая неврологическая симптоматика. Боль в грудной клетке слабо выражена или даже отсутствует. Чаще такой вариант инфаркта миокарда наблюдается у лиц с выраженной дисциркуляторной энцефалопатией, в том числе пожилого и старческого возраста.

Малосимптомный (бессимптомный). Проявляется приступами неинтенсивных болей. Кратковременными приступами одышки и другими непродолжительными изменениями самочувствия, которые не служат поводом для обращения к врачу. Такой вариант характерен для больных сахарным диабетом, психической патологией. Бессимптомный инфаркт миокарда часто возникает у больных с различной травматологической патологией.

В зависимости от клинико-морфологической характеристики различают крупно- и мелкоочаговый инфаркт миокарда; от распространенности некроза – трансмуральный, интрамуральный, субэпи- и субэндокардиальный. Различают инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q и без них (транс- и нетрансмуральный).

Неотложная помощь.

- Нитроглицерин 0,0005 мг сублингвально. Затем еще 2-3 приема нитроглицерина в той же дозировке под язык с интервалом в 5-10 минут;
- На область локализации боли ставят горчичник;
- Пунктируют и катетеризируют периферическую вену;
- Проводят ингаляции увлажненным кислородом;
- Внутривенно вводят медленно (в течение 3-5 минут) 1 % раствор морфина 1-2 мл или 2 % раствор промедола 1-2мл, предварительно разведенного в 10 мл 0,9 % раствора хлорида натрия. Для уменьшения побочных и усиления обезболивающего эффектов перечисленных препаратов их комбинируют с 0,1 % раствором атропина. Внутривенно вводят 0,5-0,75 мл атропина (при отсутствии тахикардии).

- Антигистаминные препараты – 1 % димедрол 1-2 мл также вводят внутривенно.
- Для снятия интенсивной боли, особенно при нормальном или повышенном артериальном давлении, более эффективно применение препаратов для нейролептаналгезии – фентанил (0,005 % раствор 1-2 мл) и дроперидол. Доза последнего определяется величиной АД. При АД до 100 мм рт.ст. – 2,5 мг (1 мл), до 120 мм рт.ст. – 5 мг (2 мл); до 160 мм рт.ст. – 7,5 мг (3 мл) препарат разводят в 10 мл физиологического раствора и вводят внутривенно очень медленно (в течение 5-7 минут).
- При затянувшемся болевом приступе хороший анальгетический эффект дает ингаляционный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1, а затем 1:1.
- 1 мл 0,01 % раствора нитроглицерина внутривенно в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят капельно со скоростью 25-50 мкг в 1 минуту под контролем АД. Каждые 5-10 минут увеличивая скорость введения на 10-15 мкг/мин до снижения АД на 10-15 % от исходного уровня, но не ниже 100 мм рт.ст. такая терапия, начатая своевременно, может уменьшить очаг поражения. При необходимости внутривенные инфузии нитратов продолжают в течение суток.
- При отсутствии противопоказаний для восстановления коронарного кровотока вводят антикоагулянты – гепарин в первой дозе 10000-15000 Ед внутривенно болюсно. Последующая инфузия проводится со скоростью 1000-1300 Ед/ч;
- Ацетилсалициловая кислота 0,25 г (разжевать)

Госпитализировать немедленно!

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК. Это критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровоснабжения органов и тканей. Это обусловлено снижением сердечного выброса; уменьшением ОЦК; сужением периферических артерий; открытием артерио-венозных шунтов; расстройством капиллярного кровотока, вследствие внутрисосудистой коагуляции.

Клиника. Выраженное снижение артериального давления в сочетании с признаками нарушения кровоснабжения органов и тканей:

систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст., пульсовое – ниже 20 мм рт. ст., симптомы ухудшения периферического кровообращения (бледно-цианотичная влажная кожа, спавшиеся периферические вены, снижение температуры кожи кистей и стоп); уменьшение скорости кровотока (время исчезновения белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или ладонь – более 2 с); снижение диуреза (ниже 20 мл/ч); нарушение сознания (от легкой заторможенности до комы).

Неотложная помощь.

Симпато-адреналовая защита с целью купирования болевого синдрома – применяются наркотические и ненаркотические анальгетики в сочетании с транквилизаторами и нейролептиками:

- Морфин внутривенно в 2-3 этапа до 10 мг (1 мл 1% раствора). Сначала вводят 5 мг препарата, а при необходимости и отсутствии нарушений дыхания еще 5 мг;
- Или промедол 20 мг (1 мл 2% раствора) внутривенно медленно в 2 этапа. Действие начинается через 3-5 минут и продолжается около 2-х часов;
- Или фентанил 0,1 мг (2 мл 0,005% раствора) в 2 этапа. Действие начинается через 1 минуту, максимум через 3 минуты, длительность действия препарата всего 25-30 минут. Можно вводить фентанил в сочетании с дроперидолом (нейролептаналгезия). Ввиду влияния на артериальное давление доза дроперидола при систолическом АД 100-110 мм рт. ст. 2,5 мг; 120-140 мм рт. ст. 5 мг.
- Можно в качестве дополнения к нейролептаналгезии при усилении ангинозной боли и в процессе транспортировки использовать закись азота в соотношении 1:1.
- Наркотические и ненаркотические анальгетики вводятся в сочетании с транквилизаторами: седуксен (реланиум), диазепам в дозе 5-10 мг предварительно разведя его в 10 мл физиологического раствора хлорида натрия (внутривенно очень медленно титрованный раствор).

Лечение ангинозного статуса (если нет выраженной артериальной гипотензии и систолическое АД выше 90 мм рт. ст.)

- Сублингвально нитроглицерин 0,5 мг, через 5 минут повторно 0,5 мг.
- При тяжелом ангинозном статусе ни-

троглицерин в/в капельно: 5 мл 1% раствора нитроглицерина развести в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% глюкозы и вводить со скоростью инфузии 25 мкг/мин (5 капель в мин.). Антиангинальное действие начинается через 2-3 минуты и длится до 3-х часов после окончания инфузии.

Гемодинамическая защита: инфузионная терапия в большинстве случаев истинного кардиогенного шока не показана и может легко вызвать отек легких:

- реополиглюкин на более 20 мл/кг в сутки;
- поляризующая смесь (лучше применять концентрированные раствора – 200 мл 10 % раствора глюкозы, 4,0 мл 10% раствора калия хлорида, 10 мл 25% раствора магния сульфата + 10 Ед инсулина). Вводится внутривенно капельно со скоростью не более 40 капель/мин 15 мл кг/ч.

Если с помощью инфузионной терапии артериальное давление быстро стабилизировать не удастся, показано применение препаратов с положительным инотропным действием:

- Добутамин (добутрекс) внутривенно капельно 250 мг в 250 мл 5-10% раствора со скоростью 5 мкг/мин, увеличивая постепенно скорость введения до стабилизации АД. Начало действия добутамина через 1-2 мин после начала введения, период полувыведения – 2 минуты;
- Дофамин (допамин) 200 мг (5 мл) разводят в 400 мл реополиглюкина или 5% глюкозы внутривенно капельно 2-4 мкг/кг/мин.;
- Норадреналин – внутривенно капельно (2 мл 0,2% раствора в 500 мл 5% глюкозы, начиная со скорости 4 мкг/мин, постепенно увеличивая темп инфузии до стабилизации АД. Так как норадреналин быстро теряет свою активность, в раствор добавляют 0,5 г/л аскорбиновой кислоты;
- Глюкокортикоидные гормоны. Преднизолон 90-120 мг.
- Антиаритмическая защита:
- Лидокаин 200 мг в течение 10-15 минут внутривенно медленно, или 100 мг внутривенно струйно и через 10-15 минут 100 мг. Затем, капельное введение лидокаина со скоростью 2-3 мг/мин. Суточная доза лидокаина 2-3 г;

- Поляризующая смесь по предыдущей схеме;
- При рецидивирующих желудочковых и наджелудочковых аритмиях – альдарон (амиодарон) внутривенно в дозе 600 мг в сутки (не сочетается с адреноблокаторами).
- Метаболическая защита:
- Поляризующая смесь по предыдущей схеме;
- Оксигенотерапия;
- «Карвитин» внутривенно до 2,0 г в сутки капельно.
- Гемокоагуляционная защита:
- гепарин 5 тыс. Ед внутривенно струйно с переходом на постоянную инфузию

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ. Это вид сердечной аритмии, который характеризуется хаотичным неправильным ритмом сокращений желудочков с отсутствием зубца Р и комплексов QRS.

Самый частый механизм остановки кровообращения – фибрилляция желудочков (ФЖ). ФЖ является основной причиной внезапной смерти. К факторам, обуславливающим повышенный риск развития ФЖ, относят коронарную болезнь, стенокардию. К ФЖ могут привести нарушения проводящей системы сердца: поражения синусно-предсердного узла, предсердно-желудочковые блокады (синдром Морганьи-Адамса-Стокса), синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; вторичные поражения этой системы. Естественно, что любое заболевание сердца таит в себе угрозу внезапных гемодинамических нарушений (поражения клапанов сердца, инфекционный эндокардит, миокардит, кардиомиопатии), но наибольшая предрасположенность к внезапным нарушениям ритма отмечается все же при ИБС. К факторам, которые могут вызвать ФЖ, относятся также токсичность фармакологических препаратов и электролитные нарушения, особенно дефицит калия и магния в миокарде. Токсичность препаратов наперстянки усиливается при гипокалиемии. В этих случаях нарушения ритма могут быть угрожающими, приводить к сердечно-сосудистому коллапсу и заканчиваться смертью. Антиаритмические препараты также могут усугублять нарушения ритма и predispose к фибрилляции желудочков. ФЖ всегда начинается внезапно. Через 15-20 сек. от ее начала больной теряет сознание.

Неотложная помощь. Наиболее эффективны метод лечения ФЖ, позволяющий повысить выживаемость, – электрическая де-

фибрилляция. В течение первой минуты эффективность достигает 100%. Констатация остановки кровообращения.

При отсутствии дефибриллятора – необходимо однократно нанести удар кулаком по груди (прекардиальный удар), что может прервать ФЖ. Начать реанимационные мероприятия.

- Электрокардиография, подтверждающая ФЖ.
- Дефибрилляция. Начальная серия дефибрилляций: 1-й разряд – 200 Дж (4кВ); 2-й разряд 300 Дж (4,5 кВ); 3-й разряд – 360 Дж (5-5,5 кВ).
- Если ФЖ сохраняется, то на фоне продолжающихся основных реанимационных мероприятий начинают медикаментозную коррекцию.

Крупноволновая фибрилляция:

- Лидокаин 1,5 мг/кг каждые 3-5 минут, без разведения в вену;
- Новокаинамид 1,0-1,2 г в вену;
- Поляризирующая смесь с 1-1,5 г хлористого калия в вену;
- Адреналин 1 мг в разведении в вену.

Мелковолновая фибрилляция:

- Адреналин 1 мг внутривенно или внутрисердечно каждые 3-5 минут в возрастающих дозах до достижения эффекта;
- При отсутствии эффекта необходимо немедленно начать закрытый массаж сердца и ИВЛ.

Далее реализуется программа лечения крупноволновой формы фибрилляции. В случаях рецидивирующей или рефрактерной ФЖ нужно проводить основные реанимационные мероприятия. После стабилизации состояния больные нуждаются в срочной госпитализации в отделения интенсивной терапии.

МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ) И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ. Это наиболее распространенная форма нарушений сердечного ритма. Она может иметь постоянную и пароксизмальную формы. Возникает более чем у 50 % больных ИБС в возрасте старше 50 лет. Частыми причинами мерцательной аритмии являются ревматические митральные пороки сердца, тиреотоксикоз, алкогольное поражение сердца, сахарный диабет, влияние медикаментов (симпатомиметики, эуфиллин, холинолитики), митральный стеноз.

Мерцательная аритмия может возникнуть у здоровых людей во время эмоционального стресса, после физической нагрузки или алко-

гольной интоксикации. Она может развиваться у лиц, страдающих заболеваниями сердца или легких, на фоне острой гипоксии, метаболических или гемодинамических расстройств.

Мерцательная аритмия проявляется увеличивающейся частотой сердечных сокращений и продолжается от нескольких минут до 2 недель и более. Затем приступы переходят в постоянную форму.

Приступы сопровождаются ухудшением состояния больного, гемодинамическими расстройствами.

Неотложная терапия.

- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;
- Наладить инфузию изотонического раствора хлорида натрия;
- Проводить ингаляцию увлажненным кислородом;
- Внутривенно ввести 4 % раствора хлористого калия 20-40 мл в 200 мл физиологического раствора или 10-30 мл панангина или аспаркама в 50-100 мл физиологического раствора или (при отсутствии противопоказаний) в 5 % растворе глюкозы. Повышение плазменной концентрации калия создает благоприятный фон для последующего действия других противоаритмических препаратов;
- При неэффективности гликозидов и хлористого калия применяют препараты IV класса – верапамил, дилтиазем. Верапамил (изоптин, финоптин) вводят в дозе 10 мг внутривенно медленно. Основным недостатком при их применении является негативное влияние на сократительную способность миокарда, что ограничивает их применение у больных с сердечной недостаточностью. Напротив, гипотензивный и антиангинальный эффекты особенно полезны при сопутствующей АГ и ИБС;
- В случае предыдущих неудач применяют новокаинамид 1000 мг (до 1500 мг) внутривенно струйно, медленно; при необходимости сочетают с небольшими дозами (0,25-0,5 мл) 1% раствора мезатона или 0,1-0,2 мл 0,2 % раствора норадреналина;
- Альтернативным препаратом является кордарон, который лишен ряда побочных эффектов и восстанавливает ритм у 65% больных, пароксизмы у которых оказались устойчивыми к другим препаратам. Вводят внутривенно медлен-

но в дозе 3 мг/кг в течение 15-20 минут.

- При пароксизме трепетания предсердий показана электроимпульсная терапия (ЭИТ); начинать с 50 Дж;

NB! при пароксизме мерцания предсердий на фоне WPW-синдрома вводят внутривенно медленно новокаиномид 1000 мг или кордарон 300 мг (до 5 мг/кг), или аймалин 50 мг; либо ЭИТ.

Сердечные гликозиды, бета-блокаторы, антагонисты кальция противопоказаны!

После стабилизации состояния, пациенты госпитализируются в терапевтический или кардиологический стационар.

8.2. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС – это тяжелый приступ удушья, вызванный осложнением хронического течения бронхиальной астмы. Проявляется развитием прогрессирующей острой комбинированной дыхательной недостаточностью тяжелой степени, сердечно-сосудистой недостаточностью и синдромом эндогенной интоксикации.

При астматическом статусе помогавшая ранее терапия бронхолитиками (симпатомиметиками) становится полностью неэффективной. Астматический статус потенциально опасен для жизни. Без своевременно начатого лечения он может закончиться смертью больного.

От приступа бронхиальной астмы, в том числе и затянувшегося, статус отличается длительным течением, резистентностью к стандартной терапии, наличием дыхательной недостаточности. Продолжительность астматического статуса может быть от нескольких часов до нескольких суток.

При статусе мокрота перестает дренироваться. Вдох обычно не нарушен, а выдох значительно затруднен. Это ведет к расширению альвеол и нарушению их вентиляции. Общий объем легких возрастает, а газообмен прогрессивно ухудшается.

Патогенез астматического статуса связан с нарушением дренажной функцией бронхов, воспалением, отеком слизистых оболочек бронхов, рестриктивной и обструктивной острой дыхательной недостаточностью, гиповолемией, гемоконцентрацией, возникновением гипоксии и гиперкапнии с развитием сначала респираторного, а затем и метаболического ацидоза.

Как правило, во время статуса больные используют большое (избыточное) количество

β-адреномиметиков.

Клиника. Выделяют 3 стадии течения астматического статуса.

I стадия характеризуется относительно компенсированным состоянием пациента. Сознание сохранено, ясное, у ряда больных отмечается страх. Положение тела вынужденное. Больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выражен акроцианоз. Цианоз отсутствует. Кожные покровы могут быть теплыми и сухими или холодными и влажными. Тахипноэ достигает 26-40 в 1 минуту. Выдох затруднен. Беспокоит мучительный, непродуктивный кашель. Мокроты небольшое количество, отходит с большим трудом. При аускультации легких определяется большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены. В этой стадии отмечается повышение артериального давления до 150/100-180/110 мм рт.ст. и не имеет тенденции к снижению в течение этой стадии. Частота пульса достигает 100 ударов в 1 минуту.

II стадия астматического статуса (или стадия «немного легкого»). Общее состояние больного тяжелое. Незначительная физическая нагрузка приводит к значительному ухудшению состояния. Для этой стадии характерно появление гипоксической энцефалопатии (заторможенность с эпизодами возбуждения, беспокойство). Кожные покровы и видимые слизистые цианотичные, влажные, холодные на ощупь. Дыхание поверхностное. Тахипноэ более 40 в 1 минуту. Кашель мучительный. Мокрота вообще не отходит. Дыхательные шумы и хрипы слышны на расстоянии. При аускультации в легких выслушиваются участки «немного» легкого. Это патогномичный признак II стадии астматического статуса. Тоны сердца глухие, прослушиваются с трудом. Артериальное давление вначале резко повышено, а затем начинает снижаться до стойкой гипотонии. Тахикардия до 112-120 ударов в 1 минуту.

III стадия астматического статуса характеризуется крайне тяжелым состоянием больного, близким к терминальному (гипоксическая кома). Сознание утрачено. Возможен психоз, бред. Зрачки расширены, реакция на свет (фотореакция) вялая. Кожные покровы, видимые слизистые цианотичны с серым оттенком, обильно покрыты потом. Дыхание поверхностное с частотой более 60 в 1 минуту. При аускультации в легких прослушивается резко ослабленное дыхание. В последующем развивается брадипноэ. Мокрота не эвакуируется. Тоны сердца глухие. Возможно возникновение аритмии. Пониженное артериальное давление

продолжает прогрессивно снижаться.

Неотложная терапия. Срочная госпитализация в отделение интенсивной терапии. Немедленно прекратить использование ингаляторов, содержащих адреномиметики!

- Начать ингаляцию увлажненным кислородом со скоростью 3-5 л/минуту.
- Пунктировать периферическую вену (при невозможности – центральную) и ввести катетер.
- Начать инфузию растворов кристаллоидов (0,9 % раствор хлорида натрия, растворы Фокса, Рингера и т.п.) в сочетании с 5 % раствором глюкозы. Объем инфузии в первые сутки оказания помощи может достигать 3-4 литров и более. Инфузия проводится под контролем ЦВД и диуреза. При адекватно проводимой инфузионной терапии диурез составляет 70-80 мл/час (без использования диуретиков).
- Инфузионная терапия сочетается с введением гепарина 15000-20000 ЕД в сутки или 2,5-5,0 тыс. ЕД каждые 4-8 часов. Первые дозы гепарина вводятся внутривенно. В последующем переходят на внутрикожный путь введения гепарина.
- Внутривенно очень медленно (в течение 20 минут) вводят 2,4 % раствор эуфиллина в нагрузочной дозе 5-6 мг/кг. Затем переходят на поддерживающие дозы этого препарата – 1 мг/кг/час.
- С целью разрешения бронхоспазма, могут быть использованы и другие спазмолитики: но-шпа, 2 % раствор папаверина (2 мл внутривенно капельно в 200 мл раствора кристаллоидов), 2,5 % 200 мл раствор MgSO₄.
- Глюкокортикостероиды вводят внутривенно в дозе от 2 мг/кг до 4 мг/кг (по преднизолону) массы тела с интервалом 4-6 часов. Суточная доза может превышать 3-4 г.
- Оправдано назначение муколитиков, мукокинетиков в течение 1-3 суток: бромгексин 4-8 мг внутримышечно 2 раза в сутки или 8-12 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки или лазолван 15-30 мг внутривенно капельно 2-3 раза в сутки.
- Липин внутривенно капельно по 10-15 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 2-7 дней.
- Диуретики (лазикс 20 мг внутривенно) вводятся только при повышении ЦВД

выше 15 см вод. ст. и выше.

- Назначение антибиотиков при терапии астматического статуса противопоказано. Допускается назначение антибиотиков, тропных к легочной ткани, только при наличии доказанного очага инфекции в легких и после восстановления дренажной функции легких.
- При неэффективности консервативной терапии, применяются активные методы – продленная эпидуральная блокада (катетер устанавливается на уровне 3-4 грудных позвонков), искусственная вентиляция легких, санационная бронхоскопия.

Ведущим клиническим признаком разрешения астматического статуса является *появление продуктивного кашля с выделением вязкой мокроты*, иногда содержащей слепки бронхиального дерева, а в последующем – большого количества жидкой мокроты. На этом этапе целесообразно включение в терапию муколитиков (ацетилцистеин, рипсин, хемотрипсин).

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА).

Тяжелое осложнение ряда терапевтических и хирургических заболеваний, часто не диагностируемое при жизни. Вероятность ее возникновения у определенных групп больных очень велика. Предрасполагающими факторами являются: длительная иммобилизация (особенно в пожилом и старческом возрасте), длительное вынужденное положение с опущенными ногами (длительные переезды в автотранспорте, самолете), сердечные заболевания, недостаточность кровообращения, шок, острая дыхательная недостаточность, ожоги, травмы (чаще всего перелом бедра). К факторам, способствующим тромбообразованию, относятся также ожирение, полицитемия, беременность, злокачественные новообразования и хирургические вмешательства.

Причиной более 95 % всех случаев ТЭЛА служат заболевания глубоких вен нижних конечностей (флеботромбозы). Гораздо реже причиной ТЭЛА являются иные локализации венозного тромбоза, пристеночные тромбы в правом отделе сердца или первичный артериальный легочной тромбоз.

Полная или частичная обструкция значительных зон в системе легочной артерии ведет к повышению легочно-артериального сосудистого сопротивления и большой нагрузке на правый желудочек. В связи с чем, может возникнуть картина острого легочного сердца.

Одновременно снижается сердечный выброс и артериальное давление. При ТЕЛА возникают нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличивается объем шунтируемой крови и альвеолярного мертвого пространства. Оксигенация артериальной крови снижается. Повышается сопротивление в легочной артерии. Выраженность патофизиологических изменений находится в прямой зависимости от объема и степени ТЭЛА. В тяжелых случаях при окклюзии более 50 % легочного артериального русла возможно возникновение шока.

О развитии ТЭЛА можно думать при наличии следующих симптомов: внезапное появление одышки; снижение АД, коллапс; тахикардия, аритмия; цианоз верхней половины туловища, набухание шейных вен, загрудинные боли, боли в эпигастральной области; кашель, кровохарканье, повышение температуры тела; беспокойство, тревога, страх; несоответствие выраженности одышки скудной аускультативной картине в легких; акцент и расщепление второго тона над легочной артерией; наличие в анамнезе сведений, указывающих на возможность развития ТЭЛА (варикозная болезнь, прием кортикостероидов, склонность к гиперкоагуляции; состояние после продолжительной болезни или хирургического вмешательства); ЭКГ-признаки острого легочного сердца. Диагностическое значение имеет появление острых изменений в сравнении с ранее выполнявшимися ЭКГ. Следует учитывать, что иногда, даже при массивной ТЭЛА, на ЭКГ могут отсутствовать специфические для нее симптомы.

Клиническая картина. Выделяют две формы ТЭЛА.

Циркуляторная форма (кардиогенный синдром). Больные жалуются на боли за грудиной и/или в других отделах грудной клетки, иногда на чувство дискомфорта. При осмотре отмечают набухание шейных вен, иногда цианоз. При аускультации – акцент II тона, систолический и диастолический шум на легочной артерии. При этой форме возможна быстрая декомпенсация кровообращения со смертельным исходом или относительная стабильность течения при наличии признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

Респираторная форма (легочно-плевральный синдром). При этой форме преобладают легочные симптомы: одышка, боли в грудной клетке, возможны кровохарканье, незначительная лихорадка.

Циркуляторная форма обычно соответствует массивной эмболии и развитию легоч-

ного сердца. Для немассивной эмболии более характерна легочная форма. Иногда единственным симптомом при этой форме ТЭЛА является одышка.

Дифференциальный диагноз в большинстве случаев проводится с инфарктом миокарда, острой сердечной недостаточностью (отек легких, кардиогенный шок), спонтанным пневмотораксом.

Неотложная терапия. Мероприятия интенсивной терапии можно разделить на 2 группы:

1. Поддержание жизни (включая, если необходимо, сердечно-легочную реанимацию).

При молниеносной форме, нередко требуется стандартный комплекс сердечно-легочной реанимации: непрямой массаж сердца, введение адреналина и других необходимых медикаментов; обеспечение проходимость дыхательных путей, ИВЛ; электрическая дефибрилляция сердца. Даже при самой массивной ТЭЛА, массаж сердца может оказаться эффективным, т.е. иногда способствует фрагментации эмбола и смещению его в более дистальные отделы легочного артериального русла.

2. Устранение и профилактика вторичных реакций на эмбол:

- Ингаляция увлажненным кислородом;
- Пункция и катетеризация периферической вены, а при невозможности – подключичной вены;
- Внутривенно 10000 ЕД гепарина. Затем переходят на постоянную инфузию раствора, содержащего гепарин со скоростью 1000 ЕД в час, либо на внутривенное введение гепарина по 5000 ЕД каждые 4 часа либо на подкожное введение гепарина по 5000 ЕД каждые 6 часов. Суточная доза гепарина (независимо от способа введения) должна составлять 30000 ЕД.
- Купирование болевого синдрома (ненаркотические и наркотические анальгетики – морфин 0,5-1,0 мл 1 % раствора);
- Устранение вазо-вазального внутрилегочного рефлекса: внутривенно эуфиллин 2,4 % – 10-20 мл и внутривенно 2,0 мл но-шпы. Нитроглицерин сублингвально 5 мг или внутривенно медленно 1 мл 2% раствора нитроглицерина в 200-300 мл 5 % раствора глюкозы или физиологического раствора хлорида натрия.
- Дезагрегационная терапия: реополиглюкин 200-400 мл; 200 мл 0,9 % раствора хлорида натрия в сочетании с трента-

- лом 5,0 мл (или пентоксифиллином, никотиновой кислотой, комплаином, ксантинолом никотинатом);
- Устранение бронхоспазма – алу-пент 1,0 внутривенно;
 - Кардиальная терапия включает также применения препаратов с положительным инотропным действием (допамин, добутрекс). Скорость введения зависит от степени депрессии сердечно-сосудистой системы и составляет от 3 до 15 мкг/кг/мин. Поддержание гемодинамики – норадреналин, мезатон.
 - Дексаметазон 8-12 мг внутривенно капельно или струйно. При необходимости - повторить.

