

здійснюють менш виражений вплив на зменшення маси тіла.

Показано призначення внутрішнього прийому мінеральних вод, промивання кишечника. При супутній патології печінки для питного лікування найчастіше використовують сульфатні мінеральні води середньої і високої мінералізації. Залежно від метаболічних порушень і секреції шлунка перевага надається гідрокарбонатним, гідрокарбонатно-сульфатним мінеральним водам малої та середньої мінералізації. При цукровому діабеті на тлі хронічного пилородуоденіта використовують гідрокарбонатні мінеральні води. Зниження функціональної активності шлунка є підставою для вибору хлоридних мінеральних вод. Застосування промивань кишечника при відсутності протипоказань показано всім хворим ожирінням.

Позитивний вплив на метаболічні процеси у хворих з ожирінням мають сірководневі, радонові та вуглекислі ванни. Однак наявність гепатозу обмежує використання сульфідних ванн. У цьому випадку не бажано також призначення грязьових аплікацій, оскільки грязь містить сірководень. Для корекції метаболічних порушень в організмі доцільно підсилювати кровотік у печінці та нирках, що досягається застосуванням електрофорезу магnezії або магнітотерапії на правому підребер'ї поперечно. Мікроциркуляція в нирках посилюється при теплових впливах на поперековий відділ (солюкс, пайлер-терапія).

Для місцевої електростимуляції жирових депо застосовують процедури СМС-терапії. Магнітотерапія на епігастральну область призводить до нормалізації обмінних процесів у хворих з недостатністю підшлункової залози. При обумовленому гормональними порушеннями дисметаболическому синдромі нарівні з медикаментозною терапією, лікувальним харчуванням і психотерапією на першому етапі лікування ожиріння призначають фізичні чинники, які коригують гормональний статус організму. Процедури відпускають на область щитовидної залози і яєчників (у жінок).

Для стимуляції реактивності організму при дисметаболическому синдромі з алкалозом показано світлолікування: загальна УФО і лазеротерапія. Іноді УФО через день поєднують з йодо-електрофорезом на область щитовидної залози. При гіпофункції яєчників центрального генезу внаслідок первинної зміни діяльності гіпоталамо-гіпофізарної системи застосовують ендоназальну гальванізацію та гальванічний «комір». Для нормалізації функції передньої

частки гіпофіза використовують УВЧ на область голови (лоб-потилицю). При гіпофункції яєчників проводять гальванізацію «трусикової» зони за Щербаком або вібраційний масаж попереку. Призначають ДМХ-терапію, яка надає секреторну дію на проекцію яєчників. Підвищує гормональну активність яєчників УЗТ клубової області.

## 4.8. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ТИПОВИХ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ У СПОРТІ

### 4.8.1. Дисвегетативний синдром

*Дисвегетативний синдром (вегетативна дисфункція, дисфункція вегетативної нервової системи, вегетативно-судинна дистонія) — умовний термін, який поєднує різноманітні за походженням і за проявами порушення вегетативних функцій організму, обумовлені розладом їхнього регулювання (дисрегуляція — універсальна патофізіологічна та загально-біологічна категорія).*

Суть хвороб дисрегуляції полягає в порушенні фізіологічної міри реакції на збуджуючі впливи, тобто на реактивність організму, що призводить до розвитку дисадаптаційного синдрому. За цими ж біологічними законами розвивається перевтома у спортсменів, що визначає значущість вегетопатій у спортивній медицині. Вегетативна дисфункція корелює з обмінними, імунними і гормональними зрушеннями в організмі, обумовлюючи порушення гомеостазу. Дисвегетативний синдром (ДВС) слід розглядати як типовий патофізіологічний процес. ДВС в одних випадках формується як перманентний патологічний стан, в інших випадках набуває пароксизмальне протікання (у т.ч. у вигляді вегетативних кризів) або змішане (перманентно-пароксизмальне) протікання.

ДВС може бути або вторинним по відношенню до будь-якого основного захворювання або, навпаки, формувати патологічний стан. ДВС нерідко посідає центральне місце у проявах основного захворювання, визначаючи іноді найбільш тяжкі для хворого переживання, пов'язані з суб'єктивною картиною хвороби. У таких випадках усунення або полегшення проявів ДВС є для лікаря самостійним завданням загальної тактики лікування хворого, що обґрунтовує вказівку деяких форм ДВС в сформульованому клінічному діагнозі хвороби.

ДВС має генералізований характер, але іноді може проявлятися переважно як локальна симптоматика. При першому варіанті порушується функція всіх вісцеральних структур, включаючи шкірні захворювання та терморегуляцію. При системній дисфункції у клінічній картині переважає один з 8 перерахованих топічних симптомо-комплексів, трофотропний або ерготропний варіант. Найчастіше в клінічній картині ДВС на перше місце виходить кардіоваскулярний синдром. У хворих з локальним варіантом ДВС порушення поширюються на окремі органи або проявляються як окремі психогенно зумовлені симптоми: аерофагія, кашель, гикавка, глибоким частим диханням та ін. В основі кожного клінічного симптому є переважання симпатотонії або ваготонії. Синдром в цілому відрізняється переважною активацією однією з вегетативних нерво-

вих систем. Виділяють ваго-інсуліновий і симпатоадреналовий типи ДВС.

При симпатикотонії спостерігається блиск очей, легкий екзофтальм («анти-Горнер»). Через зниження секреторної активності потових залоз і вазоспастичну реакції відзначається сухість і блідість шкіри. Кінцівки холодні. Відзначається схильність до підвищення АТ, тахікардії, запорів, білий дермографізм. Турбують парестезії в різних частинах тіла, особливо в кінцівках, мерзлякуватість, часто — кардіалгія. При невеликому хвилюванні може виникнути спазм м'язів, гіперкінез. Досить характерні зміни в психоемоційній сфері. Поряд з проявами ініціативи, працездатності, витривалості відзначаються емоційна напруга, тривожність, неспокійний сон. Знижена здатність до концентрації уваги і запам'ятовування.

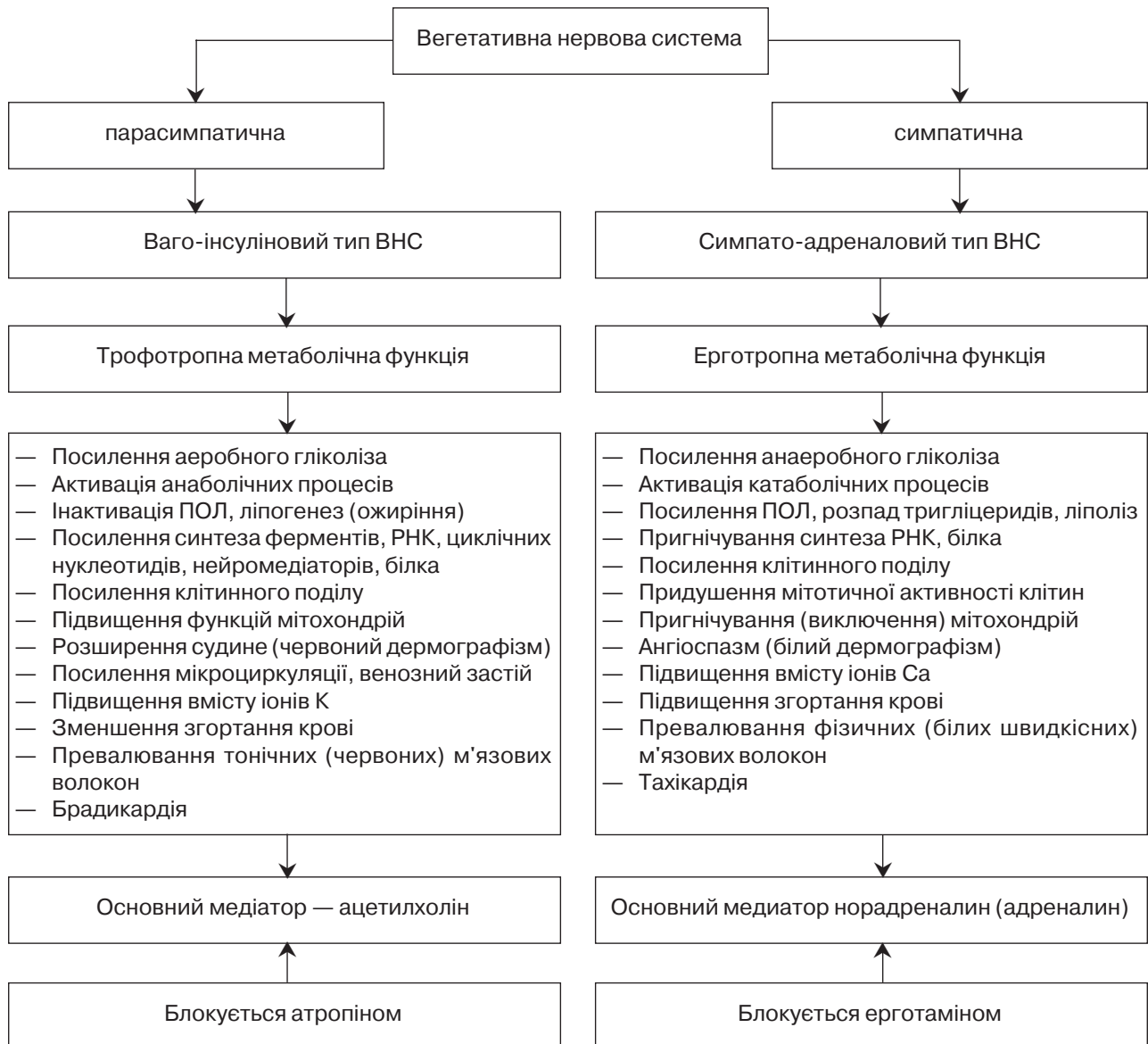


Рис. 4. 1. Функціональні зміни при впливі різних відділів ВНС

Ваготонію відрізняє гіпергідроз, холодна, волога, бліда шкіра, червоний дермографізм. Спостерігається схильність до гіпотонії аж до виникнення непритомності, брадикардія, підвищена маса тіла, тремтливий синдром. Можлива дихальна аритмія. У психоемоційній сфері переважає астенизація, слабка ініціатива, низька витривалість, апатичність, схильність до депресії.

У стадії компенсації стресові реакції підсилюють симпатoadреналові симптоми і пом'якшують ваго-інсулінові симптоми. Коливальні зміни вегетативної системи часто трактуються клініцистами як змішані, що не відповідає патофізіологічній основі. На різних стадіях захворювання в клінічній картині проявляються переважно то симпатикотонічні парасимпатикотонічні особливості.

На початкових етапах будь-якої патології внаслідок активації неспецифічних систем адаптації частіше переважають реакції ергот-

ропного, симпатoadреналового типу. На більш пізніх етапах вимальовується чітка відповідність клінічної симптоматики «вегетативному паспорту», переважають або ерготропні, або трофотропні ознаки порушень ВНС. При проведенні лікування корисно враховувати стадійні зміни в роботі ВНС.

При перманентному протіканні вегетативні показники, хоча й патологічно лабільні, не досягають кризових відхилень від норми. В останньому випадку розвивається криз. Найбільш типово інтермітуюче (перманентно-пароксизмальне) протікання, при якому перманентна динаміка періодично переривається кризовими станами.

**ЕТИОЛОГІЯ.** Вегетативна дисфункція (вегетопатія) — генетично або фенотипічно обумовлені порушення функціонування різних відділів ВНС, які супроводжуються обмеженням адаптаційно-приспосувальних можливостей організму, що сприяє виникненню або по-

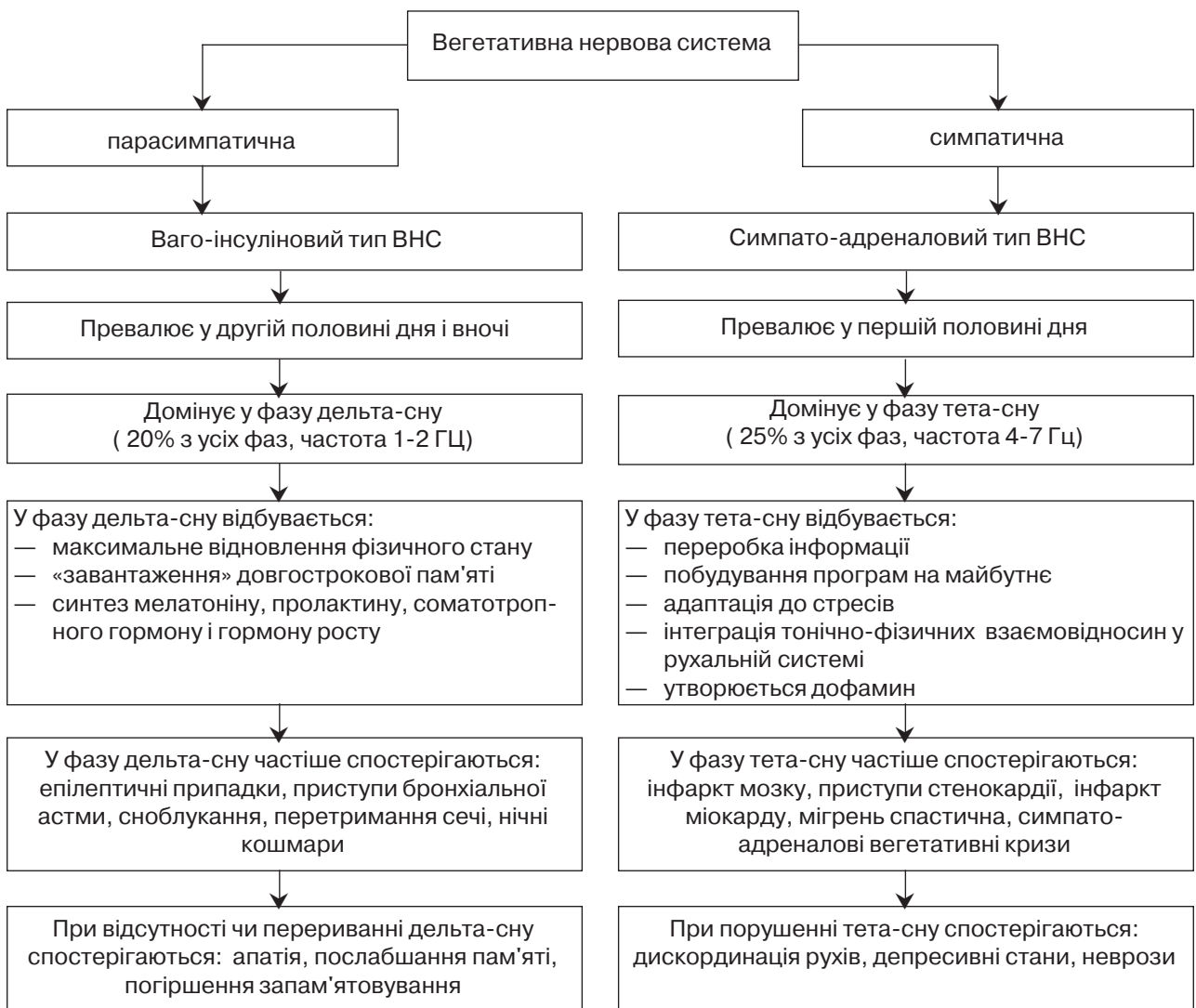


Рис. 4.2. Біоритмологічні зміни ВНС

гіршення перебігу та результату вже наявних захворювань. Людина народжується з певною щільністю адренорецепторів і будовою вегетативних структур («вегетативний паспорт»), що дозволяє виділити симпатотоніків і ваготоніків. Серед причин первинного ДВС називають інтоксикації, інфекції, професійні шкідливості (вібрація, НВЧ-випромінювання, шум), тривалу гіпокнезію, фізичні фактори (перегрівання, переохолодження). Вторинний ДВС виникає при патології внутрішніх органів, ендокринних захворюваннях тощо. Важливо відзначити, що деякі ендogenousні й екзогенні хімічні фактори вибірково ушкоджують тільки активуючі або гальмівні системи, насамперед — у гіпоталамічній області. Так, великі дози кофеїну стимулюють активуючу систему і в умовах слабкості гальмівних систем можуть спровокувати вегетативний криз. Жовчні кислоти через ряд метаболічних ланок пошкоджують регулюючий апарат на рівні нейрона. При враженні церебральних центрів спостерігаються як симптоми надмірної активності ВНС, так і симптоми випадання.

**ПАТОГЕНЕЗ.** ДВС доцільно розглядати як хворобу адаптації. Дисадаптаційний синдром розвивається як наслідок порушення загальнофізіологічного закону антагоністичної регуляції функції на тлі зниженої резистентності організму, яку формують його гіпореактивність або гіперреактивність. Недостатність нервового контролю може бути обумовлена як виснаженням активуючих систем, так і надлишковою активацією гальмівних систем. Недостатня регуляція церебральних центрів служить причиною неадекватного посилення вегетативно-соматичних впливів. Вегетопатії формуються або на тлі переважання підвищеного тону симпатичної НС (симпатикотонія) або при підвищеному тонусі парасимпатичної НС (парасимпатикотонія). ДВС відображає дисадаптацію вегетативної нервової системи. Причина ДВС полягає в генетично обумовленому і філогенетично спровокованому порушенні фізіологічної міри реакцій адаптивних систем, у тому числі зміни в вегетативно-соматичному регулюванні.

ВНС забезпечує всі стадії функціональних систем психічної діяльності, починаючи з виникнення мотивацій і кінчаючи оцінкою отриманих результатів. У разі дисфункції надсегментарних центрів ВНС відбувається неузгодженість між мотиваційно-емоційним, поведінковим, вегетативним, гормональним, імунним, метаболічним блоками єдиної інтегративної системи адаптації. Як правило, порушення психічної сфери

викликають вторинні зміни у функціональному стані апаратів вегетативної регуляції. При неврозах відзначають системні зміни у мотиваційній та емоційній сферах діяльності ВНС і внутрішніх органів, які нею іннервуються. ВНС відіграє визначальну роль у підтримці постійного внутрішнього середовища організму (гомеостазу), у забезпеченні адаптації.

Дисадаптація розвивається внаслідок порушення загальнофізіологічного закону антагоністичної регуляції функції. Недостатність нервового контролю може бути обумовлена як виснаженням активуючих систем, так і надлишковою активацією гальмівних систем. Недостатня регуляція церебральних центрів служить причиною неадекватного посилення вегетативно-соматичних впливів. Кожна нервова клітина має безліч впливів з боку інших, модулюючих її активність нервових клітин. При порушенні балансу активізуючих і гальмівних впливів фізіологічна міра реакції спочатку одного нейрона, а потім групи нейронів патологічно змінюється. Такий механізм може бути основою психічної патології, причиною формування генераторів патологічної активності (патологічних пейсмейкерів) в ЦНС і, в кінцевому підсумку, призвести до організації патологічних функціональних систем, до порушення функціональної організації мозку в цілому.

На сегментарному рівні ВНС простежується чітке розмежування на симпатичні і парасимпатичні структури, що дозволяє розглядати їх як «систему-антисистему». Центральна частина симпатичної нервової системи локалізується в бічних рогах спинного мозку. Парасимпатична нервова система представлена вегетативними ядрами розташованих в стовбурі мозку черепно-мозкових нервів і центром в сакральному відділі спинного мозку. Щільність адренорецепторів у кожній людині різна, але залишається постійною протягом усього життя, що служить підставою для введення «вегетативного паспорта». Людей розподіляють на симпатотоніків (спринтери, екстраверти, «жайворонки») і ваготоніків (стайєри, інтраверти, «сови»). Патологія сегментарного відділу виляється, в основному, як симптоми регіонарної неповноцінності, аж до випадання функцій ВНС і синдрому прогресуючої вегетативної дисфункції (дисадаптаційний синдром).

**КЛАСИФІКАЦІЯ.** Пропонується авторська класифікація дисвегетативного синдрому (ДВС).

*Дисвегетативний синдром (за вегетативним профілем).*



Рис. 4.3. Кардіальні прояви дисвегетативного синдрому



Рис. 4.3. Судинні прояви дисвегетативного синдрому

1. Гіпоергічний трофотропний ваго-інсуліновий ДВС;
2. Гіперергічний ерготропний симпатоадреналовий ДВС.

Дисвегетативний синдром (за етіологічним фактором).

