

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

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

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

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

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

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

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

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

де

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

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

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

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

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

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

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

3.2. ПАТОГЕНЕТИЧНІ СИНДРОМИ У СПОРТИВНІЙ МЕДИЦИНІ

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

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

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

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

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

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

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

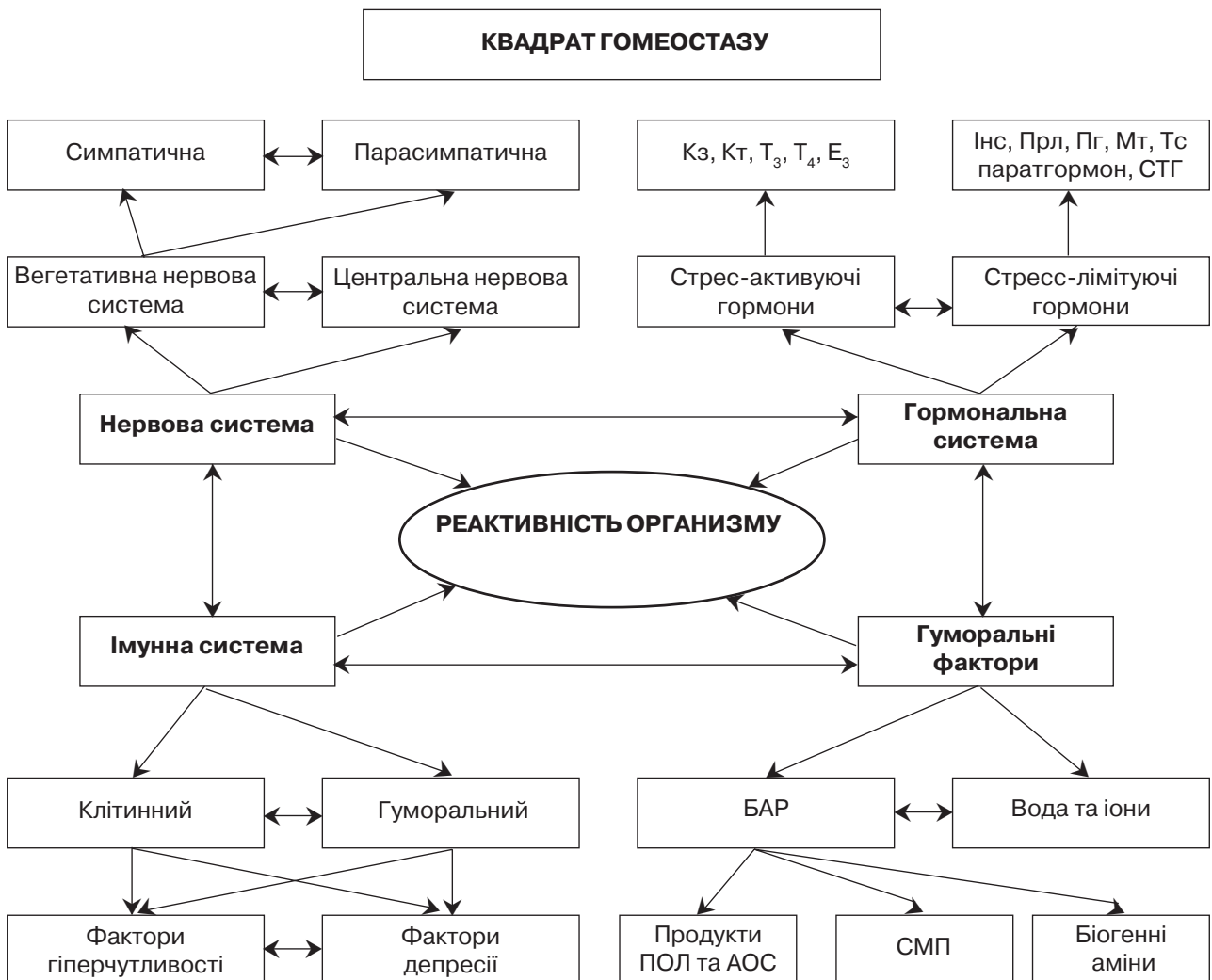


Рис. 3.1. Квадрат гомеостазу