Объем инфузионной терапии – не более 600-800 мл в сутки. Применение тромболитических средств (фибринолизин, стрептаза, урокиназа) возможно только в условиях специализированного отделения.

При условии транспортабельности больного, обязательна госпитализация в отделение интенсивной терапии.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОДН). Это быстро развивающееся патологическое состояние, которое является следствием нарушений обмена газов между организмом и окружающей средой. При этом состоянии даже предельное напряжение механизмов жизнеобеспечения организма оказывается недостаточным для снабжения его необходимым количеством кислорода и выведением углекислого газа. Недостаточность газообмена часто является следствием поражения дыхательной функции легких. Этот синдром нередко наблюдается в медицине критических состояний.

Развитие острой дыхательной недостаточности может быть следствием нарушения проходимости дыхательных путей; расстройства механики дыхания; ухудшения диффузии газов; нарушения легочного кровообращения; нарушения соотношения вентиляции и перфузии.

Конечным результатом воздействия любого из этих механизмов является артериальная гипоксемия с гиперкапнией или без нее. Гиперкапния клинически проявляется артериальной гипертензией, аритмией, потливостью, усиленной саливацией и бронхореей, кожные покровы и видимые слизистые багрово-красные. Она приводит к усилению кровоточивости, а при большой длительности и выраженности может привести к развитию отека мозга.

Этиологические факторы острой дыхательной недостаточности можно объединить в две группы – внелегочные и легочные.

Внелегочные факторы:

- Поражения ЦНС (центрогенная ОДН);
- Поражения нейромышечного аппарата (нейромышечная ОДН);
- Поражения грудной клетки и диафрагмы (торакоабдоминальная ОДН);
- Другие экстралегочные причины (левожелудочковая недостаточность, сепсис, дисбаланс электролитов, дефицит энергии, избыток жидкости, уремия и др.).

Легочные факторы:

- Обструкция дыхательных путей (обструктивная ОДН);
- Поражение бронхов и легких (бронхолегочная ОДН);
- Нарушения вентиляции из-за плохой растяжимости легких (рестриктивная ОДН);
- Нарушения процессов диффузии (альвеолокапиллярная, блок-диффузионная ОДН);
- Нарушения легочного кровообращения.

В зависимости от ведущего этиологического фактора выделяют следующие формы острой дыхательной недостаточности.

Бронхо-легочная форма. Обусловлена поражением паренхимы легких или нарушением проходимости дыхательных путей. Может быть следствием закупорки дыхательных путей (западение языка, аспирация инородного тела или мокроты, крови, рвотных масс), что сопровождается гипоксией и гиперкапнией; ограничением дыхательной поверхности легких (пневмоторакс, гемоторакс, экссудативный плеврит), нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану (отек легких, утолщение, отравление).

Торако-абдоминальная. Является результатом травмы грудной клетки с поражением ее каркаса (перелом ребер, грудины и т.п.), нарушения экскурсии диафрагмы (травмы диафрагмы, болевое сжатие дыхания, метеоризм).

Центральная. Обусловлена нарушениями функции дыхательного центра в результате эндо- и экзогенной интоксикации, травмы головы, циркуляторных расстройств в стволе мозга. Отличительная ее особенность – раннее нарушение сознания.

Нейромышечная. Возникает при расстройствах функции нервных проводников, передачи импульсов в нервно-мышечных синапсах и нормальной деятельности дыхательных мышц. Она встречается при столбняке, ботулизме, отравлении ФОС и др. Отличается от центральной сохранением сознания у больных.

Смешанная. Наблюдается при сочетании вышеперечисленных ее видов.

Кроме перечисленных выше, причинами острой дыхательной недостаточности являются 1) заболевания центральной и периферической нервной системы: энцефалит, менингит, нарушения мозгового кровообращения; травмы спинного мозга; синдром Гийена-Барре, полиомиелит, боковой амиотрофический склероз, миастения, столбняк, ботулизм, периферический неврит, рассеянный склероз; 2) нарушения водно-солевого обмена: гипокалиемия, гипомagneмизация, гипофосфатемия. Факторы, способствующие развитию острой дыхательной недостаточности: увеличение давления в системе легочной артерии; избыток жидкости; снижение коллоидно-осмотического давления; панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость; ожирение; старческий возраст; курение; дистрофия; кифосколиоз и др.

В зависимости от степени поражения ЦНС при острой дыхательной недостаточности различают 4 стадии гипоксии:

Эйфория (1-ая стадия). Проявляется возбуждением, снижением критики, быстрой утомляемостью.

Апатии или адинамии (2-ая стадия). Характеризуется оглушением, вялостью, апатией. Реакция зрачков на свет сохранена, кожные рефлексы угнетены, сухожильные и периостальные – ослаблены, патологические рефлексы не выражены.

Декортизация (3-я стадия).

Децеребрация (4-ая стадия).

По выраженности клинических признаков выделяют 4 степени острой дыхательной недостаточности.

Легкая степень характеризуется одышкой. Частота дыханий до 25 в 1 минуту, умеренная тахикардия, частота пульса не превышает 100-110 ударов в 1 минуту. АД удерживается на уровне нормы для данного больного.

Средняя степень. Одышка прогрессирует. Частота дыханий в 1 минуту достигает 35. В акте вдоха участвует вспомогательная мускулатура. Развивается умеренная артериальная гипертензия. Появляется цианоз, потливость. Признаки нарушений функции ЦНС в виде эйфории, беспокойства, сонливости.

Тяжелая степень острой дыхательной недостаточности характеризуется выраженным нарушением механики дыхания, вентиляции и оксигенации. Частоты дыханий до 45 в 1 минуту. Значительно снижена частота дыхания. Артериальное давление начинает падать. Тахикардия превышает 160-180 ударов в 1 минуту.

Вначале больные возбуждены, а затем заторможены. Могут возникать судороги. Мочеиспускание и дефекация самопроизвольные.

Гипоксическая или гиперкапническая кома. Больные без сознания, арефлексия. Мидриаз. Кожа, слизистые резко цианотичные. АД снижено до критического уровня. Пульс аритмичный, иногда брадикардия, брадиаритмия. Дыхание редкое, носит патологический (вплоть до агонального) характер. Вскоре остановка дыхания и смерть.

Неотложная помощь. Зависит от степени ее выраженности, характера заболевания, вызвавшего ее.

- Обеспечить проходимость дыхательных путей. Больного в бессознательном состоянии уложить на спину, запрокинуть голову путем разгибания атлантозатылочного сустава;
- Провести ревизию ротоглотки пальцем; при наличии инородного тела – удалить его;
- Ввести воздуховод;
- Подается увлажненная кислородно-воздушная смесь с содержанием кислорода 40-60 % и выше;
- Назначение антиоксидантов: витамины С – 5 % раствор 500 мг одномоментно (до 60 мл в сутки); Е – до 600 мг/сутки; актовегин 10 мл 10 % раствора вводят внутривенно капельно в 200 мл 5 % раствора глюкозы и др.;
- Санация трахео-бронхиального дерева;
- Коррекция гемодинамики и водного баланса;
- Профилактика и лечение отека головного мозга;
- Посиндромная терапия с учетом факторов, вызвавшим развитие ОДН.
- Искусственная вентиляция легких чаще всего используется при выраженной дыхательной недостаточности, когда другие меры лечения оказываются неэффективными.

NB! ОДН является критическим состоянием, при котором даже при своевременном и правильном лечении возможен смертельный исход.

ОТЕК ЛЕГКИХ. Это патологическое увеличение объема внесосудистой жидкости в легких. Основную роль при этом играет увеличение гидростатического давления в легочных сосудах, уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы, повышение проницаемости сосудистой стенки.

Кардиогенный отек легких возникает в

результате значительного повышения гидростатического давления в левом предсердии, легочных венах и системе легочной артерии. Главный ее признак – острая левожелудочковая недостаточность. Она сопровождается ростом градиента давления в легочных сосудах и интерстициальном пространстве и выходом жидкой части крови из сосудов в ткань легкого. Слабость левого желудочка может быть следствием хронической и острой коронарной недостаточности, заболеваниями мышцы сердца, пороком аортального клапана, состояния, вызывающими повышение диастолического давления в левом желудочке. Острые нарушения сердечного ритма могут быть причиной повышения внутрисосудистого гидростатического давления. К отеку легких приводит и повышенная нагрузка на мышцу сердца в результате гипоксии, стресса, анемии, артериальной гипертензии.

Отек легких при изменении коллоидно-осмотического давления (КОД). Отек легких развивается при уменьшении разницы между коллоидно-осмотическим давлением плазмы (в норме составляет 25 мм рт. ст. и соответствует уровню белка в плазме – 74 г/л) и гидростатическим давлением в капиллярах легких или ДЗЛК (в норме 8 мм рт.ст.). В норме разница между КОД и ДЗЛК составляет 17 мм рт.ст. У больных в критическом состоянии эта разность может снижаться в результате одновременного повышения гидростатического давления и уменьшения КОД, что приводит к развитию отека легких. Гидростатическое давление в легочных капиллярах повышается в результате сердечной недостаточности, обусловленной заболеваниями сердца или другими провоцирующими факторами (гиперволемиа, артериальная гипертензия и т.п.). Острое снижение КОД (например, при острой кровопотере и последующем возмещении ОЦК кристаллоидными растворами) также способствует развитию отека легких.

Отек легких при повышенной проницаемости сосудистой стенки. Развивается при повреждении ультраструктуры легких и повышенной сосудистой проницаемости. Причиной может быть шок любой этиологии и другие критические состояния. Это приводит к перераспределению воды из сосудистого русла в ткань легкого. Концентрация белка в интерстициальном пространстве и в альвеолах возрастает.

Диагностика начальной стадии отека легких (интерстициального) на догоспитальном этапе затруднена в силу отсутствия четких клинических признаков. Предположить развитие у больного отека легких можно на основании сле-

дующих **клинических признаков:**

- Одышка. Наиболее ранний симптом отека легких. Инспираторная одышка, усиливающаяся в положении лежа, что вынуждает больных садиться. В поздних стадиях – удушье.
- Кашель с прозрачной водянистой мокротой, иногда со следами крови.
- При аускультации – влажные хрипы, иногда клокочущее дыхание. После откашливания количество хрипов не уменьшается.
- Тахикардия, возможна аритмия.
- АД чаще повышено, но может быть нормальным или даже сниженным.
- Возможны отеки на ногах, увеличение размеров печени.
- Снижение диуреза.
- Акроцианоз, затем цианоз.
- Выявление сердечной патологии (инфаркт, митральный порок сердца и др.).
- Выявление гиперволемии (у больных с острой и хронической почечной недостаточностью стадии олигоанурии при нарушении водного режима, при утолении в пресной воде).

В течении отека легких выделяют стадию интерстициального отека. Первым и иногда единственным симптомом в этой стадии является одышка. Может быть тахикардия, жесткое дыхание. Затем наступает стадия альвеолярного отека. Одышка усиливается. Появляется хрипящее дыхание, гипоксемия. При аускультации легких появляются мелкопузырчатые хрипы. Последней является стадия манифестирующего отека легких, для которой характерны одышка, удушье, цианоз лица и верхней половины туловища, одутловатость лица, набухшие шейные вены, потливость, отделение пенистой мокроты. При аускультации легких – большое количество влажных хрипов.

Неотложная помощь.

- Для уменьшения венозного застоя – приподнять головной конец;
- Оксигенотерапия с применением пеногасителя (этилового спирта);
- Сублингвально таблетка нитроглицерина (0,005 мг). При необходимости эту дозу через 5 мин. можно повторить. Можно использовать аэрозоль нитроглицерина (за одно сублингвальное орошение пациент получает 0,4 мг нитроглицерина). Препарат не вдыхать!
- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;

- Снятие психического стресса – внутривенно или внутримышечно сибазон 5 мг. При необходимости дозу можно повторить.
- Введением мочегонных средств достигают уменьшения гидростатического давления в легочных капиллярах. Внутривенно вводят лазикс (фуросемид) в начальной дозе 20-40 мг (до 80-100 мг.). При отсутствии эффекта каждые 2-3 часа дозу удваивают до получения желаемого результата. Однократная доза лазикса не должна превышать 240 мг.
- При отсутствии эффекта нитроглицерин вводят внутривенно. 5 мл 1% раствора развести на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Вводят со скоростью 5 кап/мин. При тенденции АД к гипотонии – сочетать с капельной инфузией допамина (подключается 2-я система для инфузий с 200 мг допамина на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия);
- Внутривенно ввести 0,5-1 мл морфина в разведении. Морфин обладает свойствами уменьшать одышку, снижать пред- и постнагрузку за счет уменьшения венозного тонуса и снижения периферического сопротивления вследствие устранения гиперкатехоламинемии. Возможные осложнения при применении морфина: а) депрессия дыхания; б) тошнота, рвота; в) резкое снижение цифр АД у пациентов с исходной гипотонией;
- При снижении артериального давления ниже 100 мм рт.ст. показано применение внутривенно допамина по 5-15 мкг/кг/минуту (200 мг развести в 200 мл физиологического раствора хлорида натрия и капать под контролем АД). При усилении признаков гипоксии, срыве сердечного ритма инфузию прекратить.

Вспомогательные средства для купирования отека легких:

- Эуфиллин – 2,4% – 10 мл. Применять в разведении, вводить внутривенно медленно при ЧСС не выше 100 в 1 мин. Показан эуфиллин при явлениях бронхоспазма.
- Дигоксин – внутривенно 1 мл – 0,025 % раствора в разведении (50 мл изотонического раствора хлорида натрия) ис-

пользуется при фибрилляции предсердий и наджелудочковой тахикардии.

- Аскорбиновая кислота – 5% – 10 мл, внутривенно медленно, предварительно развести на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Внимание! Глюкокортикоиды не входят в список обязательных препаратов при терапии кардиогенного отека легких. Однако они показаны при использовании допамина. При этом сочетании эффект последнего (допамина) значительно увеличивается. При нарушении сосудистой проницаемости глюкокортикоиды обязательно включаются в терапию в дозе 5-15 мг/кг/сутки. Однократно вводится 90-120 мг преднизолона или 400-6000 мг гидрокортизона.

Критерием эффективности терапии считают исчезновение дистанционных хрипов, уменьшение одышки, стабилизацию показателей гемодинамики. После стабилизации состояния больного – немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения.

8.3. ШОКИ

ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ (ОКП) сопутствует многим повреждениям, травмам, ранениям. Основной признак ОКП, возникающий в ответ на истечение крови из сосудистого русла несоответствие объема сосудистого русла – величине объема циркулирующей крови. В результате данного несоответствия, компенсаторно уменьшается емкость сосудистого русла (спазм преимущественного за счет системы микроциркуляции), нарушается адекватное кровоснабжение кровью органов и систем. Снижение тканевой перфузии ограничивает количество кислорода, доставляемое к органам, что приводит к гипоксии и их функциональным расстройствам. Отмечается снижение сократительной способности миокарда, уменьшение ударного (УО) и минутного объема сердца (МОС), уменьшение венозного возврата не только в результате дефицита ОЦК, но и в связи с указанными выше причинами. Компенсаторные механизмы приводят к увеличению частоты сердечных сокращений, повышению величины АД, которое затем снижается в результате истощения компенсаторно-приспособительных механизмов.

Выделяют *артериальное* ОКП – для данного кровотечения характерно наличие алой крови, которая вытекает из поврежденного участка пульсирующей струей. Самостоятельно, без медицинской помощи, данное кровотечение не останавливается. *Венозное* – для данного вида

ОКП характерно более медленное истечение из поврежденного сосуда и темный цвет крови. При повреждениях вен мелкого диаметра возможно спонтанная остановка кровотечения. *Паренхиматозное* ОКП – кровоточат сосуды на всей поверхности поврежденного органа или ткани. *Смешанное* ОКП – при нем могут сочетаться различные источники кровопотери.

По клиническим признакам различают *наружное* ОКП – при травмах с нарушением наружных покровов; *внутреннее* – внутриполостное, внутритканевое, без повреждения наружных покровов; *скрытое* – не имеет ярких клинических проявлений и определяется специальными методами исследования.

По времени возникновения: *первичное* – возникает сразу после повреждения сосуда; *вторичное раннее* – возникает в первые часы или сутки после травмы в результате механического отрыва тромба и *вторичное позднее* – в основном связано с нагноением раны и эрозией стенки сосудов или с нарушением свертывающих свойств крови.

В зависимости от локализации источника кровотечения: легочное; пищеводное; желудочное; кишечное; почечное; маточное и др.

В зависимости от дефицита объема ОЦК (в процентах): *компенсированное* – дефицит ОЦК до 10 % не сопровождается выраженными изменениями гомеостаза, шока нет; изменения гомеостаза выражены и клинически проявляются в виде шока. В зависимости от дефицита ОЦК выделяют ОКП: *легкие* (15-25 %); *средние* (25-35 %); *тяжелые* (35-50 %); *массивные* (более 50 %).

По скорости кровопотери: *молниеносные* – чаще в результате повреждения крупного венозного или артериального сосуда, по величине дефицита ОЦК они чаще массивные; *острые* и *хронические* кровопотери.

Клиника. Наружное кровотечение затруднений для диагностики и определения тактики лечения не представляет. Сложности возникают при безболевыми вариантами острых внутренних кровотечений. Следует помнить, что при кровопотере до 10-15 % ОЦК клиническая симптоматика бывает довольно скудная и проявляется умеренной тахикардией и одышкой; возможно возникновение обморочного состояния. При кровопотере более 15 % ОЦК наступает централизация кровообращения и развивается типичная картина гиповолемического (геморрагического) шока.

Гиповолемический (геморрагический) шок. Пусковым механизмом в развитии гиповолемического шока является потеря ОЦК, так

называемый «синдром малого выброса», формирующийся в ответ на снижение венозного возврата.

Синдромный диагноз «шок» устанавливается на основании клинической картины, характеризующей острое нарушение функции кровообращения. При осмотре больного отмечаются влажная, холодная на ощупь кожа, бледно-цианотичной или мраморной окраски. Отмечается резкое замедление кровотока ногтевого ложа. Поведение обычно неадекватное или же сознание затемнено. Пульс частый, мягкий, АД понижено, пульсовое АД снижено. Развиваются расстройства дыхания.

Основываясь на патогенезе, принято различать три стадии шока (табл. 8.1 и 8.3).

Степень дефицита ОЦК отражает *шоковый индекс Альговера* – это частное от деления частоты сердечных сокращений на величину систолического АД (ЧСС/АД сист.). Он рассчитывается для каждого пациента индивидуально в зависимости от величины систолического АД и частоты сердечных сокращений. Его величина в норме меньше 1. Для определения кровопотери по шокowому индексу предложена таблица (табл. 8.2). Однако следует отметить, что шоковый индекс Альговера не может быть использован у больных с гипертонической болезнью, а также с различными аритмиями.

Должный ОЦК можно рассчитать для каждого пациента исходя из массы тела пациента. Для женщин должный ОЦК рассчитывают из 60 мл/кг, для мужчин – 70 мл/кг, для беременных женщин – 75 мл/кг массы тела.

Декомпенсированный (необратимый) шок иногда выделяют в четвертую стадию в тех случаях, когда общепринятая интенсивная терапия с момента поступления или на этапах лечения, становится неэффективной. Он становится необратимым в связи с тем, что в организме больного истощаются защитные, а главное резервные механизмы противостояния разрушающему действию ишемии, гипоксии, токсемии и отсутствуют возможности обратного развития патологических изменений в органах и тканях, восстановления функциональной их активности. *Клинически* он характеризуется крайней тяжестью больного. Сознание отсутствует. Выраженная гипотония, АД менее 50 мм рт.ст. либо не определяется, ЧСС более 140 в минуту. Кожные покровы с цианотичным оттенком на фоне общей бледности. Анурия. Прогрессирует полиорганная недостаточность в связи с полным отсутствием эффекта на основные лечебные мероприятия (ИВЛ, инфузионно-трансфузионную терапию и др.). Не меняется

Таблица 8.1.

Клиническая характеристика геморрагического шока различной степени тяжести

Клинические показатели	Шока нет	Стадии шока			
		Шок I ст. Компенсированный	Шок II ст. Субкомпенсированный	Шок III ст. Декомпенсированный, обратимый	Шок IV ст. Декомпенсированный, необратимый
Объем кровопотери	до 10 %	15-25 %	25-35 %	35-50 %	> 50 %
Пульс, уд/мин	Менее 100	до 100	до 120	до 140	> 140
АД сист, мм рт.ст.	Норма	до 100	до 80	70-60	< 50 или не определяется
Шоковый индекс	0,5	1	1,5	2	не возможно определить
Диурез, мл/час	Норма	> 30	25-20	15-5	анурия
ЦВД, мм. водн. ст.	Норма	> 40	30-20	< 20	отрицательное
Психический статус	в сознании	Беспокойство	Заторможенность	Заторможенность, спутанность сознания	без сознания
Состояние периферической циркуляции	норма	бледная, холодная кожа	выраженная бледность	крайняя бледность кожных покровов; периферический цианоз	цианоз, гипостаз на фоне общей бледности кожных покровов

выраженность коматозного состояния, и кома остается запредельной. Сохраняется гиперосмолярный синдром.

Поскольку понятие необратимости практически всегда означает неблагоприятный исход, следует особенно тщательно проводить интенсивную терапию в полном объеме, прежде чем оценить состояние больного как необратимое. Лечебные мероприятия должны быть продолжены даже в том случае, если необратимость шокового состояния очевидна. Прекратить лечение можно только в случае установления смерти мозга.

Неотложная помощь. Оказание помощи при геморрагическом шоке выполнять по правилу «трех катетеров»: 1) поддержание газообмена (обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенация, проведение ИВЛ), 2) восполнение ОЦК (с этой целью пунктируются и катетеризируются 2-3 периферические вены или магистральный и периферические сосуд; 3) катетеризация мочевого пузыря (после госпитализации пострадавшего в стационар).

Обеспечение газообмена. Шоковое состояние повышает потребность организма в кислороде, что и требует дополнительной оксигенации при проведении интенсивной тера-

пии. Увлажненный кислород подается через маску в 100 % концентрации. При развитии дыхательной недостаточности (частота дыхания более 35-40 в 1 минуту, снижение сатурации кислорода ниже 85 %), а также бессознательном состоянии пациента, показан перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с ингаляцией 100 % кислорода. Продленная ИВЛ проводится до восстановления гемодинамических показателей, диуреза, сознания, адекватного дыхания.

Принципы терапии гиповолемического шока должны формироваться в соответствии с основными патогенетическими механизмами его развития.

Устранение дефицита ОЦК, которое достигается проведением мощной инфузионной терапии с применением кристаллоидных, коллоидных плазмозаменителей и препаратов крови. Объемы инфузионных сред и их комбинирование во многом зависят от этапа оказания медицинской помощи и глубины шокового состояния. Суммарный объем инфузионной терапии должен превышать измеренный объем дефицита ОЦК на 60-80 %. Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть не менее, чем 1:1. Чем сильнее выражен

Таблица 8.2.

Определение объема кровопотери по шоковому индексу Альговера

Индекс Альговера (ЧСС/АД сист.)	Объем кровопотери (в % от ОЦК)
0,8 и менее	10 %
0,9-1,2	20 %
1,3-1,4	30 %
1,5 и более	40 %

Таблица 8.3.

**Клинические симптомы и объем кровопотери
при синдроме малого сердечного выброса и геморрагическом шоке (по Г.А. Рябову)**

Состояние	Клинические симптомы	Кровопотеря, % и объем
Норма	отсутствуют, АД норма	10 %, 450-500 мл
Шок I стадии	умеренная тахикардия; слабо выраженная (или отсутствует) артериальная гипотония; венозная гипотония; умеренная олигурия; похолодание конечностей;	15-25 %, 700-1300 мл
Шок II стадии	частота пульса до 120-140 ударов; низкое пульсовое давление (АД сист. 100 мм рт.ст.); венозная гипотония; бледность кожных покровов; одышка, цианоз на фоне бледности; холодный пот; олигурия (менее 20 мл/ч); беспокойство	25-45 %, 1300-1800 мл
Шок III стадии	гипотония свыше 12 часов; пульс выше 140 уд/мин; АД ниже 60 мм рт.ст.; сознание отсутствует; крайняя бледность кожных покровов; холодный пот; анурия; похолодание конечностей; гипостаз	> 50 %, 2000-2500мл

дефицит ОЦК, тем больше требуется кристаллоидных растворов, и их соотношение с коллоидами может быть доведено до 2:1. Хотя растворы кристаллоидов держаться в сосудистом русле не более 3 часов, на первоначальном этапе лечения шока они прекрасно восполняют ОЦК и предупреждают опасный дефицит внутриклеточной жидкости. Коллоиды обладают высоким гемодинамическим эффектом, и держаться в сосудистом русле 4-6 часов. Чаще используют декстраны (полиглюкин), гидроксипропилированные крахмалы (Рефортан, Стабизол, HAES-steril) в суточной дозе от 6 до 20 мл/кг массы тела, а также гипертонические растворы хлорида натрия – 7,5 % в суточной дозе 4 мл/кг; 5 % – 6 мл/кг; 2,5 % раствор – 12 мл/кг. Не следует превышать указанные дозировки гипертонического раствора хлорида натрия из-за опасности развития гиперосмолярного состояния, гиперхлоремического метаболического ацидоза. Одновременное применение коллоидных и гипертонических растворов позволяет продлить их пребывание в сосудистом русле и тем самым увеличить продолжительность их действия, уменьшает общее периферическое сопротивление.