1. Дисневротична вегетопатія:
  - а) Тривожно-депресивний ДВС;

- б) Паніко-істеричний сенестоіпохондричний ДВС.
2. Дисгормональна вегетопатія:
    - а) Гормоноанаболічний ДВС;
    - б) Гормонокатаболічний ДВС.
  3. Дисімунна вегетопатія:
    - а) Алергічний ДВС;
    - б) Імунодепресивний ДВС.
  4. Дисметаболична вегетопатія:
    - а) Алкалозний ДВС;
    - б) Ацидозний ДВС.
- Дисвегетативний синдром (за тривалостю соматичних скарг)
1. Соматоформний ДВС (до 2 років);
  2. Соматизований ДВС (більше 2 років).
- Дисвегетативний синдром (за протіканням)
1. Перманентний (безперервний) ДВС;
  2. Пароксизмальний ДВС;
    - а) Ваго-інсуліновий вегетативний криз;
    - б) Симпатоадреналові панічні атаки;
  3. Перманентно-пароксизмальний (інтермітуючий) ДВС.
- Дисвегетативний синдром (за рівнем ураження)
- I. Церебральні (надсегментарні) вегетопатії.
- А) Первинні:
1. Первинний психогенний ДВС (вегетативно-емоційний синдром конституціонального характеру).
  2. Первинний соматогенний ДВС (психофізіологічна вегетативна дистонія):
    - а) Мігрень трофотропна паралітична;
    - б) Мігрень ерготропна спастична;
    - в) Нейрогенна непритомність;
    - г) Хвороба Рейно;
    - д) Еритромелалгія;
- Б. Вторинні:
1. Дисневротичний ДВС
    - а) Тривожно-депресивні психогенії (депресивні стани);
    - б) Паніко-істеричні сенестоіпохондричні психогенії (неврастенія, астенія, істерія);
    - в) Психічні захворювання (ендогенні, екзогенні психопатії);
    - г) Органічні захворювання головного мозку.
  2. Дисгормональний ДВС (гормональна перебудова — пубертат, клімакс):
    - а) Гормоноанаболічний ДВС;
    - б) Гормонокатаболічний ДВС.
  3. Дисімунний ДВС:
    - а) Алергічний ДВС;
    - б) Імунодепресивний ДВС.
4. Дисметаболичний ДВС (соматичні, психосоматичні захворювання).
- а) Алкалозний ДВС;
  - б) Ацидозний ДВС.
- II. Сегментарні (периферичні) вегетопатії:
- А. Первинні.
- Б. Вторинні.
- III. Поєднані надсегментарні і сегментарні вегетопатії:
- А. Первинні.
- Б. Вторинні.
- Дисвегетативний синдром (за клінічними проявами)
1. Кардіалгічний дисвегетативний синдром
    - а) Кардіалгічний трофотропний ДВС (брадикардичний);
    - б) Кардіалгічний ерготропний ДВС (тахікардичний).
  2. Кардіоваскулярний ДВС:
    - а) Гіпотонічний кардіоваскулярний ДВС;
    - б) Гіпертонічний кардіоваскулярний ДВС.
  3. Астматичний ДВС:
    - а) «Вологий» гіперсекреторний астматичний ДВС;
    - б) «Сухий» гіпосекреторний астматичний ДВС.
  4. Енцефальний (гіпоталамічний) дисвегетативний синдром (вестибулярний, терморегуляції).
    - а) Гіпотермічний (вестибулярний) гіпоталамічний ДВС.
    - б) Гіпертермічний (вестибуло-ішемічний) гіпоталамічний ДВС.
  5. Абдомінальний дисвегетативний синдром:
    - а) Гіперкінетичний, гіперсекреторний абдомінальний ДВС;
    - б) Гіпокінетичний, гіпосекреторний абдомінальний ДВС.
  6. Шкірний дисвегетативний синдром (порушення потовиділення):
    - а) Гіперсекреторний трофотропний шкірний ДВС;
    - б) Гіпосекреторний ерготропний шкірний ДВС.
  7. М'язово-суглобовий дисвегетативний синдром (м'язово-тонічні феномени):
    - а) Гіпермобільний м'язово-суглобовий ДВС;
    - б) Гіпомобільний м'язово-суглобовий ДВС.
  8. Сечостатевий дисвегетативний синдром:

- а) Олігоурічний сечостатевий ДВС;
- б) Поліурічний сечостатевий ДВС.

Вегетативні порушення (вегетопатії) поділяються на первинні та вторинні. Варіанти порушень співвідносять з причинним фактором системи, яка бере участь у підтримці гомеостазу в організмі. У групі надсегментарних вегетативних порушень виділено первинну вегетативно-емоційну реакцію при стресі і вторинні, переважно соматичні, прояви у хворих неврозами. Первинні психовегетативні розлади виникають у тому випадку, коли міра природної емоційно-вегетативно-ендокринної реакції на стрес виходить за рамки фізіологічної адаптації і стає причиною патологічних змін. Клінічні прояви ДВС, як результат дистресу, розвиваються внаслідок перенапруження адаптивних механізмів і декомпенсації прихованої до того конституціональної неповноцінності гіпоталамуса. У хворих неврозами вегетативна дистонія є вторинною по відношенню до психогенно обумовлених емоційних порушень. Для загального позначення різних варіантів регуляторних вегетативно-вісцеральних розладів доцільно використовувати термін «Дисвегетативний синдром» (ДВС), який більшою мірою відповідає патофізіологічним основам вегетопатії.

**КЛІНІКА.** Ураження надсегментарних центрів ВНС, насамперед гіпоталамічної області, виявляється як системні порушення. У клінічній картині зазвичай переважає той чи інший синдромокомплекс: нервові й ендокринні розлади, порушення всіх видів обміну та імунного статусу. Найчастіше у феноменології центральної вегетативної патології провідне місце посідає ДВС. Елементи цього синдрому завжди присутні в клініці інших форм церебральних вегетативних порушень.

У типових випадках клінічна картина характеризується наступними основними групами ознак:

- 1) наявність численних і непостійних скарг на діяльність того або іншого органу;
- 2) відсутність істотних об'єктивних ознак ураження цих органів, які могли б пояснити наявну суб'єктивну симптоматику;
- 3) поєднання органних скарг із симптомами астенічного і невротичного плану: дратівливість, порушення сну, швидка стомлюваність, парестезії в різних частинах тіла, головний біль (найчастіше напруження), запаморочення; можуть бути скарги на відчуття стиснення в горлі, відрижку та інше;
- 4) доброякісний перебіг захворювання.

Функціональні розлади при ДВС виникають в органах і в системах, іннервованих тільки

або переважно ВНС. За частотою виділяють наступні клінічні прояви ДВС.

*Кардіалгічний дисвегетативний синдром* посідає за частотою перше місце, що пояснюється високою реактивністю і психологічною значущістю серцево-судинної системи. Кардіалгічний трофотропний (брадикардичний) ДВС характеризується переважанням вагоінсулінового типу вегетативної дисфункції. Хворі заявляють скарги на стиснення у грудях, перебої в роботі серця (аритмію). Спазмолітичні засоби не приносять полегшення. Нерідко відзначаються депресивні стани на тлі зниження лібідо, потенції у чоловіків, фригідності у жінок. Діагностують алкалозні метаболічні зрушення міокарду за рахунок високого рівня внутрішньоклітинного калію і зниження кальцію. При дослідженні ЕКГ з навантажувальними пробами відзначається переважне підвищення ударного об'єму серця.

При кардіалгічному ерготропному (тахікардичний) ДВС у клініці на перший план винесені скарги на серцеву діяльність як зміни симпатотонічного характеру у вигляді синусової тахікардії. Такий ДВС проявляється різноманітними неприємними і больовими відчуттями в лівій половині грудей. Хворі пред'являють скарги на серцебиття. У типових випадках зміни на ЕКГ мінімальні. Спостерігається задовільна толерантність до фізичних навантажень, при яких збільшується переважно частота серцевих скорочень. Крім кардіалгічних, мають місце численні астенічні і невротичні скарги, відзначаються панічні та істеричні реакції. У багатьох хворих діагностують демонстративні зміни в поведінці. Відзначається фіксація своїх відчуттів, різні фобії, переважно нозофобії (нав'язливий страх захворювання із тяжким наслідком), з яких на першому місці стоїть кардіофобія. Спостерігаються ацидозні зміни міокарду, за рахунок підвищення внутрішньоклітинного кальцію і зниження калію і магнію.

*Кардіоваскулярний дисвегетативний синдром.* Гіпотонічний кардіоваскулярний ДВС реєструється в 38,5% популяції осіб у віці 21-30 років. Критерієм артеріальної гіпотонії служить триразова реєстрація протягом 5 днів АТ у жінок від 100/65 мм рт. ст. і нижче, у чоловіків — 105/65 мм рт. ст. і нижче. Відзначається гіпокоагуляція крові, підвищена кровоточивість, при декомпенсації вражається переважно венозна система, часто розвивається варикозна хвороба. З віком зростає ризик переходу гіпотонії в обсягзалежну кальцій-дефіцитну артеріальну гіпертензію з переважним підвищенням діастолічного АТ.

Для кардіоваскулярного синдрому з артеріальною гіпотонією характерні депресивні стани з відчуттям тривоги, плаксивість. Вони проявляються спонтанно, без навантаження і не проходять після відпочинку. Відзначається млявість, підвищена стомлюваність, сонливість, головний біль, переважно мігреноподібний паралітичний, який купується холодом, венотоніками, цитрамоном. Можливі запаморочення, непритомні стани. При гіпотонічному кардіоваскулярному синдромі спостерігається погане самопочуття вранці (ранкова загальмованість), має місце метеозалежність.

Гіпертонічний кардіоваскулярний ДВС, навпаки, характеризується тимчасовим підвищенням АТ понад 140/90 мм рт.ст. на тлі підвищеної реактивності організму і симпатoadrenalним типом вегетативної дисфункції. Спостерігається гіперкоагуляція крові та ранній розвиток атеросклерозу. Ці зміни сприяють розвитку ішемічних поразок органів, в тому числі серця і мозку. При декомпенсації розвивається синдром Рейно або гіперадренергічна артеріальна гіпертензія з переважним підвищенням систолічного АТ. Простежуються психогенії з панічними та істеричними реакціями при хронічному дисстресі. Відзначається млявість, підвищена стомлюваність, загальна астенизація, головний біль, переважно спастичний мігреноподібний за типом напруження, який знімається спазмолітиками. Наявні скарги на почуття спеки, холод переносять добре, відзначається білий / рожевий дермографізм. При гіпертонічному кардіоваскулярному синдромі на самопочуття хворих суттєво впливають зовнішні фактори. Самопочуття погіршується до кінця робочого дня або в задушливому приміщенні.

*Астматичний дисвегетативний синдром.* Ознаки дихального дискомфорту психогенної природи зазначаються у 80% хворих вегетопатією.

Ваго-інсуліновий тип вегетопатії формує «вологий» гіперсекреторний астматичний ДВС, при якому спостерігається гіперсекреція слизу в бронхах, набряк тканин, підвищена реактивність бронхів. Хворі заявляють скарги на утруднене дихання (порушення видиху). Всі явища різко загострюються в ситуації, яка викликана тривогою, в закритих приміщеннях, на зборах, аж до розвитку гіпервентиляційного кризу. Дихальні розлади, як правило, поєднуються з іншими проявами ДВС. «Сухий» гіперсекреторний астматичний ДВС на тлі симпатотонії, навпаки, характеризується почуттям нестачі повітря (порушений вдих) і посиленням

частоти поверхневого дихання. Задишка носить суто суб'єктивний характер, не має відношення до дихальної недостатності та змін газового обміну крові. Хворі погано переносять задушливе приміщення, постійно прагнуть свіжого повітря.

*Енцефальний (гіпоталамічний) дисвегетативний синдром (вестибулярний, терморегуляції).* Вестибулярні розлади реєструються у 50-75% спостережень і займають провідне місце в семіотиці вегетопатії.

Трофотропні центральні вегетопатії проявляються як сонливість, запаморочення, глибокий довгий сон, ранкова загальмованість і вечірня зосередженість («сови»), повільність, звужені зіниці, схильність до депресивних станів. Цю форму ДВС частіше формує порушення венозного відтоку від голови з розширенням бічних шлуночків. Пацієнти погано переносять їзду в транспорті, перегляд телепередач. У багатьох хворих запаморочення супроводжується відчуттям нудоти, закладеністю у вухах. Одним з проявів порушення терморегуляції є синдром «ознобу», який відрізняється майже постійним відчуттям холоду. Пацієнти тепло вдягаються, навіть влітку можуть ходити в зимовому одязі. Температура тіла залишається нормальною.

Ерготропні центральні вегетопатії, навпаки, характеризуються неспокійним сном, з інсомнією, вечірньою неухважністю і ранковою зосередженістю («жайворонки»), метушливістю, розширеними зіницями і схильністю до панічних та істеричних реакцій. В основі вестибулярного синдрому лежить підвищена збудливість центрального і периферичного вестибулярних апаратів і дистонічні розлади у вертебро-базиллярній судинній системі. Діагностують асиметричний дефіцит кровотоку по хребетній артерії (ішемія мозку за рахунок порушення припливу і спастичного патологічного рефлексу). Різке кровопостачання відділів мозку праворуч і ліворуч створює «вестибулярний дисбаланс». Зазвичай хворих турбують несистемні запаморочення у вигляді почуття нестійкості, яке посилюється при повороті голови, ходьбі. Системні запаморочення з відчуттям обертання предметів виникають рідко.

*Абдомінальний дисвегетативний синдром.* Функціональні порушення шлунково-кишкового тракту зустрічаються у 15-20% осіб популяції і шлунково-кишкові розлади — в 1/3 хворих. Синдром виникає переважно при ваготонічній спрямованості вегетативної дисфункції, формується гіперкінетичний, гіперсекреторний абдомінальний ДВС. Він проявляєть-



ся як підвищена шлункова секреція, ожиріння, зниження апетиту, гіперсаливація, підвищена моторика ШКТ, що призводить до діареї і спастичних запорів. Провідна ознака — абдомінальний біль, нудота, печія. Гіпокінетичний гіпосекреторний абдомінальний ДВС, навпаки, характеризується втратою ваги на тлі підвищеного апетиту, гіпосекрецією і гіпосаливацією, зниженою моторикою кишечника, атонічними запорами. Нудота, як правило, відсутня. Спостерігаються такі симптоми, як метеоризм, здуття живота, запор, іпохондрічні порушення психіки.

**Шкірний дисвегетативний синдром (порушення потовиділення).** Гіперсекреторний трофотропний шкірний ДВС характеризується гіперемією, вираженою пігментацією, пастозністю і вологістю шкіри, червоним дермографізмом, сальністю і температура шкірних покривів підвищена, стопи теплі. Спостерігаються алергічні висипання і прояви на шкірі, лімфоїдна тканина гіпертрофована. Волосся схильне до сивини, хворі — до ожиріння. При гіпосекреторному ерготропному шкірному ДВС спостерігається блідість, сухість, гіпотрофічність шкірних покривів. Визначається рожевий/білий дермографізм, схуднення тіла, пігментація не виражена, зустрічаються гіперпластичні вірусні утворення, стопи холодні, температура шкіри знижена. У хворих спостерігається схильність до облісіння.

**М'язово-суглобовий дисвегетативний синдром (м'язово-тонічні феномени).** Гіпермобільний м'язово-суглобовий ДВС характеризується насамперед гіпермобільністю

суглобів, яка призводить до диспозиційних змін хребців. Спостерігаються сколіози, лістеzi, лордоз, нестабільність хребців, грижі Шморля (недолік внутрішньоклітинного кальцію), остеопороз, спондилози. Виявляються алергічні артропатії, діагностується порушення венозного відтоку від суглобів (дисциркуляторні артропатії) на тлі варикозної хвороби. Гіпомобільний м'язово-суглобовий ДВС, навпаки, виявляється скутістю суглобів, м'язово-тонічними синдромами, ішемічними артропатіями, грижами дисків хребців. Одна з найбільш характерних ознак (майже 90% спостережень) є ранкова скутість із середньою тривалістю 2-3 години. На відміну від артриту, скутість має розпливчасті межі і не локалізується в області певного суглоба. Тривалість ранкової скутості залежить від кількості хворобливих точок.

Сечостатевий дисвегетативний синдром часто зустрічається у період гормональної перебудови (пубертатний, клімактеричний). Хворих часто турбують нетримання сечі, статеві розлади.

Олігоурічний сечостатевий ДВС характеризується частими проявами на сечовипускання. При цьому сеча темна, а її кількість незначна. Хворі скаржаться на фригідність, тривалі атонічні менструації, предменструальний синдром, який купується цитрамоном, венотоніками.

Поліурічний сечостатевий ДВС, навпаки, виявляється як поліурія, сеча світла. Спостерігається підвищена сексуальна збудливість, передчасне виверження. Спрага підвищена, хворі, як правило, «водохльоби».

Таблиця 4.12

### Клініко-функціональні, морфологічні та біохімічні прояви ДВС

Показник	Симпатикотонія	Парасимпатикотонія
1	2	3
<b>ПСИХОЕМОЦІЙНІ ВЛАСТИВОСТІ</b>		
Психологічні особливості	Темпераментні, з бажанням до праці, запальні, надмірно чутливі до болю, настрої мінливі	Малоемоційні, схильні до замкнутості, настрої мінливі у бік пригніченості
Психічна активність	Неуважність, швидке відволікання, швидка зміна думок, вечірня активність	Гарна зосередженість, увага, бідність ідей, найбільша активність до обіду або вночі
Фізична активність	Підвищена	Знижена
Особливості сну	Пізнніше засинання або раннє пробудження, неспокійний короткий, поверхневий сон, сновидіння, порушення сну - інсомнія	Глибокий, тривалий або 2-х кратний (частіше — вечірній), уповільнений перехід до активного неспання вранці, підвищена сонливість
Захворювання, розлади	Істерія, неврози, ятрогенія	Неврастенія, іпохондрія

Продовження табл. 4.12

1	2	3
<b>ОЧІ</b>		
Блиск Зіниці Очні щілини Екзофтальм Сльозотеча Захворювання	Посилений Розширені Розширені Характерний Нормальна Глаукома, іридоцикліти	Нормальний, тьмянний Нормальні, звужені Нормальні, звужені Відсутній Збільшена Катаракта
<b>ШКІРА І ВОЛОССЯ</b>		
Колір Судинний малюнок Сальність Сухість Потовідділення Дермографізм Температура шкіри тіла Температура кистей Суб'єктивні враження  Пігментація Волосяний покрив голови Волосяний покрив тіла Захворювання	Блідість Не виражений Нормальна Підвищена Зменшене або підвищене, в'язкий піт Рожевий, білий Знижена Холодні Онїміння в кінцівках, вранішні парастезії Посилена Тонкі, сухі, схильність до облісіння  Виражений Дистрофічні дерматити, дерматози	Схильність до почервоніння Посилений, ціаноз кінцівок, акроціаноз Підвищена Нормальна Підвищено, жидкий піт Інтенсивно-червоний, піднесений Підвищена Теплі Вологість кистей і стоп, несподівані припливи жару й почервоніння Знижена Мійні, сальні, схильність до жирної себорії, рання сивина Помірний Гнійно-запальні
<b>СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА</b>		
Пульс АТ систолічний АТ діастолічний ЧСС (ЕКГ)  ХОК Запаморочення Суб'єктивні скарги  Ураження судин Захворювання	Тахікардія, лабільність Підвищений Нормальний або незначно підвищений Синусова тахікардія, після наванта- ження — тривале поврнення до вис- хідного рівня Великий Нехарактерне Серцебиття, відчуття «тиску», стискаючий біль в області серця Артеріального типу ІХС, ГХ, артеріїти, Рейно	Брадикардія, лабільність, дихальна аритмія Знижений, підвищений або нормальний Підвищений Синусова брадикардія Малий Часте Відчуття «здавлення», «зупинки» в обла- сти серця, особливо вночі і в положенні лежачи Венозного типу Варикози, флебіти, геморой
<b>ДИХАЛЬНА СИСТЕМА</b>		
ЧД  Об'єм дихання за 1 хв Просвіт бронхів Суб'єктивні скарги  Захворювання	Нормальне або прискорене, поверхне Підвищений Розширений Відсутні  Запалення верхніх дихальних шляхів	Повільне, поглиблене  Знижений Звужений Відчуття «здавлення» в грудях, приступи задухи із затрудненим вдихом Бронхіальна астма
<b>ШКТ</b>		
Слюновиділення В'язкість слини Кислотність шлункового соку Моторика кишківника  Нудота Суб'єктивні скарги Захворювання	Зменшене Густа, в'язка Нормальна або знижена  Слабка, атонічні запори  Відсутня Відсутні Езофагіти, ВХДК, панкреатити, ЖКХ	Посилене Жидка Підвищена  Підвищена, газоутворення, дискінезії, спастичні запори, пронос Характерна Нудота, пронос чи запор ВХШ, спастичні коліти, дискінезія

Закінчення табл. 4.12

1	2	3
<b>СТАТЕВІ РОЗЛАДИ</b>		
Ерекція Суб'єктивні скарги	Нормальна Іноді гіпосексуальність, але частіше гіперсексуальність	Посилена Нормальна потенція, іноді передчасна еякуляція
<b>ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ</b>		
Температура тіла Відчуття мерзлякуватості Переносимість холоду Переносимість тепла  Температура при інфекціях	Підвищена Відсутнє Задовільна Непереносимість спеки, задушливих приміщень Лихоманкове протікання	Знижена Підвищене Погана Задовільна, або підвищена чутливість до сухого теплого повітря Відносно низька
<b>ОБМІН</b>		
Маса тіла — змінена Апетит — змінений Спрага Сечовипускання  Затримка рідини Цукор крові Захворювання	Схильність до схуднення Підвищений Підвищена Часте, маленькими порціями, світла сеча Відсутня Нормальний, підвищений ЦД (частіше 2-го типу), подагра	Схильність до збільшення ваги Знижений Знижена Рідке, велика кількість, темна сеча  Схильність до набряків Знижений артроз, остеопороз
<b>ІМУНІТЕТ</b>		
Прояви Лімфоїдна тканина  Захворювання	Імунодефіцит Без змін  Вірусні інфекції, герпес, онкологія	Часті алергії Гіпертрофовані лімфатичні вузли, мигдалини, особливо у дітей Риніти, гайморити, колагенози
<b>КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ДАНІ</b>		
Еритроцити, кількість Лейкоцити, кількість  ШОЕ Згортання Кислотно-лужний стан Холестерин Калій Кальцій Магній Ацетилхолін Гістамін Серотонін Креатинін	Збільшена Збільшена, здвиг в мієлоїдну сторону Підвищена Прискорене Ацидоз, зменшення лужного резерву Норма чи знижений Знижений Підвищений Знижений Знижений Норма чи знижений Підвищений Підвищений	Зменшена Зменшена, зсув в лімфоїдну сторону  Уповільнена Уповільнена Алкалоз, збільшення лужного резерву Підвищений Підвищений Знижений Норма чи знижений Підвищений Підвищений Норма чи знижений Знижений
<b>КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ДАНІ</b>		
Адреналін Норадреналін Кортизол Інсулін	Підвищений Підвищений Підвищений Знижений	Знижений Знижений Знижений Підвищений

**ДІАГНОСТИКА.** ВНЗ знаходиться під управлінням ЦНС і сама впливає на функціонування інших систем у «квадраті гомеостазу» — нервової, гормональної, імунної і метаболічної. У зв'язку з цим *клінічні прояви ВД поліморфні й неспецифічні*: вони можуть бути представлені у вигляді больових (алгічних) синдромів

(кардіалгії, абдоміналгії, міалгії), різних сенсепатій (неприємні, дискомфортні відчуття), симптомів порушення роботи різних органів та систем і *обов'язковим зниженням загальної резистентності організму*. Насамперед, симптоматика вегетопатій відображає її форму (трофотропність або ерготропність), порушен-

ня реактивності організму (гіпорективність або гіперреактивність) і провідний синдром (дисневротичний, дисгормональний, дисімунний, дисметаболический), а також його вигляд. У такій послідовності має вибудовуватися алгоритм діагностики ДВС. У скаргах хворих і даних об'єктивного дослідження часто відображується полісистемність порушень вегетативних функцій. Поряд з цим, простежується переважання розладів в межах якої однієї системи (наприклад, серцево-судинної, травної або навіть одного органу).