3.2.1. Дисневротичний синдром

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

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

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

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

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

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

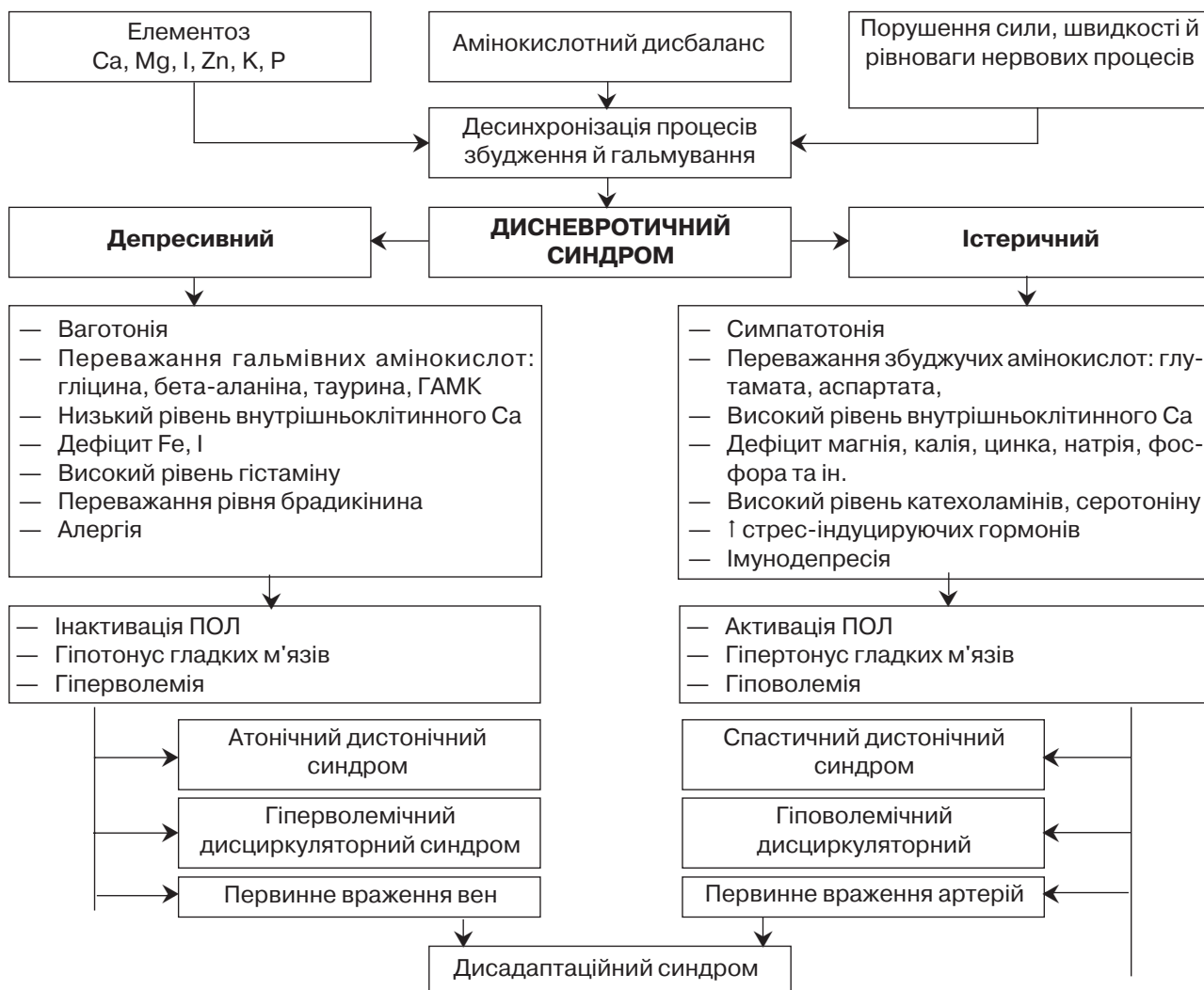


Рис. 3.2. Механізми розвитку дисневротичного синдрому

3.2.2. Дисгормональний синдром

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



Рис. 3.3. Реабілітаційна тактика при дисгормональному синдромі

3.2.3. Дисімунний синдром

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

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

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

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

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

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

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

3.2.4. Дисметаболічний синдром

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

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

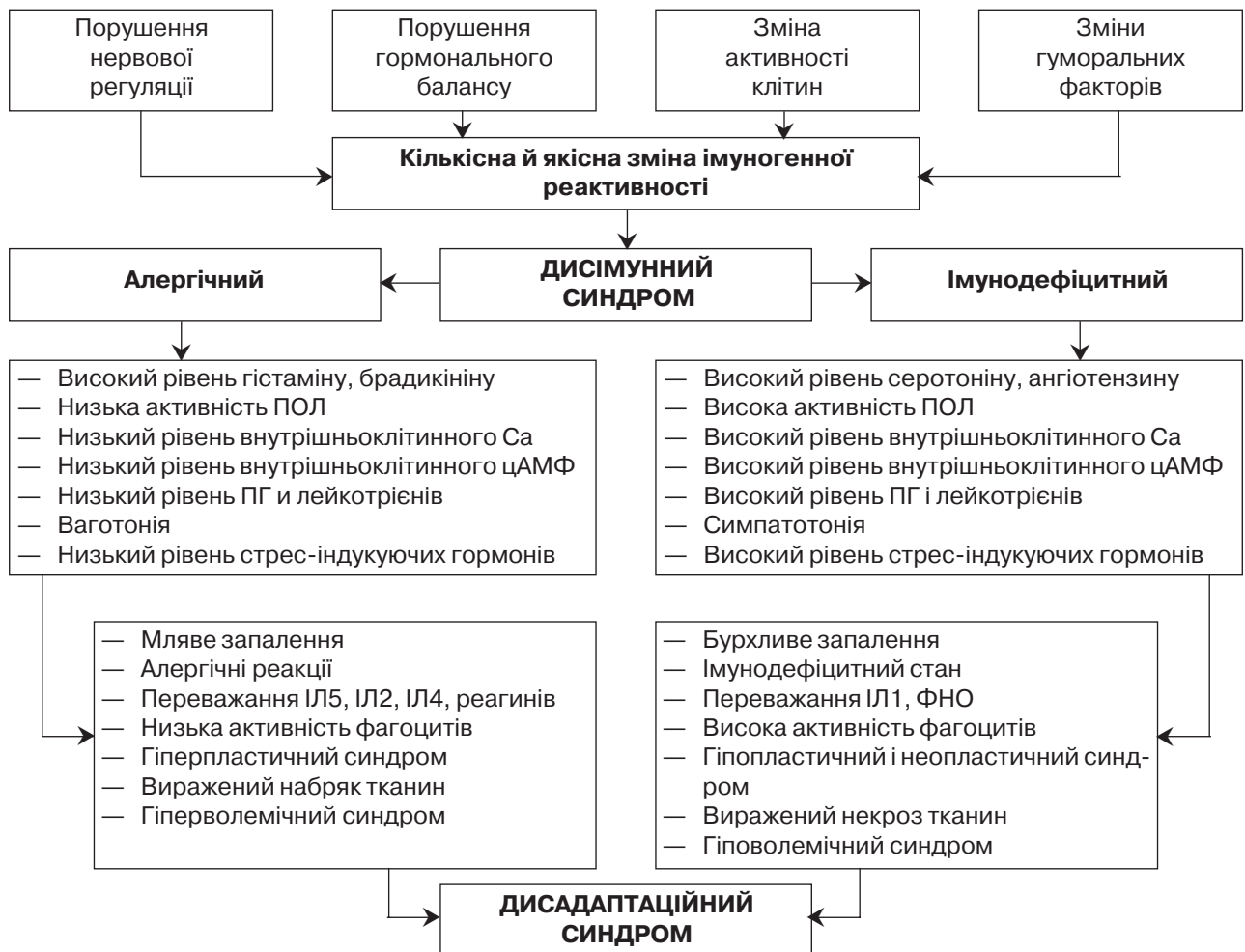


Рис. 3.4. Механізми розвитку дисімуного синдрому

захворювань з урахуванням корекції метаболічних порушень.