Быстрое восполнение внутрисосудистого объема. Инфузионно-трансфузионная терапия

(ИТТ) должна быть адекватной по объему, скорости введения и качеству (табл. 8.4).

До остановки кровотечения темп инфузии должен быть таким, чтобы обеспечить минимально допустимое систолическое АД (для нормотоников – 80 мм рт.ст., для гипертоников оно поддерживается на уровне привычного для каждого пациента диастолического АД). После остановки кровотечения темп инфузии увеличивается (вплоть до струйного) и постоянно поддерживается до повышения АД и его стабилизации на безопасном или привычном (нормальном) для пациента уровне.

С целью восстановления целостности клеточных мембран и их стабилизации (восстановление проницаемости, обменных процессов и др.) используют: витамин С – 500-1000 мг; этамзилат натрия 250-500 мг; эссенциале – 10 мл; троксевазин – 5 мл.

Расстройства насосной функции сердца устраняются назначением гормонов, препаратов, улучшающих сердечный метаболизм (рибоксин, карвитин, цитохром С), антигипоксантов. Для улучшения сократительной способности миокарда и лечения сердечной недостаточности используются препараты улучшающие метаболизм миокарда, антигипоксанты: кокарбоксилаза – по 50-100 мг однократно; рибок-

Таблица 8.4.

Принципы восстановления ОЦК при геморрагическом шоке.

Величина	Соотношение объема кровопотери к объему ИТТ	Количество крови и общий объем ИТТ	Объемное количество плазмо-заменителей и их соотношение (кристаллоиды / коллоиды)
10-15 %	1 : 1	–	Только кристаллоиды (4-5) или (при ограничении введения жидкости) коллоиды (1)
20-25 %	1 : 1,5-2	–	1 : 1
25-30 %	1 : 2-2,5	30-40 % от объема ИТТ	60-70 % от объема ИТТ в соотношении 1 : 1
> 30 %	1 : 2,5-3	35-40 % от объема ИТТ	60-65 % от объема ИТТ в соотношении 1 : 1

син – 10-20 мл; милдронат 5-10 мл; цитохром С – 10 мг, актовегин 10-20 мл. Сердечная недостаточность может потребовать включение в состав терапии добутамина в дозе 5-7,5 мкг/кг/мин или допамина 5-10 мкг/кг/мин.

Важным звеном в терапии геморрагического шока является гормонотерапия. Препараты этой группы улучшают сократительную способность миокарда, стабилизируют клеточные мембраны. В остром периоде допускается только внутривенное введение, после стабилизации гемодинамики переходят на внутримышечное введение кортикостероидов. Их вводят в больших дозах: гидрокортизон до 40 мг/кг, преднизолон до 8 мг/кг, дексаметазон – 1 мг/кг. Однократная доза гормонов в острой фазе шока не должна быть ниже 90 мг для преднизолона, 8 мг для дексаметазона, 250 мг для гидрокортизона.

С целью блокирования медиаторов агрессии, улучшения реологических свойств крови, профилактики нарушений в свертывающей системе крови, стабилизации клеточных мембран и др. в настоящее время широко используются, особенно на ранних этапах лечения, такие антиферментные препараты, как трасилол (контрикал, гордокс) в дозе 20-60 тыс. ЕД.

С целью блокирования нежелательных эффектов со стороны ЦНС целесообразно применение наркотических анальгетиков или дроперидола (с учетом исходного АД). При значениях систолического АД ниже 90 мм.рт.ст – не использовать.

Первоочередной задачей при продолжающемся кровотечении – немедленная его остановка. Для уменьшения величины кровопотери, при обнаружении источника, должна проводиться первичная (пальцевое прижатие, наложение жгута, давящей повязки, остановка с помощью инструментов – наложение зажима на кровоточащий сосуд и др.) и скорейшее решение вопроса о хирургической (или окончательной) остановке.

Параллельно проводятся лечебные мероприятия по восполнению ОЦК, профилактике и лечению синдрома полиорганной недостаточности (“шоковых” легких, почек, нарушений мозгового кровообращения, ДВС-синдрома), поддержанию адекватной макромикроциркуляции, профилактике инфекционных осложнений.

NB! Кровопотеря более 40 % потенциально опасна для жизни.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК. Это остро развивающееся и угрожающее жизни состояние, которое наступает в результате тяжелой травмы, характеризуется критическим снижением

кровотока в тканях (гипоперфузия) и сопровождается клинически выраженными нарушениями деятельности всех органов и систем.

Ведущим в патогенезе травматического шока является боль (мощная болевая импульсация, идущая из места травмы в центральную нервную систему). Комплекс нейроэндокринных изменений при травматическом шоке приводит к запуску всех последующих ответов организма. Перераспределение крови. При этом увеличивается кровенаполнение сосудов кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц с образованием в них участков стазов и скоплением эритроцитов. В связи с перемещением больших объемов крови на периферию формируется относительная гиповолемия.

Относительная гиповолемия приводит к уменьшению венозного возврата крови к правым отделам сердца, снижению сердечного выброса, понижению артериального давления. Понижение артериального давления приводит к компенсаторному повышению общего периферического сопротивления, нарушению микроциркуляции. Нарушение микроциркуляции, его прогрессирование сопровождается гипоксией органов и тканей, развитию ацидоза.

Травматический шок часто сочетается с внутренним или наружным кровотечением. Что, естественно, приводит к абсолютному уменьшению объема циркулирующей крови. Несмотря на исключительную важность в патогенезе травматического шока кровопотери, все же не следует отождествлять травматический и геморрагический шоки. При тяжелых механических повреждениях к патологическому воздействию кровопотери неизбежно присоединяется отрицательное влияние нервно-болевой импульсации, эндотоксикоза и других факторов, что делает состояние травматического шока всегда более тяжелым по сравнению с «чистой» кровопотерей в эквивалентном объеме.

Одним из основных патогенетических факторов, формирующих травматический шок, является токсемия. Ее влияние начинается уже на 15-20 минуте от момента получения травмы. Токсическому воздействию подвергается эндотелий и, прежде всего, почечный. В связи с чем достаточно быстро формируется полиорганная недостаточность.

Диагностика травматического шока происходит на основании клинических данных: величины артериального давления систолического и диастолического, пульса, цвета и влажности кожных покровов, величины диуреза. При отсутствии аритмии, степень и тяжесть нарушений гемодинамики можно оценить с помощью

шокового индекса (Альговера).

При закрытых переломах кровопотеря составляет:

- лодыжки – 300 мл;
- плеча и голени – до 500 мл;
- бедра – до 2 л;
- костей таза – до 3 л.

В зависимости от величины систолического артериального давления выделяют 4 степени тяжести травматического шока:

1. I степень – систолическое давление понижается до 90 мм рт. ст.;
2. II степень тяжести – до 70 мм рт. ст.;
3. III степень тяжести – до 50 мм рт.ст.;
4. IV степень тяжести – менее 50 мм рт. ст.

Клиника. При шоке I-II степени клинические проявления могут быть скудными. Общее состояние средней тяжести. АД незначительно снижено или нормальное. Легкая заторможенность. Бледная, холодная кожа. Положительный симптом «белого пятна». ЧСС возрастает до 100 в 1 минуту. Учащенное дыхание. Вследствие повышения содержания катехоламинов в крови имеются признаки периферической вазоконстрикции (бледная, иногда «гусиная» кожа, мышечная дрожь, холодные конечности). Появляются признаки нарушения кровообращения: низкое ЦВД, уменьшение сердечного выброса, тахикардия. При III степени травматического шока состояние больных тяжелое, сознание сохранено, отмечается заторможенность. Кожа бледная, с землистым оттенком (появляется при сочетании бледности с гипоксией), холодная, часто покрыта холодным, липким потом. АД стабильно снижено до 70 мм рт. ст. и менее, пульс учащен до 100-120 в 1 мин, слабого наполнения. Отмечается одышка, беспокоит жажда. Диурез резко снижен (олигурия). IV степень травматического шока характеризуется крайне тяжелым состоянием больных: выраженная адинамия, безучастность, кожа и слизистые оболочки холодные, бледно-серые, с землистым оттенком и мраморным рисунком. Заостренные черты лица. АД понижено до 50 мм рт. ст. и менее. ЦВД близко к нулю или отрицательное. Пульс нитевидный, более 120 в 1 минуту. Отмечаются анурия или олигурия. При этом состояние микроциркуляции характеризуется парезом периферических сосудов, а также ДВС-синдромом. Клинически это проявляется повышением кровоточивости тканей.

В клинической картине травматического шока отражаются специфические особенности отдельных видов травм. Так, при тяжелых ранениях и травмах груди наблюдаются психомо-

торное возбуждение, страх смерти, гипертонус скелетных мышц; кратковременный подъем АД сменяется быстрым его падением. При черепно-мозговой травме прослеживается выраженная тенденция к артериальной гипертензии, маскирующей клиническую картину гипоциркуляции и травматического шока. При внутрибрюшных повреждениях на течение травматического шока вскоре наслаиваются симптомы развивающегося

Неотложная помощь. Лечение травматического шока должно быть комплексным, патогенетически обоснованным, индивидуальным в соответствии с характером и локализацией повреждения.

- Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, используя тройной прием Сафара, вспомогательную вентиляцию легких.
- Ингаляция 100 % кислородом в течение 15-20 минут с последующим снижением концентрации кислорода во вдыхаемой смеси до 50-60 %.
- При наличии напряженного пневмоторакса – дренирование плевральной полости.
- Остановка кровотечения путем пальцевого прижатия, тугой повязки, наложения жгута и т.п.
- Транспортная иммобилизация (должна быть выполнена как можно раньше и надежнее).
- Обезболивание путем использования всех видов местной и проводниковой анестезии. При переломах крупных костей применяют местные анестетики в виде блокад непосредственно зоны перелома, нервных стволов, костно-фасциальных футляров.
- Парентерально (внутривенно) вводят следующие анальгетические коктейли: атропина сульфат 0,1 % раствор 0,5 мл, сибазон 0,5 % раствор 1-2 мл, трамадол 5 % раствор 1-2 мл (но не более 5 мл) или промедол 2 % раствор 1 мл.
- Или атропина сульфат 0,1 % раствор 0,5 мл, сибазон 0,5 % раствор 1 мл, кетамин 1-2 мл (или в дозе 0,5-1 мг/кг массы тела), трамадол 5 % раствор 1-2 мл (но не более 5 мл) или промедол 2 % раствор 1 мл.

Возможно применение других анальгетиков в эквивалентных дозах.

Важнейшая задача в лечении травматического шока – максимально быстрое восстановление кровоснабжения тканей. При неопре-

деляемом уровне АД необходимы струйные переливания в две вены (под давлением), чтобы через 10-15 мин добиться подъема систолического давления до уровня не менее 70 мм рт. ст. Скорость инфузии должна составлять 200-500 мл в 1 минуту. Из-за значительного расширения сосудистого пространства необходимо введение больших объемов жидкости, иногда в 3-4 раза превосходящих предполагаемую кровопотерю. Скорость инфузии определяется динамикой АД. Струйное вливание нужно проводить до тех пор, пока АД стабильно не поднимется до 100 мм рт. ст.

Глюкокортикостероиды вводятся внутривенно в начальной дозе 120-150 мг преднизолона и в последующем в дозе не менее 10 мг/кг. Доза может быть увеличена до 25-30 мг/кг массы тела. Лечение сердечной недостаточности может потребовать включение в состав терапии добутамин в дозе 5-7,5 мкг/кг/мин или допамин 5-10 мкг/кг/мин, а также препараты улучшающие метаболизм миокарда, антигипоксантами – рибоксин – 10-20 мл; цитохром С – 10 мг, актовегин 10-20 мл. При развитии терминального состояния или невозможности обеспечить экстренную инфузионную терапию внутривенно вводится допамин в 400 мл 5% раствора глюкозы или любого другого раство-

ра со скоростью 8-10 капель в 1 минуту. При внутреннем кровотечении консервативные мероприятия не должны задерживать эвакуацию пострадавших, поскольку только неотложная операция может спасти их жизнь.

Последовательность мероприятий может меняться в зависимости от преобладания тех или иных нарушений. Пострадавший транспортируется в стационар на фоне продолжающейся интенсивной терапии.

8.4. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ДРУГИМИ ПРИЧИНАМИ

8.4.1. Тепловые поражения

ПЕРЕГРЕВАНИЕ ОРГАНИЗМА (ГИПЕРТЕРМИЯ) – состояние, возникающее под влиянием высокой температуры окружающей среды и факторов, затрудняющих теплоотдачу, что приводит к повышенному содержанию тепла в организме.

К группе тепловых поражений, которые можно рассматривать, как угрожающие состояния, относятся тепловой удар, тепловой коллапс, тепловые судороги, тепловое истощение вследствие обезвоживания, тепловое истоще-

Таблица 8.5.

Программа инфузионной терапии во время транспортировки пострадавшего

Время транспортировки (минуты)	Величина кровопотери (мл)		
	до 1000	1000-2000	Свыше 2000
0-10	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл или кристаллоиды в объеме до 1500 мл	Коллоидные растворы Рефортан 6% 500 мл (капельно), кристаллоиды 1500-2000 мл со скоростью 100-200 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800-1000 мл (капельно), кристаллоиды 1500-3000 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.
0-20	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл и кристаллоиды в объеме до 500 мл	Коллоидные растворы Рефортан 6% 500-800 мл (капельно), кристаллоиды 2000-2500 мл со скоростью 100-200 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800-1000 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 6-8 мл/кг массы тела; кристаллоиды 2000-3000 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.
0-30	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл и кристаллоиды в объеме до 1000 мл	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 6-8 мл/кг массы тела; кристаллоиды 2000-3000 мл со скоростью 100-200 мл/мин. до появления регистрируемого	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 8-10 мл/кг массы тела; кристаллоиды 3000-3500 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого
0-60	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл и кристаллоиды в объеме до 1000-1500 мл.	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 8-10 мл/кг массы тела; кристаллоиды 3000-3500 мл со скоростью 100-200 мл/мин до появления регистрируемого	Коллоидные растворы Рефортан 6% 1000 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 10-12 мл/кг массы тела; кристаллоиды 4000-5000 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого

ния вследствие обессоливания (потери солей), преходящее тепловое утомление, тепловой отек стоп и голеней.

Как правило, все эти поражения возникают при напряженной физической работе в условиях высокой температуры окружающей среды или интенсивной инсоляции. Они протекают по-разному у пациентов с различной адаптацией к тепловой нагрузке и различным (по объему, темпу питья и составу выпиваемой жидкости) водным режимам.

Избыток тепловой энергии уходит из организма двумя основными путями: испарение влаги с поверхности тела и через дыхательные пути.

При гипертермии, как правило, первичного нарушения терморегуляции нет. В этой ситуации происходит избыточное накопление тепла в результате затрудненной теплоотдачи.

Среди всех поражений, вызванных высокой температурой, особое место занимает тепловой удар. При этом патологическом состоянии поражаются функции многих органов и систем.

При **тепловом ударе** ведущим фактором, вызывающим накопление избытка тепла в организме пострадавшего, является конвекционное тепло окружающей среды.

В генезе теплового удара лежат нарушением терморегуляции с накоплением тепла в организме выше физиологического предела, недостаточность потоотделения и острая сердечная слабость. Развитие острой сердечной слабости определяется высокими энергетическими затратами пораженного организма в связи гипертермией, гиповолемией, гипокалиемией. Гиповолемия развивается в связи с некомпенсированной потерей жидкости через кожу и почки (полиурия). В сочетании с сердечной слабостью это приводит к глубоким расстройствам гемодинамики и микроциркуляции вплоть до развития тромбогеморрагического синдрома и нарушений внутрисосудистого свертывания крови.

Тепловой удар чаще развивается у молодых неадаптированных лиц, у пожилых с хроническими болезнями, на фоне терапии диуретиками, иногда у новобранцев в армии.

Клиника. Тепловому удару обычно предшествует продромальный период, который может длиться от 3 до 24 часов. Продромальный период сопровождается ощущением резкой слабости, чувством жара, головной болью, головокружением, шумом в ушах, «мельканием» и «потемнением» в глаза, резким учащением дыхания (до 70 дыханий в 1 минуту) и пульса, носовыми кровотечениями, расстройствами

глотания, тошнотой и рвотой, болью в надчревной области, спине и конечностях. Затем наступает двигательное беспокойство, нарушение речи. Бывают случаи агрессивного поведения пострадавшего. Появление полиурии с частыми мочеиспусканиями позволяет предположить развитие клинической картины теплового удара в ближайшее время и принять меры предосторожности. Чаще наблюдается «внезапное» наступление перегревания. В этих случаях пострадавший теряет сознание «на ходу».

Для клинической картины теплового удара характерны глубокие нарушения сознания. Возможны двигательное возбуждение, бред, галлюцинации. Лицо и конъюнктивы пострадавшего гиперемированы. Кожа сухая, горячая, «обжигающая». Температура тела в подмышечных областях выше 41°C. Дыхание учащено, поверхностное. Пульс частый, нитевидный, АД снижено. При аускультации прослушиваются очень глухие тоны сердца. Характерная полиурия (до 4 литров мочи в сутки у взрослого пораженного). Поражение ЦНС прогрессирует до развития глубокого коматозного состояния. Зрачки расширены. Брюшные и сухожильные рефлексы ослаблены. Возможны судороги, непроизвольное мочеиспускание. При нарастании центральных нарушений дыхания (дыхание типа Чейна-Стокса) и углубления расстройств гемодинамики наступает смерть.

Неотложная помощь.

- Перенести пострадавшего из зоны теплового воздействия в кондиционированное помещение или положить под вентилятор;
- Обеспечить проходимость дыхательных путей; снять стесняющую одежду;
- Придать «противошоковое» положение (поднять ноги);
- Укрыть мокрым полотенцем;
- Положить пузыри со льдом на крупные сосуды (шею, паховые области);
- Проводить ингаляцию кислородом;
- При тахипноэ более 35-40 в 1 минуту – проводить вспомогательное дыхание;
- Пунктировать периферическую вену и начать инфузию кристаллоидов (растворы должны быть охлажденными);
- Внутривенно ввести 100-150 мг гидрокортизона;
- При неэффективности инфузионной терапии внутривенно добавить мезатон (10 мг в 200 мл физиологического раствора). При отсутствии эффекта – допамин со скоростью 4-5 мкг/кг мин;
- Для купирования судорог ввести сибам

зон 5-10 мг внутривенно медленно, а также 20-30 мл 10 % раствора кальция хлорида (последний вводить внутривенно капельно с 200-400 мл раствора кристаллоидов);

- Внутримышечно сульфокамфокаин 2 мл – 10 % раствора.

Не вводить адреналин и наркотики; гидратировать больного, но не чрезмерно.

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР. Тепловое повреждение, вызванное интенсивным и длительным воздействием прямого солнечного излучения. От теплового удара отличается только по этиологическому фактору – при солнечном ударе ведущим фактором, вызывающим накопление тепла в организме пострадавшего является инфракрасное излучение солнца и подстилающей почвы, а не конвекционное тепло окружающей среды. Неотложная терапия проводится в зависимости от тяжести повреждения и соответствует описанной выше.

ТЕПЛОМЫШЕЧНЫЙ КОЛЛАПС. Это синкопальное состояние, которое наблюдается во время интенсивной физической работы при высокой температуре окружающей среды у людей, достаточно адаптированных к жаркому климату. У неадаптированных людей он может наблюдаться и при статических напряжениях. В основе лежит нарушение вазомоторики под воздействием теплового фактора. Это приводит к нарушению нормальной гемодинамики. Происходит скопление крови в чревном сосудистом бассейне с уменьшением эффективного объема циркулирующей крови.

Клиника. Внезапно появляется общая слабость, головокружение с тошнотой, «потемнением» в глазах, звоном в ушах, внезапной потерей сознания. Бледность кожных покровов и потливость – характерные признаки теплового коллапса. Дыхание учащено, поверхностное, пульс слабого наполнения, брадикардия (до 60-40 в 1 минуту), АД снижено. В тяжелых случаях теплового коллапса АД резко снижено или не определяется. Черты лица заострены, кожа с цианотичным оттенком. Сознание утрачено. Но в отличие от теплового удара – зрачки сужены, сухожильные рефлексы оживлены. Температура тела не повышается выше 38,5°C.

Неотложная терапия посиндромная в соответствии с приведенным выше алгоритмом.

ТЕПЛОВЫЕ СУДОРОГИ. Возникают при перегревании в тех случаях, когда тяжелая

физическая работа в условиях высокой температуры окружающей среды сочетается с обильным питьем пресной воды и усиленным потоотделением.

Клиника. Вначале пострадавшие в сознании, жалуются на появление парестезий (ощущение «ползания мурашек»). Затем возникают болезненные тонические судороги, охватывающих мышцы нижних и верхних конечностей, реже – мышцы туловища, лица, диафрагму. Приступы судорог могут возникать по несколько раз в день и продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Сознание, как правило, сохранено. Характерной особенностью тепловых судорог является сгибание рук в лучезапястных и локтевых суставах, пальцы кистей выпрямлены и прижаты друг к другу («рука акушера»). При судорогах в ногах – ноги вытянуты, стопы искривлены внутрь со сгибанием пальцев («конская стопа»). Вне судорожного приступа появляются признаки повышенной возбудимости двигательных нервов лица: феномен лицевого нерва (Хвостека), симптом Труссо (сокращение кисти при сдавлении сосудисто-нервного пучка на плече); феномен Вейсса (сокращение мускулатуры век при легчайшем механическом воздействии на них).

Неотложная терапия включает инфузию кристаллоидов (0,9 % хлорида натрия) и 5 % раствора глюкозы.

СИНДРОМ ВОДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. Данный синдром развивается при более медленной потере организмом воды с потом (небольшая физическая нагрузка) в сочетании с перегрузкой пресной водой в результате умеренного питья.

Клиника. Общее состояние пострадавших меняется незначительно и, как правило, остается удовлетворительным. Отмечается отвращение к гипотоническим напиткам и к неподсоленной воде. Их питье вызывает тошноту, рвоту, иногда боли в животе. АД сохранено. Температура тела умеренно повышена. Локальные судороги сочетаются с головной болью и различными нервно-психическими расстройствами (депрессией, спутанностью сознания или резким возбуждением).

Неотложная терапия

- Перенести пострадавшего в прохладное место, уложить;
- Напоить солевыми сбалансированными растворами (регидрон);
- При выраженной дегидратации показано внутривенное введение 0,9 % растворов хлорида натрия.

ТЕПЛОВОЕ ИСТОЩЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ. Возникает вследствие нехватки воды. Чаще наблюдается у пожилых больных, получающих диуретики.

Клиника. Обращает внимание видимая на глаз потеря массы тела у пострадавшего (при выраженной дегидратации масса тела может снижаться примерно на 8 %). Лицо бледно-серого цвета, глаза запавшие, губы синюшные, сухие. Отмечается выраженная сухость кожных покровов в сочетании с сухостью подмышечных впадин. Тургор кожи снижен. Иногда на коже является просовидная сыпь. Температура тела на уровне субфебрилитета. АД снижено. Диурез снижен. Прекращается слюноотделение. Отмечаются нервно-психические расстройства в виде беспокойства, возбуждения с галлюцинациями; реже наблюдается сонливость и даже спутанность сознания.

Неотложная терапия.

- Перенести пострадавшего в прохладное место;
- Уложить с приподнятыми ногами;
- Напоить пострадавшего чаем 1-2 л или фруктовым соком в течение 15-25 минут с учетом восполнения половины предполагаемого водного дефицита (3,5-6 л у взрослого человека) в течение 1-ого часа оказания помощи
- При резком обезвоживании показано внутривенное введение 5 % растворов глюкозы до 800-1000 мл в сочетании с 0,45 %- 400 мл раствором хлорида натрия.

ТЕПЛОВОЕ ИСТОЩЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ОБЕССОЛИВАНИЯ. Развивается при значительной потере солей при обильном потоотделении. Развитие его происходит постепенно.

Клиника. Отмечается быстрая утомляемость, сонливость, головокружение. Редко пострадавшие жалуются на головную боль. В вертикальном положении они находятся практически не могут. При попытке сесть или встать пострадавший бледнеет, зевает. Такие попытки могут закончиться развитием синкопа. Лицо такого пострадавшего бледное, но кожа влажная, без потери тургора. Пульс слабого наполнения, лабильный. В положении лежа АД снижено. При пассивном подсаживании АД снижается еще больше.

Неотложная терапия.

- Пострадавшего необходимо перенести в прохладное помещение,
- Уложить, придать «противошоковое» положение (поднять ноги);

- Напоить солевыми сбалансированными растворами (регидрон);
- Внутривенно ввести натрийсодержащие солевые растворы типа Рингара 800-1200 мл в сочетании с препаратами, содержащими соду – Ацесоль – 400 мл.

ТЕПЛОВАЯ ТРАВМА ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ НАПРЯЖЕНИИ. Возникает при физических усилиях и высокой температуре внешней среды (> 27°C), при повышении относительной влажности (> 60%). Чаще развивается у бегунов с недостаточной акклиматизацией и гидратацией или у людей с избыточной массой тела.