Реактивність організму визначають за неспецифічними адаптаційними реакціями, зокрема за відсотковим вмістом лімфоцитів в лейкоцитарній формулі та їхньому співвідношенні з сегментоядерними нейтрофілами. *Реакція тренування* (повільне підвищення опірності організму) — лімфоцити в межах нижньої S зони норми (21-28%), сегментоядерні нейтрофіли в межах верхньої S зони норми (55-65%), лейкоцити, еозинофіли, паличкоядерні нейтрофіли, моноцити в межах норми. *Реакція активації* — швидке підвищення опірності організму. Зона спокійної активації — лімфоцити в межах верхньої S зони норми (28-33%), сегментоядерні нейтрофіли в межах нижньої S зони норми (47-50%), лейкоцити, еозинофіли, паличкоядерні, моноцити в межах норми. Зона підвищеної активації — лімфоцити більше норми (33-45%), сегментоядерні нейтрофіли менше норми (менше 47%), лейкоцити, еозинофіли, паличкоядерні, моноцити — норма. *Гострий стрес* — лейкоцитоз, анеозінофілія, лімфопенія і нейтрофілїоз (лімфоцити менше 20%, лейкоцити більше 9000, еозинофіли — 0, паличкоядерні — норма і вище, сегментоядерні більше 65%). *Хронічний стрес* — лімфоцити менше 20%, сегментоядерні більше 65%, лейкоцити і еозинофіли знижені, підвищені або в межах норми. Поєднання еозінофілії і лімфопенії означає виснаження глюкокортикоїдної функції наднирників, зростання еозінофілів — глюкокортикоїдну недостатність (реакція активації і тренування — відносна, реакція стресу — абсолютна). Індекс «лімфоцити/сегментоядерні нейтрофіли» максимальний при зоні підвищеної активації і при спаданні — в спокійній зоні активації, реакції тренування, стресі).

Найбільш інформативними показниками реактивності організму є показники викликанної активації ЦНС, спектрального аналізу (вагосимпатичний баланс), рівень кортизолу в крові вранці, первинні продукти ПОЛ (дієнові

кон'югати), індекси рівноваги окислювальних систем, біологічно активних речовин (серотонін, гістамін).

При перманентному протіканні нейровегетативний дисбаланс клінічно умовно може бути витлумачено як прояв *ваготонії* або *симпатикотонії*.

*Ваготонію* визначають при схильності до повноти, брадикардії, артеріальній гіпотензії, помаранчевому забарвленні (іноді гіперемії) шкіри обличчя і верхньої половини тулуба, теплій шкіри кистей, стійкому червоному дермографізмі, ознаках посиленої перистальтики і дискінезії шлунково-кишкового тракту з наявністю диспептичних розладів (печії, метеоризму, схильності до спастичних запорів), пришидшених позивів до сечовиділення.

*Симпатикотонію* припускають при схильності до схуднення, блідості шкіри, субфебрилітети, тахікардії, лабільності АТ зі схильністю до гіпертензії, наявності білого дермографізма, періодичній поліурії.

Загальні ознаки невротичних соматоформних розладів представлені докладно в розділі «Адаптаційна психотерапія». Наводимо основні критерії психогенії:

- повторювані множинні клінічно значущі соматичні скарги в драматизованому викладі;
- поява скарг у віці до 30 років;
- пошук допомоги у лікарів різних спеціальностей;
- прагнення до обстежень, у тому числі інвазивних;
- тривалість не менше 2 років;
- неможливість пояснити скарги будь-яким наявним захворюванням;
- невіра в медицину;
- соціальна або сімейна дисадаптація;
- наявність вегетативних кризів.

*Холінергічний криз* проявляється як почуття тривоги, туги, рясна пітливість голови і тулуба, нудота, посилене відділенням рідкої слини, гурчанням в животі, іноді різким здуттям живота, діареєю, поллакиурією. Звичайно відзначається пароксизмальний підйом АТ, великою мірою за рахунок діастолічного, рідше його невелике зниження. Спостерігається брадикардія, звуження зіниць, відчуття мерзлякуватості і тремтіння в тілі.

*Адренергічний, або симпатико-адреналовий, криз* часто починається зі збудження хворого, появи відчуття страху, паніки, м'язового спазму і розвитку тонічних синдромів, іноді відчуття жару. Спостерігаються плямиста гіперемія шкіри обличчя, шиї, грудей (рідше різка блідість), розширення зіниць, тремор рук,

підвищення АТ (зазвичай переважно систолічного), тахікардія. У частини хворих протягом кризи значно збільшується діурез; при цьому рясна поліурія зазвичай передує закінченню кризи. При затяжній кризі на ЕКГ відзначаються дифузні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу (частіше невелике зниження зубця Т і сегмента ST). У крові нерідко визначають лейкоцитоз, помірну гіперглікемію.

Ваготонія тісно пов'язана з депресивною формою дисневротичного синдрому, переважанням анаболічних стресо-лімітуючих гормонів, гіперчутливістю імунної системи, метаболічним зрушенням у бік алкалозу, гіперволемічним типом кровообігу. При ваго-інсуліновому ДВС визначають високий рівень анаболічних гормонів, гістаміну, гальмівних амінокислот (таурину, ГАМК, гліцину, бета-аланіну), низький вміст внутрішньоклітинного кальцію, продуктів ПОЛ, дефіцит мікроелементів (кальцію, йоду, заліза, селену, кремнію) і жиророзчинних вітамінів (А, Е, Д). Симптоадrenalовий ДВС, навпаки, поєднується з істеричною формою дисневротичного синдрому, імунодепресією, підвищеним рівнем катаболічних гормонів, метаболічним зрушенням у бік ацидозу і гіповолемічним типом кровообігу. У крові відзначають збільшення концентрації збуджуючих амінокислот (аспартату, глютамату, цистеїнової кислоти), внутрішньоклітинного кальцію, серотоніну, продуктів ПОЛ і дефіцит магнію, калію, цинку, фосфору, фтору, молібдену, марганцю, міді, натрію,

ванадію, вітамінів групи В. Виявлені закономірності дозволяють рекомендувати диференційований підхід у виборі реабілітаційної тактики при різних типах ДВС.

Методи дослідження:

**Психологічні:** психологічні тести (Спілбергера, Айзенка, Кеттела), опитувальники (Г.К.Ушакова в модифікації А.Д.Соловйової). У розділі адаптаційної психотерапії наводиться тест Сокрута В.М.

**Неврологічні:** таблиці вегетативних показників за системами (бальники), вегетативні проби (очносерцева Ашнера, синокаротидна Чермака-Герінга, епігастральна або солярна Тома-Ру).

*Тривалість індивідуального хвилини* — випробуваний, під контролем секундоміра, здійснює «про себе», з закритими очима, рівномірний рахунок від 1 до 60, зіставляючи отриманий час з реальною хвилиною. Укорочення — погіршення стану, подовження — поліпшення стану (збільшення часу на ухвалення рішення в стресовій ситуації).

*Вегетативний індекс Кердо* =  $(1 - \text{ДАТ} / \text{ЧСС}) \times 100$ , норма (ейтонія) — 0, позитивні величини — симпатичний тонус (ерготропна реакція), негативні величини — парасимпатичний тонус (трофотропна реакція).

*Тривалість проходження їжі по кишечнику:* 2 чайні ложки сирого рису, пшениці або чорниці і зафіксувати час, простежуючи вихід даних продуктів (норма 20-40 годин).

Таблиця 4.13

## Коефіцієнт вегетативної рівноваги (Вейн А.М., 1991)

Показники, симптоми	Симпатичні реакції	Парасимпатичні реакції	Оцінка (бали)
1	2	3	4
Пульс	тахікардія	брадикардія	4,1
АТ систолічний	підвищений	знижений / норма	4,9
АТ діастолічний	підвищений	знижений / норма	4,3
Температура шкіри	знижена	підвищена	2,9
Температура стоп	холодні	теплі	2,8
Температура при інфекції	висока	відносно низька	2,9
Маса тіла	схуднення	ожиріння	3,2
Дермографізм	рожевий / білий	червоний	3,1
Пігментація	посилена	знижена	1,5
Колір шкіри	блідий	гіперемія	2,4
Сальність шкіри	нормальна	підвищена	1,8
Зіниці	розширені	нормальні	3,4
Переносимість холоду	добра	погана	3,1

Закінчення табл. 4.13

3	1	2	3	4
Мерзлякуватість		відсутня	підвищена	2,9
Апетит		підвищений	знижений	1,9
Спрага		підвищена	знижена	1,8
Суб'єктивно:		серцебиття	стиснення та аритмія	2,6
Запаморочення		не характерне	часте	3,0
Частота дихання		норма / прискорена	знижена / глибока	3,5
Салівація		помірна	посилена	2,6
Кислотність шлункового соку		понижена/норма	підвищена	3,1
Моторика кишечника		слабка /запори атонічні	діарея, запори спастичні	3,8
Нудота		відсутня	характерна	3,2
Сечовиверження / колір		поліурія / світла	часті позиви / темна	3,1
Набряки		не характерні	характерні	3,0
Фізична активність		підвищена	знижена	2,5
Психічна активність		вечірня розсіяність	ранкова зосередженість	2,0
Сон		неспокійний	глибокий, довгий	2,7
Особливості сна		інсомнія	сонливість	3,0
Алергія		рідко	часто	3,1
Лімфоїдна тканина		норма	гіпертрофія	2,2

*Коефіцієнт вегетативної рівноваги (КВР)* — відношення балів симпатичних реакцій (СР) і парасимпатичних реакцій (ПР):

$$КВР = СЕР/ПР \text{ (у нормі } 1,14 \pm 0,05\text{)}.$$

**Фізичні проби:** холодова, ортокліноста-тична, із затримкою дихання.

**Фармакологічні проби:** проби з адреналіном, анаприліном, інсуліном.

**Клініко-інструментальні проби:** вегета-тивний індекс Кердо, хвилинний об'єм крові (Лільє-Штрандер, А.І.Кассирський), спект-ральний аналіз варіабельності серцевого рит-му (ВСР), кислотність шлункового соку, дослі-дження викликаних потенціалів.

**Гормональні дослідження:** гормони гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової систе-ми, інсулін, статеві, інші.

**Біохімічні дослідження:** електроліти (натрій, калій, кальцій, магній), БАР (ацетил-холін, гістамін, серотонін).

*Найбільш доступними в широкій клінічній практиці для визначення та динамічної оцінки ваготонії або симпатикотонії* (тобто перева-жання холінергічних або адренергічних впливів) є проби, заснованих на оцінці динаміки часто-ти пульсу і величини АТ при рефлекторному порушення ВНЗ.

*Для визначення ваготонії:*

— *рефлекс Ортнера* — при відхиленні го-лови назад;

— *рефлекс Ашнера* — при натисканні на очні яблука;

— *рефлекс Даниелополу* (кліноста-тична проба) — перехід з вертикального у горизон-тальне положення.

Очікуваний результат: розрідження пуль-су більш ніж на 10 ударів в 1 хв (особливо в по-єднанні зі зниженням АТ на 10 мм рт. ст. і більше).

*Для симпатикотонії* характерно (адренер-гія — реакція на викид адреналіну наднирни-ковими залозами):

— відсутність цих рефлексів;

— почастішання пульсу більш ніж на 15 ударів в 1 хв;

— підвищення АТ більш ніж на 20 мм рт. ст. в пробі Шеллонга.

*Ортостатичні проби* — функціонально-діагностичні тести, засновані на дослідженні динаміки різних показників діяльності системи кровообігу під впливом ортостатичного наван-таження. Застосовуються для виявлення й ха-рактеристики патології регулювання ортоста-тичних гемодинамічних реакцій. При цьому дослідники виходять з думки, що в осіб без ВТ ортостатична активація симпатоадреналової системи забезпечує гарну переносимість сто-яння при малому ступені ортостатичних змін основних параметрів центральної гемодинамі-ки. За даними Г.А. Глезера і Н.П. Москаленко

(1972), ОЦК знижується в середньому на 10%, САТ — на 2,5%, ударний індекс — на 20%, а серцевий індекс — лише на 7% (так як ЧСС збільшується в середньому на 17%); ОЦК зростає в середньому на 10% і ДАТ — на 12%.

*Ортостатична проба Шеллонга* (описується так само, як *проба Мартіне*) здійснюється таким чином. Обстежуваному для вимірювання АТ накладають на плече компресійну манжету, яку не знімають до кінця дослідження, і пропонують йому спокійно лежати на кушетці протягом 10-15 хв. У цьому положенні з інтервалами в 1-2 хв кілька разів вимірюють АТ і частоту пульсу. Після кожного вимірювання АТ повітря з компресійної манжети випускають повністю. При отриманні повторюваних значень ПОЛ і пульсу їх приймають за вихідні і хворому пропонують спокійно встати, розставивши ноги на ширині плечей, і стояти розслаблено протягом 10 хв. Відразу після вставання і потім в кінці кожної наступної хвилини вимірюють АТ і частоту пульсу, а також оцінюють суб'єктивні відчуття обстежуваного.

*Недостатність адаптаційної тонічної реакції системних вен* при ураженні їхніх стінок у пробі Шеллонга проявляється вираженими реакціями централізації кровообігу — зниженням кровотоку в кінцівках, *тахікардією*, значним зростанням загального периферичного опору і підйомом діастолічного АТ; систолічний і пульсовий АТ знижується.

*Ортокліностатична проба*: через 10 хв перебування у вертикальному положенні обстежуваний знову лягає, в цьому положенні йому вимірюють АТ і пульс через 30 сек, 1 хв і 3 хв. Результати проби оцінюють за ступенем і характером відхилення кривих АТ і пульсу з урахуванням зміни самопочуття обстежуваного. У нормі неприємні відчуття в обстежуваного під час проби не виникають; ортостатична динаміка пульсу і АТ незначна: частота пульсу зростає не більше ніж на 20 уд/хв, систолічний АТ короткочасно знижується (в перші 1-2 хв), а діастолічний АТ підвищується за час проби не більше ніж на 10 мм рт.ст.

### **МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ДВС.**

Терапія ДВС повинна бути комплексною, враховувати як його форму й етіопатогенетичні фактори, так і особливості клінічної картини.

*Основні принципи*: послідовне, поєднане або комбіноване лікування.

Корекція почуття тривоги, страху, напруженості, депресії, а також надмірної активності гіпоталамічних структур у більшості пацієнтів дозволяє розірвати порочне коло взаємодії «душевної» і соматоформної патології. Відповідно, психо-

тропні засоби і ряд препаратів з протиепілептичною дією складають основу лікування ДВС. Більш докладно лікування різних форм психогеній викладено в розділі «Адаптаційна психотерапія».

При проведенні *медикаментозного лікування* дисвегетативного синдрому у професійних спортсменів згідно з положенням про допінговий контроль питання прийому лікарських препаратів, які входять у список заборонених у спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена. *Медикаментозна терапія* ДВС проводиться залежно від його типу. Ваго-інсуліновий тип ДВС вимагає адаптаційної терапії, при симптоадреналовому типі, навпаки, показані седативні впливи. У стадію субкомпенсації ДВС, яка характеризується значними симальними відхиленнями параметрів гомеостазу у бік активації наднирників («змішана форма ДВС»), обґрунтована корегуюча терапія адекватності компенсаторних реакцій. При *трофотропному ДВС* призначають адаптогени (настоянки плодів лимонника, кореня женьшеню, елеутерококу, пантокрин), антидепресанти, десенсибілізатори (телфаст), венотоники (флебодія, ескузан, детралекс), збуджуючі амінокислоти (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота), препарати кальцію (кальцій Д<sub>3</sub>-нікомед), йоду (йодомарин), заліза, кремнію, селену, жиророзчинні вітаміни (аевит), прооксиданти, ноотропи з венотонічною дією (оксисбрал). Пацієнтам з ваготонічною спрямованістю ДВС показані холінолітики, зокрема амізил. Цей препарат блокує центральні й периферичні холінорецептори, надає позитивну дію при невротичних станах і спазмах гладкої мускулатури ШКТ. Пацієнтам з диспепсією, синдромом подразненого кишечника призначають антигістамінні медикаменти (телфаст) і розслаблюючі гладку мускулатуру засоби (но-шпа). При високому рівні пролактину виправдане призначення достинексу. При артеріальній гіпотонії застосовують стимул, адреноміметики (мідотрин, допамін) При *ерготропному ДВС* показано застосування анксиолітиків, гальмівних амінокислот, препаратів магнію, калію, цинку, міді, фосфору, фтору, ванадію, марганцю, молібдену, натрію, вітамінів групи В, антиоксидантів, блокаторів серотоніну. Додатково призначаються вегетостабілізуючі засоби: бета-блокатори, гіпотензивні засоби, антиспастичні медикаменти. Проводиться лікування соматоформної патології. Для корекції кардіоваскулярного синдрому, тахікардії, підвищення АТ застосовуються бета-адреноблокатори (анаприлін, об-

зидан, пропаранол), альфа-адрено-блокатори (пірроксан), спазмолітики із седативною дією (корвалол, валокардин, пумпан). При цьому професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль. У разі ангінозних болів, передсердної тахікардії показані блокатори кальцієвих каналів, що впливають на провідну систему серця: верапаміл (ізоптин, фенотин).

Самостійне значення в комплексному лікуванні ДВС має психотерапія, метою якої є підвищення толерантності, дезактуалізації психотравмуючих впливів.

Третім напрямком у лікуванні ДВС є використання вегетотропних препаратів і немети-

каментозних факторів, дія яких націлена або на блокаду надлишкової низхідної вегетативної активності, або на деяку її стимуляцію при дефіциті вегетативної регуляції — у випадку лікування основного захворювання прояви ДВС зазвичай ліквідуються.

Патогенетична терапія спрямована на нормалізацію діяльності ЦНС та функції центрів вегетативної регуляції, а при ендокринопатіях включає також корекцію гормонального дисбалансу.

По можливості перевагу слід віддавати немедикаментозним методам лікування, але при цьому важливо забезпечити повну довіру хворого до лікаря.

Таблиця 4.14

### Методи лікування дисвегетативного синдрому

Показник	Симпатикотонія	Парасимпатикотонія
<b>ПЕРВИННЕ (базове, підтримуюче):</b> <b>Медикаментозне (призначає невропатолог, психіатр):</b> переважно при прогностично несприятливих або болісно переживаних хворим проявах ДВС <b>Примітка.</b> Професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль.		
Етіологічне	Заспокійливі: снодійні, транквілізатори, нейролептики	Адаптогени: настоянки лимонника чи женьшеня, аралії, стеркулії чи пантокрин. Антидепресанти, психостимулятори
Патогенетичне	Адреноблокатори, БКК, антиоксиданти, спазмолітики, препарати калію і магнію	Холінолітики, адренолітики, сечогінні, вентоніки, препарати кальцію
Симптоматичне	Усунення больових відчуттів, розладів серцевого ритму та інших обтяжливих проявів	
<b>Немедикаментозне (компліментарне) (призначає фізіотерапевт, лікар-реабілітолог):</b> при функціональних формах ВД		
Фізіотерапія та санаторно-курортне лікування	Гальванізація чи діатермія синокаротидних зон, електросон, ЗМП НЧ, транскраніальна електроаналгезія, парафін, озокерит, ІЧ-промені, хвойні ванни, вакуум-масаж	Імпульсні токи, дарсонвалізація, УФО и ЛТ, УЗТ, діатермія, механотерапія й локальна баротерапія, ванни: з морською сіллю, вихрова, душі, у т.ч підводний
ЛФК	<i>Виключено:</i> зловживання алкоголем та куріння. <i>Показано:</i> дозована фізична праця на повітрі, тривалі пішіходні прогулянки або туризм, морські купання, загартовуючі процедури (особливо при порушеннях терморегуляції).	
	йога, у-шу, поглиблене дихання, гімнастика релаксаційна, з високоамплітудними рухами в середньому та повільному темпі, які чергуються з дихальними вправами й розслабленням м'язів, розслабляючий масаж, післяізометрична релаксація	Аеробика, дихання за Бутейко, адаптаційні навантажувальні комплекси, вправи на швидкість і координацію рухів, тонізуючий масаж м'язів тулуба й кінцівок
Психотерапія	Аутотренінг	
Гомеопатія	конституціональні препарати	
Рефлексотерапія	Гвальмівні методики	Активуючі методики
<b>ВТОРИННЕ (возможное, дополнительное)</b>		
Хірургічне	Денервація (блокади, алкоголізація, перетинання)	Немає



Фізіотерапію проводять диференційовано залежно від «вегетативного паспорту» хворого, переважання симпатичного або парасимпатичного впливу і за перманентності або пароксизмальності вегетативних порушень.