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

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

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

3.2.5. Дисалгічний синдром

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

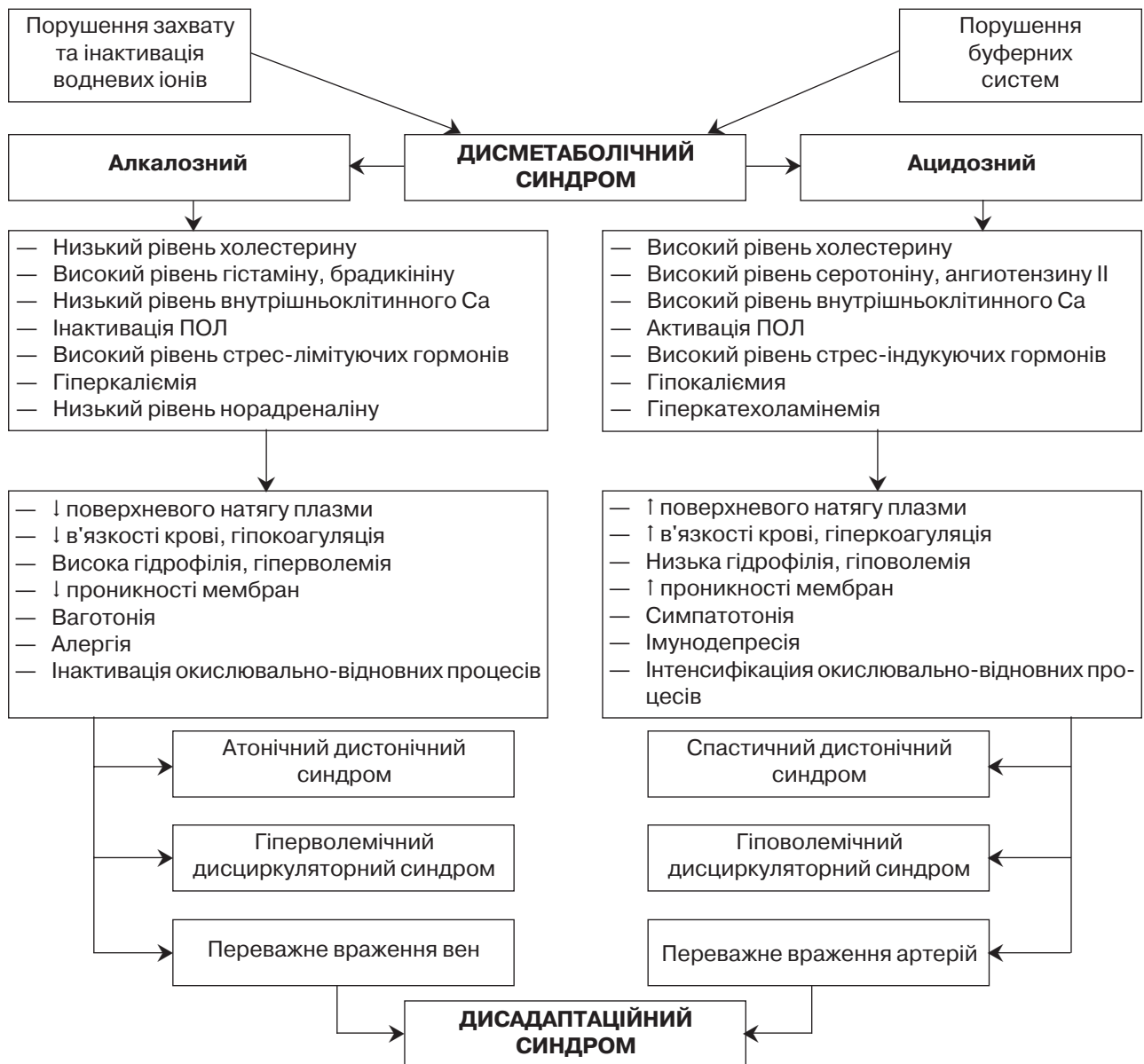


Рис. 3.5. Механізми розвитку дисметаболічного синдрому

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

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

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

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

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

Патологічний біль реалізується зміненою системою больової чутливості. Інтегративний комплекс центральних збуджень при больовій реакції поширюється на вегетативну нервову систему. При цьому порушення може посилюватися або послаблятися залежно від реактивності організму. Звичайно, у цій реакції задіяні не тільки нервові механізми, але й залози внутрішньої секреції, імунна система.

У тканинах можуть накопичуватися речовини адренергічної або холінергічної природи, які вже при відсутності фактора, що викликає больову реакцію, підтримують відчуття болю. Формується гіпералгезія як підвищене суб'єктивне відчуття болю або гіпоалгезія як знижене суб'єктивне відчуття болю.

Гіпералгезія частіше спостерігається при підвищеній реактивності організму на тлі невротичного синдрому з переважаючим збудженням. При дисгормональному синдромі з високим рівнем стрес-індукуючих гормонів та імунodefіцитному стані може переростати у відчуття нестерпного болю — каузалгію.

Зниження сприйняття болю зустрічається при нейропатіях на тлі гіпореактивності організму з невротичним синдромом і депресивними явищами, при дисгормональному синдромі з переважанням стрес-лімітуючих гормонів та алергічних реакціях.

При порушеній реактивності організму захисна больова реакція перетворюється на патогенний чинник, який зумовлює розвиток структурно-функціональних змін і пошкоджень у серцево-судинній системі, у внутрішніх органах, у системі мікроциркуляції, викликає дистрофію тканин, порушення вегетативних реакцій, зміни діяльності нервової, ендокринної, імунної та інших систем.

3.2.6. Синдром запалення