Клиника. Пострадавшие жалуются на головную боль, тошноту, рвоту, озноб, мышечные подергивания, повышение температуры до 39-41°C. АД снижено, тахикардия, тахипноэ выше 40 в 1 минуту. Речь невнятная. При осмотре обращает внимание «гусиная кожа» Может наблюдаться потеря сознания. Редко отмечается ДВС, рабдомиолиз, миоглобинемиа.

Неотложная терапия.

- Пострадавшего необходимо перенести в прохладное помещение,
- Снизить температуру до 38-40°C используя для этого влажные простыни. Лед уложить на крупные сосуды шеи и паховой области;
- Массаж конечностей для увеличения кровотока;
- Внутривенно ввести гипотонический глюкозо-солевого раствор (в равных частях 5 % раствор глюкозы и 0,45 % раствор натрия хлорида до 1000-1200 мл).

Профилактикой развития этого осложнения является проведение соревнований рано утром, начало бега в хорошо гидратированном состоянии. На дистанции должны быть размещены пункты помощи. Не увеличивать темп в конце дистанции; избегать приема алкоголя перед соревнованиями.

Пострадавшие, перенесшие тепловой и солнечный удар, тепловые судороги, тепловой коллапс должны быть госпитализированы, желательнее в отделения интенсивной терапии.

8.4.2. Укусы насекомых, членистоногих, змей

УКУСЫ НАСЕКОМЫХ. Наиболее часто возникает аллергия на укусы насекомых отряда перепончатокрылых, особенно пчел (7% случаев), в редких случаях – ос, шмелей, шершней

и муравьев. Меньшее значение имеют укусы кровососущих насекомых (слепней, мокрицы и др.).

В месте укуса или ужаления образуется первичное депо зооксина (веществ, вырабатывающихся в железах насекомых), из которого яд (токсическое вещество) поступает в организм пострадавшего по лимфатической и кровеносной системам. Скорость всасывания определяется как компонентами зооксина, вызывающими повышение тканевой проницаемости (обычно это различные ферменты), так и активным воздействием на депо лиц, оказывающих помощь потерпевшему. Это определяет быстроту развития токсического эффекта с поражением различных органов и систем. Выраженность поражения определяется индивидуальной чувствительностью пострадавшего к зооксину.

Антигены ядов отличаются видовой специфичностью, например, в секрете жала ос содержатся серотонин и брадикинин, а в секрете жала шершней – ацетилхолин. Кроме того, в ядах женских осеидов находится большое количество биологически активных веществ – гистамин, норадреналин, пептиды, аминокислоты. Аллергическая реакция может быть вызвана и ингаляцией выделений различных насекомых.

Такие вещества ядов насекомых, как гистаминлибераторы, могут вызывать местную реакцию кожи у человека в виде умеренной гиперемии, припухлости (образуется зудящая папула), болезненности, зуда. Это нормальная реакция кожи на инъекцию яда насекомого. В норме она быстро исчезает. Эта ложноаллергическая реакция, обусловленная неспецифическим гистаминлиберирующим действием некоторых компонентов яда. Подобные реакции, как правило, не требуют лечения.

Реакция на укус может быть токсической, что происходит при одновременном укусе нескольких десятков насекомых, она характеризуется общей слабостью, головной болью, тошнотой, рвотой, поносом, повышением температуры тела, судорогами, оцепенением, комой. Укус ста пчел одновременно может быть смертельным.

Укусы насекомых и вызываемые ими анафилактические реакции происходят, как правило, летом. Наибольшее число их отмечается в июле, августе и начале сентября.

Аллергические реакции могут быть вызваны укусом насекомых, в результате которого антигены проникают в организм человека; укусом насекомых-кровососов; чешуйками или другими фрагментами организма живых или мертвых

насекомых, которые будучи составной частью аэропланктона, обуславливают сенсibilизацию, проникая в организм через дыхательные пути, реже при прямом контакте с кожей.

Процесс сенсibilизации аналогичен таковому при аллергиях, вызванных лекарственными препаратами (хотя в отдельных случаях предсказать его невозможно). При предшествовавшей анафилактической положительной кожной реакции проявление общих реакций при повторном укусе можно ожидать в 60% случаев, очевидно, важное значение имеет интервал между реакциями. При повторном укусе (в первые годы после первого укуса) анафилактические реакции, как правило, наблюдаются довольно часто, через 5 лет частота их проявлений не превышает 35%. Примерно у 10% пациентов происходит спонтанная десенсibilизация. С каждым укусом насекомого реакция становится слабее.

В случаях, когда аллергическая реакция на укус насекомых возникает впервые, речь идет, по всей видимости, либо о предварительной сенсibilизации другими аллергенами, либо о предшествующей сенсibilизации незамеченным укусом.

Клиника. Неаллергические реакции возникают в месте укуса, особенно в области соединительной ткани глаза и в половых органах, характеризуются болезненными ощущениями и отеками. Более сильные местные реакции (вплоть до увеличения лимфатических узлов) могут быть следствием вторичной инфекции.

Аллергические реакции протекают в различных формах: от местных симптомов с более или менее выраженными общими проявлениями до шока со смертельным исходом. Выделяется 4 типа общих реакций.

Легкие общие реакции (31% случаев): генерализованная крапивница, зуд, недомогание, чувство страха. *Общие реакции* (38%): к симптомам 1 типа присоединяются одышка, боль в животе, тошнота, головокружение, рвота. *Тяжелая форма* общих реакций (20%): дополнительно развиваются удушье, дисфагия, хрипота, бессвязность мыслей, чувство обреченности. *Шок* (11%): кроме указанных симптомов, цианоз, падение АД, коллапс, дефекация, потеря сознания.

В зависимости от поражения органов и систем (органов-мишеней), общая гиперергическая реакция может быть кожной или кожно-суставной (крапивница, артралгии), циркуляторной (анафилактический шок), отечно-асфиксической (отек Квинке, отек гортани, асфиксия), бронхоспастической или астматиче-

ской (экспираторная одышка, сухие свистящие хрипы), смешанной.

При особенно тяжелых формах аллергической реакции смерть может наступить в течение нескольких минут: 66% летальных исходов регистрируются в первый час после укуса, 96% – в течение 5 часов. Основной причиной смерти служат асфиксия с последующим сосудистым коллапсом.

Аллергические реакции на укусы насекомых разнообразны. Клинические проявления начинаются спустя 10-20, иногда 40 минут и более после укуса и длятся 2-4 часа. Чем раньше возникает реакция, тем тяжелее она протекает. Скорость появления и нарастание симптомов прямо пропорциональны тяжести течения заболевания. Клиника, развивающаяся спустя 1-2 минуты после укуса, в 40% случаев приводит к летальному исходу. Интенсивное наблюдение за пострадавшими должно продолжаться не менее 3 ч.

Клиника аллергической реакции на укус насекомого. При *местной аллергической* реакции отек и гиперемия быстро распространяются вокруг места укуса, нарастая и достигая максимума в течение 3-4 часов, иногда суток, сопровождаясь сильным зудом. Обычно гиперемия быстро исчезает, зуд держится несколько дольше, а отек может оставаться до нескольких дней. Местная ограниченная реакция, тем не менее, может быть фатальной при укусах в полости рта, глотки или гортани. *Генерализованная реакция* – в виде крапивницы, нередко с ангионевротическим отеком на разных участках тела без снижения АД, удушья, отека гортани, но часто с гастроинтестинальными симптомами. При вовлечении в процесс области гортани может развиться жизнеугрожающая асфиксия. При ее появлении отмечается беспокойство больного, одутловатость лица и шеи, нарастающая осиплость голоса, кашель, затрудненное стридорозное дыхание, цианоз лица. Жизненно опасна *анафилактическая реакция* на укус, характеризующаяся немедленным падением АД, бронхоспазмом и/или отеком гортани, зудом в горле, затрудненным дыханием и глотанием, болью в животе, рвотой, тошнотой, диареей. Причинами смерти могут быть удушье от отека дыхательных путей, их обтурации в результате повышенной секреции в просвет бронхов или коллапс. Большинство смертельных исходов отмечается у лиц старшего возраста.

Неотложная помощь. Судьба пациента часто зависит от того, какие меры были приняты в первый час после укуса. Чем раньше проявляется аллергическая реакция, тем опас-

нее состояние пострадавшего. Возможности медицинской помощи в таких случаях, как правило, довольно ограничены, так как укусу насекомых люди подвергаются преимущественно на природе (в лесу, поле и т.д.). *Доврачебная помощь.* В любом случае рекомендуется осторожно высосать яд из ранки, хотя такой способ не обеспечивает полного удаления антигенов из организма. Если укусила пчела, то необходимо извлечь из ранки жало, избегая выдавливания из ядовитой железы оставшегося яда. При укусе в конечности распространение яда можно приостановить, наложив жгут над ранкой. К месту ужаления приложить холод. Если есть возможность место укуса обработать троксевазиновой мазью или мазью, содержащей глюкокортикоиды.

Первая врачебная помощь оказывается в зависимости от тяжести клинических проявлений и типа реакции. При местной аллергической реакции в виде крапивницы (локальные высыпания на коже в виде волдырей и эритемы) ограничиваются назначением антигистаминных препаратов, иногда добавляют к ним глюкокортикоиды. Внутрь или парентерально (внутримышечно) ввести антигистаминные препараты (супрастин 0,025 г или 10-20 мг, димедрол 1 % -10-30 мг), а также глюкокортикоиды (дексаметазон 4-12 мг внутримышечно или внутривенно).

В тех случаях, когда крапивница сопровождается ангионевротическим отеком, к терапии добавляют мочегонные (лазикс – 20-40 мг внутримышечно или внутривенно). Проводят ингаляцию увлажненным кислородом. В случае нарастания отека гортани – быть готовым провести интубацию трахеи, коникотомию. В этой ситуации необходима срочная госпитализация больного в стационар.

Лица с повышенным риском тяжелых форм аллергии к укусам насекомых должны всегда иметь при себе набор первой медицинской помощи (жгут, шприцы с иглами, адреналин, антигистаминные препараты и кортикостероиды для инъекций). Следует помнить, что жгут мало задерживает распространение антигена, а опасность того, что больной может оставить жгут слишком надолго, достаточно велика. Не следует ждать проявления реакции, необходимо действовать немедленно (инъекцией 0,3 мг адреналина, разведенной 4-5 мл физиологического раствора, обколоть место укуса и подкожно в другой участок тела). Однако инъекции, проводимые людьми без специальных навыков, могут быть опасны. Другие медикаменты в неотложных случаях менее эффективны.

Первая врачебная помощь.

- Обеспечить проходимость дыхательных путей;
- Проводить ингаляцию 100 % кислородом;
- Немедленно внутривенно или подкожно ввести 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина;
- Пунктировать периферическую вену. Внутривенно ввести 500-1000 мл 0,9 % физиологического раствора. К раствору добавить преднизолон 90-120 мг или дексаметазон 12-16 мг или гидрокортизон 150-300 мг;
- При нестабильной гемодинамике в капельницу добавить адреналин 0,3-0,5 мл 0,1 % раствора адреналина (в 200 мл физиологического 0,9 % раствора).
- После стабилизации артериального давления – антигистаминные препараты – димедрол 20-30 мг внутривенно или внутримышечно.
- При нарастании отека – лазикс 20-40 мг внутривенно;
- При бронхоспазме – эуфиллин 2,4 % 5-10 мл внутривенно (лучше капельно) или изадрин или алупент. Эти стимуляторы β-адренорецепторов можно сочетать с ингаляциями гормональных препаратов.

Госпитализация в отделение интенсивной терапии.

УКУСЫ ЧЛЕНИСТОНОГИХ. Основную опасность представляют укусы скорпионов и пауков. В нашей стране возможны укусы несколькими видами скорпионов двух семейств – хартидов (итальянским, крымским скорпионом) и бутидов (пестрым, кавказским).

Поражение пострадавшего происходит в момент придавливания скорпиона. В этот момент насекомое вводит яд в тело пострадавшего при помощи жала, расположенного на последнем сегменте заднебрюшья. Зооксины скорпионов – нейротропные пептиды.

Клиника. В месте ужаливания возникает чрезмерно сильная боль. Боль носит жгучий характер, иррадирует к центру. Боль в месте укуса сохраняется в течение суток. В месте укуса – гиперемия, редко пузыри, наполненные серозным содержимым. Появляются общетоксические симптомы – головная боль, головокружение, слабость, затрудненное дыхание, слюно- и слезотечение, бронхиальная гиперсекреция. Возможно острое нарушение сознания,

судороги и отек легких. В качестве отдаленных органических последствий – миокардит, панкреатит.

В степных районах могут произойти укусы ядовитого паука – каракурта. Укусы других пауков менее опасны и менее проблематичны с точки зрения развития угрожающего состояния.

Паук наносит повреждение (обычно через открытые участки кожи конечностей) коготками своих хелицер, в которые открываются протоки ядовитых желез. В состав яда каракурта входят нейротоксины белковой природы. Укус каракурта чаще происходит ночью во время сна или утром, во время одевания паука во время охоты заползает под простыни или в снятую одежду и обувь.

Клиника. После укуса паука возникает боль, которая вскоре исчезает. Место укуса остается слегка болезненным. Во сне укус может быть вообще не замечен. Места проколов кожи коготками паука не различимы невооруженным глазом. На месте укуса может оставаться маленькое красное пятно, припухлости нет. Вскоре после укуса возникают: резкое возбуждение, страх смерти, одышка. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, чувство тяжести за грудиной и в подложечной области. Кожные покровы бледные, очень редко может наблюдаться гиперемия лица. Повышена потливость. Пульс учащен. Пострадавший отмечает сердцебиение. При осмотре обращает внимание экзофтальм, мидриаз. В некоторых случаях может возникать бронхоспазм, задержка мочеиспускания, дефекации, приапизм. Примерно через 3 часа после укуса могут появиться судороги верхних и нижних конечностей, болезненность мышц передней брюшной стенки. Через 8-10 часов после укуса паука – наблюдается одутловатость лица, отек век, проливной пот, который сопровождается ознобом. Через 2-3 дня от момента укуса на коже появляется обильная полиморфная сыпь, понижение слуха, переходящая слепота.

Первая медицинская помощь оказывается через некоторое время после укуса. Местное лечение, как правило, значения не имеет.

Неотложная помощь. Местное лечение имеет смысл только в первые 2-3 минуты после укуса. В этот момент следует пользоваться приемом П.М. Марковского – прижать место укуса пламенем спички. Для чего 1-2 спичками прижимают головкой к месту укуса и поджигают третьей, горячей спичкой. Поскольку каракурт кусает поверхностные слои кожи (не глубже 0,5 мм) пламени спичек достаточно для разрушения зоотоксина.

Основу первой помощи и дальнейшего лечения составляет симптоматическая терапия. Выраженность явлений интоксикации можно уменьшить путем:

- Проведения инфузионной терапии (метод форсированного диуреза);
- Внутривенным введением сернокислой магнезии, кальция хлорида;
- В ранние сроки оправдано внутривенное введение 33 % раствора этилового спирта 10-12 мл каждые 5-6 часов;
- Введение миогенных спазмолитиков.

УКУСЫ ЯДОВИТЫХ ЗМЕЙ. Самые частые жизнеопасные поражения, причиняемые «вооруженными ядами» животными. На территории нашей страны к ядовитым змеям относятся – гадюки (обыкновенная и степная). Ужовые считаются условно ядовитыми для человека из-за особенностей своего вооружения. Ядовитые зубы животных располагаются в глубине их ротовой полости и при укусе змеи не вонзаются в кожу.

Змеиные яды имеют сложный состав. Помимо зоотоксинов, белков со специфическими свойствами (нейротоксическими, гемолитическими, кардиотоксическими), в них содержатся ферменты, определяющие видовую специфичность змеиного яда. В яде гадюки широко представлены протеазы, гиалуронидаза, ферменты-активаторы трипсина и тромбина, обладающие калликреиноподобным действием.

Выделяют ряд факторов, которые увеличивают поражение при укусе змей. Это возраст пострадавшего (у стариков и детей токсические эффекты более выражены); масса тела; психическое и соматическое состояние (у запуганных опасностью встречи со змеями токсические эффекты более выражены). Эффекты зависят от места укуса и его глубины (укусы в конечности менее опасны, чем укусы в голову и туловище; менее опасны скользящие поражения; даже тонкий слой одежды может обеспечить достаточную защиту от поражения); дозы яда, зависящей от величины змеи (большая гюрза может впрыснуть до 5 мл яда), длительности раздражения змеи, состояния ядовитых зубов, состояния резервуаров ядовитых желез змеи к моменту укуса (полные или пустые). Быстрая ходьба, бег (особенно сразу после укуса) ускоряют системное поступление зоотоксина из первичного депо. Присутствие бактерий, особенно анаэробов, во рту змей и на коже пораженного обеспечивает быстрое инфицирование нежизнеспособных тканей в месте укуса.

Клиника. Укус змеи вначале не причиняет

особой боли. В месте укуса на небольшом расстоянии друг от друга видны точечные ранки, нанесенные змеей. При укусе неядовитых змей или условно-ядовитых – на обнаженной коже человека видны четыре ряда мелких отметин, нанесенных зубами таких змей.

При укусе гадюки в месте поражения наблюдается только отек, эритема и ощущаются небольшие боли. По прошествии некоторого времени в месте поражения обнаруживается распространенный отек, появляются пузыри, заполненные геморрагической жидкостью. Это связано, как с нарушенной в результате действия ядов, сосудистой проницаемостью, так и нарушениями в свертывающей системе крови. В результате нарушения проницаемости и развития обширных отеков, пропотевания эритроцитов, снижается объем циркулирующей крови. Параллельно снижается АД, развивается тахикардия. Одной из форм коагулопатии, развивающейся после укуса змеи, является развитие рассеянного внутрисосудистого свертывания с типичными органными поражениями, такими как кортикальный и тубулярный некроз почек. Такие симптомы, как правило, наблюдаются при укусе крупных змей.

В дальнейшем на этом месте развивается некроз тканей и образуются глубокие, длительно незаживающие раны. При укусе змеи в палец, он может некротизироваться и мумифицироваться без образования пузырей.

Одновременно с нарастанием отека, усиливается боль в области поражения. Интенсивность боли нарастает постепенно, иногда в течение 12 часов. К концу 1-х суток боль постепенно стихает. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются.

Имеется определенная градация тяжести поражения пострадавшего после укуса змей, позволяющая по клиническим признакам прогнозировать тяжесть поражения и необходимость специализированного лечения.

0 степень тяжести – типичные следы укуса без местных или системных проявлений.

I степень тяжести – минимальны по тяжести проявления. Следы укуса с минимальным отеком, умеренная местная болезненность, системных проявлений отравления нет.

II степень тяжести – средняя тяжесть. В месте поражения широко распространенный отек, резкая болезненность, петехии в зоне повреждения, тошнота, рвота, просачивание крови из ранок в месте укуса.

III степень тяжести – тяжелая. Местные симптомы как при II степени тяжести. Системные признаки отравления змеиным ядом раз-

виваются немедленно. Появляется мышечная слабость, сонливость, тошнота, рвота, головная боль, головокружение, повышается температура тела и т.п.

IV степени тяжести – очень тяжелая. Внезапная сильная боль в месте укуса и быстрое распространение отека с переходом на противоположную сторону. Широко распространены экхимозы и кожные пузыри. Немедленное развитие бронхоспазма и геморрагического диатеза.

Иногда наблюдаются судороги, одышка, носовые кровотечения, макрогематурия. Снижается кожная чувствительность. В первые три дня может лихорадка. Летальный исход обычно наступает позднее. Его причиной являются органические дисфункции и вторичная инфекция.

Неотложная помощь. Прижигание места укуса по типу П.Н. Марковского можно применять *только немедленно после укуса*. Наложение жгуты выше места укуса, только усиливает распространение яда по лимфатической системе и усиливает ишемическое поражение конечности.

- Уложить пострадавшего в тени;
- Отсосать яд из раны (отсасываемая жидкость сплевывается). Отсасывать лучше всего с помощью медицинской банки или ее заменителя (тонкая рюмка, стакан), в полость которой вводят подожженный фитиль и быстро прикладывают краями к ранке. Энергичное отсасывание в течение 5-7 минут после укуса позволяет удалить до 40 % змеиного яда. Через 15-20 минут – только 10 %. Затем обрабатывают место укуса йодом, спиртом и обездвиживают конечность.
- Ввести веноτονизирующие препараты – сульфокамфокаин внутримышечно 2 мл 10 % раствора;
- Ввести антигистаминные препараты – внутримышечно димедрол 1 % раствор 1-3 мл (возможно введение супрастина, тавегила и др.);
- Преднизолон внутримышечно 60-120 мг
- Дать обильное питье;
- При нарушении сердечной деятельности – кофеин (камфора, кордиамин и т.д.), норадреналин, мезатон обычным способом
- При укусе гадюки оправданно введение 5000-7500 тыс. ЕД гепарина или низкомолекулярные гепарины;
- При возможности ввести поливалентную антитоксическую сыворотку

– подкожно 1000 АЕ (при поражении гадюкой – антитоксическая сыворотка эффективна только в течение первых 30 минут после укуса). Рекомендуется применение «антигюрза» (против укуса всех гадюк) или «антикобра», «антиэфа». Сразу после укуса достаточно 10 мл сыворотки, через 20-30 минут в 2-3 раза больше и так далее, но не более 100-120 мл. Сыворотку вводят под кожу, между лопатками, в тяжелых случаях внутривенно.

- Новокаиновая блокада в место укуса нужна лишь при отсутствии сыворотки. Новокаин и алкоголь ослабляют действие сыворотки.
- При возбуждении – сибазон 5-10 мг внутривенно или внутримышечно.

Показана немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии. Транспортировка в стационар, независимо от тяжести состояния, производится лежа. Иммобилизация поврежденной конечности позволяет уменьшить лимфоотток из пораженного очага.

8.4.3. Утопление

УТОПЛЕНИЕ – понятие, которое объединяет целый ряд критических состояний, развивающихся в результате случайного или преднамеренного погружения пострадавшего в воду, и характеризуется затруднением или полным прекращением легочного газообмена. Целостность, а иногда и дееспособность внешнего дыхания пострадавшего, как правило, сохранена.

В зависимости от причин, приводящих к утоплению, выделяют несколько типов утопления. *Истинное утопление* развивается в результате аспирации воды (или другой жидкости) в дыхательные пути при сохраненном дыхании. *Асфиктическое утопление* развивается в результате развития ларингоспазма при попадании первых порций воды в дыхательные пути, в результате чего происходит прекращение легочного газообмена. *Синкопальное утопление* развивается в результате первичной остановки кровообращения вследствие асистолии, фибрилляции желудочков сердца. «Смерть в воде» – терминальное состояние, которое развивается при пребывании человека в воде, не связанное с попаданием воды в дыхательные пути. Причиной его может быть острый коронарный синдром, нарушение мозгового кровообращения, эпилептический приступ и т.п. *К утоплению может привести и длительное*

пребывание в воде, переохлаждение. Длительное пребывание в воде сопровождается ограничением мышечных движений, нарушением газообмена, угнетением сердечной деятельности, нарушениям сознания от ступора до полной его утраты.

Следует отметить, что при синкопальном утоплении асистолия и апноэ наступают одновременно; при истинном утоплении вначале наступает остановка сердечной деятельности; при асфиктическом утоплении первоначально наступает остановка дыхания. При всех видах утопления, прежде всего угасают функции коры головного мозга.

В холодной воде период клинической смерти может значительно удлиниться (до 20-30 минут и более).

Состояние алкогольного опьянения удлиняет период умирания на 1,5-2 минуты.

На характер патофизиологических изменений при попадании воды в легкие влияет ее осмолярность (морская или пресная). При заполнении легких пресной водой (гипотоническая жидкость) альвеолы растягиваются, вода проникает в кровеносное русло путем прямой диффузии или через разрушенную альвеолокапиллярную мембрану. В течение нескольких минут происходит резкое увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), развивается гипотоническая гипергидратация. Вода, проникая в эритроциты, вызывает их гемолиз, в результате их разрушения увеличивается концентрация калия в плазме – гиперкалиемия. К тяжелой гипоксии присоединяются застойные явления в большом и малом кругах кровообращения. Утопление в морской воде сопровождается поступлением гиперосмолярной жидкости в альвеолы. Это ведет к стремительному перемещению жидкости вместе с белками в просвет альвеол, уменьшению объема внутрисосудистой жидкости, увеличению концентрации электролитов (калия, натрия, магния, кальция, хлора в плазме (гипертоническая дегидратация)). В результате дыхания происходит «взбивание» жидкого содержимого альвеол с образованием стойкой белковой пены.

Хлорированная вода плавательных бассейнов повреждает сурфактант больше, чем просто пресная вода природных водоемов.

У больных, перенесших утопление, иногда после латентного периода (в течение ближайших 24 часов) развивается и быстро прогрессирует отек легких. Поэтому все больные, перенесшие утопление, нуждаются в обязательном выполнении рентгенографии органов грудной клетки. Рентгенисследование необходимо для

выявления ранних признаков отека легких.

Клиника. Истинное утопление. Для него характерно более или менее длительная борьба за жизнь с нерегулярным дыханием, заглатыванием воды и переполнением желудка. В клинической картине выделяют три периода. 1 – начальный период – характеризуется наличием сознания и произвольных движений. Сохраняется способность задерживать дыхание при повторных погружениях в воду. Спасенные в этом периоде возбуждены или заторможены. Часто они неадекватно реагируют на обстановку. В последующем одни из спасенных могут становиться заторможенными, апатичными, впадать в депрессию вплоть до сомноленции, другие, наоборот, возбуждены, немотивированно активны, отказываются от медицинской помощи. Вне зависимости от температуры воды у всех спасенных наблюдается озноб, «гусиная» кожа. Кожные покровы и видимые слизистые синюшны. Дыхание частое, шумное, прерывается приступами кашля. Первоначальная тахикардия и гипертензия достаточно быстро сменяется брадикардией и гипотонией. Верхние отделы живота у них вздуты в связи с увеличенным объемом желудка за счет заглоченной воды. Через некоторое время может возникнуть рвота.