При *ваго-інсуліновому трофотропному ДВС* призначають адаптаційну тонізуючу терапію: загальну франклінізацію, місцеву дарсонвалізацію, аероіонізацію, електрофорез антидепресантів, психостимуляторів, вазоконстрикторів, місцевоанестезуючих препаратів (професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль); лікувальний масаж, контрастні ванни, таласотерапію, душі середнього тиску, аерофітотерапію тонізуючих препаратів, загальне УФО (середньохвильове й довгохвильове), лазерне випромінювання, сухоповітряну лазню, неселективну хромотерапію теплими тонами, перлинні, кисневі ванни, геліотерапію, холодний компрес, кріокамери. Підвищують активність симпатoadреналової системи лікарським електрофорезом адреноміметиків, кофеїну, куркуміну, кальцію, аскорбінової кислоти; душами середнього і високого тиску, а знижують активність холінергічної системи лікарським електрофорезом вітаміну В, кліматотерапією. Дані методи викликають активацію центрів вегетативної нервової системи, підкіркових структур, підвищують збудливість кори головного мозку, стимулюють гіпоталамо-гіпофізарну систему. Контрастне термічне подразнення термочутливих структур (*контрастні ванни*) сприяє підвищенню синтезу вільних форм гормонів, що призводить до підвищення психоемоційної стійкості, підсилює різні види обміну речовин. Застосовують низхідні душі середнього тиску (дощові, голчасті), за 3-7 хв. Можна застосовувати чергування холодної та гарячої води по 15 сек і 30 сек відповідно, струменеві душі (Шарко і шотландський з тиском 150-250 кПа), а також циркулярний — 100-150 кПа по 3-5 хв; щоденно; курс 8-10 процедур.

Летючі ароматичні речовини при *аерофітотерапії тонізуючих препаратів* активують нюхові рецептори, що призводить до посилення тону організму й сили кіркових процесів. Застосовують ефірні масла гвоздики, жасміну, лаванди, ірису, полину, лавра благородного, горобини, чорної тополі, чорного перцю. Впливають по 7-10 хв; щоденно; курс складається з 8-15 процедур.

При відпуску *перлинної ванни* у результаті механічної дії бульбашок газу на механорецептори шкіри в ЦНС починають переважати про-

цеси збудження. Відбувається активація центрів вегетативної нервової системи, тобто симпатичний вплив. При *загальному середньохвильовому опроміненні* задіяні рефлекторні методики. Продукти фотолізу білків активують симпатoadреналову систему, вегетативні утворення в ЦНС. Спостерігається посилення фосфорно-кальцієвого обміну, що сприяє зміні збудливості нервових центрів, підвищує загальну реактивність організму та його імунітет. СУФ-опромінення проводять в суберитемних дозах по одній з трьох прийнятих схем курсом по 12-15 процедур 1-2 рази на рік. Загальне ДУФ-опромінення — за 15-30 хв щодня або через день; курс із 8-10 процедур, 1-2 рази в рік. *СУФ-опромінення* прекардіальної області купірує кардіалгії, що пов'язано із формуванням інтенсивного потоку аферентної імпульсації в ЦНС від області еритеми з реакцією лімбічної системи з виділенням ендорфінів, активацією серотонінергічних нейронів. Починають з 2 біодоз, через день збільшують на 1/4 біодози; курс із 4-5 процедур.

Видиме випромінювання широкого спектру при використанні *неселективної хромотерапії* пригнічує серотонінергічні і активує адренергічні нейрони стовбура головного мозку, підвищує знижений при депресії рівень мелатоніну й стимулює імуногенез. Активуючий вплив на ЦНС здійснює *лазерне випромінювання*. Його використовують у вигляді лазерного душа, ванн, за скануючою методикою, надвенно.

Тривожно-депресивний синдром є показанням для призначенням *лікарського електрофорезу* 1-2% розчин кофеїну, 2-5% розчин теофіліну, 2-5% розчин еуфіліну, 5% розчину кальцію хлориду, пантокрину, 5% розчину теоніколу. Препарати вводять за комірковою методикою, методикою Вермеля, по 10-12 хвилин, щоденно; курс із 10-12 процедур. Для купірування кардіалгії та аритмії призначають місцеву дарсонвалізацію прекардіальної області, яка покращує кровообіг в області серця і блокує передачу аферентної імпульсації. Відбувається нормалізація регулюючої діяльності вегетативних центрів у ЦНС. Впливають «тихим» розрядом, 3-5-й щаблем потужності, за 5-6 хв, щоденно; курс із 10-15 процедур.

Сонячні ванни (*геліотерапія*) стимулюють діяльність епіфіза і ряду підкіркових центрів, активують утворення меланіну, що сприяє підвищенню лабільності нервово-психічних процесів. Продукти фотолізу білків, які утворюються в помірній кількості, надають судинорозширювальну дію, у тому числі на судини голов-

ного мозку. Поліпшення мозкової гемодинаміки сприяє відновленню співвідношення гальмівно-збуджувальних процесів.

При *симптоадреналовому ерготропному* ДВС показані *седативні методи*. Висока ефективність спостерігається при електросонтерапії; гальванізації головного мозку і сегментарних зон; лікарському електрофорезі седативних препаратів, транквілізаторів, літію, вазодилітаторів, нікотинової кислоти; йодобромних, хвойних, ароматичних, азотних ваннах; аерофітотерапії седативних препаратів, селективній хромотерапії холодними тонами; вибромасажній релаксації; аудіовізуальній і об'ємно-акустичній релаксації; альфа-масажі. Знижують активність симптоадреналової системи електросонтерапією, центральною електроанелгезією, гальванізацією головного мозку і гангліїв симпатичного стовбура, лікарським електрофорезом адренолітиків, гангліоблокаторів, холіноміметиків, низькочастотною магнітотерапією голови, шийних симпатичних вузлів, серця, УВЧ-терапією синокаротидної зони, сонячного сплетіння, шийних симпатичних вузлів, трансцеребральною, інфрачервоною лазеротерапією. Активність холінергічної системи підвищують лікарським електрофорезом холіноміметиків та інгібіторів холінестерази, сірководневими ваннами. Релаксаційні методи *лікувального масажу* (використовують погладження і розтирання) підсилюють гальмівні процеси в ЦНС. *Масаж прекардіальної області* формує гальмівні процеси в корі головного мозку. Застосовують погладження, по 5-7 хв, щоденно; курс із 10 процедур.

Подібний седативний вплив на ЦНС простежується у *селективній хромотерапії синьо-фіолетового спектру* (тривалість процедури 30-120 хв, щоденно; курс із 10-15 процедур). Під впливом акустичних сигналів різноманітного спектра в поєднанні з оптичними стимулами відбувається вибіркове збудження слухових і зорових центрів (аудіовізуальна і об'ємно-акустична релаксація). Виникають акустико-кардіальні, акустико-моторні, акустико-емоційні рефлекси. У результаті у пацієнтів покращується самопочуття, відновлюється серцевий ритм, знижується підвищений артеріальний тиск. Тривалість 10-15 хв, щоденно; курс із 10 процедур.

Ефірні масла, терпени *ароматичних ванн* викликають подразнення немієлінізованих нервових провідників, призводячи до виділення вазоактивних речовин — простагландинів, цитокінів, гістаміну, ацетилхоліну. У результаті зниження тону судин знижується ЗПОС. Застосовують хвойні розчини (100 мл рідкого екстракту на ванну), скипидарні розчини (15-40 мл жовто-

го розчину скипидару на ванну). Тривалість 10-15 хв для хвойних ванн, 8-10 хв для скипидарних ванн, щоденно; курс із 10 процедур.

Широко застосовують *лікарський електрофорез* вазодилітаторів і спазмолітиків: 1-2% розчин дибазолу, 0,5% розчин кавінтону, 2-5% розчин сульфату магнію, 1% розчин ношпи, 0,1-0,5% розчин папаверину гідрохлориду, 1% розчин нікотинової кислоти. Накопичувані у верхніх шарах дерми лікарські речовини потрапляють в фенестирований ендотелій судин мікроциркуляторного русла і викликають їхнє розширення. Найбільш виражений ефект відзначають при впливі на великі рефлексогенні зони комірної області. Сила струму до 16 мА, час впливу 10-15 хв, щоденно; курс із 10 процедур. *Електрофорез* місцевоанестезуючих препаратів (0,5-2% розчину новокаїну гідрохлориду, 1% розчин дикаїну) блокує передачу нервових імпульсів з кардіальної зони, що призводить до відновлення вегетативної регуляції зі зменшенням кардіалгії. Впливають на область серця поперечно, з силою струму до 12 мА, за 15-20 хв, щоденно; курс із 8-12 процедур. *Ендонозальна гальванізація* підвищує тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Лікування проводять за ендонозальною або окопотиличною методикою (анод на слизовій оболонці носа), сила струму 1-2 мА, за 10-15 хв, щодня або через день; курс із 10-12 процедур. *Лікарський електрофорез* здійснюють з 1-2% розчином піпольфену, 0,5% розчином новокаїну, 0,5% розчином седуксену (вводять з анода).

Санаторно-курортне лікування показане при всіх клінічних формах ДВС. Протипоказаннями до санаторно-курортного лікування є часті вегето-судинні кризи.

*Первинна фізіопрофілактика* повинна включати систему заходів для попередження неврозів, астеничних станів у схильних осіб (меланхоліки, холерики), лікування неврозів і астеничних станів, підвищення адаптаційних можливостей ЦНС до несприятливих впливів стресових психотравмуючих ситуацій.

*Вторинна фізіопрофілактика* об'єднує заходи щодо несприятливого протікання ДВС. Курси фізіопрофілактики (1-2 рази в рік) доцільно проводити восени та весною, коли через світлове голодування збільшується можливість розвитку або загострення неврологічних проявів, сезонних емоційних розладів у період очікуваних («планових») психотравмуючих ситуацій або після стресів.

При призначенні методів і параметрів фізичного впливу слід враховувати кліматичні особливості різних форм захворювання, у тому

числі характер переважання гальмівних або збуджувальних процесів у ЦНС.

*Кінезотерапія* при ДВС сприяє регуляції процесів збудження й гальмування в корі головного мозку. Спочатку процедура ЛФК не повинна перевищувати 10-15 хвилин. Вправи виконують спокійно, ритмічно, з обмеженням амплітуди рухів. Виключають вправи для м'язів передньої черевної стінки. Основний період становлять вправи для рук, ніг і м'язів спини в положенні лежачи в поєднанні з глибоким диханням. Переважають вправи на розслаблення м'язових груп шиї і верхнього плечового поясу, дихальні динамічні вправи і фізичні вправи з дозованим зусиллям динамічного характеру. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання в кінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування. У санаторно — курортних умовах обсяг та інтенсивність занять ЛФК збільшується, показані всі засоби і методи ЛФК. Рекомендуються ранкова гігієнічна гімнастика в поєднанні з загартовувальними процедурами; групові заняття ЛГ (загально-розвиваючі, вправи з предметами); дозована ходьба, прогулянки до 4-5 км; спортивні та рухливі ігри, лижні прогулянки; трудотерапія.

Активність зони задоволення стимулюють акцентуванням на приємні емоції, новини, виконання щоденних фізичних вправ протягом 20 хвилин. Слід за 2 хвилини посміхатися до себе в дзеркало, тренуючи «м'язи щастя», за 10 хвилин проводити аутотренінг за повної релаксації, за 30 хвилин займатися улюбленою справою, вечорами раз в тиждень ходити на танці, що сприяє активації центрів задоволення в ЦНС. Регулярні заняття сексом постійно підтримують в крові високий рівень «гормонів задоволення» — ендорфінів, що виробляються гіпофізом.

*Рефлексотерапія* ДВС: МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44.

*Аурикулотерапія*: Поєднання точок залежить від провідних симптомів захворювання і загального стану організму хворого. При надмірній збудливості і вазомоторній лабільності основні точки: точки нирки, точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка кори головного мозку. Головний біль є показанням для використання основних точок: точка потилиці, точка чола, точка шень-мень, точка кори головного мозку, точка малого потиличного нерва, точка тань-ян, точка заколисування. При порушеннях сну впливають на основні точки: точка шень-мень, точка нирки, точка потилиці, точка чола, точка серця. Надмірні сновидіння

— основні точки: точка шень-мень, точка потилиці, точка серця, точка шлунка, точка стовбура мозку, допоміжна точка: кори головного мозку. Рекомендований рецепт: АР55, 51, 29, 34.

#### 4.8.2. Гіпертензивний синдром

Гіпертензивний синдром (ГС) — типовий клінічний прояв дисадаптації серцево-судинної системи внаслідок порушень параметрів гомеостазу й реактивності організму, що характеризується артеріальною гіпертензією (АГ), функціональними, а при виражених стадіях — органічними змінами нирок, серця, ЦНС. Напрямок діяльності лікаря-реабілітолога — це корекція адаптації хворого через вплив на вегетативний тонус, реактивність і параметри гомеостазу організму. У зв'язку з цим доцільним є розгляд проблеми патогенезу та лікування ГС з цих позицій.

За сучасними рекомендаціями ВООЗ і Міжнародного товариства боротьби з артеріальною гіпертензією нормальними показниками вважають артеріальний тиск (АТ) нижче 140/90 мм рт. ст. (18,7/12 кПа). Артеріальна гіпертензія — неодноразово зареєстроване підвищення АТ вище 140/90 мм рт.ст. Гіпертензивний синдром є однією з форм дистонічного синдрому. «Квартет» ГС складають дисневротичний, дисгормональний, дисімунний і дисметаболический синдроми. Різні пускові механізми підвищення АТ трансформуються в різні форми АГ. Гіпоергічний ГС формують дисневротичний (депресивний, трофотропний, вагоінсуліновий), дисгормональний (стрес-лімітуючий, синтетичний), алергічний дисімунний і алкалозний дисметаболический типи синдромів. Гіперергічний ГС визначають істеричний ерготропний симпатoadреналовий дисневротичний; стрес-індукуючий катаболічний дисгормональний; імуннодепресивний і ацидозний дисметаболический синдроми.

**Етіологія.** ГС розвивається внаслідок перенапруження серцево-судинної системи під впливом порушених параметрів гомеостазу (психоемоційних, гормональних, імунних і метаболічних факторів), що викликають порушення коркового та підкіркового регулювання вазомоторної системи (дистонічний синдром) і гормональних механізмів контролю АТ. Виділяють кілька факторів ризику поширення артеріальної гіпертензії: вік, стать, малорухливий спосіб життя, споживання з їжею великої кількості поваренної солі, зловживання алкоголем, гіпокальцієва дієта, куріння, цукровий діабет, ожиріння, підви-

щений рівень атерогенних ліпопротеїдів і тригліцеридів, спадковість та інші.

Виділяють абсолютні і відносні фактори ризику ГС. У першому випадку це рівень систолічного АТ вище 140 мм рт.ст., діастолічного — вище 90 мм рт.ст., чоловіки старші за 55 років, а жінки — старші за 65 років, куріння, рівень холестерину у крові вище 6,5 ммоль/л, цукровий діабет і спадкова схильність до АГ. У другому випадку це підвищення рівня фібриногену, малорухливий спосіб життя, ожиріння і зниження рівня ліпопротеїнів високої щільності, мікроальбумінурія, коарктація аор-

ти, хвороби нирок, ендокринні порушення, порушення толерантності до глюкози.

Гіпоергічній формі ГС сприяють деякі фактори фенотипу: інтраверт (стаєр), гіподинамія, гіпокальцієва, низькохолестеринова дієта, тривалий прийом гіпоосмолярних напоїв, знижуючі шлункову секрецію. Гіперергічна форма ГС формується у екстравертів (спринтерів), при фізичному перенапруженні, гіпомагнієвій, високохолестериновій дієті, тривалому прийомі гіперосмолярних напоїв, зловживанні кавою, перцем, продуктами, стимулюючими шлункову секрецію.

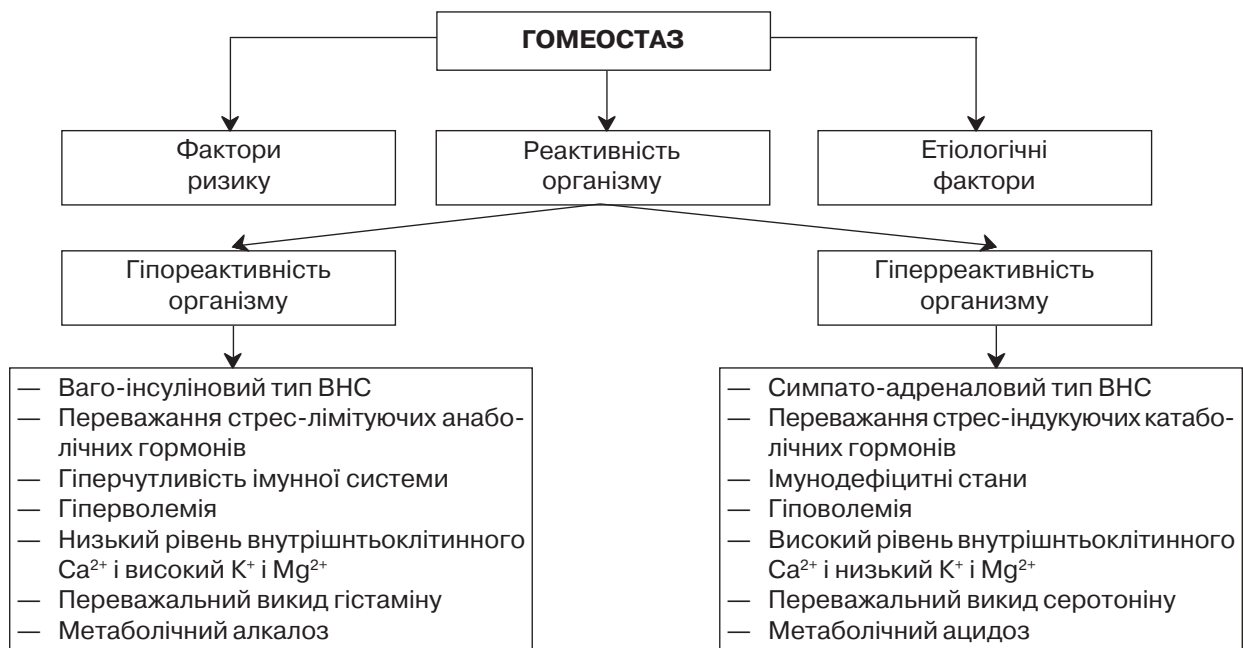


Рис. 4.4. Фактори ризику розвитку порушень реактивності

Експерти ВООЗ розподілили хворих по групах абсолютного ризику залежно від рівнів АТ і наявності: а) факторів ризику; б) обумовлених ГС уражень органів і в) супутніх клінічних ситуацій.

Розподіл хворих ГС в різні групи ризику може слугувати важливою практичною допомогою в ухваленні стратегічних підходів до лікування хворих ГС і має бути повсюдно використаний у клінічній практиці.

**Група низького ризику.** Ця група включає чоловіків віком до 55 років і жінок до 65 років з першим ступенем АГ без будь-яких інших факторів ризику. Серед пацієнтів цієї групи ризик розвитку серйозних серцево-судинних ускладнень становить менше 15%. При цьому ризик ускладнень менше при рівнях систолічного АТ 140-149 мм рт.ст. і діастолічного АТ 90-94 мм

рт.ст. (підгрупа прикордонної гіпертонії, включена в перший ступінь АГ).

**Група помірного ризику.** У цю групу включають хворих з першим ступенем АГ за наявності у них не більше двох факторів ризику, крім АГ, а також хворі з другим ступенем АГ за наявності у них не більше двох факторів ризику або відсутність таких факторів. У цій групі хворих ризик серйозних серцево-судинних ускладнень протягом 10 років становить близько 15-20%. Причому ризик менше у хворих з першим ступенем АГ і наявністю тільки одного чинника ризику.

**Група високого ризику.** У цю групу включають хворих з I і II ступенями АГ, які мають три і більше факторів ризику і/або цукровий діабет і/або обумовлені АГ ураження органів, а також хворі з III ступенем АГ навіть без будь-яких фак-

торів ризику. У цій групі ризик серйозних серцево-судинних ускладнень протягом 10 років становить 20-30%.

*Група дуже високого ризику.* У цю групу включають хворих з третім ступенем АГ і одним або більше факторами ризику, а також всі хворі з наявністю різних супутніх клінічних ситуацій (незалежно від ступеня АГ). Ризик серйозних серцево-судинних ускладнень протягом 10 років у цій групі перевищує 30%.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Основні механізми розвитку ГС реалізуються через зміну серцевого викиду і периферичного опору. Артеріальний тиск обумовлений хвилинним обсягом кровотоку (ХОК) і загальним периферичним судинним опірором (ЗПСО). Звідси для виникнення артеріальної гіпертензії необхідно підвищення серцевого викиду або ЗПСО в стадію субкомпенсації і при коливанні реактивності організму обох цих змінних.