Відновлювальні процеси реалізуються через механізми запалення, управління якими є головним завданням медичної реабілітації. Прояв запальної реакції значною мірою залежить від реактивності організму хворого. Захисне й пристосувальне значення запалення полягає в обмеженні вогнища пошкодження. Особливості запалення залежать від початкового стану і розвиваються вже на початковому періоді розвитку. Це визначає високу значущість профілактичних заходів і диктує необхідність більш раннього початку терапії. Її спрямованість і обсяг визначаються «принципом оптимальності». При гіперреактивності організму формується гіперергічне запалення з високою швидкістю катаболічних процесів за рахунок гіперкатехоламінемії, закислення середовища і активації ПОЛ. При гіпореактивності організму, навпаки, спостерігаються високий рівень стрес-лімітуючих анаболічних гормонів, знижена активність ПОЛ, підвищена рН середовища і набряк, гіперчутливість імунних клітин пригнічують запальну реакцію. У першому випадку показані фізичні чинники з протизапальним, стрес-лімітуючим, анаболічним, холододим, пригнічуючим ПОЛ ефектом. У другому випадку, навпаки, доцільно стимулювати мляве гіпоергічне запалення. Корекція запалення залежить від порушень мікроциркуляції: при зниженій реактивності організму доцільні венотонічні заходи, при підвищеній реактивності — судинорозширювальні фактори.

При еустресі спостерігається нормергічне запалення з формуванням адаптації. На тлі дистресу зі зниженою або підвищеною реакцією, дисбаланс регуляторних механізмів (знижений або підвищений рівень внутрішньоклітинного кальцію, внутрішньоклітинний енергодефіцит, порушене співвідношення циклічних нуклеотидів, ейкозаноїдів, цитокінів, надлишкова або недостатня активація ПОЛ, вегетативна і імунна дисфункція тощо) призводить до порушень запального процесу та розвитку дисадаптаційного синдрому. При нормергічному запаленні некротичні та відновлювальні процеси синхронізовані. Різка посилення або послаблення некрозу викликає їхню десинхронізацію з відстроченим і уповільненим плином відновлення. Необхідно перевести запалення в рамки саногенезу (нормергічності). Запальний процес *при гіпореактивності необхідно стимулювати, при підвищеній реактивності, навпаки пригнічувати.*

Оптимізація запалення досягається створенням адекватної концентрації та балансу

цитокінів, мононуклеарних фагоцитів і лімфоцитів в циркулюючій крові. При зниженій реактивності некротичні процеси необхідно підсилювати, використовуючи адаптаційну (біостимулюючу, прозапальну) терапію, на тлі гіперреактивності організму з вираженою некротизацією і набряком тканин, навпаки, доцільні седативні (стрес-лімітуючі, протизапальні) методи. Стимуляція або пригнічення запального процесу при цьому не повинні викликати патологічних вегетативних реакцій.