Острые клинические проявления утопления быстро разрешаются, восстанавливается способность ориентироваться и передвигаться, но слабость, головная боль и кашель сохраняются несколько дней.

2 период – агональный. У пострадавших, извлеченных из воды в этом периоде, сознание утрачено, сердечная деятельность и дыхание сохранены. Кожные покровы и слизистые резко синюшные, холодные. Из рта и из носа обильно выделяется пенная жидкость розового цвета. Отмечается брадикардия, аритмия. Пульсация определяется, как правило, только на крупных сосудах. При аускультации сердечные тоны резко приглушены. В ряде случаев могут наблюдаться признаки повышения венозного давления: расширение и набухание подкожных вен на шее и предплечьях. Зрачки расширены с вялой реакцией. Часто наблюдается тризм, в связи с чем рот пострадавшего открыть не удастся.

3 период – клинической смерти. У утонувших, извлеченных в этом периоде, сознание отсутствует. Апноэ, пульсация на крупных сосудах отсутствует, асистолия. Зрачки расширены, фотореакция отсутствует. Выраженная синюшность кожи и слизистых оболочек. Лицо одутловатое, вены шеи набухшие. Возможно-

сти успешной реанимации в этом периоде минимальные.

Асфиктическое утопление. Протекает по типу чистой асфиксии. Этому периоду предшествует выраженное угнетение ЦНС алкоголем, наркотическими средствами, внезапным заболеванием (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и т.п.), следствием испуга, удара о воду животом или головой. Нередко причиной этого типа утопления является особый вид травмы, развивающийся в результате прыжка в воду головой вперед в неглубоком водоеме или удар о подводный предмет. После полученной травмы пострадавшие теряют сознание. При переломе позвоночника и повреждении спинного мозга в шейном отделе развивается тетраплегия.

При этом типе утопления попыток выбраться из воды нет, гипервентиляции нет. Вода беспрепятственно попадает в дыхательные пути. Однако, развивающийся ларингоспазм препятствует заполнению легких водой. Появляются ложно-респираторные вдохи при сомкнутой голосовой щели. В этот же период заглатывается большое количество воды в желудок. Начального периода при асфиктическом утоплении нет.

Пострадавшие извлекаются в агональном периоде или в состоянии клинической смерти. В агональном периоде сознание отсутствует. Кожные покровы и слизистые синюшные. Тризм и ларингоспазм затрудняют проведение искусственного дыхания. При интенсивных попытках «продышать» пострадавшего, как правило, удается разрешить ларингоспазм и обеспечить достаточную вентиляцию легких. Пульсация на периферических сосудах резко ослаблена, однако определяется достаточно хорошо на крупных сосудах.

В период клинической смерти сознание, сердечная деятельность, дыхание отсутствуют. Кожные покровы, видимые слизистые синюшные. Зрачки широкие, фотореакции нет. Из рта и носа выделяется пушистая пенная жидкость. Успех проводимых в этой стадии реанимационных мероприятий сомнителен.

Синкопальное утопление. У извлеченных из воды пострадавших отмечается резкая бледность, а не синюшность, кожных покровов и слизистых оболочек. Жидкость не выделяется из дыхательных путей. Дыхательные движения отсутствуют. Редко наблюдаются единичные судорожные подвздохи. При синкопальном утоплении период клинической смерти длится дольше и превышает 6 минут.

Неотложная помощь.

В начальном периоде первая помощь

направлена на успокоение пострадавшего, устранение последствий психической травмы, переохлаждения. В комплекс обязательных мероприятий включается также стабилизация кровообращения и дыхания, предупреждение аспирации при возможной рвоте. Обязательно должна проводиться кислородотерапия с целью восстановления нормальной оксигенации.

С пострадавшего необходимо снять мокрую одежду, растереть сухим полотенцем или простынями, укутать в одеяло.

- Производится пункция периферической вены.
- С целью устранения последствий психотравмы осторожно в разведении, медленно ввести препараты диазепинового ряда (сибазон) из расчета не более 0,1-0,2 мг/кг массы тела;
- Кислородотерапия – 100 % кислород подается через маску;
- При клинических признаках острой дыхательной недостаточности — вспомогательная или искусственная вентиляция легких 100% кислородом с помощью мешка Амбу.
- С целью стабилизации кровообращения могут быть использованы кортикостероиды. Преднизолон 1-2 мг/кг массы тела в сутки и более. Однократно болюсно вводится 90-120 мг преднизолона или 12-16 мг дексаметазона. Гидрокортизон вводится из расчета 4-6 мг/кг.
- Внутримышечно вводится сульфокамфокаин (2 мл 10 % раствора). При нестабильных показателях артериального давления проводится инфузионная терапия кристаллоидами, растворами ГЭК (например 6 % Рефортан медленно из расчета 6-8 мл/кг массы тела);
- Используются антиоксиданты – аскорбиновая кислота 5 % раствор – 10 мл (внутривенно струйно);
- Для борьбы с отеком легких может быть использован лазикс 20-40 мг.
- Для предупреждения аспирации – метоклопрамид (внутривенно или внутримышечно 10-20 мг).

В этой стадии брадикардия не должна купироваться введением атропина. Также как озноб не должен купироваться введением наркотических анальгетиков и седативных препаратов.

В агональном периоде неотложная помощь включает:

- Восстановление проводимости верхних дыхательных путей,

- Искусственную вентиляцию легких,
- Поддержание кровообращения за счет усиления притока крови к сердцу (наклонное положение, поднятие ног, надавливание брюшной аорты кулаком через переднюю брюшную стенку спасенного),
- Инфузионную терапию и введение глюкокортикоидов (см. выше).

Срочная трахеотомия проводится при невозможности обеспечения проходимости дыхательных путей другими способами или массивном отеке легких, если интубация трахеи невозможна.

Для периода клинической смерти при любом варианте утопления неотложная терапия включает как можно раннее начало сердечно-легочной реанимации. Первые два этапа в виде периодических выдохов в нос утонувшего начинают сразу после того, как его лицо будет поднято спасателем над водой, во время буксировки его к берегу или к спасательному катеру. В спасательном катере или на берегу незамедлительно проводится искусственное экспираторное дыхание «изо рта в нос», начинают закрытый массаж сердца. При истинном утоплении удаляют воду из желудка. Для этого спасенного быстро укладывают на бедро согнутой ноги спасателя и резкими толчкообразными движениями сжимают боковые поверхности грудной клетки (10-15 секунд) и надавливанием на спину пострадавшего. После чего вновь поворачивают на спину. Ошибкой является попытка удалить «всю воду из легких». Если вода препятствует проведению искусственной вентиляции легких (ИВЛ) ее можно частично удалить. Для чего спасенного приподнимают за талию, так чтобы верхняя часть туловища и голова повисли, или «перегнуть» его через бедро спасателя при согнутой в колене ноге, одновременно надавливая на спину. Это мероприятие необходимо проводить в исключительных ситуациях максимально быстро. Проводится это мероприятие только у «синих» утонувших. Следует помнить, что наиболее эффективным способом удаления воды из дыхательных путей и желудка является аспирация ее с помощью отсоса через интубационную трубку или желудочный зонд.

Непрямой массаж сердца начинают проводить с момента доставки пострадавшего в спасательный катер или на берег. Одновременно проводится пункция периферической вены и проводится полный медикаментозный комплекс, необходимый при проведении сердечно-легочной реанимации. После восстановления

сердечной деятельности пострадавшего транспортируют в ближайшее отделение интенсивной терапии.

При утоплении в пресной воде отек легких может развиваться сразу после утопления вследствие гиперволемии. Даже при отсутствии клиники отека легких после восстановления дыхания и сердечной деятельности он может развиваться после латентного периода в 15 минут – 3 суток. Поэтому, кроме общепринятых мероприятий, проводимых на этапах сердечно-легочной реанимации, при выраженных признаках правожелудочковой недостаточности (резкий общий цианоз, набухание шейных вен) необходимо срочно провести кровопускание объемом не менее 400-500 мл крови. Параллельно проводят мероприятия по лечению отека легких (глюкокортикоиды, мочегонные и др.).

Существенные нарушения дыхания и кровообращения могут повториться во время транспортировки пациента в лечебное учреждение. Поэтому перед транспортировкой показано проведение восполнение ОЦК и стабилизация гемодинамики (особенно при утоплении в соленой воде). С этой целью внутривенно вводят растворы ГЭК (Рефортан 6% или Стабизол 6% в объеме не менее 6-8 мл/кг или Рефортан 10% 4-6 мл/кг).

После восстановления эффективного кровообращения (появления пульса на периферии, исчезновения цианоза, сужения зрачков, самостоятельного дыхания) утонувшие должны быть госпитализированы в ближайшее отделение интенсивной терапии. Транспортировка должна осуществляться специализированным транспортом в сопровождении медицинского работника.

8.4.4. Холодовые поражения

ХОЛОДОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ вызываются агрессивным воздействием на организм низкой температуры окружающего воздуха, воды, льда, охлажденного металла и других носителей холода.

Местные и общие изменения организма при воздействии холода обусловлены периферическим сосудистым спазмом. Спазм является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение теплоотдачи, поддержание оптимальной температуры тела. Быстрое истощение компенсаторных механизмов при продолжающемся воздействии холодного агента приводит к внутрисосудистому тромбозу, нервно-трофическим расстройствам с наруше-

нием тканевого обмена, некротическими изменениями в тканях.

Различают три формы местных холодовых поражений:

- *отморожение*, возникающее за счет воздействия холодного воздуха (температура ниже 0°C);
- *контактные отморожения*, возникают при прикосновении к сильно охлажденным металлическим предметам;
- *погружные (иммерсионные)*, возникают при длительном воздействии холодной воды с температурой несколько выше точки ее замерзания (4-8°C).

В течении местных холодовых поражений выделяют три периода:

Скрытый, или дореактивный, когда ткани находятся в состоянии гипотермии и выраженность тканевого повреждения еще не определилась;

Реактивный – ранний с различным характером тканевых повреждений, проявляющихся после согревания;

Поздний – с развитием местных и системных осложнений, с последующей полной или частичной реконвалесценцией.

Клиника. В *скрытом* периоде проявления скудные. Отмечается лишь побеление или цианоз кожи пораженного участка лица или конечностей. Значительное понижение местной температуры. В некоторых случаях уплотнение тканей вплоть до оледенения. Степень тканевого повреждения в дореактивный период установить невозможно. В *реактивном* периоде проявляются различные признаки воспаления и некроза, по которым осуществляют диагностику тяжести повреждения, оценивают нарушения местного кровообращения и микроциркуляции, тромбофилии, что служит основанием для выбора программы лечения.

При отморожениях обычно повреждаются дистальные отделы конечностей (пальцы, реже кисть или стопа), более редко – выступающие части лица (нос, уши, щеки), отморожение которых легче возникает на ветру или при временной утрате пораженным сознания (алкоголики, люди в состоянии сильного алкогольного опьянения). При согревании и переходе отморожения в реактивный период возникают различные последствия, которые в зависимости от глубины поражения тканей подразделяют на 4 степени.

Отморожение I степени характеризуется преходящими расстройствами кровообращения и иннервации без последующего некроза тканей. Локальные боли могут быть достаточно

сильными. В месте поражения – зуд, парестезии. Кожа в зоне повреждения становится цианотичной, отекает. Болевая чувствительность сохранена. Из мест уколов выделяется кровь.

Отморожение II степени. В месте поражения наступает некроз эпидермиса. На багрово-красной, иногда синюшной, отекающей коже появляются напряженные пузыри, наполненные прозрачной жидкостью. Болевая чувствительность в этой зоне сохранена. Из мест уколов – обильное капиллярное кровотечение. После удаления поврежденного эпидермиса обнаруживается болезненная раневая поверхность розового цвета, частично покрытая фибрином.

Отморожение III степени. Некроз распространяется на дерму и подкожную клетчатку. В начале реактивного периода образуются пузыри, наполненные геморрагическим содержимым. Начиная с 3-4 суток, появляются признаки омертвления поврежденной кожи. Она становится темно-красной, нечувствительной к уколам и постепенно высыхает, превращается в черный струп. После демаркации и отторжения омертвевших тканей образуется гранулирующая рана.

Отморожение IV степени. При этой степени повреждения отмечается некроз не только кожи и прилегающих тканей, но и костей. После согревания такая конечность остается синюшной. Могут появиться небольшие пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Эпидермис легко отслаивается и обнаруживается дерма темно-красного цвета. Чувствительность и капиллярное кровотечение отсутствуют. Демаркация некроза наступает на 2-3 недели с момента повреждения.

Больные охлаждены, бледны, ригидны. При выраженной гипотермии (температура тела < 27°C) сознание отсутствует.

Контактные отморожения. Возникают в результате соприкосновения обнаженных или плохо защищенных одеждой участков тела с металлическими предметами, охлажденными до температуры 40°C и ниже.

Клиника. Дореактивный период практически отсутствует. Глубина поражения может быть различной, но чаще развиваются отморожения II-III степени.

Погружные (иммерсионные) отморожения. Возникновение их зависит от длительности воздействия на пострадавшего холодной воды (часы-сутки) с температурой +4 - +8°C. Отморожения этого типа могут развиваться в результате длительного пребывания пострадавшего в мокрой одежде или обуви (влажный холод). Часто встречается у пловцов, плаваю-

щих на сверхдлинные дистанции. Погружные отморожения обязательно проявляются в случаях длительного пребывания пострадавших в морской воде в холодное время года и в высоких широтах летом после морских катастроф, при плавании на спасательных плавсредствах или обломках судов в открытом море. Нередко такие отморожения возникают у пострадавших во время охоты и рыбалки, особенно на фоне алкогольного опьянения.

Клиника. Адаптационные процессы становятся некомпенсированными в пределах 8-12 часов. В течение данного вида отморожения выделяют следующие периоды:

- *период гипотермии* – длится до тех пор, пока действует холодная вода, и температура поврежденной части тела может достигать уровня, близкого температуре воздуха;
- *период восстановления температуры* – начинается после прекращения воздействия повреждающего фактора, тогда когда значение температуры приближается к обычному температурному режиму этого сегмента;
- *реактивный период* – начинается с момента появления последствий отморожения и длится до периода реконвалесценции.

При воздействии влажного холода в течение 6 часов, как правило, происходят дистрофические изменения в коже, минимальные повреждения в мышцах в стенках кровеносных сосудов. При действии влажного холода в течение 12-24 часов наступают расстройства кровообращения на уровне магистральных артерий. Нарушается кровообращение в почках с развитием дистрофических изменений в эпителии почечных канальцев, нарушением функции почек. У пострадавших появляется гематурия. Одновременно появляются дистрофические изменения и в гепатоцитах. На конечностях появляются гангренозные изменения, различной глубины повреждения.

Неотложная помощь.

При оказании первой помощи обмороженному не следует прибегать к обтиранию пораженных участков снегом, погружению пораженных конечностей в холодную воду, чтобы не допустить продолжения гипотермии и в связи с этим дополнительным травмированием пораженной зоны.

Помнить о возможности развития шока при согревании.

При асистолии начинать немедленно реанимационные мероприятия. В случае их неэф-

фективности – не прекращать реанимационные мероприятия пока больной не будет согрет до температуры тела 36°C и не будет реагировать на сердечно-легочную реанимацию при этой температуре.

- Прекратить повреждающее действие внешней среды. Доставить пострадавшего в теплое помещение или салон автомобиля с работающим двигателем;
- Снять мокрую одежду, обувь; примерзшую одежду и обувь снимать с осторожностью, чтобы избежать повреждения отмороженных участков;
- Дать горячее питье;
- В случаях отморожения ушей, носа, щек их следует согреть и растереть до покраснения (лучше с применением этилового спирта или водки) мягкой тканью или чистыми руками;
- Лучше согревать пострадавшего или участки его тела в теплой воде. Начинать согревать в воде температурой 10-15°C, повышая температуру на 3°C каждые 5 мин до максимальной 40°C;
- С началом согревания пострадавшему обеспечить строгий постельный режим;
- При наличии пузырей – место поражения обработать антисептиками и закрыть под стерильную повязку;
- Ингаляция кислородом (концентраций 80-100%) через лицевую маску;
- Если пострадавший без сознания – обеспечить проходимость дыхательных путей;
- Пунктировать периферическую вену;
- Внутривенно ввести антигистаминные препараты (димедрол или супрастин, или тавегил и т.п. в дозе 10-30 мг);
- Обезболить с использованием ненаркотических (анальгин 50% 2-4 мл) или (при неэффективности) наркотических анальгетиков (промедол 10-20 мг);
- На фоне внутривенного введения кристаллоидов (растворы должны быть теплыми) с целью снятия сосудистого спазма использовать миогенные спазмолитики (папаверин 2% 2-4 мл, но-шпа 2 мл). Оправдано внутривенное введение новокаина (0,5% раствор 10-20 мл);
- Внутрь (per os) дать ацетилсалициловую кислоту в дозе 500-1000 мг

Если удастся добиться полного восстановления кровообращения в поврежденном участке тела, пострадавший может быть оставлен дома. При длительном воздействии холода и

обширных отморожениях пострадавший госпитализируется в хирургический стационар, где немедленно должно быть начато комплексное лечение с применением антикоагулянтов, дезагрегантов, антибиотиков на фоне детоксикации.

ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ. Это общее холодовое поражение, связанное с несоответствием теплопродукции пострадавшего быстрым потерям тепла, ведущим к общей гипотермии со снижением внутренней температуры тела ниже 35°C.

Замерзание чаще всего развивается при воздействии холодного окружающего воздуха (часто температурой ниже 0°C, особенно при ветре). К предрасполагающим к охлаждению факторам относят: неподвижное состояние, острые отравления алкоголем, седативными средствами, коматозные состояния и т.п.; снижение возможности поддержания теплового баланса в организме (обширные ожоги, тяжелая механическая травма, кровопотеря, иммобилизация), младенческий и пожилой возраст. Особенно часто переохлаждения развиваются при авариях на воде.

С учетом перечисленных факторов, переохлаждение может развиваться и при более высокой температуре до 14°C, но при более длительной экспозиции. При коматозных состояниях переохлаждение может быть и в летнее время года.

Клиника. Характерной особенностью переохлаждения является наличие озноба. Однако следует помнить, что его нет при снижении внутренней температуры тела ниже 33-35°C. В результате вазоконстрикции, температура на поверхности тела резко снижена (холодная на ощупь). Под действием холода происходит перераспределение кровотока в организме, повышает диурез, причем повышение диуреза может быть столь большим, что приводит к дегидратации, снижению АД, сгущению крови, повышению ее вязкости. Дыхание в начале воздействия холода учащено, так как в этот период усиливается обмен. Однако, по мере снижения температуры тела, уменьшается потребление кислорода, и частота дыхания уменьшается, вплоть до брадипноэ. Одновременно, за счет изменений ОЦК, сгущается бронхиальный секрет. Это также приводит к нарушению вентиляции легких. Снижается отдача кислорода в тканях, обусловленного гипотермией. Частота сердечных сокращений снижается соответственно снижению обмена веществ, наблюдается прогрессирующая брадикардия, аритмия (политопные желудочковые экстрасистолы вследствие

развития А-V блокады). При снижении температуры тела ниже 21-23°C существенно увеличивается риск развития фибрилляции желудочков сердца. При снижении температуры тела ниже 20°C возникает асистолия.

В течение переохлаждения выделяют следующие стадии.

Адинамическая стадия. Для этой стадии характерно наличие озноба, «гусиной» кожи. Кожные покровы бледные. Дыхание обычное по частоте и глубине. Пульс не изменен. АД несколько снижено, по сравнению с обычными его показателями для данного пострадавшего. Пострадавшие отмечают нарастающую слабость. Сонливы. Речь замедленная, скандированная.

Ступорозная стадия. Кожные покровы холодные на ощупь, бледно-синюшные. Озноба нет. Дыхание редкое до 8-10 в 1 минуту. Брадикардия до 40-50 в 1 минуту. Гипотония. Пострадавшие резко сонливы, произвольные движения затруднены. Продуктивному контакту доступны с трудом, возможные нарушения словесного контакта. Зрачки сужены, возможна рвота.

Судорожная стадия. Сознание отсутствует. Мышечная ригидность. Судорожные сокращения жевательной мускулатуры. Из-за тризма нельзя насильно открыть рот. Дыхание поверхностное с частотой 3-4 в 1 минуту. Пульс 32-36 в 1 минуту, слабого наполнения, аритмичный. АД резко снижено или не определяется. Зрачки расширены.

Более точно глубину гипотермии можно поставить по данным термометрии. Однако, медицинские термометры не позволяют измерить температуру ниже 35°C. Тем более, что температура в подмышечной впадине может быть менее 15-20°C. Для измерения температуры должны использоваться электрические термометры. Температура должна измеряться в пищеводе или наружном слуховом проходе.

Неотложная помощь.

- Перенести пострадавшего в теплое помещение. При оледенении некоторых частей тела пострадавшего не следует насильственно изменять их положение во избежание дополнительной травматизации;
- Удалить мокрую одежду;
- Укутать пострадавшего теплым одеялом с головой, оставив открытым только лицо. При оказании первой помощи пострадавшему следует избегать активного поверхностного согревания (горячая ванна, световая ванна);
- В адинамической стадии дать алкоголь

(для подавления озноба). В других стадиях использование алкоголя опасно из-за возможности дальнейшего угнетения центральной нервной системы;

- Пунктировать периферическую вену и начать инфузию растворов кристаллоидов и 5% раствора глюкозы (в соотношении 3:1), предварительно подогреть их. Инфузионная терапия должна быть начата как можно раньше, так как у пострадавших с переохлаждением отмечается гиповолемия; при согревании и расширении сосудов, восстановления кровообращения в поврежденных зонах, в сосудистое русло выбрасывается большое количество недоокисленных продуктов. Это может привести к усугублению нарушений гемодинамики.
- При фибрилляции желудочков – начинать с проведения дефибрилляции, что позволяет стойко восстановить сердечную деятельность.
- Сердечно-легочная реанимация при необходимости. Готовность к проведению сердечно-легочной реанимации во время транспортировки и на любом этапе оказания помощи, пока пациент не будет согрет до 35°C.

Пострадавшие с переохлаждением и без значительных местных повреждений должны помещаться в стационар (желательно в отделения интенсивной терапии). В стационаре им проводится постоянный ЭКГ-мониторинг на протяжении 2-3 суток. Пострадавшие с тяжелым переохлаждением направляются только в отделение интенсивной терапии, где им проводится ИВЛ до стабилизации состояния.

8.4.5. Поражение электрическим током

ЭЛЕКТРОТРАВМА. Это непреднамеренное действие бытовым или промышленным электрическим током, которое вызывает глубокие функциональные нарушения центральной нервной системы, дыхательной и/или сердечно-сосудистой, сочетающиеся со своеобразным местным повреждением (электрический ожог).

Поражения *атмосферным электричеством (молнией)* имеет особенности, связанные с массовостью поражения и высокой частотой потери сознания пострадавшими.

Электрический ток может оказывать повреждающее действие на весь организм и на отдельные его участки, ткани.

Степень тяжести функциональных рас-

стройств и повреждений зависит от силы, напряжения электрического тока, длительности его воздействия. Степень повреждений так же зависит от предметов, находящихся между пострадавшим и источником электрического тока. Высокая влажность воздуха и предметов, окружающих пострадавшего, повышают опасность электротравмы. На тяжесть повреждений оказывает влияние и состояние организма пострадавшего. Утомление, истощение, алкогольное опьянение повышают электроуязвимость. Дети и старики также тяжелее переносят повреждение электрическим током. Имеет значение путь прохождения электрического тока в организме (петля тока). Наиболее опасны петли тока через руки («рука – рука» и «рука – голова») или полная петля «две руки – две ноги», когда непосредственно под действием электрического тока могут возникнуть глубокое расстройство жизненно важных функций организма потерпевшего. Электрический ток может действовать на жизнеобеспечение организма потерпевшего и рефлекторным путем, не исключены его отсроченные осложнения.

Клиника. Зависит от результата поражающего действия тока на организм пострадавшего. В момент прохождения тока через организм могут возникнуть нарушения 4 степеней.

1. Судорожные сокращения мышц без потери сознания.
2. Судорожные сокращения мышц с потерей сознания. Дыхание и сердечная деятельность при этом не нарушены;
3. Судорожные сокращения мышц с потерей сознания. Дыхание и сердечная деятельность нарушены;
4. Клиническая смерть.

Расстройства дыхания являются следствием спазма дыхательной мускулатуры и голосовых связок. В этот момент пострадавший не может позвать на помощь и обратить на себя внимание жестами. Так как в этот момент не может разжать кисти рук и прекратить воздействие тока (выбросить токонесящий предмет). Гораздо реже апноэ обусловлено прямым поражением продолговатого мозга (дыхательный центр), когда петля тока включает голову.

При критическом нарушении сердечной деятельности (фибрилляции желудочков сердца) остановку дыхания с потерей сознания наблюдают через 10-15 секунд после выключения пострадавшего из цепи бытового электрического тока на фоне признаков отсутствия кровообращения. При поражении молнией, несмотря на то, что в 80-90 % случаев пострадавшие теряют сознание, нарушения сердечной деятельности

менее критические. Так как поражение длится кратковременно и в зоне разряда атмосферного электричества отмечается высокое напряжение. Исключение составляют поражения молнией в голову. В этих случаях первично происходит остановка сердечной деятельности, а дыхание останавливается вторично. В этой ситуации наблюдаются тяжелые контузии головного мозга при воздействии молнии и при падении пострадавшего.

У пострадавших от воздействия электрического тока принято выделять 5 клинических синдромов.