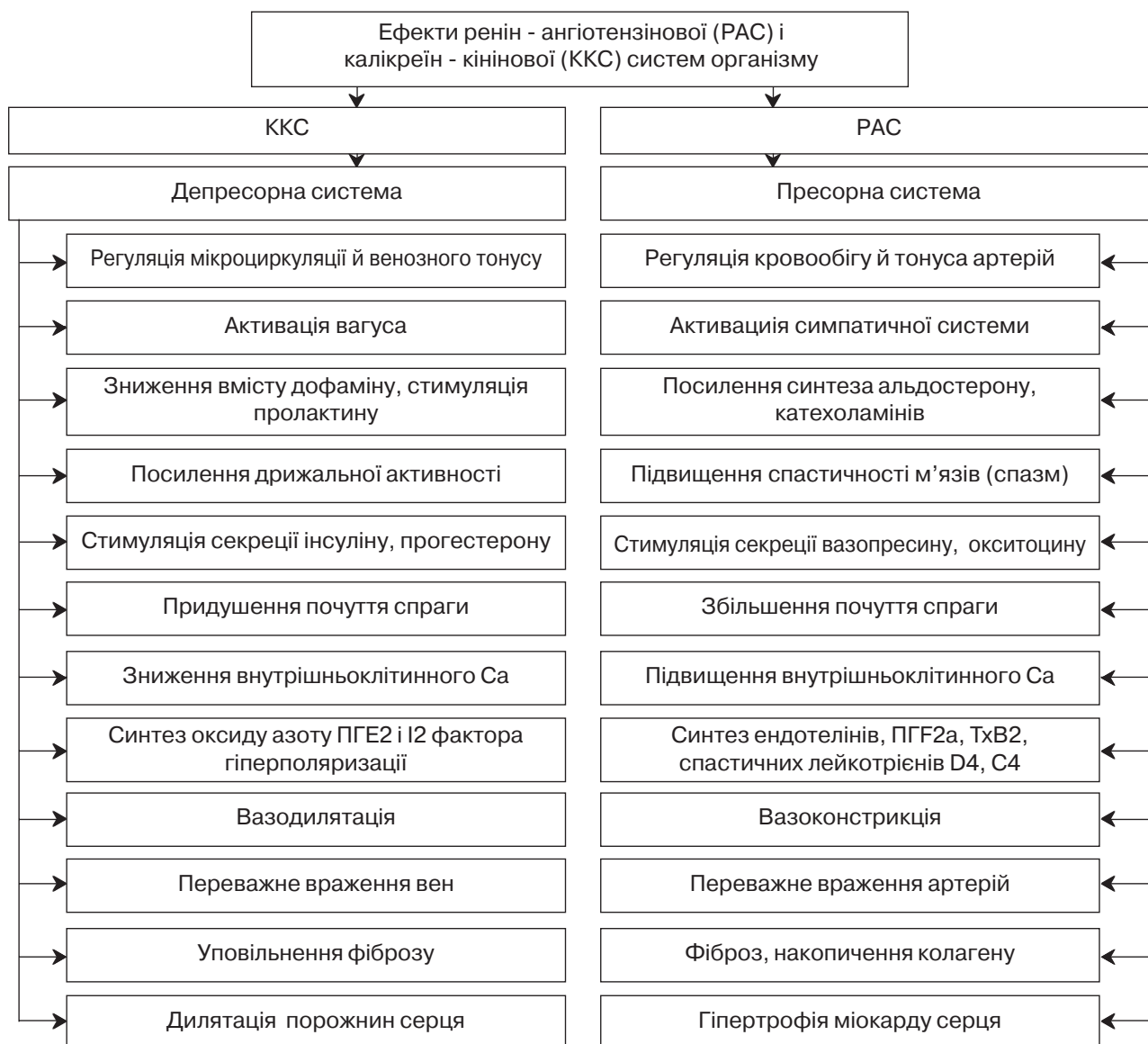


Рис. 4.5. Ефекти ренін-ангіотензінової та калікреїн-кінінової систем організму

Збільшення серцевого викиду у фізіологічних умовах повинне викликати падіння ЗПСО, оскільки між ХОК і ЗПСО існує регуляторна взаємозалежність, яка часто реалізується за принципом негативного зворотного зв'язку, тобто в нормі під час фізичного навантаження ЗПСО знижується для задоволення потреби в зростанні об'ємної швидкості кровотоку на периферії). У хворих ГС з високим серцевим

викидом і нормальним ЗПСО насправді є аномально висока для їхнього фізіологічного статусу ЗПСО. Безпосередніми причинами патогенного зростання артеріального тиску є зростання МОК і (або) підйом ЗПСО.

Шляхи патогенезу ГС залежать від форми порушень вегетативної системи. На тлі симпатикотонії при ГС спостерігається підвищення ЗПСО. Пацієнти з ваготонією при ГС мають

первинно високий серцевий викид і нормальний ЗПСО, яке збільшується для обмеження високого серцевого викиду. На початку захворювання наголошується або постійно високий серцевий викид, або високий ЗПСО, при цьому зворотний зв'язок між цими величинами не спрацьовує.

Друга ланка патогенезу ГС пов'язана з елементозами (порушенням вмісту мікроелементів), які в свою чергу також обумовлені вегетативним тонусом. Різні форми судинної реакції через перебудову барорецепторів (механорецепторів зі схильністю до адаптації) лежать в основі або рефлексу Кушинга (переважання парасимпатки), або спастичного патологічного рефлексу (переважання активності симпатичної системи). У хворих ГС наголошується гіперренінемія, гіпоренінемія або норморенінемія. Тісна взаємодія пресорних систем (ренін, ангіотензин II, тромбоксан, плазмовий пресорний поліпептид, ендотеліні) і депресорних систем (простагландини  $E_2$  і  $A_2$ , простагліклін, гістамін, брадикінін, оксид азоту) сприяє підтримці АТ на тому рівні, який забезпечує адекватний місцевий кровообіг. Дисбаланс цих речовин викликає активацію хеморецепторів, не схильних до адаптації, що лежить в основі формування дистонічного синдрому, як прояви дисадаптації і пояснює стійкість ГС. Його різні варіанти за рахунок переважної поразки вен або ішемічні порушення через зниження припливу крові викликають мікроциркуляторні порушення застійного характеру і кінцевому підсумку відбувається ремодулювання серця (первинна дилатація порожнин або гіпертрофія міокарду). Розвивається серцево-судинна недостатність.

Патогенетично виділяють об'ємзалежний і гіперадренергічний ГС. У першому випадку вражаються переважно вени, і розвивається застійна нирка, паралітична ДЕП, відбувається розширення порожнини лівого шлуночка і декомпенсація «обсягом». Зростання внутрішньочерепного тиску через рефлекс Кушинга викликає важку артеріальну гіпертензію, брадикардію, гіпервентиляцію і зсув рН крові в бік алкалозу, порушується реабсорбція натрію. У здорових збільшення АТ призводить до підвищення гідростатичного тиску в тканині навколо ниркових каналців, що викликає зниження реабсорбції натрію, збільшує діурез і знижує системний АТ.

При гіпоергічному ГС нирки не здатні підтримувати нормальний АТ. У хворих спостерігають аномально високий обсяг циркулюючої крові, що свідчить про порушенню реаб-

сорбцію натрію. Причини порушення реабсорбції натрію можуть бути пов'язані зі спадковими факторами. Збільшений об'єм плазми крові у хворих на артеріальну гіпертензію призводить до секреції натрійуретичного фактора. Натрійуретичний фактор, блокуючи активність  $Na+K+AT$ Фази в нирках, збільшує екскрецію натрію і води, але це не призводить до зменшення гіперволемії. Дигіталісоподібна дія чинника пов'язана зі зниженим внутрішньоклітинним вмістом іонів кальцію і високим рівнем калію. Під дією гормону пригнічується активність  $Na+K+AT$ Фази не тільки в нирках, але й в усьому організмі, що може сприяти затримці натрію і води в еритроцитах, артеріях і артеріолах і, в свою чергу, призводить до підвищення судинного опору і прогресування гіпертензії. У цих хворих (40%) спостерігається норморенінемія або гіперренінемія, що сприяє реабсорбції натрію і рідини і призводить до подальшого розвитку хвороби з провідним гіперволемічним синдромом. Безсольова дієта знижує обсяг позаклітинної рідини і, відповідно, АТ. Надлишкове надходження натрію хлориду в організм з їжею і напоями, навпаки, підвищує ХОК, збільшуючи вміст натрію в організмі як основну детермінанту обсягу позаклітинної рідини і плазми крові. При вагоінсуліновому типі вегетативних порушень гіперінсулінемія у хворих ГС обумовлює ожиріння, викликає гіпертрофію міоцитів судинної стінки через посилення входження в них амінокислот і калію.

У другому випадку спостерігаються переважні зміни артерій, ішемічна нирка, спастична ДЕП, гіпертрофія лівого шлуночка і декомпенсація «темпом» через перебудову чутливості барорецепторів. Спостережувана тахікардія поєднується із закисленням крові. Розвиваються дисгормональний, дискінетичний і дисциркуляторний синдроми. При симпатоадреналовому типі накопичення внутрішньоклітинного кальцію і ацидоз провокують звуження кровоносних резистивних судин внаслідок базального (міогенного) або симпатичного тону, відбувається підвищення проникності та плазматичне просочування стінки судин із розвитком артеріолосклероза і еластофіброза. Зрештою, відзначається гіпертонічний склероз ступеня, гіпертонічна нирка.

При розвитку гіперергічного ГС вмикаються основні чинники регулювання, які створюють спазм артеріол і підвищують ритм роботи серця. Змінюються властивості крові, вона стає в'язкою, знижується швидкість кровотоку, порушується жировий обмін у тканинах.

Висока інтенсивність і тривалість посиленого скорочення гладком'язових елементів стінки резистивних судин призводять до зростання споживання вільної енергії їх міоцитами, що служить стимулом для гіпертрофії останніх. Спостерігається потовщення стінки судин і звуження їхнього просвіту, що надає високо-

му рівню ЗПСО фіксований характер і робить ГС незворотною. Звуження судин опору в усьому організмі захоплює відповідним чином і призводить артеріоли ниркових нефронів, АГ стає не тільки нейрогенною і пов'язаною із гіпертрофією стінок судин опору, але й нирковою судинною артеріальною гіпертензією.



Рис. 4.6. Формування гіпоергічного та гіперергічного типів ГС

Переважає на системному рівні адренергічної стимуляції викликає констрикцію емнісних судин і призводить до формування гіперадренергічного синдрому. Стійка активація симпатичного відділу автономної нервової системи призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму, що ще більше посилює спазм судин опору і викликає ГС. Посилення спазму під впливом ангіотензинів прискорює гіпертрофію гладком'язових елементів резистивних судин.

Збільшення вмісту вільного кальцію у гладком'язових елементах судинної стінки підвищує ступінь скорочення і скорочувальну здатність міоцитів стінки судин. Іонна помпа не виводить іонізований кальцій у міжклітинний простір у достатній кількості. Важка АГ може призводити до періодичної ішемії цілих областей головного мозку, обумовлювати тромбоз і тромбоемболію мозкових судин, інтракраніальні, субарахноїдальні крововиливи та енцефалопатію.

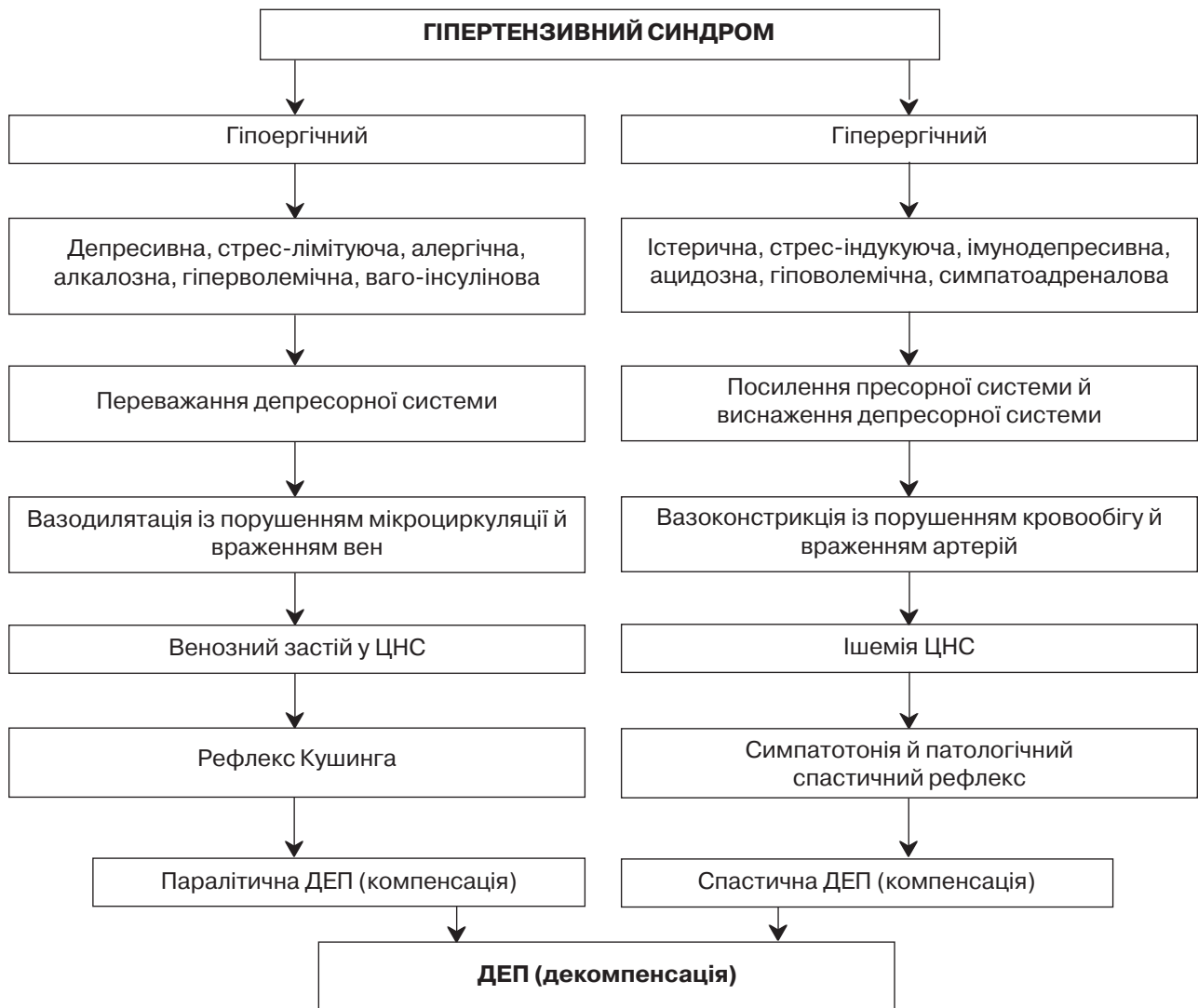


Рис. 4.7. Ураження головного мозку при різних видах ГС

**КЛАСИФІКАЦІЯ.** Існує кілька класифікацій АГ в залежності від рівня і причин підйому АТ, етіології, ураження органів-мішеней. Для практичного лікаря особливе значення має рівень АТ, його стабільність, стан гомеостазу й реактивності організму. Залежно від ступеня ураження органів в АГ виділяють три стадії та дві форми (повільнопрогресуюча і швидкопрогресуюча), за етіологічним ознакою – первинну і вторинну форми, за реактивністю організму – гіпоергічну і гіперергічну форми, за патогенезом – об’ємзалежну (ацетилхолінову) і гіперадренергічну форми. Ступінь важкості ГС оцінюють орієнтуючись на рівень систолічного чи діастолічного АТ, їх сигмальні відхилення протягом доби. Підвищення діастолічного або систолічного тиску залежить від форми вегетативної дисфункції, що визначає виділення двох типів ГС: вагоінсулінового тротрофного об’ємзалежного (ацетилхолінового) або симпатoadреналового ерготрофного гіперадренергічного.

Стадійність ГС більшою мірою відображує тимчасові послідовні морфологічні зміни.

I стадія – АТ від 140/90 до 160-179/95-114 мм рт. ст. (без органічних порушень з боку внутрішніх органів і ЦНС). Ця стадія іменується також як «м’яка й помірна артеріальна гіпертонія».

II стадія – АТ 180-209/115-124 мм рт. ст. – «важка гіпертонія» (об’єктивна реєстрація при рентгенологічному дослідженні органів грудної порожнини, електрокардіографії, ехокардіографії гіпертрофії лівого шлуночка, а також генералізованого звуження артерій сітківки, мікроальбумінурії, незначного підвищення концентрації креатиніну в плазмі до 0,2 ммоль/л, наявності атеросклеротичних бляшок у магістральних артеріях);

III стадія – АТ більш 210/125 мм рт. ст. – «дуже важка гіпертонія» (спостерігаються ускладнення з боку внутрішніх органів: інфаркт міокарду, явна серцева недостатність, інсульт або скороминуща ішемія головного мозку,



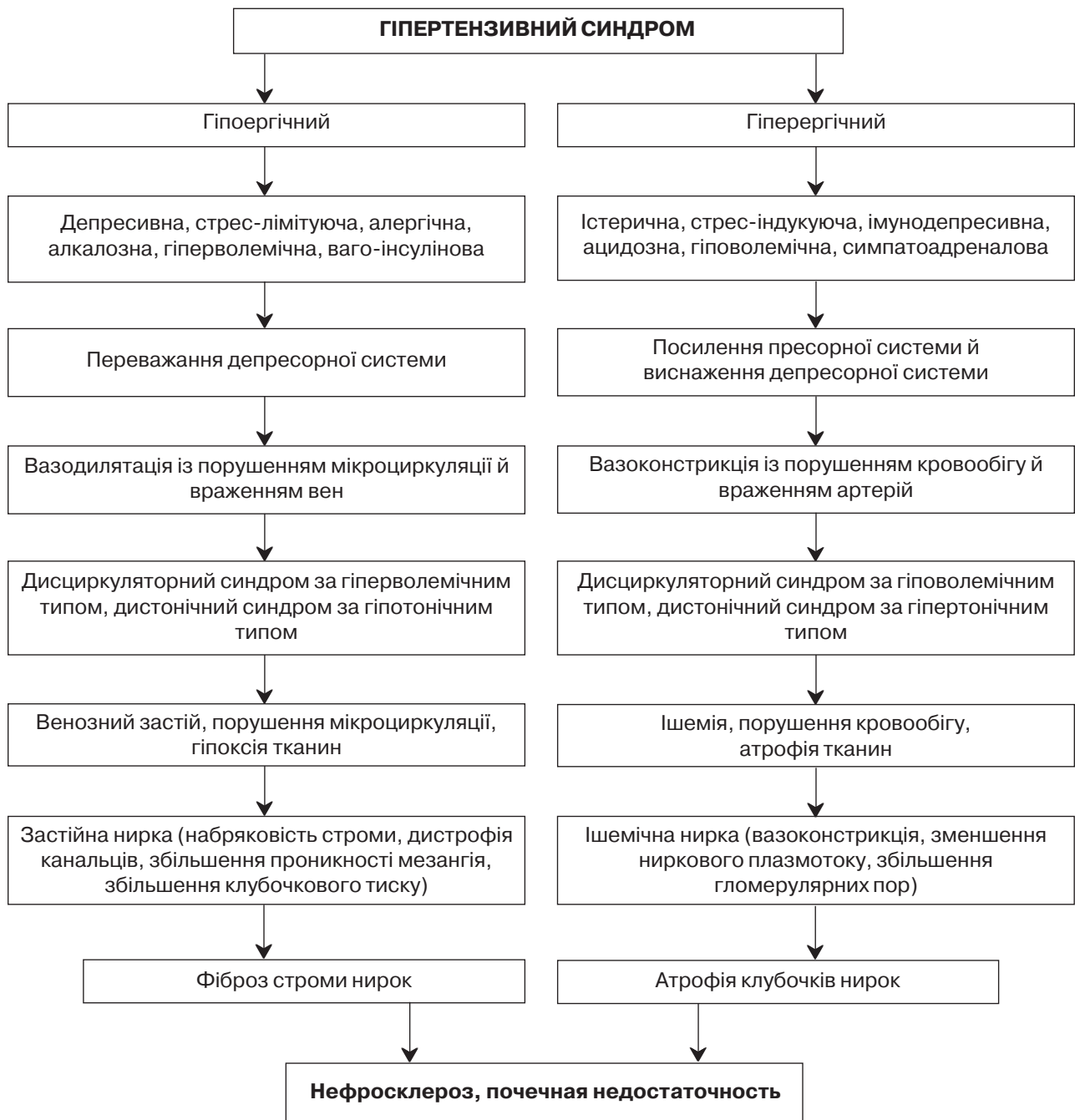


Рис. 4.8. Ураження нирок при різних видах ГС

крововиливи та набряк очного дна, нефросклероз, ниркова недостатність, розшаровуюча аневризма й оклюзійні захворювання магістральних судин та інше).

Класифікація згідно з ГС реактивності організму:

— Гіпоергічний, гіперадренергічний, вагоінсуліновий, анаболічний, алергічний, алкалозний ГС;

— Гіперергічний, об'ємзавлежний, симпатoadреналовий, катаболічний, імунодепресивний, ацидозний ГС.

Класифікація ГС за провідним синдромом

порушення параметрів гомеостазу:

1. Дисневротичний ГС:
  - а) Ацетилхоліновий, депресивний, вагоінсуліновий, трофотропний ГС;
  - б) Адреналіновий, істеричний, симпатoadреналовий, ерготропний ГС.
2. Дисгормональний ГС:
  - а) Анаболічний, стрес-лімітуючий, інсуліновий, прогестероновий, гіпролактинний ГС;
  - б) Катаболічний, стрес-індукуючий, глюкокортикоїдний, тиреоїдний, естрогеновий ГС.

## 3. Дисімунний ГС:

- а) Алергічний, гістаміновий ГС;
- б) Імунодепресивний, серотоніновий ГС.

## 4. Дисметаболический ГС:

- а) Алкалозний, гіперреніновий, гіпоальдостероновий, гіпоангіотензиновий, гіперволемічний ГС;
- б) Ацидозний, гіпореніновий, гіперальдостероновий, гіперангіотензиновий, гіповолемічний ГС.

Наведена класифікація ГС дозволяє не тільки акцентувати увагу на етіологічному і патогенетичному факторі його формування, але й вибрати диференційовану тактику лікування.