3.2.7. Дисциркуляторний синдром

Дисциркуляторний синдром виявляється як хронічна артеріальна або венозна недостатність. Для медичної реабілітації важливо виділяти дисциркуляторний синдром за атонічним або спастичним типом.

В основі дисциркуляторного синдрому за атонічним типом лежить підвищення внутрішньосудинного тиску крові і зниження еластичності і тонуусу стінки судин, в першу чергу вен. Проявом дисциркуляторного синдрому за спастичним типом є ішемія.

Нормальний тонус судин забезпечується балансом позаклітинного й внутрішньоклітинного кальцію і достатнім рівнем макроергів, який спостерігається при нормореактивності організму. Баланс стрес-лімітуючих і стрес-індукуючих гормонів, серотоніну і норадреналіну, вільних радикалів і антиоксидантів, збуджуючих і гальмівних амінокислот і нейропептидів — це ключовий момент нормального функціонуван-

ня серцево-судинної системи. В'язкість крові, адгезивні властивості ендотелію і клітин крові відіграють другорядну роль у формуванні артеріального тиску, проте набувають першочергове значення при оцінці венозного опору.

Дисциркуляторний синдром за спастичним типом формують гормональні порушення з високим рівнем в крові стрес-індукторів гормонів (АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонін, альдостерон, катехоламіни, вазопресин, глюкагон, естрогени), невротичні явища з переважаючими процесами порушення на тлі дисбалансу нейропептидів, гальмівних і збуджуючих амінокислот, розлади вегетативної регуляції з вираженою симпатикотонією.

У крові спостерігається високий рівень катехоламінів, вільних радикалів, серотоніну та їхніх попередників, зокрема холестерину, дофаміну тощо. Підвищена активність клітин щитовидної залози сприяє зростанню концентрації кальцитоніну в крові і, як наслідок, зростанню внутрішньоклітинного кальцію, який, будучи універсальним передавачем, підвищує лабільність і збудливість нервових структур. Кальцієвий дисбаланс пов'язують зі змінами активності транспортування кальцію через зовнішню та інші клітинні мембрани. Іонна помпа не виводить іонізований кальцій у міжклітинний простір у достатній кількості. Високий рівень АКТГ сприяє дегрануляції жирових клітин, що особливо посилюється на тлі індукованого потоку іонів кальцію в клітину під дією кальцитоніну. Підвищений вміст вільного кальцію у гладком'язових елементах судинної стінки підвищує ступінь скорочення і скорочувальну спроможність міоцитів стінки судин.