Церебральный. Пострадавшие возбуждены, судороги в момент воздействия током, зрачки расширены. Возможна потеря сознания.

Респираторный. Нарушения дыхания, связанные с тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры и голосовых складок. Центральное угнетение дыхания (при поражении током головы). Апноэ. **Кардиальный.** Проявляется аритмией – суправентрикулярные и желудочковые аритмии. Фибрилляция желудочков сердца. Асистолия. Артериальная гипертензия. **Микроциркуляторный.** Проявляется шоком (снижение АД, тахикардия), РВС. **Локальный.** Глубокие ограниченные ожоги кожи без корреляции с глубиной поражения подлежащих тканей.

Неотложная помощь.

- Прекращение воздействия электрического тока на пострадавшего;
- Предупреждение его падения;
- Вынести из зоны поражения. При прохождении тока через почву спасателю необходимо перемещаться по касательной линии по отношению к эпицентру напряжения, а не пересекать силовые линии по радиусу;
- Определить наличие и эффективность дыхания и сердечной деятельности. При наличии признаков остановки кровообращения – сердечно-легочная реанимация. Перед началом реанимационных мероприятий – нанести 1-2 прекардиальных удара. При остановке дыхания – искусственное дыхание экспираторным методом или с помощью мешка Амбу;
- ЭКГ, мониторинг сердечного ритма;
- Катетеризация 1 или 2 периферических вен;
- Синдромная терапия.

Церебральный синдром – острожная седация (сибазон внутривенно 5-10 мг); противосудорожная терапия – внутримышечно или

внутривенно медленно 10 мл 25 % раствора сульфата магния в сочетании с сибазоном (5-10 мг) или без него; поддержание проходимости дыхательных путей.

Респираторный синдром – оксигенотерапия, дыхательные analeптики (кордиамин 1-2 мл внутривенно или внутримышечно, сульфокамфокаин 2 мл 10 % раствора внутримышечно), вспомогательное и искусственное дыхание с помощью мешка Амбу или другими доступными способами.

Кардиальный синдром – оксигенотерапия, прекардиальный удар и проведение дефибрилляции. При асистолии – проведение сердечно-легочной реанимации. При нарушениях ритма – пропранолол 10-20 мг, обзидан 5 мл 0,1% раствора медленно внутривенно, может быть использован кордарон 150-300 мг внутривенно медленно капельно, хуже – лидокаин (1-1,5 мг/кг). При артериальной гипертензии – клофеллин 0,5-1,0 мл 0,01 % раствора внутримышечно.

Микроциркуляторный синдром – инфузионная терапия кристаллоида 6-8 мл/кг в сочетании с противошоковыми препаратами (Рефортан 6 % 4-6 мл/кг). При нестабильной гемодинамики на фоне проводимой терапии – инфузия раствора 200 мг дофамина (допамина) в 400 мл 5-10% глюкозы

Локальный синдром – местное охлаждение.

После восстановления эффективного кровообращения выжидают 20-30 минут и транспортируют пострадавшего в отделение интенсивной терапии. Все пациенты нуждаются в госпитализации и наблюдении из-за возможности развития отсроченных осложнений, прежде всего нарушений сердечного ритма.

8.5. КОМЫ

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ. *Оглушение (сомноленция)* – угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

Сопор – глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время.

Ступор – состояние глубокого патологического сна или ареактивности, из которого

больной может быть выведен только при использовании сильных (надпороговых) и повторных стимулов. После прекращения стимуляции вновь наступает состояние ареактивности.

Кома – состояние, характеризующееся невосприимчивостью к внешним раздражителям. У больного отсутствуют сознательные реакции на внешние и внутренние стимулы и признаки, характеризующие психическую деятельность.

«Вегетативное состояние». Возникает после тяжелого повреждения мозга, сопровождается восстановлением «бодрствования» и утратой познавательных функций. Это состояние, также называемое апаллическим, может продолжаться очень долго после тяжелой черепно-мозговой травмы. У такого больного происходит чередование сна и бодрствования, поддерживаются самостоятельное дыхание и сердечная деятельность. Больной в ответ на словесный стимул открывает глаза, не произносит понятных слов и не выполняет инструкций, дискретные двигательные реакции отсутствуют.

Сотрясение мозга – потеря сознания, продолжающаяся в течение нескольких минут или часов. Возникает в результате травматических повреждений. Характерна амнезия. Иногда сотрясение мозга сопровождается головокружением и головной болью.

Нарастание неврологической симптоматики после черепно-мозговой травмы вплоть до коматозного состояния свидетельствует о прогрессировании мозговых нарушений, наиболее частой причиной которых, является внутричерепные гематомы. Нередко перед этим больные находятся в ясном сознании (светлый промежуток времени).

Чаще всего кома является осложнением, а иногда финальной стадией заболеваний, эндогенных и экзогенных интоксикаций, нарушений гемодинамики, доставки кислорода и энергии, нарушения водно-электролитного обмена и др. Она может развиваться при первичном поражении головного мозга.

В патогенезе комы ведущую роль играет три механизма: гипоксия; задержка метаболитов при нарушении кровотока; действие токсических продуктов (экзогенных и эндогенных)

Клиника. Несмотря на различную природу и механизм развития различных ком, в клинической картине их много общего – отсутствие сознания, нарушения рефлекторных реакций (снижение, повышение, отсутствие), снижение или повышение мышечного тонуса с западением языка, нарушение дыхания (ритмы Чейна-Стокса, Биота, Куссмауля, гиповентиляция или гипервентиляция, прекращение дыхания), нару-

шение глотания. Нередко отмечается снижение артериального давления, изменение пульса, олиго-, анурия, расстройства водного обмена (дегидратация или гипергидратация).

Классификация коматозных состояний по этиологии:

- Травматическая церебральная кома
- Коматозные состояния при отравлениях.
- Коматозные состояния вследствие воздействия физических факторов: холода, тепла, электрического тока.
- Коматозные состояния при поражении внутренних органов: печеночная кома, уремическая кома, гипоксемическая кома, анемическая кома, алиментарно-дистрофическая кома.

Определение глубины комы в экстренных ситуациях может быть очень затруднительным. Часто для этих целей используют шкалу глубины коматозных состояний Глазго-Питтсбурга.

Классификация ком по степени тяжести:

Легкая кома (поверхностная) – сознание и произвольные движения отсутствуют, больные не отвечают на вопросы, защитные реакции целесообразные, роговичный, сухожильные рефлексы сохранены, но могут быть ослаблены. Зрачки умеренно расширены, реакция зрачков на свет живая. Дыхание не нарушено, отмечается умеренная тахикардия. Кровообращение мозга не нарушено.

Умеренная кома (средней глубины) – сознание отсутствует, вызываются нецелесообразные движения (укол вызывает психомоторное возбуждение), возможны стволые симптомы (нарушенное глотание), могут наблюдаться расстройства дыхания (патологические ритмы), гемодинамики, функции тазовых органов. Отмечаются неустойчивые движения глазных яблок, фотореакция зрачков сохранена, но вялая. Зрачки могут быть расширены или сужены, теряется жизненный блеск глаз, роговица мутнеет. Наступает угнетение сухожильных рефлексов.

Глубокая кома (coma depasse) – сознание и защитные рефлексы отсутствуют, исчезает роговичный рефлекс, атония мышц, арефлексия, гипотония, выраженные нарушения дыхания, кровообращения, функции внутренних органов. Зрачки расширены гипотермия.

Терминальная кома (запредельная) – сознание и защитные реакции отсутствуют, арефлексия, расширение зрачков, критическое расстройство жизненно важных функций (АД не определяется или определяется на минимальном уровне). Отмечается нарушение ритма и

Шкал глубины коматозного состояния (Глазго-Питтсбург).

	Критерии	Оценка в баллах
А.	Открытие глаз	
	произвольное	4
	на окрик	3
	на болевой стимул	2
	отсутствует	1
Б.	Двигательные реакции	
	выполняемые по команде	6
	отталкивание раздражителя	5
	отдергивания конечности	4
	аномальное сгибание (1)	3
	аномальное разгибание (2)	2
	отсутствует	1
В.	Речевые реакции	
	речь правильная	5
	речь спутанная	4
	бессмысленные слова	3
	бессмысленные выкрики	2
	отсутствует	1
Г.	Реакция зрачков на свет	
	нормальная	5
	замедленная	4
	неравномерная	3
	анизокория	2
	отсутствует	1
Д.	Реакция черепных нервов	
	все сохранены	5
	отсутствует рефлекс ресничный	4
	отсутствует рефлекс роговичный	3
	отсутствует рефлекс окулоцефальный (3)	2
	отсутствует рефлекс с бифуркации трахеи	1
Е.	Судороги	
	отсутствуют	5
	локальные	4
	генерализованные преходящие	3
	генерализованные непрерывные	2
	полное расслабление	1
Ж.	Спонтанное дыхание	
	нормальное	5
	периодическое	4
	центральная гипервентиляция	3
	аритмичное или гиповентиляция	2
	апноэ	1

Примечание:

1) аномальные сгибательные движения рук и разгибательные движения ног (декортикационная ригидность). Возможен усеченный вариант – сгибание и разгибание в одной гемисфере;

2) аномальные разгибательные движения рук и ног (децербрационная ригидность);

3) при повороте головы вправо и влево глаза смещаются в противоположную сторону, наличие рефлекса свидетельствует о сохранении функции ствола мозга.

35-25 баллов свидетельствует об отсутствии комы; 5-7 баллов - о смерти мозга.

частоты сердечных сокращений. Самостоятельное дыхание отсутствует.

При анализе клинических особенностей коматозных состояний могут иметь значение следующие клинические варианты развития комы. Быстрое угнетение сознания с появлением очаговых неврологических симптомов – наблюдается обычно при черепно-мозговой травме, наиболее тяжелых видах кровоизлияний в мозг. Быстрое угнетение сознания без очаговых не-

врологических симптомов – наблюдается чаще при эпилепсии, легкой черепно-мозговой травме, шоке и т.п. Постепенное угнетение сознания с ранними очаговыми явлениями – наблюдается при обширных внутримозговых кровоизлияниях, субарахноидальных кровоизлияниях, менингоэнцефалите, менингите, остропротекающих абсцессе и опухоли мозга, спинальном шоке. Постепенное угнетение сознания без очаговых симптомов – при отравлениях, инток-

сикациях, шоке, эндокринных заболеваниях, метаболических расстройствах. В этих случаях в дальнейшем часто присоединяется очаговая симптоматика.

Обследование больных, находящихся в коме, дифференциальная диагностика проводятся на фоне мероприятий, направленных на поддержание жизненно важных функций, особенно деятельности мозга, кровообращения и дыхания. Выявляются заболевания, которые могут приводить к коматозным состояниям (сахарный диабет, заболевания печени, почек, надпочечников, щитовидной железы и др.). Уточняется, принимал ли больной какие-либо лекарственные препараты в больших дозах, не страдает ли наркоманией, токсикоманией и др.

Неотложная помощь. Независимо от диагноза и причины комы ко всем больным применимы некоторые общие принципы интенсивной терапии.

Перед началом лечения производят пункцию и катетеризацию периферической вены, обеспечивают проходимость дыхательных путей и начинают оксигенотерапию (при необходимости – интубация и ИВЛ), вводят катетер в мочевого пузырь и зонд в желудок, то есть применяют «правило четырех катетеров»).

- Поддержание эффективного кровообращения.
- Поддержание нормального ОЦК.
- Улучшение реологии крови.
- Улучшение кровоснабжения головного мозга, антигипоксанта терапия – актовегин;
- Лечение отека головного мозга;
- Купирование возможного возбуждения, судорог (сибазон);
- Нормализация температуры тела (борьба с гипертермическим синдромом);
- Профилактика аспирационного синдрома;
- Профилактика трофических нарушений;
- Антибактериальная терапия;
- Обеспечение безопасной и максимальной быстрой транспортировки больного в стационар.

Примечание: больных транспортируют в положении на боку с несколько опущенной головой или на спине в горизонтальном положении с головой повернутой вправо. Наготове должно быть все необходимое для проведения ИВЛ, поддержания сердечной деятельности, осуществления сердечно-легочной реанимации.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ. Это одно из наиболее грозных осложнений нейротоксикоза, повышения внутричерепного давления и отека мозга.

Судороги – произвольные мышечные сокращения. Чаще всего судороги это ответная реакция организма на внешние раздражающие факторы. Они проявляются в виде приступов, продолжающихся различное время. Судороги наблюдаются при эпилепсии, токсоплазмозе, опухолях головного мозга, действию психических факторов, вследствие травм, ожогов, отравлений. Причиной возникновения судороги также могут быть острые вирусные инфекции, нарушения обмена веществ, водно-электролитные (гипогликемия, ацидоз, гипонатриемия, обезвоживание), нарушение функции эндокринных органов (недостаточность надпочечников, нарушение функции гипофиза), менингит, энцефалит, нарушение мозгового кровообращения, коматозные состояния, артериальная гипертензия.

Судорожный синдром по происхождению подразделяют на неэпилептический (вторичный, симптоматический, судорожные припадки) и эпилептический. Неэпилептические припадки могут в дальнейшем стать эпилептическими.

Термином «эпилепсия» обозначаются повторные, чаще стереотипные припадки, продолжающиеся периодически в течение нескольких месяцев или лет. В основе эпилептических, или судорожных припадков, лежит резкое нарушение электрической активности коры больших полушарий головного мозга.

Клиника Эпилептический припадок характеризуется возникновением судорог, нарушением сознания, расстройствами чувствительности и поведения. В отличие от обморока эпилептический припадок может возникать независимо от положения тела. Во время приступа цвет кожных покровов, как правило, не изменяется. Перед началом припадка может возникать так называемая аура: галлюцинации, искажения познавательной способности, состояние аффекта. После ауры самочувствие либо нормализуется, либо отмечается потеря сознания. Период бессознательного состояния во время припадка более длительный, чем при обмороке. Часто бывает недержание мочи и кала, пена у рта, прикусывание языка, ушибы при падении. Для большого эпилептического припадка характерна остановка дыхания, цианоз кожи и слизистых оболочек. В конце припадка наблюдается резко выраженная аритмия дыхания.

Приступ продолжается обычно в течение 1-2 минут, а затем пациент засыпает. Непродолжительный сон сменяется апатией, усталостью.

стью и спутанностью сознания.

Эпилептический статус – серия генерализованных судорог, возникающих через короткие интервалы времени (несколько минут), в течение которых сознание не успевает восстановиться. Эпилептический статус может возникать в результате перенесенного в прошлом поражения головного мозга (например, после инфаркта головного мозга). Возможны длительные периоды апноэ. По окончании припадка больной находится в глубокой коме, зрачки максимально расширены, без реакции на свет, кожа цианотичная, нередко влажная. В этих случаях требуется немедленное лечение, так как кумулятивное действие общей и церебральной аноксии, вызванной повторными генерализованными судорожными припадками, может привести к необратимому поражению головного мозга или смерти. Диагноз эпилептического статуса легко ставится в том случае, когда повторные судороги перемежаются коматозным состоянием.

Неотложная помощь.

После одиночного судорожного припадка показано внутримышечное введение сибазона (диазепама) 2 мл (10 мг). Цель введения – профилактика повторных приступов судорог. При серии судорожных припадков:

- Восстановить проходимость дыхательных путей, при необходимости искусственная вентиляция легких доступным методом (с помощью мешка Амбу или инспираторным способом);
- Предотвратить западения языка;
- При необходимости – восстановление сердечной деятельности (непрямой массаж сердца);
- Обеспечить достаточную оксигенацию или доступ свежего воздуха;
- Предупредить травматизацию головы и туловища;
- Пунктировать периферическую вену, установить катетер, наладить инфузию растворов кристаллоидов;
- Обеспечить физические методы охлаждения при гипертермии (использовать влажные простыни, пузыри со льдом на крупные сосуды шеи паховые области);
- Купировать судорожный синдром – внутривенное введение диазепама (сибазона) 10-20 мг (2-4 мл), предварительно разведенного в 10 мл 0,9 % раствора хлорида натрия. При отсутствии эффекта – внутривенное введение оксибутирата натрия из расчета 70-

100 мг/кг массы тела, предварительно разведенного в 100-200 мл 5 % раствора глюкозы. Вводить внутривенно капельно, медленно;

- Если судороги связаны с отеком мозга, оправдано внутривенное введение 8-12 мг дексаметазона или 60-90 мг преднизолона;
- Противоотечная терапия включает внутривенное введение 20-40 мг фуросемида (лазикса), предварительно разведенного на 10-20 мл 0,9 % раствора хлорида натрия;
- Для купирования головной боли используется внутримышечное введение анальгина 2 мл 50 % раствора или баралгина 5,0 мл.

Эпилептический статус оказания помощи проводится по алгоритму, приведенному для оказания помощи при судорожных припадках. К терапии добавляют:

- Ингаляционный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1
- При повышении артериального давления выше привычных цифр показано внутримышечное введение дибазола 1% раствор 5 мл и папаверин 2% раствор 2 мл, клофелин 0,5-1 мл 0,01% раствора внутримышечно или внутривенно медленно предварительно разведя в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Больные с первыми в жизни судорожными припадками должны быть госпитализированы для выяснения их причины. В случае купирования, как судорожного синдрома известной этиологии, так и послеприпадочных изменений сознания, больной может быть оставлен дома с последующим наблюдением неврологом поликлиники. Если сознание восстанавливается медленно, есть общемозговая и/или очаговая симптоматика, то показана госпитализация. Больных с купированным эпилептическим статусом или серией судорожных припадков госпитализируют в многопрофильный стационар, имеющий неврологическое и реанимационное отделения (отделение интенсивной терапии), а при судорожном синдроме, вызванном предположительно черепно-мозговой травмой, в нейрохирургическое отделение.

Основными опасностями и осложнениями являются асфиксия во время припадка и развитие острой сердечной недостаточности.

Примечание:

1. Аминазин (хлорпромазин) не является противосудорожным средством.

2. Магния сульфат и хлоралгидрат в настоящее время не применяются для купирования судорожного синдрома ввиду малой эффективности.

3. Использование гексенала или тиопентала натрия для купирования эпилептического статуса возможно только в условиях специализированной бригады при наличии условий и возможности перевода больного на ИВЛ в случае необходимости (ларингоскоп, набор эндотрахеальных трубок, аппарат для ИВЛ).

4. При гипокальциемических судорогах вводят кальция глюконат (10-20 мл 10% раствора внутривенно), кальция хлорид (10-20 мл 10% раствора строго внутривенно).

5. При гипокалиемических судорогах вводят панангин (калия и магния аспарагинат) 10 мл внутривенно.

8.6. ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ

Неотложную медицинскую помощь врач спортивной команды, прежде всего, вынужден оказывать в ситуациях угрожающих жизни спортсмена. Таких состояний достаточно немного. Это, прежде всего, внезапная смерть, тепловой удар, утопление. Особое место в спорте среди состояний, требующих неотложной помощи, занимает внезапная смерть. Промедление с оказанием квалифицированной врачебной помощи при ее развитии, чревато гибелью спортсмена в течение нескольких минут. При своевременно начатом лечении возможно полное восстановление адекватной сердечно-сосудистой деятельности без последующих неврологических нарушений.

Внезапная смерть молодого и очевидно здорового человека становится настоящей трагедией для общества и семьи, особенно если это происходит со спортсменами, которые всегда были олицетворением здоровья и силы. К счастью, внезапная смерть в спорте достаточно редкое событие. Хотя будет справедливым, если мы отметим, что в последние годы стали учащаться случаи внезапной смерти спортсменов во время спортивных соревнований и даже на уроках физкультуры в школах.

В отечественной литературе мы не нашли статистических данных, указывающих на частоту и причину развития внезапной кардиальной смерти при занятиях спортом в Украине. В единичных работах приводятся данные статистики о внезапной смерти в спорте. Так, А.В. Смоленский в своей статье приводит следующие данные: в США за 10 лет было

зафиксировано 158 случаев внезапной смерти спортсменов. Анализ этих случаев показал, что в 85 % случаев причиной смерти стали кардиальные причины. Чаще всего (68 %) они были зафиксированы в игровых видах спорта – баскетболе и футболе. В период с 1999 по 2002 год в Испании умерло 49 спортсменов во время занятий спортом. Среди них 21 велосипедист, 13 футболистов, 5 гимнастов, 2 баскетболиста и 8 представителей других видов спорта.

В исследовании серьезных травм и смертей в спорте в Австралии (Gabbe B.J. и др., 2005) приводится статистика за 2-хлетний период (с июля 2001 по июнь 2003), где общий показатель смерти составил 0,8 случая в год на 100 000 спортсменов. Причем для мужчин он значительно выше (1,5 случая в год), чем у женщин (0,1 случая). В обзорной статье Hillis W.S. и соавторы приводят похожие цифры - 2 случая в год на 100 000 спортсменов. Причем в большинстве случаев причиной смерти является кардиальная патология (Hillis W.S. и др., 1994) (По данным www.sportmedicine.ru).

Внезапная смерть – это острый сердечно-сосудистый коллапс, сопровождающийся неэффективным кровообращением, которая уже через несколько минут после развития приводит к необратимым изменениям в центральной нервной системе.

Определение понятия «внезапная смерть в спорте» предусматривает случаи смерти, наступившей непосредственно во время физических нагрузок, а также в течение 1 часа или даже в течение 6-24-х часов с момента появления первых симптомов, заставивших спортсмена изменить или прекратить свою обычную деятельность.

Для того, чтобы говорить о внезапной смерти, наступившей вследствие занятий спортом, необходимо доказать причинную связь между спортивной деятельностью, понимаемой как психофизическое усилие повышенной интенсивностью, и внезапной смертью. Вероятно, более точным будет дано следующее определение этому феномену: «Внезапная смерть, наступившая в течение часа с момента проявления острых симптомов и совпадающая по времени со спортивной деятельностью (непосредственно перед стартом, во время соревнования, сразу после финиша) при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли бы быть причиной смерти».

Внезапная смерть в значительной части случаев является следствием острых физических перенапряжений, возникающих при чрез-

мерной тренировочной или соревновательной нагрузках.

В тоже время следует всегда помнить о высказывании Joki E. «Ни один случай внезапной смерти нельзя связать с физическим упражнением, даже силовым, если у спортсмена здоровое сердце».

К числу наиболее «опасных» видов спорта, при которых может внезапно развиться сердечная смерть, относятся марафон, баскетбол, футбол и борьба.

Случаи внезапной смерти в спорте чаще фиксируются у мужчин. Они составляют 70-95 % от общего количества спортсменов внезапно умерших при занятиях спортом.

Среди причин внезапной смерти спортсменов выделяют следующие наиболее частые причины:

- Сердечные причины.
- Травмы.
- Фармакологические препараты (прием допинга, алкоголя, никотина, неизвестных лекарственных средств).

8.6.1. Кардиальная смерть

Аритмиям принадлежит ведущая роль в патофизиологии внезапной кардиальной смерти. В 88-90 % случаев внезапная кардиальная смерть обусловлена фибрилляцией желудочков либо трансформацией желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков. Внезапная *сердечная смерть* в спорте может быть разделена на три категории: синдром commotio cordis, внезапная кардиальная смерть молодых спортсменов, внезапная смерть спортсменов старше 30 лет.

Синдром commotio cordis – состояние, при котором резкий и сильный удар в грудь вызывает *фатальную аритмию сердца*.

Внезапная кардиальная *смерть молодых спортсменов* (моложе 30 лет). У данной категории спортсменов к внезапной смерти чаще приводят заболевания сердца, обусловленные наследственной патологией. Это дисплазия правого желудочка, клапанная болезнь сердца, аортальный стеноз, синдром Марфана, аномалии коронарной артерии, миокардит, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта и синдром длинного QT (нарушение ритма и проводимости встречается в 16-79% случаев). Достаточно распространенной патологией у спортсменов является пролапс митрального клапана. При этом пороке наблюдается высокая частота аритмий и изменений на ЭКГ.

В 4 % случаев эта патология является причиной внезапной кардиальной смерти у спортсмена. Для пролапса митрального клапана характерна такая аритмия, как желудочковая экстрасистолия. Реже встречаются такие нарушения сердечного ритма, как синусовая аритмия, пароксизмальная тахикардия. Причиной внезапной смерти также могут быть: синдром слабости синусового узла, преждевременное желудочковое сокращение.

Гипертрофическая кардиомиопатия еще одна из частых причин внезапной смерти у спортсменов до 30 лет. По данным разных авторов на ее долю приходится более 50 % всех случаев внезапной смерти у молодых спортсменов. Это подтверждает роль врожденной патологии сердца в развитии у спортсмена дезадаптации к физическим нагрузкам.

У молодых спортсменов нередко наблюдается резкая (ниже 40 ударов в 1 минуту) синусовая брадикардия. Резкая брадикардия не всегда является признаком высокой тренированности. У 30 % спортсменов с брадикардией отмечается плохая адаптация к физической нагрузке, снижение работоспособности, расстройства сна и аппетита и др. Чаще всего такие нарушения ритма связаны с перетренированностью или инфекционно-токсическими повреждениями.

Внезапная смерть спортсменов старше 30 лет. У данной категории спортсменов в 90% случаев смерть связана с ишемической болезнью сердца. Ишемическая или коронарная болезнь – это патология сердца, в основе которой лежит поражение миокарда, обусловленное недостаточным его кровоснабжением в связи с атеросклерозом и возникающими обычно на его фоне спазмом венечных сосудов. Внезапная смерть у спортсменов старше 30 лет чаще всего происходит в таких видах спорта, которые связаны с интенсивной динамической нагрузкой (бег, велогонки и т.п.).