**КЛІНІКА.** Прояви ГС надзвичайно різноманітні й залежать не тільки від рівня АТ, але й від переважного залучення в процес органів мішеней. Рівень АТ – це важлива ознака захворювання, особливо в поєднанні з факторами ризику. Разом з тим, точного паралелізму між ступенем підвищення тиску і ступенем прояву клінічних проявів у багатьох випадках немає. При зниженні АТ ряд хворих відчувають себе погано. В той же час підвищення АТ може супроводжуватися головним болем, почуттям розбитості, емоційною лабільністю, стомлюваністю. Порушується сон. Тяжкість «мозкових» скарг наростає разом з вагою ГС. Найбільш типові скарги мають місце відносно серцево-судинної системи. Навіть молоді хворі скаржаться на болі в області серця. Суб'єктивні прояви больового синдрому не типові для стенокардії, її тривалість різна. На пізніх стадіях з'являється класична ішемія міокарду. Інші скарги й об'єктивні симптоми обумовлені гіпертрофією серця та її недостатністю (акцент другого тону, резистентний верхівковий поштовх, ЕКГ-ознаки гіпертрофії, задишка, втома). Гіпертрофія іноді виявляється до виникнення стабільно високого АТ. Фізикальне дослідження подає мало інформації для діагнозу артеріальної гіпертонії. Іноді на верхівці серця вдається вислухати нетривалий систолічний шум. На ранніх стадіях ГС очне дно не зазнає істотних змін. Для подальших стадій характерні функціональні і / або органічні зрушення. Нирки втягуються в патологічний процес досить рано. Однак клінічних ознак довгий час виявити не вдається. Велике значення надається мікроальбумінурії. На заключному етапі розвивається артеріолосклероз, додаються симптоми ниркової недостатності.

Протікання ГС залежить від форми вегетативної дисфункції або синдромів порушень гомеостазу, які визначають клінічний тип або

варіант захворювання з урахуванням ренінового профілю, стану вегетативної тонусу, типу центральної і периферичної гемодинаміки.

Дисневротичний синдром включає депресивні (ваготонія) або іпохондричні, істеричні скарги (симптоадrenalовий тип ГС). Дисгормональні (стрес-лимитуючі, анаболічні і стрес-індукуючі, катаболічні), дисімунні (алергічні та імунодепресивні), дисметаболическі (алкалозні гіперволемічні й ацидозні гіповолемічні) порушення при ГС формують додатковий відповідний формі синдрому симптомокомплекс. У зв'язку з цим ГС слід розглядати як типовий клінічний синдром. На ранніх етапах, найчастіше визначаються гіперадренергічні явища з вираженими невротичними змінами, порушенням сну, вегетативними розладами, коливаннями АТ, схильністю до тахікардії, гіперкінетичним типом кровообігу та іншими кардіальними симптомами. Цю симптоматику обумовлюють неадекватні адаптаційні компенсаторно-прістосувальні механізми на етіологічні фактори. Протягом дня відзначають симпатико-адреналові кризи першого типу. Навпаки, для депресивного типу характерна втома, зниження працездатності, млявість, які нагадують клініку гострих респіраторних захворювань.

Гіпоергічний ГС характеризується насамперед переважним ураженням венозної системи і домінуванням застійних явищ. Паралітичний мігреноподібний тривалий розпираючий головний біль часто супроводжуються нудотою, запамороченням, гіподинамією, «п'яною ходою», шумом у вухах та іншими церебральними симптомами. Прийом рідини посилює біль. Хворі скаржаться на втому, плаксивість, депресивний стан.

Гіперволемічний синдром (гіпоренінова форма ГС) зустрічається на більш пізніх стадіях захворювання і проявляється як зрушення в ренін-ангіотензиновій системі з підвищенням об'єму циркулюючої крові і внутрішньоклітинної рідини. У клінічній картині визначається сталість артеріальної гіпертензії протягом доби, більш високий діастолічний тиск, переважають центральна симптоматика, схильність до брадикардії, з'являються набряки повік і одутлість обличчя вранці, набряки рук, скутість, сонливість, шкіра волога, жирна, з можливими алергічними, гнійничковими і грибовими захворюваннями. Спостерігається водно-сольовий варіант кризи другого типу, якому передує зменшення діурезу.

Гіперергічний ГС, навпаки, виявляється як вазоконстрикція і ангіопатія судин головного

мозку, що призводить до його ішемії та підвищеної активності підкіркових відділів вегетативної нервової системи (гіпоталамічних центрів), що клінічно відзначається як спастичний приступообразний головний біль, підвищена дратівливість, істеричні й панічні реакції, зорові порушення. Часто відзначається дратівливість, агресивність, легке збудження, безсоння, «синдром подушки» – хворий довго вибирає положення голови в ліжку, засинає із затрудненням. Спазмолітики приносять полегшення і знімають біль. Підвищена активність симпатичної системи проявляється зниженням місцевих депресорних механізмів регуляції АТ і підвищеним тонусом периферичних судин, що викликає оніміння і парестезії кінцівок. Спостерігається схильність до тахікардії, шкіра суха з гіперпластичними вірусними проявами у вигляді бородавок.

**Гіпертонічний криз** – раптове короткочасне підвищення АТ за межі висхідного рівня (діастолічного на 10-30 мм рт. ст., систолічного – на 20-90 мм рт. ст.), яке супроводжується кардіальною або церебральною симптоматикою. Відносним критерієм гіпертонічного кризу також вважається підвищення діастолічного тиску понад 120 мм рт. ст. Сучасна класифікація кризів пропонує виділяти два варіанти гіпертензивних невідкладних станів, які загрожують такими життєнебезпечними ускладненнями, як гіпертонічна енцефалопатія, інсульт, набряк легенів, інфаркт міокарда, розрив аорти, уремія і просто надзвичайне підвищення АТ. У разі можливого розвитку ускладнень кризу (I-й варіант) ефективні медикаментозні заходи слід надавати негайно протягом однієї години. Другий варіант криза дозволяє підібрати комбіновану гіпотензивну терапію протягом доби.

**ДІАГНОСТИКА.** ГС характеризується підйомом АТ і не має патогномонічних клінічних ознак, що свідчить про його типовість. Простежуються зміни параметрів гомеостазу, які визначають розвиток дисадаптації. Лабораторно-інструментальні дослідження спрямовані на встановлення форми ГС і верифікацію обумовлюючих підвищення АТ захворювань внутрішніх органів. При обґрунтуванні діагнозу АГ має значення наявність відносних діагностичних критеріїв – стадійності, гіпертензивного синдрому, спадкової схильності, психотравм, факторів ризику, в т.ч. ожиріння, цукровий діабет, вік та інше. Гіпоергічність або гіперергічність ГС установлюють за індексом ваго-симпатичного балансу при спектральному аналізі ЕКГ, співвідношенням концентрації анаболічних і катаболічних гормонів в крові, індексом рівно-

ваги гістаміну та серотоніну, продуктів ПОЛ і антиоксидантів.

Домінування дисневротичного ГС визначають при наявності підвищеного АТ на тлі тахікардії або брадикардії, психогеній (депресивного стану або панічних та істеричних реакцій). З інструментальних методів велике значення приділяється енцефалографії, зокрема комп'ютерній, дослідженню викликаних потенціалів ЦНС, діагностиці вегетативного тону (переважання ваго-інсулінового або симпатоадреналового типу порушень ВНС). Дисгормональний ГС оголошують при виражених порушеннях гормонального балансу і ендокринопатіях за даними вмісту гормонів у крові. На користь дисіммунного ГС свідчить наявність алергічних реакцій та імунодепресивних станів, що підтверджується імунологічними дослідженнями. Виражені порушення метаболізму при підвищеному АТ, зміщення рН крові в бік внутрішньоклітинного алкалозу чи ацидозу дозволяє діагностувати дисметаболічний ГС.

Дисциркуляторний синдром та його тип оголошують за значенням РЕГ судин головного мозку. Комп'ютерна енцефалографія й кардіографія також дозволяють об'єктивно оцінити ефективність медичної реабілітації, реакцію хворого на фізичні чинники, дають можливість проводити відбір хворих залежно від початкового стану і визначати дозу впливу.

**ЛІКУВАННЯ.** Вилікувати повністю АГ поки не вдається, але зупинити розвиток хвороби і зменшити частоту кризів цілком можливо. Лікувальні заходи спрямовані на зниження діастолічного АТ нижче 90 мм рт.ст. і систолічного нижче 150 мм рт.ст.

**МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ.** При проведенні медикаментозного лікування гіпертонічного синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, які входять у список заборонених у спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена, а також у відповідності до положення про допінговий контроль.

Основна мета лікування хворих ГС повинна бути спрямована на корекцію порушених параметрів гомеостазу. Найважливіше місце займає індивідуалізований підбір антигіпертензивної терапії. Як гіпотензивні засоби використовують 6 класів лікарських препаратів, що включають діуретики,  $\beta$ -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, антагоністи рецепторів ангіотензину II та  $\alpha$ -адреноблокатори.

Використання малих доз на початку те-

рапії з метою підбору мінімально-оптимальних доз дозволяє зменшити частоту і важкість ускладнень лікарських препаратів. Лікування ГС необхідно проводити залежно від «вегетативного паспорта» хворого. Гіпоергічний кальцій-дефіцитний об'ємзалежний ГС вимагає переважно венотонічної гіпотензивної терапії, з метою зменшення ХОК і слабовпливаючого на ритм серця серцевого викиду. При гіперергічному кальцій-залежному, симпатoadреналовому ГС, навпаки, показана антиспастична терапія, що спрямована на зниження ЧСС і ЗПСО.

Комбінації представників різних класів гіпотензивних засобів для підвищення гіпотензивного ефекту і зниження частоти побічних дій повинні складатися з урахуванням «вегетативного паспорта» хворого. При недостатньому гіпотензивному ефекті (застосування терапевтичних доз) монотерапії краще до лікування підключати препарати наступного класу в малому дозуванні, а не збільшувати прогресивно дозування першоначально призначеного препарату.

Ефективними й прийнятними комбінаціями різних класів гіпотензивних засобів визнають наступні:

1. Об'ємзалежний ГС: а) діуретики та інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту; б) діуретики та антагоністи рецепторів ангіотензину II;

2. Симпатoadреналовий ГС: в) b-адреноблокатори і діуретики; г) блокатори кальцієвих каналів (дигідропіридинові) і b-адреноблокатори; д) блокатори кальцієвих каналів і інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту; е) блокатори кальцієвих каналів і антагоністи рецепторів ангіотензину II; ж) a-адреноблокатори та b-адреноблокатори.

Не слід застосовувати комбінації гіпотензивних препаратів подібними механізмами дії й побічними ефектами, оскільки при цьому спостерігається підвищення частоти і тяжкості побічних дій без суттєвого збільшення гіпотензивного ефекту.

При низькій ефективності і поганій переносимості препарату слід підключати до лікування препарати різних класів. Перевагу надають гіпотензивним препаратам продовженої дії, оскільки при цьому спостерігається краща переносимість лікування, знижуються небажані коливання АТ протягом доби і полегшується контроль за АТ.

При гіпоергічному об'ємзалежному, кальцій-дефіцитному ГС застосовують: малі дозування тіазидних діуретиків (12,5-25 мг і менше гідрохлортіазиду, 0,5-1 мг циклометіа-

зида або 12,5-50 мг оксодоліна на добу, близького до них індапаміна (арифона) – 2,5 мг). Таке дозування є оптимальними і не поступається за гіпотензивним ефектом більшим дозуванням. «Петлеві діуретики» (етакринова кислота 25-200 мг/доба, фуросемід 20-320 мг/доба, буфенокс 0,5-5 мг/доба) використовують для лікування ГС при застійній серцевій недостатності, хронічній або гострій нирковій недостатності, нефротичному синдромі, цукровому діабеті, гіперкаліємії.

При гіперергічному кальцій-залежному симпатoadреналовому ГС призначають: пригнічуючі симпатичні впливи засоби центральної дії, що знижують ЗПСО і АТ. Широко використовують метілдофа, клонідин, гуанабенц і гуанфацин. Побічні ефекти названих препаратів: сонливість, ортостатична гіпотензія, гемолітична анемія з позитивною пробою Кумбса, імпотенція і гепатотоксичність.

Усі b-адреноблокатори мають виразний гіпотензивний ефект. Препарати знижують серцевий викид і частково пригнічують активність ренін-ангіотензинової системи, що сприяє зменшенню реабсорбції натрію й води. Комбінація бета-блокаторів з діуретиками знижує діастолічний АТ нижче 90 мм рт.ст. у 80% хворих з помірно вираженою гіпертензією. Побічні ефекти – бронхоспазм, брадикардія, погіршення перебігу супутньої серцевої недостатності, імпотенція, втома, депресія й кошмарні сновидіння.

Модулюючі викид кальцію з кальцієвих депо гладком'язових клітин кальцієві блокатори знижують тонус клітин і викликають вазодилатацію. Подальше зменшення ЗПСО знижує АТ. Блокатори кальцієвих каналів можуть також зменшувати серцевий викид шляхом зниження венозного повернення і в результаті негативного інотропного ефекту.

Адренергічні антагоністи периферичної дії знижують АТ у результаті блокади виходу катехоламінів з периферичних нервових закінчень. Частіше використовують резерпін і гуанетидин. Резерпін виснажує запаси норадреналіну. Побічні ефекти: депресія і улцерогенна дія. Гуанетидин блокує вихід норадреналіну з нервових закінчень адренергічної нейронів. При лікуванні іноді виникає ортостатична гіпотензія. a-адренергічні блокатори попереджають стимуляцію a-адренергічної рецепторів норадреналіном, що й призводить до зниження ЗПСО й АТ. Застосовують празозин, теразозин і феноксифензамін.

З групи вазодилаторів при лікуванні артеріальної гіпертензії застосовують прямі ва-

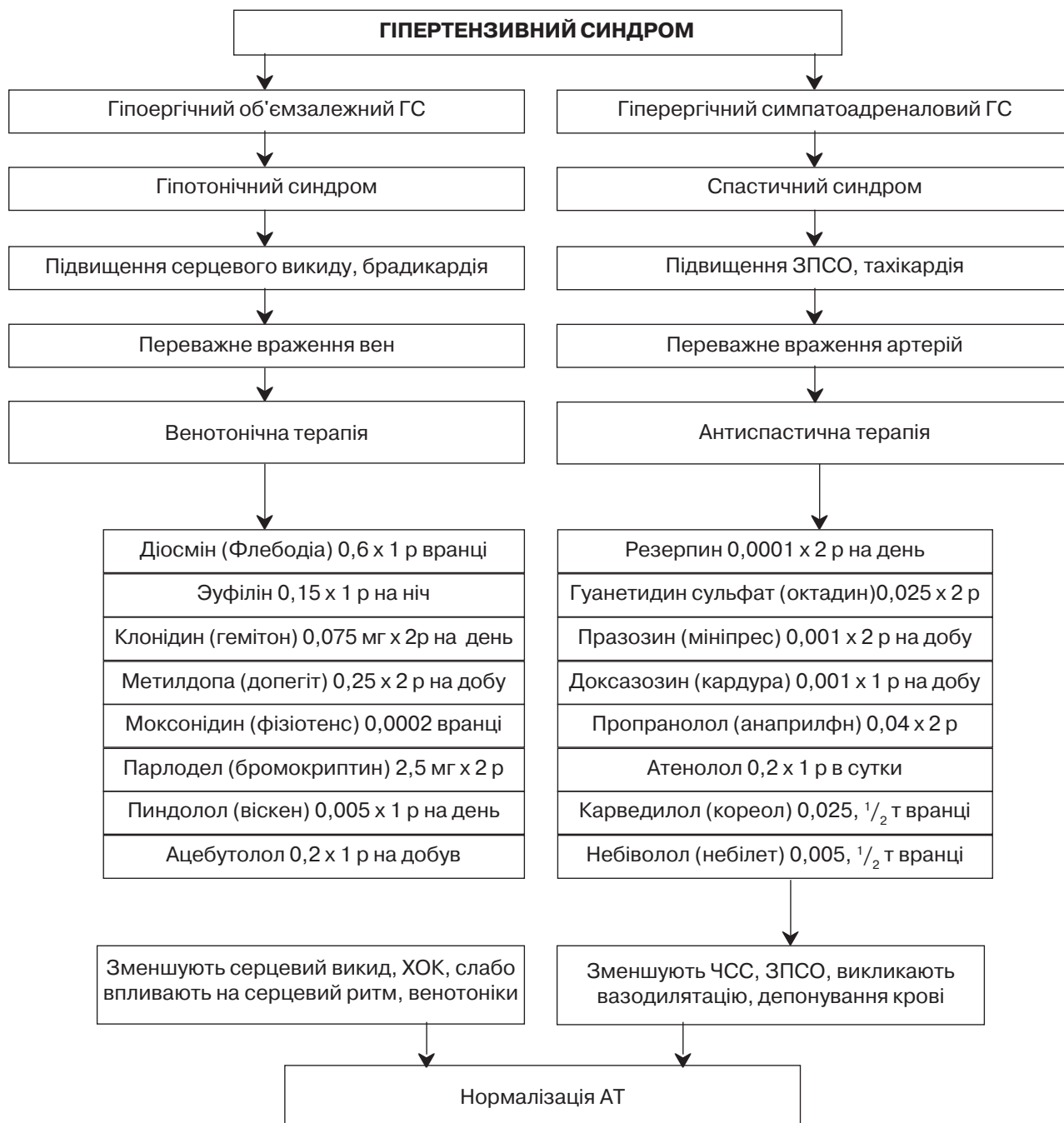


Рис. 4.9. Медикаментозна адренергічна терапія ГС

зодилатори гідралазин і міноксидил. Вазодилатори безпосередньо розширюють просвіт артерій і артеріол, знижуючи ЗПСО та АТ. Вони особливо ефективні в комбінації з -блокаторами.

Інгібітори АПФ блокують перетворення ангіотензину I в ангіотензин II, знижуючи тим самим ЗПСО. Крім того, інгібітори АПФ зменшують секрецію альдостерону. Таким чином, обидва механізми сприяють зниженню АТ. Застосовують каптоприл, еналаприл, фозиноприл, беназеприл, квинаприл, раміприл і лізиноприл. Побічні ефекти каптоприлу (шкірний

висип, лейкопенія, кашель, протеїнурія) зникають після відміни препарату. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту розглядаються як препарати вибору для лікування ГС у хворих з перенесеним ІМ, з недіабетичним паренхіматозним ураженням нирок у хворих на цукровий діабет.

Вибір препарату першої лінії залежить від провідного синдрому при ГС. Найбільш уживані: діуретики, b-адренергічні блокатори, антагоністи кальцію, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, a-адреноблокатори. Позитивний профілактичний ефект віднос-

но смертності від серцево-судинних захворювань доведений тільки для перших двох. Дуже перспективні інгібітори АПФ. В осіб молодше 50 років в якості монотерапії можна призначати  $\beta$ -блокатори та  $\alpha$ -блокатори (переважає гіперадренергічний синдром), для хворих старше 50 років, особливо з низькореніною формою рекомендуються діуретики, антагоністи кальцію, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту і центральні симпатолітики. Підтримуюча медикаментозна терапія в період реабілітації при ГС II стадії включає застосування інгібіторів ангіотензинконвертуючого ферменту і антагоністів рецепторів ангіотензину 2 (козаар, апровель), симпатолітиків, блокаторів кальцієвих каналів (пролонговані форми) тощо.

**НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ** при ГС раціональна на ранніх стадіях захворювання (I-II стадія), починаючи з пограничної гіпертензії, де вона може бути самостійною. Основну увагу в цей період приділяють психотерапії (аутотренінг), фонотерапії, правильній організації загального режиму (забороняються нічні зміни, куріння), лікувальній гімнастиці (помірні фізичні навантаження динамічного характеру), призначенню гіпохлоридної дієти, особливо при гіпоергічній об'ємзалежній формі ГС. Призначається адаптаційне харчування залежно від «вегетативного паспорта» хворого і провідного синдрому, який викликав гіпертензію. Обмежують висококалорійні продукти, вуглеводи і виключають прийом алкоголю, рекомендують санаторно-курортне лікування. Фізична активність (прогулянки, біг, плавання) безумовно сприяє зниженню АТ. Обмеження повареної солі може призвести до зниження АТ, особливо при зазначеному раніше зловживанні сіллю. Зниження маси тіла у хворих з ожирінням і надлишковою масою тіла також зменшує АТ. Особливо має бути знижено вміст насичених жирів. Необхідно відмовитися від алкоголю, оскільки прийом етанолу більше 30 мл/добу має прямий судинорозширювальний ефект. Повідомлення про сприятливу дію алкоголю не підтвержені.

*Фізіотерапевтичне лікування* визначається формою ГС, станом нервової і вегетативної дисрегуляції.

При гіперадренергічному типі ГС показана стрес-лімітуча терапія (ЕФ, електросон, центральна електроанальгезія, седативні ванни, магнітотерапія тощо). На тлі переважання ваго-інсулінового типу дисрегуляції з депресивними станами обґрунтовано використання адаптаційної терапії (стрес-індукуючі

фактори в малих дозах), яка включає СМС, ДДС, франклінізацію, дарсонвалізацію, КВЧ, УФО, пайлєртерапію й лазеротерапію, душі і метаболічні ванни. Фізіотерапевтична тактика визначається також типом судинної реакції. При гіпертонічному типі показано призначення фізичних факторів з антиспастичною дією (ДМХ, КВЧ), при венозному повнокров'ї (застої), навпаки, доцільно використовувати СМС, ДДС, дарсонвалізацію на коміркову зону.

При гіперадренергічному ГС седативну дію надає електрофорез натрію броміду або розчинів транквілізаторів на задньошийну і «коміркову» область за Щербаком за схемою або за ходом серединного нерва ( $C_3-T_2$  і долонню поверхню передпліччя). У хворих ГС з гіперкінетичним типом гемодинаміки доцільне проведення електрофорезу 0,1% розчину обзидану, магнію, еуфіліну або платифіліну на міжлопаткову область з щільністю гальванічного струму до 0,05 мА/см<sup>2</sup>, експозицією 20 хвилин, щодня, 10 процедур або за Вермелем. Не рекомендується проведення ДДС та СМС із міостимулюючим ефектом.

На нейрохімічні процеси в системах мозку впливають проведенням ендоназального електрофорезу аналога енкефалінів – даларгіна. Одноразову дозу ліофілізованого порошку даларгіну розчиняють в 3,0 мл дистильованої води і змочують розчином носові турунди, які підключають до анода. Катод розташовують на задній поверхні в області нижньошийних-верхньогрудних відділів.