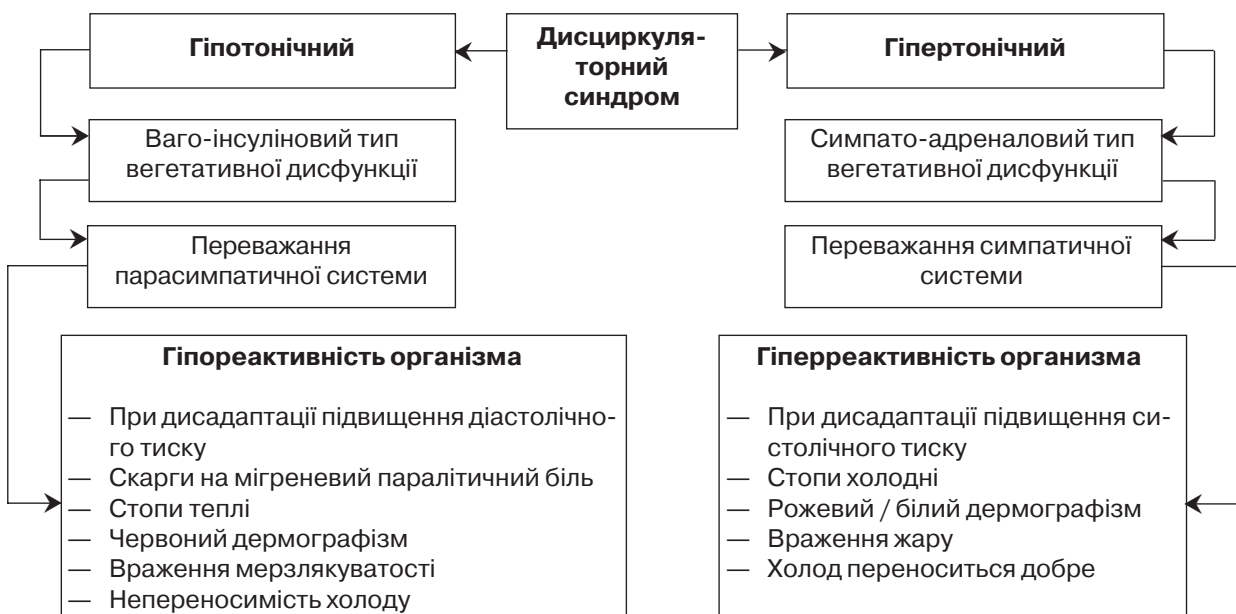


Рис. 3.6. Механізм розвитку дисциркуляторного синдрому

Активация метаболічних процесів при підвищеній концентрації тироксину, глюкагону, кортикостероїдів визначає виснаження енергоресурсів. У крові розвивається гіперглікемія, яка виступає в ролі стресового чинника і запускає вторинну гіперінсулінемію, що призводить до ожиріння, гіпертрофії міоцитів судинної стінки, посилення надходження до них амінокислот і калію.

Ожиріння в свою чергу призводить до гіпертензії, періодичної ішемії цілих областей головного мозку, зумовлює тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію.

Надмірна активация ПОЛ є потужним активатором функції макрофагів, який призводить до імунопатії з гіпочутливістю та імунodefіцитним станом, спостерігається пошкодження судинної стінки з розвитком атеросклеротичних бляшок. Збільшена концентрація іонів кальцію всередині клітини через активацию фосфоліпази A_2 стимулює утворення арахідонової кислоти, яка перетворюється на два класи медіаторів: простагландини і лейкотрієни (переважають простагландини F_{2a} , тромбоксан B_2). Спостерігається скорочення гладкої мускулатури, підвищення проникності венул, порушення мікроциркуляції (посилюється агрегація тромбоцитів).

Ішемія як типова форма патології регіонарного кровообігу, викликає стаз і згортання крові. Важливу роль у регуляції судинного тонуусу відіграє оксид азоту (NO ендотеліальний фактор релаксації) і фермент, який здійснює її синтез — NO-синтаза. Оксид азоту призводить до релаксації гладкої мускулатури судин. При дисциркуляторному синдромі на тлі переважання спастичних реакцій судин виявлений дефект одного з поліморфних варіантів гена ендотеліальної NO-синтази. Навіть при незначних навантаженнях розвиваються судинні реакції за спастичним типом, який призводить до формування дискінетичного синдрому.

Стійка активация симпатичного відділу вегетативної нервової системи призводить до активации ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму, що ще більше підсилює спазм судин і викликає гіпертензію, затримуючи в організмі натрій і підвищуючи обсяг позаклітинної рідини. Дисволемія запускає каскад гормональних реакцій з викидом альдостерону.

Зростання діючої концентрації ангіотензинів циркулюючої крові через їхній супрасегментарний вплив підсилює активацию і без того

вже активованих симпатичних центрів. Посилення спазму під впливом ангіотензинів прискорює гіпертрофію м'язових елементів резистивних судин. Надлишкове надходження натрію хлориду в організм з їжею і напоями підвищує набряк, збільшуючи вміст натрію в організмі як основну детермінанту обсягу позаклітинної рідини і плазми крові. *Формується дисциркуляторний синдром з порушеною кінетикою і тонусом судинної стінки.*

Висока активність стрес-індукуючої системи поєднується з підвищеним рівнем холестерину в крові, дисбалансом ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, гіперфібриногенемією і низьким фібринолізом. Утворюються потовщення і ущільнюються стінки артерій, звужується їхній просвіт, який призводить до органних або загальних розладів кровообігу. Внаслідок гемоконцентрації та лімфоконцентрації збільшується в'язкість крові й лімфи, а також значне звуження просвіту мікросудин.

Головними чинниками, які викликають турбулентну течію крові і лімфи в мікросудинах, є зміни в'язкості крові та (або) лімфи і пошкодження стінок мікросудин або порушення їхньої гладкості. Спазм артеріол і закриття прекапілярних сфінктерів при значному збільшенні рівня катехоламінів у крові викликає надмірне збільшення юкстакапілярної течії крові.

Порушення течії міжклітинної рідини викликано звуженням (гіпергідратацією і набряком клітин) міжклітинних щілин; підвищенням в'язкості рідини при збільшенні в ній вмісту білків, ліпідів, метаболітів; емболією лімфатичних капілярів; зниженням ефективності процесу реабсорбції води в посткапілярах і венулах. У тканинах збільшується вміст продуктів нормального і порушеного обміну речовин, іонів, біологічно активних речовин; спостерігаються здавлювання клітин, порушення трансмембранного транспортування кисню, вуглекислого газу, субстратів і продуктів метаболізму, іонів, що в свою чергу може викликати пошкодження клітин. Формується синдром *капілярно-трофічної недостатності*.