Диагностика внезапной смерти. Критическое состояние развивается внезапно. Основными критериями диагностики внезапной смерти во время занятий спортом и спортивных соревнований являются клинические данные:

- Внезапная потеря сознания;
- Отсутствие самостоятельного дыхания (экскурсии грудной клетки);
- Отсутствие кровообращения (констатируется по отсутствию пульса на а. carotis interna);
- Широкие зрачки;
- Арефлексия – нет реакции зрачков на свет;

- Вид спортсмена (бледность кожи и слизистых, цианоз).

Диагностика клинической смерти должна осуществляться в течение 10 секунд.

Клиническая смерть является переходным этапом между жизнью и смертью, обратимым этапом умирания, который переживает организм в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания. Все внешние проявления жизнедеятельности в период клинической смерти отсутствуют, но в наиболее чувствительных к гипоксии тканях еще не наступили необратимые изменения. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое организм переживает в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания. В обычных условиях срок клинической смерти у человека не превышает 3-4 минут, максимум 5-6 минут. Длительность клинической смерти зависит от вида, условий и продолжительности умирания, возраста умирающего, степени активности возбуждения во время умирания и т. д.

Из-за трудности разграничения обратимого и необратимого состояния реанимационное пособие следует начинать во всех случаях скоропостижной смерти и уже по ходу оживления уточнять эффективность мероприятий и прогноз для больного.

Если своевременно не приняты эффективные меры по восстановлению кровообращения и дыхания, то вслед за клинической смертью развивается *социальная смерть*, когда на фоне уже нежизнеспособной коры головного мозга изменения в других органах и тканях еще обратимы. Этот период промежуточной жизни завершается переходом в *биологическую смерть*, когда все органы и ткани оказываются нежизнеспособными и в них развиваются необратимые нарушения, то есть конечную стадию существования живой системы организма. Ее объективными признаками являются гипостатические пятна, понижение температуры и трупное окоченение мышц.

Реанимационные мероприятия не проводятся при наличии признаков биологической смерти – трупного окоченения, трупных пятен.

Реанимационные мероприятия начинаются с того, что пострадавший укладывается на жесткую, по возможности, ровную поверхность. Перед началом выполнения основных реанимационных мероприятий, производится прекардиальный удар.

Прекардиальный удар – наносится только в том случае, если врач непосредственно на-

блюдал остановку кровообращения (исключена травма), а дефибриллятор в данный момент недоступен или не подготовлен к работе. В такой ситуации прекардиальный удар наносится *только медицинским работником, владеющим этой техникой.*

Наиболее вероятно прекардиальный удар конвертирует желудочковую тахикардию в синусовый ритм, менее вероятным представляется купирование таким образом фибрилляции желудочков. В тоже время сразу после выполнения прекардиального удара необходимо проверить наличие пульсации на сонной артерии. При ее отсутствии – начинать непрямой массаж сердца.

Далее реанимационные мероприятия проводятся в соответствии с требованиями к проведению сердечно-легочной реанимации, разработанной П. Сафаром.

СТАДИИ И ЭТАПЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ

По П. Сафару [1997] при проведении реанимации выделяется 3 стадии и 9 этапов.

Стадия I – элементарное поддержание жизни. Состоит из трех этапов:

A (*airway open*) – восстановление проходимости дыхательных путей;

B (*breath for victim*) – экстренная искусственная вентиляция легких и оксигенация;

C (*circulation his blood*) – поддержание кровообращения.

Стадия II – дальнейшее поддержание жизни. Заключается в восстановлении самостоятельного кровообращения, нормализации и стабилизации показателей кровообращения и дыхания. Стадия II включает в себя три этапа:

D (*drug*) – медикаментозные средства и инфузионная терапия;

E (*ECG*) – электрокардиоскопия и кардиография;

F (*fibrillation*) – дефибрилляция.

Стадия III – длительное поддержание жизни. Заключается в послереанимационной интенсивной терапии и включает этапы:

G (*gauging*) – оценка состояния;

H (*human mentation*) – восстановление сознания;

I – коррекция недостаточности функций органов.

СТАДИЯ I. ЭЛЕМЕНТАРНОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

Этап А. Восстановление проходимости

дыхательных путей. У пациентов, нуждающихся в реанимационных мероприятиях, часто нарушена проходимость дыхательных путей. Обычно, это происходит после потери сознания. Поддержание проходимости дыхательных путей является первоочередной задачей, так как без должной оксигенации артериальной крови шансы на спонтанное восстановление кровообращения значительно уменьшаются. Это правило не касается тех ситуаций, когда остановка кровообращения происходит на глазах у медперсонала при наличии дефибриллятора. Первым мероприятием является запрокидывание головы.

Приблизительно у 20 % пострадавших, находящихся без сознания, запрокидывание головы недостаточно для обеспечения проходимости дыхательных путей. Для этого необходимо дополнительное выдвижение нижней челюсти. То есть для восстановления проходимости дыхательных путей и обеспечения проходимости дыхательных путей остаются *тройной прием по P. Safar*. При этой манипуляции происходит растяжение передних мышц шеи, за счет чего корень языка приподнимается над задней стенкой глотки.

У пациентов с отсутствием сознания возможно использование орофарингеальных воздухопроводов, однако следует помнить, что отверстие воздуховода может обтурироваться языком или надгортанником, поэтому часто может потребоваться комбинация использования воздуховода с одним из ручных приемов открытия дыхательных путей.

Искусственную вентиляцию «изо рта в рот» следует как можно раньше заменить на более адекватную (мешок Амбу, аппарат ИВЛ) и обеспечить наибольшую возможную оксигенацию вдыхаемого воздуха (100 %). При незащищенных дыхательных путях вентиляция проводится в соотношении 2:30 с грудными компрессиями. При заинтубированной трахее вентиляция проводится с частотой 10 раз в минуту независимо от компрессий грудной клетки.

«Золотым стандартом» обеспечения проходимости дыхательных путей является последующая интубация трахеи (альтернатива – ларингеальная маска или двухпросветный воздухопровод Combitube, как технически более простые в сравнении с интубацией, но одновременно менее надежные методы)

Этап В. Искусственное дыхание. При проведении искусственной вентиляции легких (ВВЛ) методом «изо рта в рот» каждый искусственный вдох должен проводиться в течение 2 секунд (не форсированно), одновременно на-

блюдая за экскурсией грудной клетки, для достижения оптимального дыхательного объема и предотвращения попадания воздуха в желудок. При этом реаниматор должен производить глубокий вдох перед каждым искусственным вдохом для оптимизации концентрации O_2 в выдыхаемом воздухе, поскольку последний содержит только 16-17% O_2 и 3,5-4% CO_2 . Дыхательный объем должен составлять 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дыхания – 10 в 1 минуту с целью недопущения гипервентиляции. Исследованиями было показано, что гипервентиляция во время сердечно-легочной реанимации, повышая внутриторакальное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс, ассоциируясь с плохим уровнем выживаемости таких больных. Показано, что использование во время ИВЛ низкой минутной вентиляции легких может обеспечить эффективную оксигенацию в процессе сердечно-легочной реанимации.

В связи с опасностью инфицирования реаниматора при прямом контакте со слизистой рта и носа пострадавшего искусственное дыхание целесообразно проводить с помощью специальных устройств. К простейшим из них относятся воздухопроводы, устройство для искусственной вентиляции УДР, “life-key” (“ключ жизни”), лицевые маски и др.

Этап С. Поддержание кровообращения.
Компрессия грудной клетки. Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30% от нормы) сердечного выброса (СВ), создаваемый при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 мм рт.ст., в то время как АД диастолическое редко превышает 40 мм рт.ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60% от нормы) и коронарного (5-20% от нормы) кровотока. При проведении компрессии грудной клетки коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, и поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания «изо рта в рот», оно быстро снижается. Однако проведение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного уровня мозговой и коронарной перфузии. Поэтому соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2 и осуществляться синхронизирование. С протекцией дыхательных путей (интубация трахеи, использование ларингеальной

маски или комбитьюба) компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100 в 1 минуту, вентиляция – с частотой 10 в 1 минуту, асинхронно (так как компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают коронарное перфузионное давление).

СТАДИЯ II. ДАЛЬНЕЙШЕЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

Этап D (drug). Медикаментозные средства и инфузионная терапия. Путь введения лекарственных препаратов. Рекомендуются два основных доступа для введения препаратов (ERC2005):

1) *внутривенный*, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены – подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 10-20 мл физиологического раствора или воды для инъекций;

2) *эндотрахеальный*: доза препаратов удваивается и вводится в разведении 10 мл воды для инъекций. При этом более эффективная доставка препарата может быть осуществлена при помощи катетера, проведенного за конец эндотрахеальной трубки. В момент введения препарата необходимо прекратить компрессию грудной клетки, а для улучшения всасывания несколько раз быстро провести нагнетание воздуха в эндотрахеальную трубку.

При отсутствии вышеперечисленных доступов препараты могут вводиться:

3) *под язык*;

4) при отсутствии эффекта от введения препаратов, наличии навыков и средств (тонкая длинная игла) возможно *внутрисердечное введение*.

Все препараты (за исключением амиодарона) вводятся на солевых растворах. Растворы глюкозы при проведении СЛР не применяются из-за неполного окисления до лактата.

Медикаментозные средства:

а) *Адреналин* – 1 мг каждые 3-5 минут в/в до максимальной дозы 5 мг или 2-3 мг на 5 мл физиологического раствора эндотрахеально (ERC2005). Адреналин является α - и β -агонистом. Как периферический стимулятор α_1 - и α_2 -адренорецепторов, он вызывает артериальную вазоконстрикцию и повышает среднее артериальное давление, увеличивая, таким образом, коронарное и мозговое перфузионное давление. Активация β -адренорецепторов не

только не способствует восстановлению спонтанного кровообращения, но и может отрицательно влиять на него. По результатам мультицентровых клинических испытаний считается доказанным отсутствие преимуществ использования высоких и повышающихся доз адреналина в отношении частоты восстановления спонтанного кровообращения и исходов СЛЦР в сравнении со стандартными дозами. Напротив, высокие дозы адреналина могут ухудшать исход СЛР за счет увеличения потребления миокардом кислорода и развития ишемического повреждения (вплоть до некроза в эксперименте у крыс), снижения кортикального кровотока, развития желудочковых аритмий, ведущих к повторным остановкам кровообращения.

б) *Атропин* – по 1 мг трехкратно каждые 3-5 минут (P. Safar) или 3 мг в/в однократно (ERC2005, этого достаточно для устранения вагусного влияния на сердце при асистолии и электрической активности без пульса, ассоциированной с брадикардией ЧСС < 60 уд/мин).

в) *Амиодарон (кордарон)* – антиаритмический препарат первой линии при фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса (ФЖ/ЖТ), рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3-го неэффективного разряда в начальной дозе 300 мг (разведенной 20 мл 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг. В последующем продолжить в/в капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

г) *Лидокаин* – начальная доза 80 мг (1-1,5 мг/кг при необходимости дополнительно болюсно по 50 МГ (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа) – в качестве альтернативы при отсутствии амиодарона. При этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону.

д) *Бикарбонат натрия* – рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется (хотя большинство экспертов рекомендуют вводить при pH < 7,1).

Бикарбонат натрия (предпочтение отдается «Сода-буфер» 4,2 % раствор 100 мл в связи с pH препарата 7,4) рекомендуется вводить в случае остановки кровообращения ассоциированной с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов; возможно введение при предполагаемом ацидозе: ИВЛ мешком «Амбу» или «рот в рот»; пролонгация с реанимационными мероприятиями более 3 мин; неэффективная реанимация более 12 мин.

е) *Эуфиллин 2,4%* 250-500 мг (5 мг/кг) в/в при асистолии и брадикардии, резистентной к

введению атропина.

ж) *Магния сульфат* – при подозрении на гипомagneмию (8 ммоль = 4 мл 25% раствора).

з) *Хлорид кальция* или глюконат – при СЛР не применяются за исключением только гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов (в дозе 10 мл 10% раствора).

Примечания. Все лекарственные средства во время сердечно-легочной реанимации необходимо вводить внутривенно быстро.

Внутрисердечные инъекции (тонкой иглой, при строгом соблюдении техники) допустимы только в исключительных случаях, при невозможности использовать другие пути введения лекарственных средств.

Этап Е (ECG) — электрокардиокопия и кардиография.

Этап F (fibrillation) — дефибрилляция.

Рекомендовало последовательное увеличение мощности разряда 200→280→360 Дж (или 4→4,75→5,5 кВ) при отсутствии эффекта.

В современном алгоритме дефибрилляции рекомендуется проведение 1 начального разряда взамен стратегии трех последовательных разрядов. В случае невозможности самостоятельного кровообращения проводят базовый комплекс СЛР в течение 2 минут. После чего проводят второй разряд, и в случае неэффективности цикл повторяют.

Энергия первого разряда должна составлять для монополярных дефибрилляторов 360 Дж, как и все последующие разряды, что способствует большей вероятности деполяризации критической массы миокарда (360→360→360 Дж). Начальный уровень энергии для биполярных дефибрилляторов должен составлять 150-200 Дж, с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах, с обязательной оценкой ритма после каждого разряда

Алгоритм действий врача спортивной команды при внезапной смерти спортсмена, вызванной фибрилляцией желудочков, которой может предшествовать период желудочковой тахикардии или суправентрикулярной тахикардии (*шокоустранимые сердечные ритмы*):

1. Диагностика внезапной смерти (смотри протокол);
2. Пострадавшего уложить на жесткую, по возможности, ровную поверхность.
3. Расстегнуть одежду, расслабить поясной ремень;
4. Выполнить прекардиальный удар;
5. Восстановить проходимость дыхательных путей;
6. Искусственная вентиляция легких до-

ступным методом;

7. Непрямой массаж сердца (соотношение 30:2). Непрямой массаж сердца проводится в течение всего периода подготовки дефибриллятора к работе.

8. Предпринять попытки пунктировать и катетеризировать одну из периферических вен и наладить внутривенную инфузию кристаллоидов.

Катетеризация вен должна быть произведена быстро, без прерывания сердечно-легочной реанимации. Необходимо выполнить попытку пункции и катетеризации периферической вены. Если это выполнить не возможно, то в этой ситуации предпочтительнее пункция наружной яремной вены, чем пункция и катетеризация подключичной вены. Если же необходима продолжительная инфузия, то следует катетеризировать подключичную вену или производить венесекцию на ноге или руке.

9. Провести разряд дефибриллятором и без определения изменений сердечного ритма продолжить сердечно-легочную реанимацию еще на протяжении 2-х минут.

10. Быстро проверить характер сердечного ритма и при наличии персистирующей фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии провести второй разряд.

11. Немедленно продолжить сердечно-легочную реанимацию еще на 2 минуты, после чего проверить характер сердечного ритма.

12. Если наблюдается фибрилляция желудочков/желудочковой тахикардии, необходимо ввести адреналин и непосредственно за этим провести третий разряд. Продолжить сердечно-легочную реанимацию еще 2 минуты. Необходимо минимизировать паузы между компрессиями грудной клетки и дефибрилляциями.

13. Проверить характер сердечного ритма. Если он не изменился, немедленно внутривенно ввести 300 мг кордарона и произвести четвертый разряд, затем продолжить сердечно-легочную реанимацию.

14. Контроль пульса на сонной артерии, реакцией зрачков на проведение массажа сердца проводит реаниматор, осуществляющий вентиляцию легких.

15. Независимо от других действий адреналин вводится в дозе 1 мг каждые 3-5 минут. Реанимационные мероприятия проводятся в таком режиме до восстановления эффективно сердечного ритма либо до конвертирования фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии в шокоустранимый ритм.

Одновременно с началом реанимационных мероприятий должно быть организовано

мониторное наблюдение за пострадавшим – ЭКГ, кардиомонитор и др. Для чего используется оборудование вызванной на место происшествия бригады скорой медицинской помощи.

Если есть сомнения в наличии асистолии либо слабо выраженной фибрилляции желудочков, то в этом случае следует пользоваться следующим алгоритмом.

Алгоритм действий врача спортивной команды при асистолии у пострадавших с электрической активностью сердца без пульса (*шоконеустранимые сердечные ритмы*).

У пострадавших с электрической активностью сердца без пульса (ЭАБП) присутствуют механические сокращения миокарда, которые слишком слабы, чтобы создать адекватное давление и пульсовую волну. Выживаемость при остановке кровообращения вследствие асистолии или ЭАБП намного менее вероятна, чем при фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии, и шансы на нее значительно увеличиваются при устранении обуславливающих состояние факторов из правила 4 «Г», 4 «Т».

4 «Г»:

1. гипоксия;
2. гиповолемия;
3. гипо-, гиперкалиемия, гипокальциемия, ацидоз;
4. гипотермия.

4 «Т»:

1. «тугой» (напряженный) пневмоторакс;
2. тампонада сердца;
3. токсическое поражение;
4. тромбоэмболия легочной артерии.

Реанимационные мероприятия начинаются с комплекса сердечно-легочной реанимации (30:2) на протяжении 2 минут; параллельно предпринимаются попытки пунктировать периферическую вену и наладить инфузию кристаллоидов. Внутривенно ввести 1 мг адреналина. Асистолия может обуславливаться повышенным тонусом блуждающего нерва, поэтому препаратом выбора при таком сердечном ритме будет атропин в суммарной дозе 3 мг. Сердечно-легочная реанимация продолжается с проверкой сердечного ритма каждые 2 минуты и введением адреналина каждые 3-5 минут.

При данном состоянии нельзя предпринимать попыток дефибрилляции. Вместо этого стоит продолжить компрессии грудной клетки и искусственную вентиляцию легких. Фибрилляция желудочков, которую тяжело дифференцировать с асистолией, не конвертируется в эффективный ритм посредством дефибрилляции, а продолжающаяся сердечно-легочная реани-

мация может увеличить частоту и амплитуду фибрилляций, тем самым увеличивая вероятность эффективной дефибрилляции.

Сердечно-легочную реанимацию можно прекратить если:

- наблюдаются стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию или многократные эпизоды асистолии;
- при использовании всех доступных методов нет признаков эффективности СЛР в течение 30 мин.

Профилактика внезапной кардиальной смерти у спортсменов. Наиболее важные профилактические меры:

Постоянно проходить медицинские обследования. Выявление заболевания на ранней стадии снижает риск внезапной смерти и способствует более успешному лечению.

Избегать чрезмерно интенсивных упражнений. Все спортсмены должны знать о риске внезапной сердечной смерти, связанной с энергичной спортивной деятельностью. Человек должен выбрать для себя спорт, подходящий для его возраста и общего физического состояния. Неподготовленные люди не должны начинать участвовать в высокоинтенсивных спортивных состязаниях без должного периода тренировки. Пульс не должен быть выше 170 ударов в минуту, особенно если спортсмену более 35 лет. Чтобы адаптироваться к физическим нагрузкам, спортсмены должны хорошо разминаться, прогреться и не охлаждать свой организм во время всего периода занятий. Такая стратегия поможет снизить вероятность аритмий в послетренировочный период.

Реагировать на первые признаки. Первые признаки болезни, такие как боль в груди или повышенная усталость предшествуют внезапной кардиальной смерти. При наличии этих симптомов следует немедленно прекратить физическую активность и обратиться за медицинской помощью. Вызывает большие опасения свержэнтузиазм бегунов марафона и зрителей, которые поощряют этих спортсменов, которые через боль идут к финишной черте. Не стоит поощрять подобное отношение к спортсменам, так как это потенциально опасно для них. Так же стоит избегать интенсивных нагрузок во время простудных и инфекционных заболеваний.

Избегать перегрева организма. Так как высокая температура увеличивает частоту сердечных сокращений и может вызвать аритмию, то следует избегать горячих ванн и душа сразу

после тренировок. Так же следует избегать высокоинтенсивных нагрузок при высокой температуре окружающей среды, т.к. такие факторы, как потеря жидкости и микроэлементов (Na, K) могут сыграть роковую роль. Такие экологические факторы учитываются на многих судействах сквоша в Великобритании. В соревнованиях на выносливость, таких как марафон, потери жидкости и электролитов должны восполняться спортсменами в максимально возможной степени. Хотя «раздаточные пункты» доступны на большинстве марафонских соревнованиях марафона, не все атлеты используют их в должной мере.

Не курить. Все спортсмены должны избегать курения. Мало того, что курение является фактором риска болезни коронарных артерий, оно также вызывает увеличение свободных жирных кислот в сыворотке крови и увеличивает продукцию катехоламинов, которые могут вызвать аритмии, особенно непосредственно после тренировки.

Особое значение имеет диагностика синкопальных и пресинкопальных состояний. Решающее значение в определении риска развития внезапной смерти имеет детальная оценка анамнеза (указания на синкопальные и пресинкопальные состояния). В тех случаях, когда были зафиксированы эти состояния, спортсмен должен быть немедленно отстранен от занятий спортом и обследован. Ему должно быть выполнено холтеровское мониторирование. «Золотым стандартом» диагностики является регистрация ритма сердца в период возникновения симптомов.

Наблюдение и настороженность в отношении аритмий могут предотвратить развитие внезапной кардиальной смерти. В случаях труднодиагностируемых бессимптомных патологических состояний, когда аритмия может стать первым и нередко фатальным проявлением болезни, спасти спортсмена можно только своевременно начатыми реанимационными мероприятиями.

8.6.2. Смерть в спорте по причине травм

Чаще всего смерть наступает по причине тяжелых травм головы, шеи, груди, брюшной полости.

Травмы головы. Черепно-мозговые травмы весьма распространены при занятиях практически всеми видами спорта, но чаще всего бывает там, где встречаются столкновения (в том числе и футбол). Клинические проявления

могут быть диффузными или очаговыми. Диффузные легкие: нет потери сознания и периода амнезии. Средние: есть определенная потеря сознания. Тяжелые: аксональные повреждения, потеря сознания больше 6 часов с остаточными неврологическими и психологическими нарушениями. Очаговые – это внутримозговые гематомы (ушиб мозга, внутримозговые гематомы, которые диагностируются по компьютерной томограмме головы).

Внечерепные травмы. Внечерепные травмы распространены в контактных видах спорта и спортивных состязаниях высокой скорости (таких например как футбол или горные лыжи). Хотя и низкая, существует вероятность нарушения дыхательных путей и уродования лица. Травмы включают переломы лицевого скелета, лицевые размозжения и зубные травмы. Капы и шлемы могут предотвратить такие травмы. Возможны переломы как нижней, так и верхней челюсти (скуловая кость и глазницы).

Травмы груди. Непосредственная угроза жизни: обструкция дыхательных путей, массивный гемоторакс, открытый пневмоторакс, «болтающаяся» грудная клетка (при переломах грудины или ребер) и тампонада сердца. Потенциально опасные для жизни: миокардиальный ушиб (синдром commotio cordis), легочный ушиб, разрушение аорты, дыхательных путей, пищевода и большая грыжа.

Травмы живота. Обычно это тупые травмы живота. Повреждения живота, как правило, идут в комплексе со многими другими травмами. Для диагностики повреждений живота могут быть необходимы как сложные диагностические мероприятия компьютерная томография брюшной полости, так и более простые – лапароскопия.

Допинг и смерть в спорте. Механизмы негативного влияния фармакологических препаратов на организм не всегда ясны и причины смерти могут быть разные (тромбозмболии, нарушения ритма – тахи- и брадиаритмии, острый коронарный синдром и др.), но тем не менее всех их объединяет общая причина – отказ сердечно-сосудистой системы.

8.6.3. Техника выполнения лечебных мероприятий

Определение пульса на a. carotis interna. Одной рукой реаниматор поддерживает голову пострадавшего запрокинутой, в то время как другой рукой определяет пульс на сонной артерии. Пульса определяется на той стороне шеи,

где находится реаниматор. Техника определения пульса: положить указательный и средний пальцы на гортань пострадавшего, затем пальцы несколько сдвигают в сторону и осторожно надавливают ими на шею. Пальпировать нужно подушечками пальцев, а не верхушками. Пальпировать нужно достаточно долго (не менее 10 секунд) так как в ином случае можно не заметить медленного пульса сердца.

Прекардиальный удар. Резкий удар в область сердца наносится локтевой поверхностью крепко сжатого кулака в область средней части грудины с расстояния 20-30 см. Удару следует максимально придать характер резкого импульса. Удар должен быть мощным, но не чрезвычайной силы.

При выраженной брадикардии или асистолии прекардиальный удар, если его выполнить в ближайшие 10-30 секунд от момента внезапной (рефлекторной) остановки сердца, часто восстанавливает сердечную деятельность. В тоже время сразу после выполнения прекардиального удара проверить наличие пульсации на сонной артерии. При ее отсутствии – начинать непрямой массаж сердца.

Если сокращения сердца менее 40 в минуту с помощью коротких резких ударов в область сердца можно увеличить число сокращений до 60 в минуту. В отдельных случаях повторные удары в область сердца с интервалом в 1-2 секунды могут вызвать эффективные сокращения сердца.

Смысл прекардиального удара – попытка рефлекторного воздействия на миокард путем преобразования механической энергии в электрический потенциал. Он не должен применяться вместо электрической дефибрилляции.

Обеспечение проходимости дыхательных путей.

Если пострадавший находится без сознания, то запрокидывание головы, выдвигание вперед нижней челюсти, а также оба эти приема вместе предотвращают обтурацию глотки корнем языка.

Методика выполнения тройного приема включает:

- 1) разогнуть голову в атланта-затылочном сочленении;
- 2) выдвинуть нижнюю челюсть вперед;
- 3) открыть рот.

Техника выполнения: II-V пальцами обеих рук захватывают восходящую ветвь нижней челюсти больного около ушной раковины и выдвигают ее с силой вперед (вверх), смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов.