При енцефалопатії показаний електрофорез папаверину, магнію сульфату, ніотинової кислоти, но-шпи, йодистого калію трансорбітально за Бурґиньоном, ендоназально або на коміркову зону. Гальванічний струм сприяє поліпшенню мозкового кровообігу і підвищує метаболічні процеси. Високоєфективним при ГС виявився електросон і центральна електроанальгезія. У початкових стадіях ГС проводять електросон за очноямково-соскоподібною методикою, з частотою від 5 до 20 Гц до початку і до 60-80 Гц наприкінці курсу, пороговою силою струму, експозицією від 20 до 40 хвилин щодня або через день, на курс 15-20 процедур. Центральну електроанальгезію проводять за лобово-соскоподібною або лобово-потиличною методиками. Сила струму підбирається індивідуально (в середньому 0,4-1,2 мА), частота 150-200 Гц до граничної (до кінця курсу 800-1000 Гц), частота змінна, тривалість імпульсів 0,15 -0,2 мс, експозиція від 15 до 60 хвилин. Курс становить 10-12 щоденних процедур.

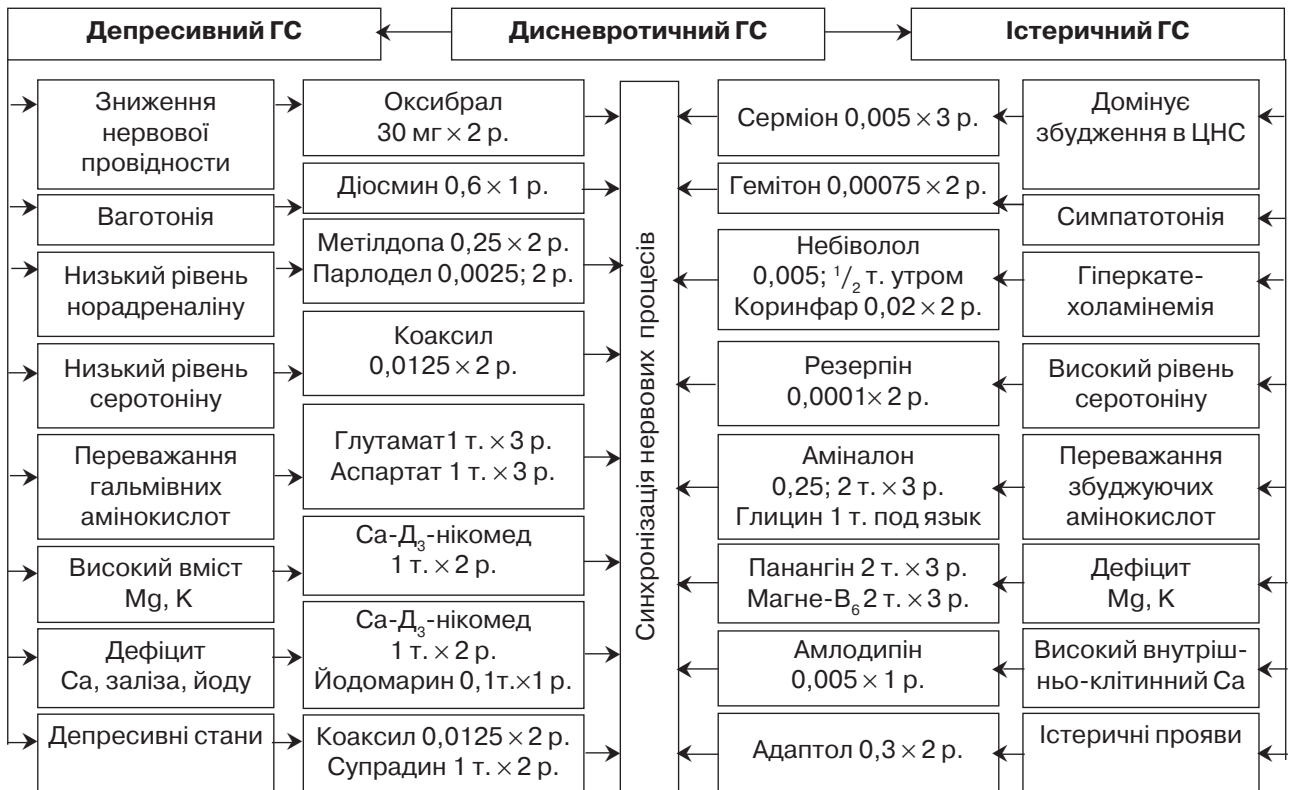


Рис. 4. 10. Вибір препаратів при дисневротичному ГС

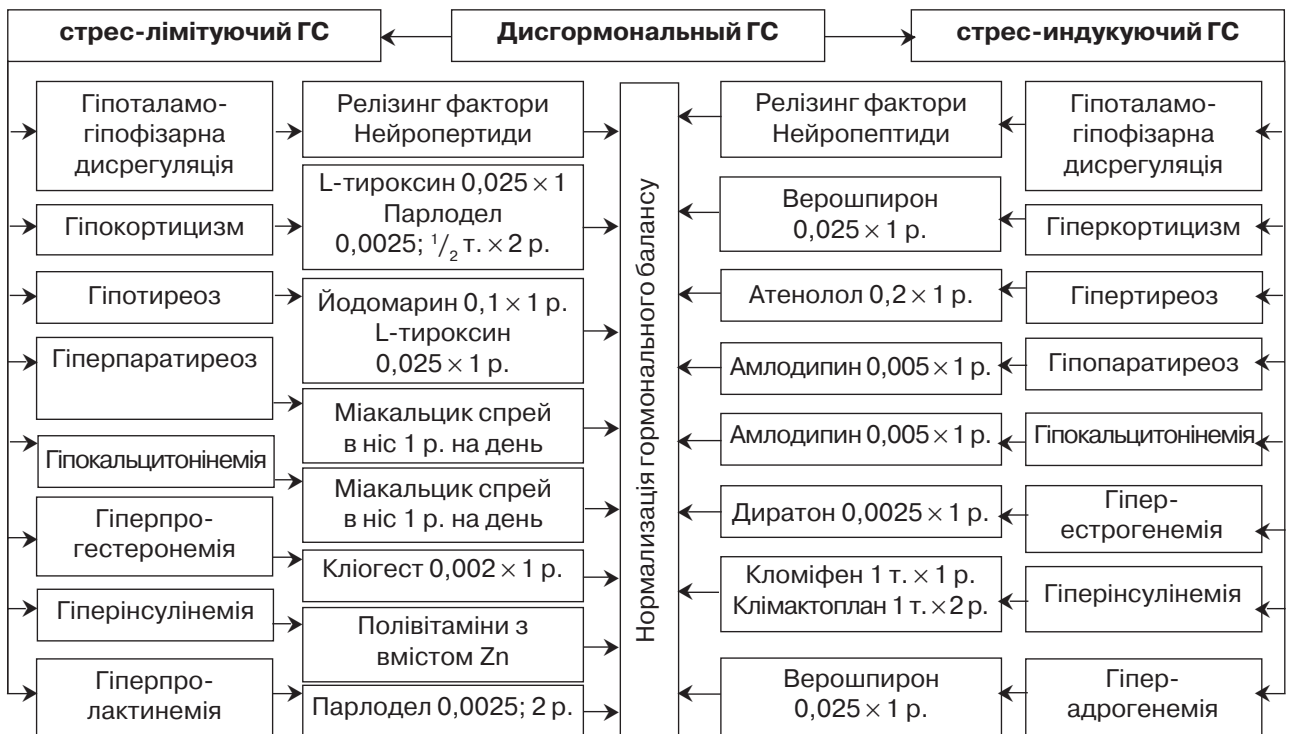


Рис. 4. 11. Вибір медикаментозних препаратів при дисгормональному ГС

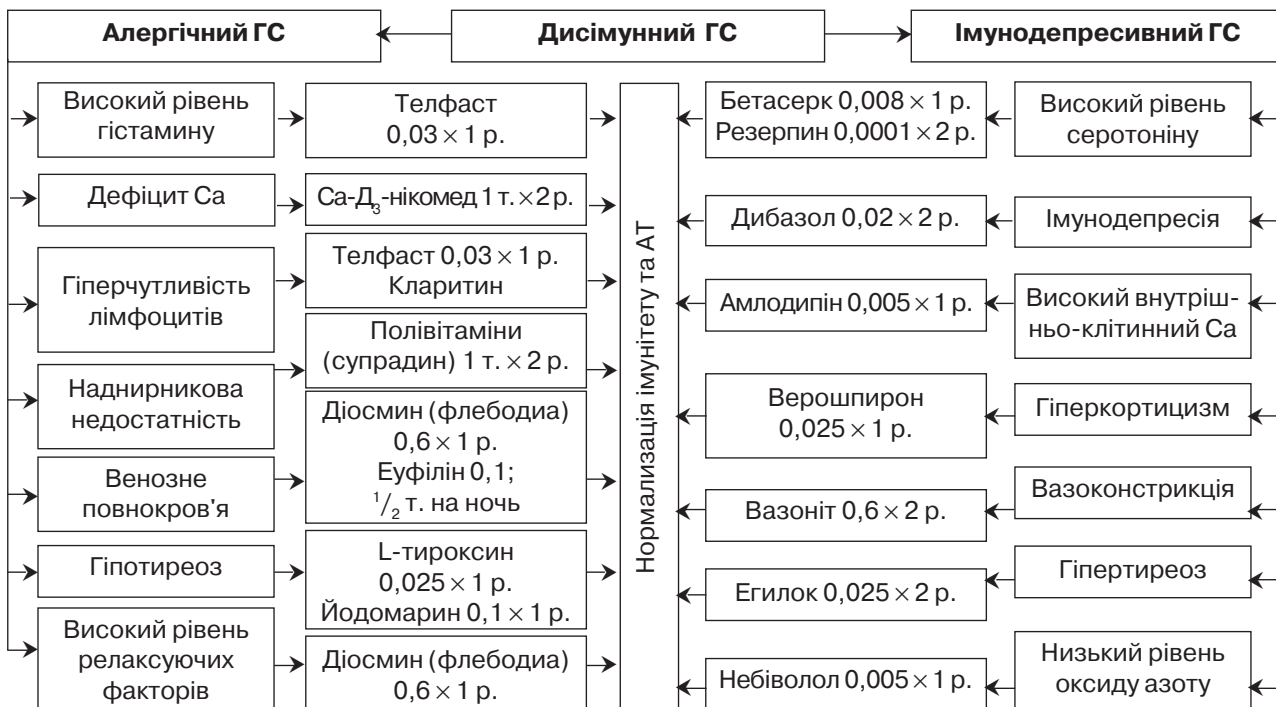


Рис. 4.12. Вибір медикаментозних препаратів при дисіmunному ГС

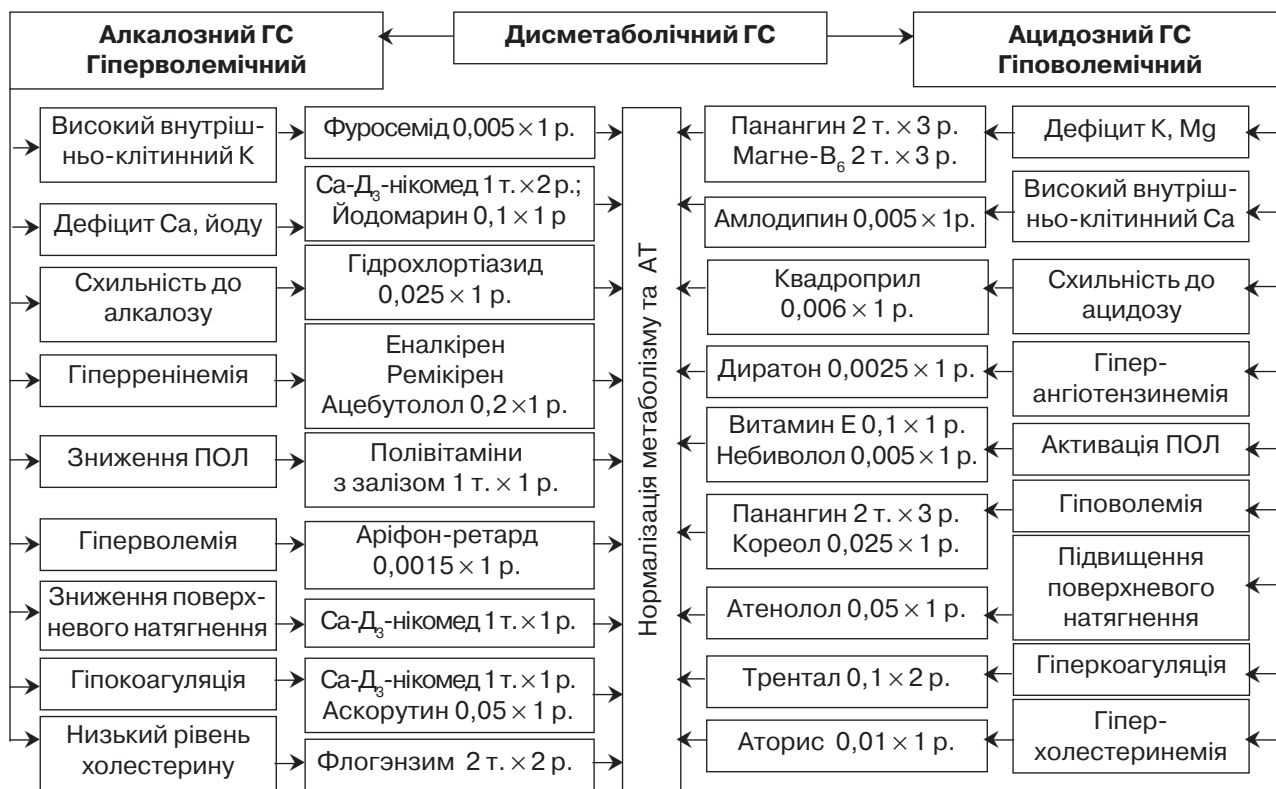


Рис. 4.13. Вибір медикаментозних препаратів при дисметаболическому ГС



Протипоказання до фізіотерапії при ГС	
Абсолютні	Відносні
Наявність супутньої патології:	АГ III ступеня при АТ вище 180/110 рт. ст.
Онкологічні захворювання	Алкогольний та наркотичний стани
Захворення крові	Невідкладний стан
Патологічна вагітність зверх 24 тижнів	Гіпертермічний синдром (температура вище 38°)
Епілептичний синдром	Відносні протипоказання до фізичного фактора
Синдром кахексії	
Геморагічний синдром	

Рис. 4. 14. Абсолютні та відносні протипоказання до фізіотерапії ГС

Патогенетично обґрунтованим вважається використання при гіперадренергічному синдромі ГС магнітотерапії бітемпорально, на коміркову зону і проекцію наднирників. Індуктори встановлюють на шкіру хворого контактено, режим безперервний змінного магнітного поля, інтенсивність до 20 мТл експозиція до 15 хвилин щодня, 10-12 процедур.

Методами вибору при гіперадренергічному синдромі є йодобромні, перлинні, азотні, кисневі й хвойні ванни, душі, обгортання. Всі види ванн призначаються при температурі води 35-36° С, через день, тривалість 10-15 хвилин, курс лікування 10-12 ванн. Протипоказання до проведення бальнеотерапії: часті важкі гіпертонічні кризи, ІХС зі стенокардією III-IV ФК, нефросклероз, недостатність кровообігу вище ІІА ступеня.

На тлі підвищеної активності симпатичної системи, є обґрунтовані лікувальні заходи, спрямовані на симпатичні ганглії. Проводять електрофорез ганглерона на проекцію симпатичних стовбурів (за Келлатом) і каротидного синуса із розміщенням анода на біологічно активних зонах. Знижує тонус симпатичної системи магнітотерапія області каротидного синусів і проекції сегментів спинного мозку (С4-Т4 і L2-S1) і литкових м'язів в помірних дозах, причому клінічно більш ефективним є проведення багатозонального впливу, або їхнє чергування залежно від стану хворого. Магнітні поля знімають не тільки спазм периферичних судин, але й покращують реологічні властивості крові, їхнє застосування виправдане при гіперкінетичному типі кровообігу (магнітна індукція 20-40 мТл тривалість 10-15 хвилин, на курс лікування 10-15 процедур).

Релаксуюча дія може бути досягнута застосуванням електричного поля УВЧ на область шийних і поперекових симпатичних вузлів і черевного сплетіння (доза нетеплова), три-

валість процедури 6-10 хвилин, кількість до 8, через день. ЕП УВЧ також зменшує згортаючу систему крові, зменшуючи пристінковий стаз її формених елементів. При гіпертонічному типі реакції судин головного мозку з методів високочастотної терапії обґрунтовано застосування ДМХ і СМХ-терапії. З огляду на глибину проникнення чинника, призначають переважно ДМХ, які зменшують тонус судин, на коміркову зону і литкові м'язи із зазором електрода до 3-4 см, потужністю до 15 Вт, експозицією 10 хвилин, щодня або через день, до 10-12 процедур на курс лікування, КВЧ-терапії на шию (інтенсивність 10 мВт/см<sup>2</sup>, тривалість 15 хвилин, на курс 10 процедур, через день) і електростатичний душ тривалістю 10-15 хвилин, щодня або через день. Рефлекторно покращує кровообіг головного мозку індуктотермія області стоп (3-4 ступінь потужності, тривалість 15-20 хвилин, кількість процедур 6-8, через день).

Ефективні парафіно-озокеритові (температура 48-52°С) або грязьові (температура 38-42°С) аплікації на області стоп і гомілок у вигляді шкарпеток. Тривалість процедури за Гауффе 20 хвилин через день і ванни поступово підвищеної температури для верхньої і нижньої кінцівки (36-44°С) 20-30 хвилин, 8-10 процедур, через день. На шию і коміркову зону призначають пайлер-терапію з 20 см, тривалістю 6 хвилин, 1-2 рази в день протягом 10 днів. У хворих ГБ I-II стадій без ознак коронарної недостатності, порушень серцевого ритму, а також при відсутності кризів призначають сауну, що сприяє тренуванню судин і міокарду.

Сірководневі, вуглекислі радонові і ароматичні (скипидарні, хвойні) ванни викликають розширення периферичних судин, що диктує їхнє призначення при цій формі ГС. При стенокардії II класу концентрація сірководню становить 50-70 мг/л, в інших випадках 100-150 мг/л, при температурі ванни 35-36°С, експозиції 10-12 хвилин, через день або два дні поспіль з наступним днем перерви, на курс 10-12 ванн. При гіперкінетичному варіанті ГС концентрація вуглекислого газу до 1,2 г/л. У радонових ваннах використовують концентрації радону від 1,5 до 4,5 кБк/л, температура в межах 35-36°С експозиція процедур від 8 до 15 хвилин, проводять через день або два поспіль з днем перерви, на курс 12 ванн.

При перших ознаках легеневої гіпертензії і серцевої недостатності застосовують негативно заряджені електроаерозолі 2% розчину еуфілліну і 2% розчину папаверину. Гіпок-

сія мозку диктує використання кисневої терапії (оксигенобаротерапія). Загальна тривалість щодня проведених процедур становить 45-60 хвилин, курс 7 впливів. Підвищення концентрації кисню в крові сприяє інтенсифікації обмінних процесів в організмі. Однак слід пам'ятати, що оксигенобаротерапія підсилює вільнорадикальні процеси, що викликає порушення реології крові. Це обґрунтовує використання антиагрегантів при призначенні цієї процедури.

Для поліпшення кровообігу головного мозку здійснюють масаж голови, шиї і коміркової зони, а також гомілки і стопи. При ішемії дії спрямовані на створення локальної гіперемії, що досягається майже при всіх видах фізіотерапії (за винятком кріотерапії). Оскільки механізми гіперемії коливаються залежно від фізичного чинника, це необхідно враховувати в лікувальній тактиці. Найчастіше рекомендовані гальванізація з інтенсивністю на рівні порогу чутливості або ультразвук; лазер з щільністю випромінювання 3 Дж/см<sup>2</sup> і частотою посилки лазера 9,12 Гц, поляризоване біле світло (пайлер-терапія), терапія надлишкового тиску і вакууму, які сприяють відкрит-

тя резервних капілярів. Реологічні властивості крові поліпшуються при магнітотерапії. Судинний спазм знімають теплові процедури (озокерит, парафін), бальнеотерапія (седативні і метаболічні ванни), НВЧ-терапія і індуктотермія.

Гіпоергічний ГС з гіперволемією передбачає посилення кровотоку в нирках і печінці, що досягається гальванізацією шкірної проекції цих органів або СМС-терапією (режим змінний, 3, 4 рід роботи по 5 хвилин, частота модуляції 500-100 Гц, глибина модуляції 50%, тривалість імпульсів 2-3 сек). Враховуючи гіпокінетичний тип кровообігу, при цьому синдромі доцільно призначення СМС терапії за очноюково-соскоподібною методикою. При паралітичній формі реакції судин головного мозку (венозному повнокров'ї) виправдане призначення дарсонвалізації голови і коміркової зони за 5-7 хвилин, на курс до 10 процедур. При венозному стазі кінцівок показана дарсонвалізація та імпульсні струми в режимі з діапазоном низьких частот між 30 і 60 Гц з інтенсивністю на рівні порогу рухової чутливості (м'язовий мікронасос), електрофорез судинних препаратів — антиагрегантів. Використовують

### Фізіотерапія гіпертензивного синдрому



Рис. 4. 15. Методи фізіотерапії при різних формах ГС

лімфопрес, перлинні й вихрові ванни, циркулярний душ.