Дисциркуляторний синдром за атонічним типом спостерігається на тлі високого рівня стрес-лімітуючих гормонів (паратгормон, інсулін, тестостерон, пролактин, мелатонін, прогестерон, деякі жіночі статеві гормони тощо) при поєднанні з депресією, де переважають гальмівні процеси, та алергічними реакціями. У цьому випадку спостерігається зміна вегетативних реакцій на користь парасимпатичної системи з дисбалансом норадреналіну і серотоніну, низьким рівнем кальцито-

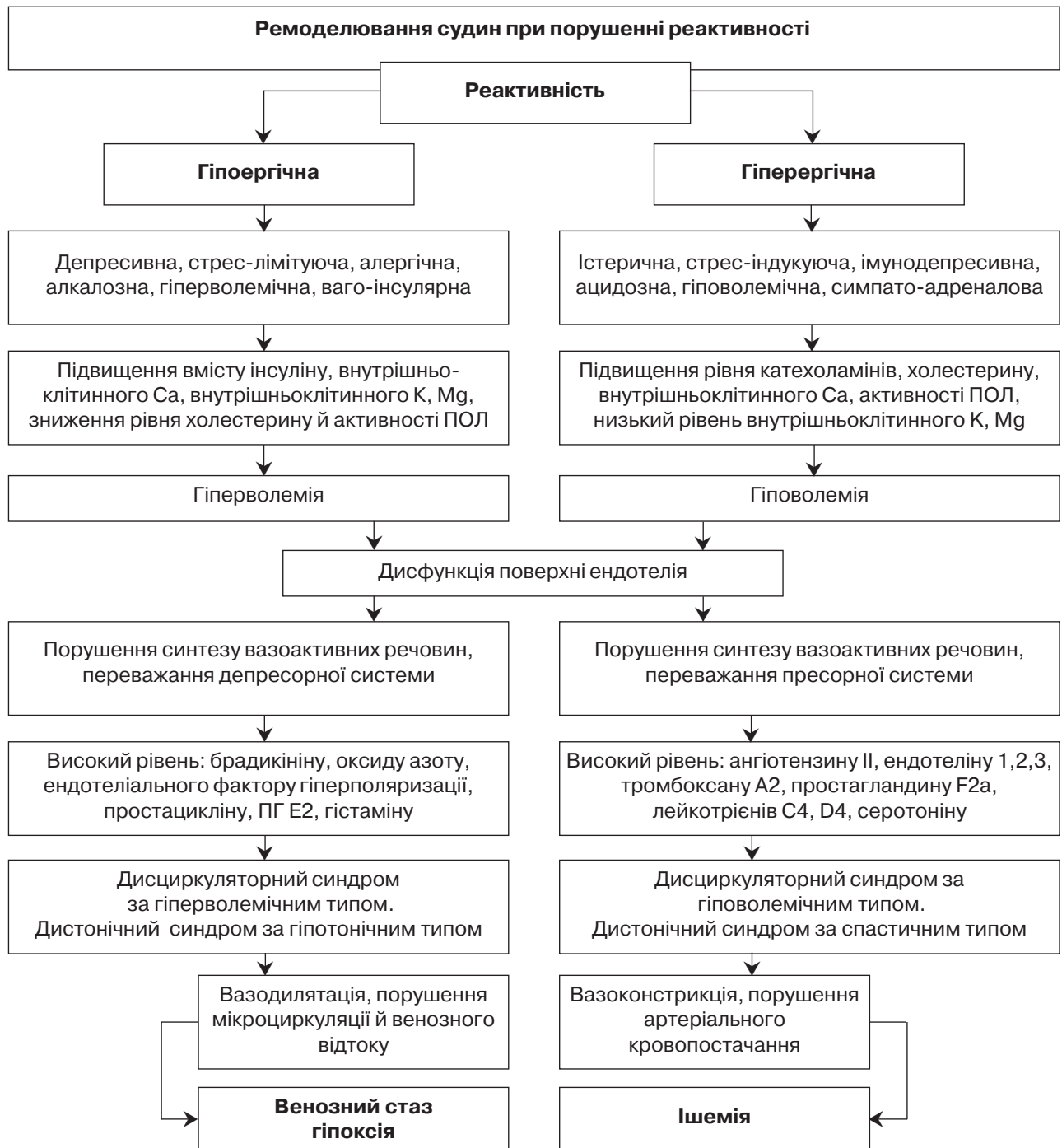


Рис. 3.7. Ремодельовання судин при порушенні реактивності

ніну в крові і внутрішньоклітинного кальцію на тлі підвищеного вмісту в плазмі (вплив паратгормону), переважанням гальмівних амінокислот (гліцину, бета-аланіну, таурину і ГАМК) і низької інтенсивності ПОЛ, алергічних реакцій (гіперчутливість). Серед простагландинів переважає E-фракція. Вміст цитокінів (крім 5) знижений, активність макрофагів пригнічена.

Порушений гомеокінез організму на фоні метаболічного синдрому значною мірою підтримує патологічну нервову домінанту, фор-

муються порочні зв'язки й кола. Гіперінсулінемія сприяє ожирінню, гіпертрофії міоцитів судинної стінки, прискоренню входження в них амінокислот і калію. Ожиріння в свою чергу призводить до гіпертензії, порушення венозного відтоку від головного мозку, викликає тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію. Формується гіперволемічний синдром кровообігу.