У пострадавших с подозрением на спинальную травму можно использовать любой из приемов, в то время как помощник обеспечивает стабильное положение шеи пострадавшего. Если при правильном проведении описанных приемов обструкция дыхательных путей не устраняется, необходимо понемногу отклонить голову назад до обеспечения открытия дыхательных путей. Обеспечение проходимости дыхательных путей является приоритетным в сравнении с потенциальным риском усугубить спинальную травму. Если проходимость все равно не достигается, необходимо произвести ревизию полости рта для удаления инородных тел, рвотных масс и т.п.

При обструкции дыхательных путей инородным телом пострадавшему следует придать положение лежа на боку, чтобы его лицо было обращено к оказывающему помощь, а грудная клетка находилась напротив коленей реаниматора. В межлопаточной области произвести 3-5 резких ударов нижней частью ладони.

Пальцем очищают ротоглотку, пытаются удалить инородное тело, затем делают попытку искусственного дыхания. Если нет эффекта, осуществляют надавливание на живот. Пострадавшего кладут на спину. Реаниматор встает на колени сбоку от пострадавшего. При этом ладонь одной руки прикладывают к животу по средней линии между пупком и мечевидным отростком. Вторую руку кладут поверх первой и надавливают на живот быстрыми движениями вверх по средней линии. Не осуществляйте давление справа или слева от средней линии. При необходимости компрессию можно повторить 3-5 раз.

Менее травматичными (у беременных и тучных пострадавших) являются компрессии грудной клетки в области грудины, которые осуществляются подобно наружному массажу грудной клетки.

Методы искусственной вентиляции легких, применяемые при сердечно-легочной реанимации. До недавнего времени основное внимание уделялось искусственной вентиляции легких «наружными» методами, суть которых сводилась к сжиманию грудной клетки или расширению ее при помощи специальных движений конечностей (методы Сильвестра, Говарда, Шеффера и др.).

В настоящее время бесспорно доказано преимущество методов искусственной вентиляции легких путем вдувания газовой смеси в дыхательные пути пострадавшего. При отсутствии аппаратуры для реанимации наиболее эффективным методом является искусственная вен-

тиляция легких способами «изо рта в нос», «изо рта в рот». Эти способы надежно обеспечивают поступление в легкие необходимый объем газовой смеси. Выдыхаемый реаниматором воздух содержит 16-18 % кислорода и 2-4 % углекислого газа, что обеспечивает оксигенацию крови и газообмен в легких пострадавшего. Не следует стремиться вдвухать воздух как можно чаще, важнее обеспечить достаточный объем искусственного вдоха.

Sinder et al. (1986) считают предпочтительным метод искусственной вентиляции легких «изо рта в нос», подтверждая это следующими фактами:

- когда закрыт рот, воздухоносные пути оптимально открыты,
- реаниматору проще обеспечить герметизм дыхательных путей,
- вследствие меньшего давления воздушного потока уменьшаются риск регургитации и растяжения желудка.

Метод «изо рта в рот» рекомендуют использовать только в том случае, если искривлена носовая перегородка.

При проведении искусственной вентиляции легких способом «изо рта в нос», «рот в рот» для предупреждения попадания воздуха в желудок необходимо больше выдвигать вперед нижнюю челюсть.

Для проведения искусственной вентиляции легких больного необходимо уложить горизонтально на спину. Шея, грудная клетка и абдоминальная область больного освобождается от сдавливающих частей одежды.

В тех случаях, когда указанный прием не обеспечивает проходимость дыхательных путей, либо разгибание головы противопоказано (перелом шейного отдела позвоночника), следует выдвинуть вперед нижнюю челюсть и поддерживать ее за восходящие ветви.

Методика искусственной вентиляции легких способом «изо рта в нос».

При проведении искусственной вентиляции легких способом «рот в нос» реаниматор берет одной рукой подбородок, другую руку кладет на теменную область головы больного и при помощи обеих рук запрокидывает голову последнего. Рот больного закрывается 1 или 2 пальцами руки реаниматора, обеспечивающей прижатие подбородка. Губы оказывающего помощь плотно охватывают нос пострадавшего, производится раздувание легких. Сразу же после завершения вдвухания воздуха рот и нос пострадавшего нужно открывать для создания пассивного выдоха.

После быстрого выполнения манипуляций,

восстанавливающих проходимость дыхательных путей, запрокинув голову пострадавшего, реаниматор большим и указательным пальцами руки, охватывающей лобную область, закрывает носовые ходы. Затем, сделав глубокий вдох, плотно охватывает губами рот пострадавшего и производит энергичный выдох, по времени не превышающий 1 секунды.

В момент вдвухания воздуха необходимо следить за экскурсией грудной клетки пострадавшего. После этого реаниматор должен отстраниться ото рта пострадавшего, чтобы не мешать пассивному выдоху. Продолжительность выдоха у пострадавшего должна примерно вдвое превышать продолжительность искусственного вдоха (соотношение 1:2), что необходимо для адекватного выведения углекислоты из легких.

Искусственная вентиляция легких с помощью воздуховода.

Если у оказывающего помощь имеется воздуховод, то искусственную вентиляцию легких предпочтительнее проводить с помощью этого приспособления. Воздуховод представляет собой резиновую трубку, изогнутую в виде буквы S и снабженную ограничительным щитком в середине. Последний ограничивает длину вводимой трубки и способствует полному закрытию рта.

Для введения воздуховода голову больного необходимо запрокинуть назад. Воздуховод вводится свободно между зубами вогнутой стороной по ходу спинки языка до его корня, прижимая язык к дну полости рта, устраняет опасность его западания. Наружный конец воздуховода реаниматор берет в рот и осуществляет искусственную вентиляцию легких.

Искусственное дыхание по методу «рот – маска» или искусственная вентиляция легких с помощью портативных дыхательных аппаратов.

Ручные портативные аппараты (мешок АМБУ) представляют собой переносные эластические меха или мешки, соединяющиеся клапаном с маской. При наличии таких аппаратов искусственную вентиляцию легких нужно сразу начинать с их помощью. Положение головы и правила очищения носоглотки остаются в силе. Маска накладывается на рот и нос больного одной рукой (правой или левой – как удобнее) таким образом, чтобы носовая часть маски плотно прижималась большим пальцем (в направлении вперед и вниз). Указательный палец прижимает подбородочную часть маски, а 3-й и 4-й, 5-й пальцы подтягивают подбородок вверх кзади. Голова больного отводится назад (запрокинута). Реаниматор через маску прово-

дит искусственную вентиляцию легких.левой или правой рукой (как удобнее реаниматору) производится сжатие мешка и таким образом воздух вдувается в дыхательные пути. После вдувания маску необходимо снять с лица, чтобы осуществить пассивный выдох пострадавшего в атмосферу. После этого манипуляция повторяется.

Ритмичными надавливаниями на мех производится дыхание с нужной глубиной и частотой. Преимущество этих аппаратов заключается в том, что они позволяют проводить искусственную вентиляцию легких воздухом и даже кислородом.

Ларингеальная маска позволяет обеспечить проходимость дыхательных путей, надежную вентиляцию легких и при этом избежать интубации трахеи с помощью интубационной трубки. Маска представляет собой модификацию эндотрахеальной трубки с манжеткой на дистальном конце. При раздувании последней происходит obturация ротоглотки и входа в пищевод, изолируется вход в трахею, уменьшается опасность регургитации.

Признаки адекватной вентиляции легких:

- во время вдувания воздуха в легкие происходит подъем и расширение грудной клетки;
- во время выдоха происходит выход воздуха из легких (шум выходящего воздуха слушать ухом) и грудная клетка занимает исходное положение.

ИВЛ выполняется так, чтобы каждый вдох продолжался не менее 1,5-2 секунд, при этом достаточно времени для расширения грудной клетки. Кроме того, уменьшается опасность раздувания желудка и регургитации. Необходимо следить, чтобы воздух беспрепятственно поступал в дыхательные пути и выходил при пассивном выдохе. Если легкие не вентилируются нужно изменить положение головы реанимируемого; если это не помогает, то имеется обструкция дыхательных путей.

При наличии пульса, но отсутствии самостоятельного дыхания проводят ИВЛ с частотой 10-12 раз в минуту.

При проведении дыхательной реанимации настоятельно рекомендуется применять защитные меры от заражения вирусным гепатитом, СПИДом, активным туберкулезом или менингококковым менингитом. Обязательно применение защитных масок, прокладок, клапанов.

Техника выполнения непрямого (наружного) массажа сердца

Перед началом выполнения непрямого массажа сердца пострадавшего укладывают.

Обязательным условием эффективности наружного массажа сердца является положение больного (пострадавшего) на спине, на твердой основе (пол, топчан, земля).

Принцип непрямого массажа сердца заключается в том, что реаниматор путем нажатия на грудную клетку сжимает сердце между грудиной и позвоночником, что приводит к изгнанию определенного объема крови из левого желудочка в большую, а из правого – в малый круг кровообращения (в объеме 6-40 % минутного объема крови). При этом поддерживается системное и легочное кровообращение, происходит оксигенация крови. Цикличность массажа обеспечивается надавливанием на грудную клетку. За счет эластичности грудная клетка расширяется и происходит наполнение сердца кровью. Наружный массаж сердца создает движение крови за счет не только прямой компрессии сердца, но также изменения общего внутригрудного давления, которое может быть увеличено при искусственной вентиляции легких с одновременной компрессией грудной клетки.

Реаниматор располагается сбоку. У взрослых массаж сердца производится двумя руками, надавливая на грудину проксимальной частью ладони.

Ладонная поверхность кисти одной руки реаниматора накладывается поперек на грудину на границе ее нижней и средней трети (на 2 поперечных пальца выше основания мечевидного отростка). Ладонь другой руки помещают на первую параллельно оси грудины. Пальцы рук должны быть приподняты или переплетены, и не соприкасаться с грудной клеткой больного (пострадавшего). Только при таком положении рук можно обеспечить строго вертикальный толчок на грудину, приводящий к необходимому сдавлению сердца. Очень важно, чтобы пальцы не касались грудной клетки. Это, с одной стороны, будет способствовать эффективности массажа сердца, т. к. усилие будет направлено только на нижнюю треть грудины, а не на грудную стенку, и с другой — существенно уменьшится опасность перелома ребер. Прижатие грудины к позвоночнику должно быть без удара, быстрым и с моментальным прекращением давления.

Для обеспечения эффективного надавливания на грудину реаниматор располагается достаточно высоко над пострадавшим. Для того чтобы избежать перелома ребер, нельзя надавливать на боковую часть грудной клетки.

Увеличить эффективность массажа сердца можно, усилив венозный возврат крови путем создания положения Тренделенбурга или приподняв ноги пострадавшего. Соотношение

времени сжатия и расправления грудной клетки должно составлять 1:1.

Необходим постоянный контроль эффективности массажа сердца. Пульс проверяют каждые 2-3 минуты. Основными признаками эффективного массажа являются появление отчетливой пульсации на сонной артерии (реже бедренной), сужение зрачков, порозовение кожных покровов, появление четких пульсовых волн на экране кардиоскопа.

Врачи, проводящие реанимацию должны меняться местами, т.к. это физически трудная манипуляция.

Если во время СЛР произошел заброс содержимого желудка в ротоглотку, рекомендуется повернуть больного на бок, очистить рот, а затем повернуть на спину и продолжить СЛР.

Дефибрилляция

Целью правильной дефибрилляции является прохождение тока через фибриллирующий миокард при минимальном трансторакальном импедансе. Трансторакальный импеданс значительно варьирует в зависимости от массы тела, но в среднем составляет для взрослых 70-80 Ом.

У пострадавших с выраженным опосредованием передней грудной стенки ухудшается контакт электродов с кожей. Это чревато возникновением дугового разряда между электродом и кожей и как следствие – высоким риском ожогов.

Очень важно прикладывать достаточное усилие при наложении электродов, так как это улучшает контакт с кожей, уменьшая ее сопротивление, а также снижает импеданс грудной клетки, уменьшая ее объем.

Сила давления на электроды должна составлять для взрослых 8 кг. Такую силу могут развить только самые сильные члены реанимационной бригады. Если сила прижатия отсутствует, дефибриллятор работать не будет.

Для улучшения проводимости тока необходимо нанести на контактную поверхность электродов проводник – специальный гель, воду, физиологический раствор и т.п.

Для дефибрилляции у взрослых оба ручных электрода или один подкладываемый электрод должен иметь площадь от 8 до 14 см в диаметре. В последних образцах дефибрилляторов на электродах имеются обозначения «Арах» и «Sternum», позволяющие быстро и точно расположить электроды на нужных областях грудной клетки. Возможна и другая маркировка электродов, например черный и красный. «Черный» – это электрод несущий отрицательный заряд и

«красный» – положительный заряд.

Оптимальным расположением электродов при проведении дефибрилляции следует считать такое, при котором фибриллирующий участок миокарда находится прямо между ними.

Переднее или стандартное расположение: один электрод с маркировкой «Арах» или красного цвета (положительный заряд) располагают точно над верхушкой сердца или ниже левого соска; другой электрод с маркировкой «Sternum» или черного цвета (отрицательный заряд) располагают сразу ниже правой ключицы.

Переднезаднее расположение электродов: одна пластина электрода в правой подлопаточной области, другая – спереди над левым предсердием (на уровне III-IV межреберья по срединноключичной линии).

После включения устройства (в сеть или если прибор работает от батареи), необходимо включить клавишу «Заряд», дефибриллятор заряжается до уровня 3-5 кВт. Перед включением клавиши «дефибрилляция» необходимо прекратить ИВЛ, массаж сердца, отключить пострадавшего от приборов мониторинга (электрокардиоскопа). Разряд дефибриллятора наносится во время выдоха. Затем нажимается клавиша «Сброс». При нажатии на эту клавишу происходит сброс замыкающего напряжения. После того, как стрелка вольтметра устанавливается на «0», вновь продолжается ИВЛ, непрямой массаж сердца.

Безопасность достигается хорошим изолированием электродов с помощью пасты или геля между площадкой электродов и грудной клеткой.

Дефибрилляция осуществляется прохождением тока (измеряемого в амперах) через сердце. Сила тока определяется энергией разряда и трансторакальным импедансом. Факторы, определяющие трансторакальный импеданс, включают: выбранную энергию, размеры электродов, число и время предыдущих разрядов, фазу вентиляции легких, расстояние между электродами и давлением, оказываемое на электрод. В среднем у взрослых трансторакальный импеданс составляет 70-80 Ом.

Рекомендуемый уровень энергии для первой дефибрилляции составляет 200 Дж. Для второго удара он должен составлять от 200 до 300 Дж. Причиной установления диапазона уровня энергии является то, что любой из заданных уровней может привести к успешной дефибрилляции. Если первые две попытки неудачны, немедленно должен быть произведен третий разряд мощностью 360 Дж. Если фибрилляция желудочков прерывается после разряда, но возобновляется, то снова должна

быть произведена дефибрилляция на прежнем уровне энергии. Разряд должен быть увеличен только при неудачных попытках дефибрилляции. Если три разряда неудачны, то продолжается непрямой массаж сердца и ИВЛ, вводится адреналин и после этого разряды должны быть повторены.

При проведении дефибрилляции пострадавший и реаниматоры не должны касаться металлических предметов. Реаниматор, осуществляющий дефибрилляцию должен быть в резиновых перчатках и во время выполнения разряда не должен касаться пострадавшего.

Внутрисердечный путь введения лекарственных средств

Внутрисердечный путь введения лекарственных средств, когда грудная клетка не вскрыта, используется в исключительных случаях из-за опасности пневмоторакса, повреждения коронарной артерии и необходимости прекращения массажа сердца. Кроме того, если препараты вводят не в полость сердца, а в его мышцу, это может помешать восстановлению спонтанных сокращений сердца из-за упорных аритмий.

Внутрисердечное введение лекарственных средств выполняется с помощью иглы длиной 7-10 см. Место пункции – в IV межреберье, отступя 2-3 см от левого края грудины. После аспирации крови, подтверждающей, что игла находится в полости желудочка, выполняют внутрисердечные инъекции.

Внутрилегочный путь введения лекарственных веществ

В ситуациях, когда быстрое внутривенное введение лекарственных средств не представляется возможным, с успехом используют интратрахеальное вливание необходимых препаратов, не обладающих свойством повреждать легочную ткань. В частности, адреналин, лидокаин, атропин могут быть введены в эндотрахеальную трубку или микротрахеостому в обычных или удвоенных, применяемых внутривенно, дозах путем разведения в 10 мл стерильной дистиллированной воды. Для бикарбоната натрия этот путь введения лучше не использовать, т. к. можно повредить слизистую оболочку трахеи бронхов или альвеолы. Препараты быстрее проникают через альвеолы в кровь, если их вводить через обычный катетер для отсасывания слизи, проведенный в бронхиальное дерево. Клинический эффект при этом наступает почти так же быстро, как и при внутривенном введении.

8.7. ОСНАЩЕНИЕ СУМКИ ДЛЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ВРАЧА СПОРТИВНОЙ КОМАНДЫ

Предлагаемый набор оборудования и медикаментов позволяет оказать помощь пострадавшему максимально быстро и в минимально необходимом (для поддержания жизни) объеме. Для этого необходимо иметь следующее оборудование:

- мешок Амбу (объемом 1,5 л) с лицевой маской для проведения ИВЛ;
- портативный дефибриллятор;
- тонометр для измерения величины артериального давления;
- фонендоскоп.

Расходные материалы:

- воздуховод – 1 шт.;
- ларингиальная маска (средний размер) – 1 шт.;
- катетеры венозные типа «Венфлон» – 3 шт.;
- системы одноразовые для внутривенных введений лекарственных средств – 2 шт.;
- шприцы одноразовые 5 мл – 10 шт.; 10 мл – 5 шт.; 20 мл – 5 шт.;
- бинты марлевые – 2 шт.
- салфетки марлевые пропитанные спиртом – 10 шт.
- пластырь медицинский.

Лекарственные средства:

- адреналина гидрохлорид – 1 упаковка (0,1 % – 1,0 мл);
- атропина 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);
- гидрокортизон – 1 упаковка (10 ампул по 2 мл по 25 мг/мл);
- раствор для инъекций – 10 ампул по 10 мл;
- 0,9 % раствор хлорида натрия – 400 мл – 2 флакона;
- Волювен (Венофундин) или Рефортан – 1 флакон;
- гипер НАЕС – 1 флакон.

Другие лекарственные средства, используемые во время проведения сердечно-легочной реанимации, берутся из наборов медикаментов, находящихся на оснащении бригад скорой медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

- Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия: Учебник. – М., СПб., 1998.
- Дембо А.Г. Заболевания и повреждения при занятиях спортом. – Л.: Медицина, 1991.
- Дмитриев А.Е., Мариченко А.Л. Лечебная физкультура на органах пищеварения. – Л., Медицина, 1990
- Клапчук В.В., Дзяк Г.В., Муравов І.В. та інші. Лікувальна фізкультура і спортивна медицина. – К. Здоров'я. 1995.
- Клячкин Л.М., А.Г., Пономаренко Г.Н. и др. Физические методы лечения в пульмонологии – СПб, 1997.
- Лечебная физкультура в системе физической реабилитации: Руководство для врачей/ Под ред. А.Ф.Капелина, И.П.Лебедевой.- М.: Медицина, 1995.
- Лечебная физкультура и врачебный контроль: Учебник / Под ред. В.А.Епифанова, М.А.Апанасенко. – М.: Медицина, 1990.
- Лечебная физическая культура / Под ред. В.А.Епифанова, – М.: Медицина, 2001.
- Лечебная физическая культура: Учебное пособие / В.А.Епифанова, – М.: ГОТАР, 2006.
- Ликов О.О. Використання лазерного випромінювання та електро-магнітних хвиль НВЧ-діапазону у фізіотерапії. Навчальний посібник. – Донецьк-Київ, 1997.
- Майкелі Л., Дженкінс М. Энциклопедия спортивной медицины (перевод с англ.). – СПб.: Лань, 1997.
- Медицинская реабилитация / ред. В.А.Епифанова, – М.: Медицина, 2001.
- Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. – СПб., 1998.
- 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.
- Сокрут В.М., Казаков В.Н., Поважная Е.С. и др. Общая физиотерапия и курортология: Учебное пособие. – Донецк, 1999.
- Сокрут В.М., Казаков В.Н., Синяченко О.В. и др. Медицинская реабилитация в артрологии. – Донецк, 2000.
- Сокрут В.М., Казаков В.Н., Поважная Е.С. и др. Медицинская реабилитация артериальной гипертензии. – Донецк, 2010.
- Спортивная медицина: Учебник для студентов и врачей / Под общ. ред. В.Н. Сокрута, В.Н. Казакова.– Донецк: ОАО «УкрНТЭК», 2009.
- Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. – Минск-Витебск, 1997.
- Фізичні фактори в медичній реабілітації: Підручник для студентів та лікарів / За заг.ред. В.М. Сокрута, В.М. Казакова. Донецьк, 2008.
- Яблучанский Н.И. Мой принцип оптимальности болезни и новая клиника.– Харьков, 1999.
- M. H. Cameron Physical Agents In Rehabilitation.– USA, 2003.
- G. Cooper Essential physical medicine and rehabilitation. – Humana Press, 2006.
- S.J. Cuccurullo Physical medicine and rehabilitation, board review. – Demos Medical Publishing, 2004.
- J.A. DeLisa et al. Physical medicine and rehabilitation: principles and practice. – Lippincott, 2004.
- D. Gulick Screening notes: rehabilitation specialist's pocket guide (Davis notes). – FA Davis Company, 2006.
- R. Jackson Sport medicine.– Canada, 2006.
- S. Kitchen Electrotherapy.– UK, India, 2006.
- S. Porter Dictionary of Physiotherapy.– Elsevier, 2005.
- V. Robertson, A. Ward, J. Low, A. Reed Electrotherapy Explained, Principles and Practice.– UK, 2006.
- M. Safran, David A. Stone, James E. Instructions for Sports Medicine Patients.– USA, 2003.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Сокрут Валерий Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького, заведующий физиотерапевтическим отделением Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения.

Казакон Валерий Николаевич – академик АМН Украины, Герой Украины, заслуженный деятель науки и техники Украины, доктор медицинских наук, профессор, почетный ректор Донецкого Национального медицинского университета, им. М. Горького, заведующий кафедрой физиологии.

Поважная Елена Станиславовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Швиренко Игорь Разикович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Бахтеева Татьяна Дмитриевна – доктор медицинских наук, Председатель Комитета ВР Украины по вопросам здравоохранения, Народный депутат Украины, Заслуженный врач Украины, доцент кафедры клинической фармакологии и фармакотерапии Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Яблунчанский Николай Иванович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии факультета фундаментальной медицины Харьковского государственного университета.

Черний Владимир Васильевич – Член-корр. АМНУ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Штутин Алексей Анатольевич – доктор медицинских наук, заместитель директора по научной работе ИНВХ им. В.К.Гусака, заведующий отделом сосудистой хирургии.

Смирнова Наталья Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Джоджуа Анзор Георгиевич – кандидат медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней и медицинской генетики Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Середенко Людмила Павловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Чурилов Андрей Викторович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №1 Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Литвинова Елена Валериевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

Попов Вадим Михайлович – ассистент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького, врач ФК «Шахтер» (Донецк).

Касатка Олег Владимирович – ассистент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького.

У даному виданні медична реабілітація в спорті розглядається як наука управління параметрами гомеостазу у спортсменів при формуванні адаптації або дисадаптації під час занять спортом. Ключовим механізмом реабілітаційних заходів є розвиток адаптаційного синдрому з його основою — квадратом гомеостазу, який складений нервовою, гормональною, імунною і метаболічною системою. Стратегічна мета медицини — активне довголіття, яке визначається генотипом (вегетативним паспортом), розумовою, фізичною і сексуальною активністю, раціональним харчуванням і психічною рівновагою. Важливі розділи адаптаційної спортивної медичної реабілітації (адаптаційна кінезо-, психо-, фізіо-, фармакотерапія і харчування залежно від вегетативного тону) і складають основу книги.

У виданні приведені загальні відомості про медичну реабілітацію, спортивну медицину, вплив фізичних навантажень на організм людини під час занять фізкультурою і спортом, в нормі і при патології; методи обстеження фізкультурників, спортсменів і хворих; можливості виявлення, попередження, надання невідкладної допомоги і реабілітації передпатологічних станів і захворювань, що виникають при фізичних навантаженнях.

Приведені принципи медичної реабілітації патогенетичних синдромів, що відображають як розлади окремих рівнів регуляції (дисневротичний, дисгормональний, запальний синдроми), які визначають особливості і характер перебігу захворювань і патологічних станів, розвиток їх ускладнень.

Окремо розглянуто питання про виділення в клініці захворювань, пов'язаних із заняттями фізкультурою і спортом, найбільш типових клінічних синдромів, що часто зустрічаються, складають суть захворювань, визначають перспективи реабілітації. Приведені описи основних типів синдромів (дисвегетативного, гіпертензивного, астматичного, суглобового, шкіряного) з виділенням клінічної картини і принципів їх медичної реабілітації, заснованої на цілісному і сегментарному підході використання реабілітаційних чинників, оцінці стану реактивності організму і вживанні «принципу оптимальності».

Приведені основні відомості про види, механізми розвитку, медичну реабілітацію на основі синдромального підходу різної спортивної патології, принципи реабілітаційних заходів при невідкладних станах.

Видання рекомендоване центральним методичним кабінетом вищого утворення МЗ України як керівництво для лікарів і студентів вищих учбових закладів III-IV рівня акредитації.

Науково-навчальне видання

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ У СПОРТІ

КЕРІВНИЦТВО ДЛЯ ЛІКАРІВ І СТУДЕНТІВ

(Російською мовою)

Підписано до друку 14.01.2011. формат 60x84 1/8.
Ум. друк. арк. 43,71. Тираж 300 прим. Зам. № 07/03.

Виготовлено ТОВ «РА «Ваш імідж»,
за участю ФОП Малихіна І. Б.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,
виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції ДЦ № 135 від 09.02.2008.

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.