Зменшення кількості глюкози на фоні гіпе-

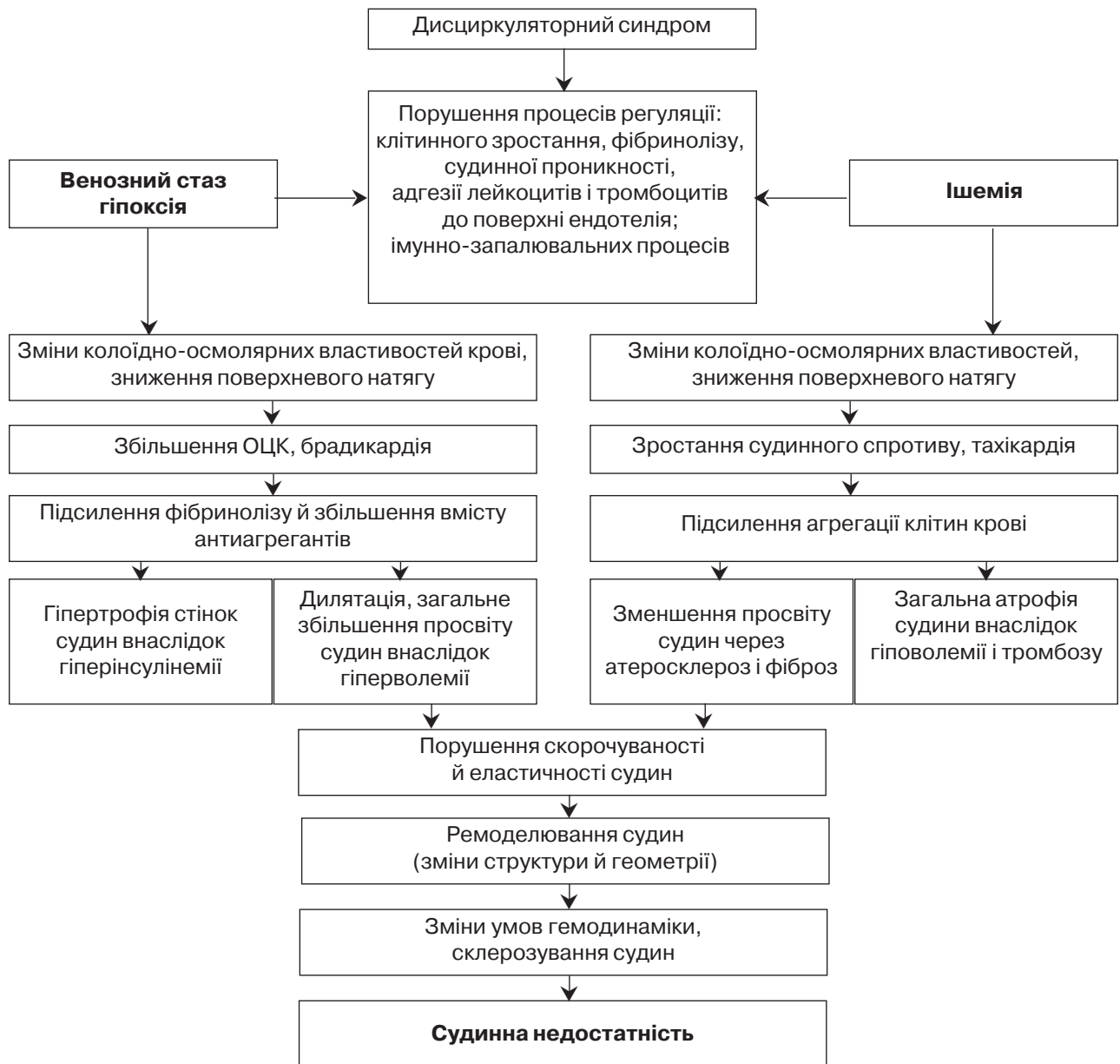


Рис. 3.8. Патогенез дисциркуляторного синдрому

рінсулінемії, як енергетичного субстрату призводить до енергодефіциту, імунопатії та дисадаптації. Недостатність кортизолу, що має потужну і різнобічну пермисивну дію на катехоламіни, різко послаблює глікогенолітичні й ліполітичні ефекти адреналіну, пресорний та деякі інші ефекти катехоламінів.

Зниження швидкості циркуляції крові викликає в тканинах гіпоксію, яка в свою чергу є потужним індуктором для розростання сполучної тканини, що призводить до деформації судинного русла, венозного повнокров'я. У кінцевому результаті розвивається синдром капілярно-трофічної недостатності.

3.3. ПЕРЕДПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ Й ЗАХВОРЮВАННЯ, ЯКІ ВИНΙΚАЮТЬ ПРИ НЕРАЦІОНАЛЬНИХ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ І СПОРТОМ

3.3.1. Причини й механізми формування дисадаптаційного синдрому

В основі досягнення та зростання спортивних результатів лежать адаптаційні процеси, які відбуваються в організмі під впливом фізичних навантажень різного характеру.