Сечогінний ефект досягається при впливі на область нирок ДМХ електромагнітним випромінюванням в оліготермічному дозуванні (потужність 3-5 Вт), тривалість 10 хвилин щодня, курс 10-12 процедур. Електромагнітне випромінювання підсилює кровообіг у нирках, що підвищує їхню функціональну активність. Проводять пайлер-терапію поперекової області з 20 см, тривалістю 8 хвилин, 1-2 рази на день протягом 10 днів. Реакція судин шкіри поперекової області і судин нирок односпрямована, що дає можливість задіяти шкірно-вісцеральні рефлекси для посилення кровотоку в цьому органі. Для зниження ниркового судинного опору використовують індуктотермію області нирок (сегмент T10-L3), 3-4 ступінь потужності, 15 хвилин, 10-12 процедур, щодня.

При гіпоергічному депресивному ГС показана загальна франклінізація протягом 10 хвилин, на курс до 10 процедур. Після впливу статичним електричним полем на тлі зниження тиску спостерігається легка ейфорія. Подібний антидепресивний ефект спостерігається при

дарсонвалізації голови і коміркової зони (5-7 хвилин, до відчуття поколювання, на курс 10 процедур). Знімає астенічні явища пайлер-терапія на обличчя з відстані до 20 см, протягом 6-8 хвилин, на курс до 8-10 процедур, з використанням лампи «Біоптрон». Добре зарекомендувала себе лампа Чижевського. Проводять також лазеротерапію на БАТ. Застосування магнітотерапії при набряку тканин підвищує діастолічний тиск крові, тому її використання може бути тільки під прикриттям сечогінних препаратів. Враховуючи гіпокінетичний тип кровообігу, обґрунтованим є призначення душів. Механічні дії підсилюють кровообіг у шкірі, сприяють відкриттю резервних капілярів. Здійснюють масаж поперекової області і правого підребер'я. Найефективніше використання комплексу лікувальних заходів: поєднання електротерапії в ранкові години і бальнеотерапії іа гідротерапії — від 12 до 14 годин, з масажем та ЛФК між ними.

*Рефлексотерапія.* Гіперадренергічний ГС характеризується повнотою меридіанів трьох обігрівачів і перикарда. Точки для вибору рецепту: седирувати TR5, TR10, TR16, V20-V22,



Рис.4.16. Схема фізіотерапії ГС при різних формах реактивності

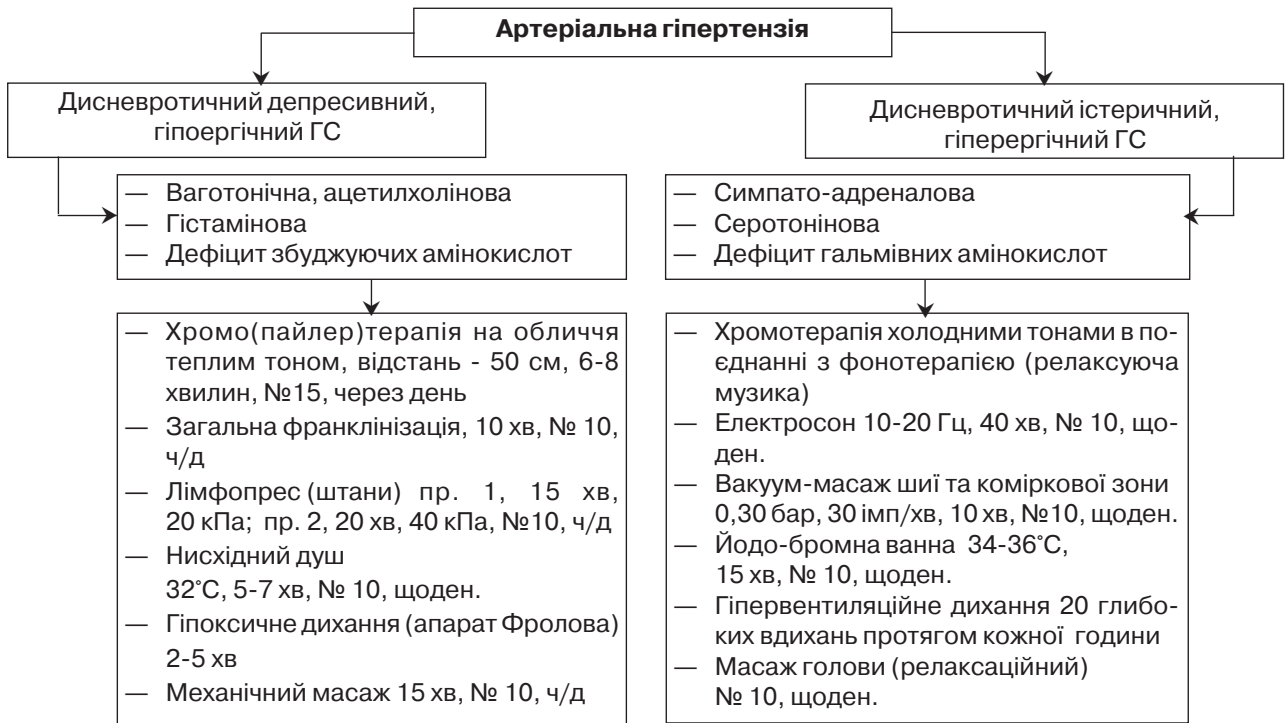


Рис. 4. 17 Фізіотерапевтичні методи лікування невротичного синдрому при ГС

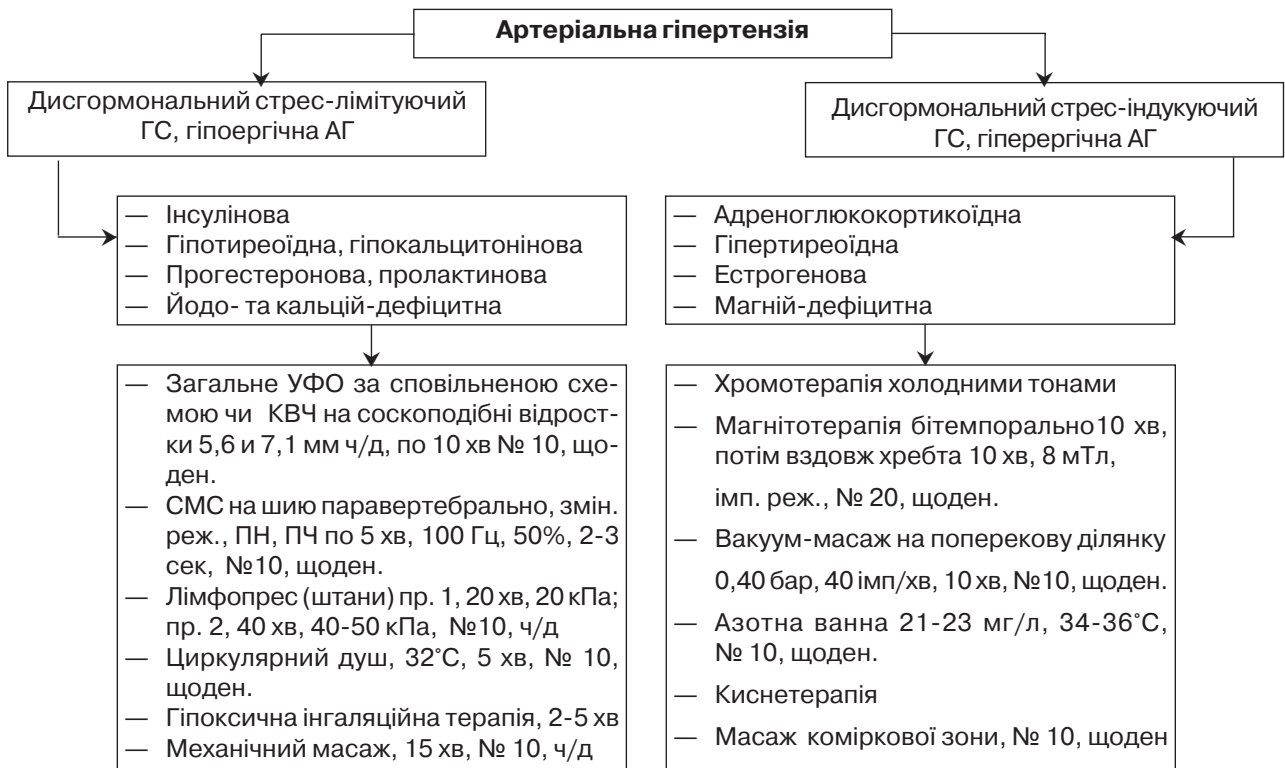


Рис. 4. 18. Фізіотерапевтичні методи лікування дисгормонального синдрому

МС6, МС7, МС8, ВС17, ВС14, ВС12. Голкорекс-терапію застосовують в I-II стадії гіпертонічної хвороби з використанням другого варіанту гальмівного методу. Приблизне поєднання точок на курс лікування:

Сеанс/Точки впливу  
 Е36(2), МС6 (2)  
 V14 (2), V15 (2)  
 3. G11(2), F14(2), J14  
 4. С7(2), J15, VB30(2)

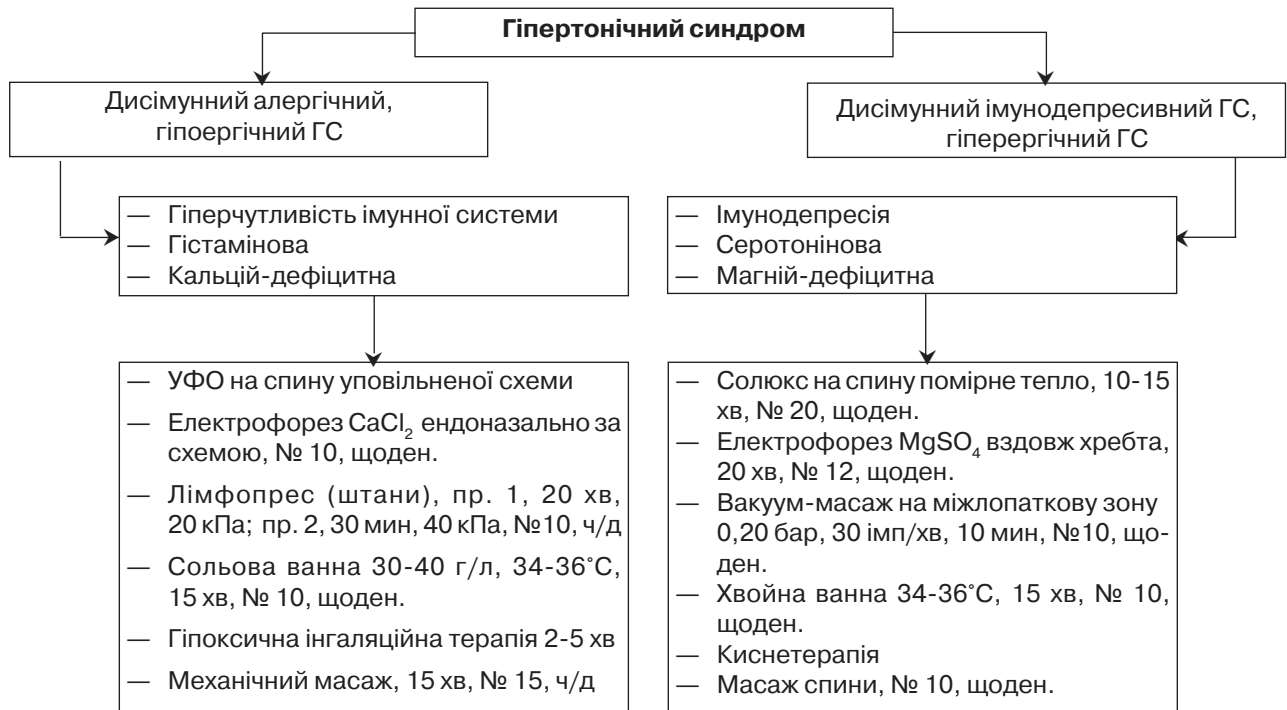


Рис. 4.19. Фізіотерапія дисіmunного синдрому АГ



Рис. 4.20. Фізіотерапія дисметаболического ГС

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 вибору для рецепту при цереб्रोішемічному синдромі розташовуються на меридіанах печінки і жовчного міхура (меридіани знаходяться в повноті): VB4, VB7, VB9, VB17, VB20, VB21, VB38, VB39, VB41, F2, F3,

F14, V18, IG15, IG17. Гарний лікувальний ефект при цереброішемічному синдромі досягається двома-трьома сеансами малого кровопускання (або постановкою медичних п'явок) у точках: VG14, IG15, V41, V43, а також прогрівом або припіканням точок, розташованих на підшві.

При гіпоергічному алергічному ГС на тлі ваготонії важливе терапевтичне значення мають точки E9-E11 (в синокаротидній області) і E36 (по ходу сідничного нерва, який має вегетативні волокна). Синдром характеризується повнотою меридіана легенів і товстої кишки. Рецепти: тонізувати VB4, VB10, P5, P9, E25, V25, V26, V13, VG14, IG15, IG17, VC17. Гіперволемічний синдром за східною рефлексотерапією характеризується синдромом повноти меридіанів нирок і сечового міхура. Точки для вибору рецепту: седативувати V10, V17, V23, V25, V26, V60, R2, R3, R10, VG11, VG19, RP4, RP5, RP6, E36.

*Аурикулотерапія.* При гіперезергічному ГС седативну дію на центральну нервову систему надають точки — основні: точка шень-мень, точка чола, точка потилиці; допоміжні: точка серця, точка кори головного мозку, снодійну дію надають точки — основні: точка шень-мень, точка нирки, точка потилиці і серця, нормалізуючу дію на серцевий ритм надають точки — основні: точка серця, точка кори головного мозку, симпатична точка, точка тонкої кишки, точка легенів, допоміжні: точка шень-мень. Основні точки при гіперадренергічному ГС: 13, 19, 22, 34, 39, 55, 59, 100, 105.

Гіпотензивну дію надають точки (основні: шень-мень, точка гіпотензивної канавки, точка серця, точка кори головного мозку, точка стовбура мозку, точка чола, точка потилиці, точка наднирників, допоміжні: точка верхівки вуха, точка малого потиличного нерва). Необхідно проводити кровопускання з точок верхівки вуха і гіпотензивної канавки. Основні точки при церебро-ішемічному синдромі: 19, 25, 29, 37, 41, 55, 59, 105.

При гіпоергічному ГС підвищують тонус гладкої мускулатури і покращують венозний відтік через точки (основні: шень-мень, симпатична і крапка відповідного внутрішнього органу, допоміжні: точка, регулююча дихання і наднирники). Основні точки: 7, 19, 29, 40, 51, 52, 55, 59, 83, 86, 105. Діуретичну дію мають точки (основні: точка нирок, сечового міхура, трьох частин тулуба, точка селезінки, допоміжні: точка серця, точка легенів). Основні точки при гіперволемічному синдромі: 19, 51, 59, 92, 95, 100, 105.

### 4.8.3. Астматичний синдром

Астматичний синдром є типовим патологічним процесом, зустрічається майже в 10% населення, його форма значною мірою залежить від порушень реактивності організму і змін параметрів гомеостазу. Спорт із максимальними фізичними та психологічними перенапруженнями часто загострює хронічні захворювання, спостерігається «астма фізичного навантаження». У спортсменів діагностують астматичний синдром як «суху» і «вологу» бронхіальну астму (БА) залежно від їхнього «вегетативного паспорта». Важлива роль вегетативних порушень у розвитку нападів задухи на змаганнях не викликає сумніву. У спортивній медицині доцільно розглядати *астматичний синдром, як типовий клінічний прояв різних захворювань.*

*БА слід розглядати як системне багатофакторне запальне захворювання переважно дихальних шляхів.* Бронхіальну астму визначають також як хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, у якому залучені різні типи клітин, включаючи жирові клітини і еозинофіли. Обструкція часто оборотна (спонтанно або під впливом терапевтичних засобів) і супроводжується розвитком гіперчутливості респіраторного тракту до різних зовнішніх подразників.

**Етіологія.** Виділяють наступні причини виникнення астматичного синдрому: інфекційні, неінфекційні, хімічні, механічні алергени, нервово-психічні впливи й вроджені спадкові дефекти. Генетичні фактори ризику: виявити астматичний синдром у дитини в 3 рази складніше, якщо один з батьків хворий БА або захворювання мають схильність до астматичного компонента. Ризик захворіти БА у дитини в 6 разів вище, якщо обоє батьків страждають БА; генетична схильність до БА 60%; наявність вірусної інфекції у плода підвищує ризик захворіти БА на 30%; важливе значення мають поляризація Th2 лімфоцитів і депресія синтезу інтерферону.

Астматичний синдром формується внаслідок міграції еозинофілів, еозинофільної інфільтрації, виділення еозинофільних протеїнів, які взаємодіють з огрядними клітинами й викликають пошкодження епітеліальних клітин. Причинні фактори астми поділяються на «збудники» (викликають запалення з асоційованим звуженням дихальних шляхів і гіперсприйнятливостю) та «стимулятори» (призводять до різкого спастичного скорочення). У пацієнтів з прихованою або «криптогенною» астмою при-

чини захворювання не можуть бути пов'язані з факторами навколишнього середовища.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Форма, ступінь вираженості і протікання астматичного синдрому значною мірою залежить від реактивності організму хворого, «вегетативного паспорту», порушень параметрів гомеостазу, які, в свою чергу, визначаються нервовою, ендокринною, імунною і метаболічною системами. Патогенетичні варіанти астматичного синдрому формують функціональні зрушення цих систем. Доцільно ви-

діляти дисневротичну, дисгормональну, дисімунну, дисметаболічну форми астматичного синдрому. Гіпоергічний «вологий» астматичний синдром спостерігається на тлі переважання парасимпатичної системи, стрес-лімітуючих гормонів, алергічних реакцій і метаболічного зрушення в бік алкалозу, гіперергічний «сухий» астматичний синдром, навпаки, виявляється при симпатотонії, переважанні стрес-індукуючих гормонів, імунodefіциті і зсуві рН середовища в бік ацидозу.



Рис. 4.21. Клінічні прояви астматичного синдрому

Астматичний синдром формують клініко-патогенетичні фактори: дисневротичні або нервово-психічні (холінергічні та симпатоадреналові, депресивні стани та істеричні реакції); дисгормональні (інсуліно-паратгормон-прогестеронові зрушення та фізичне навантаження з викидом анаболічних стероїдів); дисімунні (гіперчутливість імунітету на тлі інфекції, atopічний та імундепресивно-вірусний варіант), дисметаболічні (порушення метаболізму арахідонової кислоти, аспіриновий, алкалозний і ацидозний). В остаточному підсумку в клініці спостерігають симптоми запальних явищ, дистонії та дискінезії бронхів. Астматичний синдром значною мірою залежить від порушень параметрів гомеостазу і реактивності організму і не має специфічного патогенезу, представляючи собою уніформний результат багатьох різноманітних патологічних процесів, які на рівні стінки бронхів і бронхіол через свою взаємодію закінчуються запаленням. У зв'язку з цим астматичний синдром вважають не нозологічною формою, а типовим патологічним процесом, який клінічно характеризується неспецифічною дисреактивністю гладком'язових елементів стінок бронхів.

Важлива роль при цьому відведена нервовій системі.  $\beta_2$ -адренорецептори розташовуються на всьому протязі дихальних шляхів. Активація аденілатциклази і аденозінмонофосфата міоцитів призводить до розслаблення гладком'язових елементів бронхіальної стінки і розширенню бронхів. Про певну роль порушення  $\alpha$ -адренорецепторів у розвитку астматичного синдрому свідчить ефективність  $\alpha$ -адреноблокаторів у послабленні бронхоспазму. Порушення нервової регуляції формують дисневротичний астматичний синдром.

У даний час існує ряд отриманих в результаті експериментів фактів, які дозволяють припустити, що запалення як причина астматичного синдрому може бути в основному нейрогенним. Нейрогенне запалення може відбуватися в багатьох тканинах, у тому числі в шкірі і у внутрішніх органах. Його викликають аксонрефлекси, що реалізуються через патогенне функціонування нервових рецепторів С-волокон (С-рецепторів), які гілкуються в тканинах. Порушення цих нервових закінчень викликає поширення нервових імпульсів у всьому рецеп-

торному комплексі, що призводить до вивільнення з нервових закінчень, а можливо, з самих нервових волокон, сенсорних нейропептидів. Дія нейропептидів обумовлює скорочення гладком'язових елементів бронхіальної стінки, стимулює секрецію слизу, а також розширює мікросудини і збільшує їх проникність. Стимулами для С-рецепторів є вплив на них складових тютюнового диму, двоокису сірки.

Розвитку дисневротичного астматичного синдрому можуть сприяти як депресивні стани, так і панічні або істеричні реакції. Провідною ланкою патогенезу дисневротичного астматичного синдрому є зміна реактивності бронхів під впливом дисбалансу вегетативного тону, що призводить до бронхоспазму, набряку слизової бронхів, гіперсекреції мокротиння, венозного застою «волога парасимпатична астма» і дистонії, ішемії, сухості ендотелію бронхів «суха симпатоадреналова астма», які формують дискінетичний (бронхообструктивний) синдром. Посилення парасимпатичного впливу простежується при нічному астматичному синдромі. Дискусія про потенційні механізми розвитку нападів нічного утруднення дихання ведеться тривалий час і, незважаючи на численні спроби пояснення цього феномена, досі залишається актуальною. Серед знайдених провокуючих і сприятливих факторів слід виділити наступні: контакт з алергеном, езофагальний рефлюкс і аспірація, положення тіла (на спині), характеристики сну (стадія і патерн), нічний апное, переохолодження дихальних шляхів, переривання регулярної терапії (синдром відміни), запалення дихальних шляхів, зміна фізіологічних циркадних ритмів.

Для пацієнтів з астматичними синдромом характерна порушена реактивність трахеобронхіального дерева, що позначається як неспецифічна бронхіальна дистонія (на відміну від бронхоспазму, спровокованого специфічним антигеном). Дистонію й дискінезію бронхів викликають порушення механізмів скорочення м'язових клітин дихальних шляхів на тлі зміни їх нервової регулювання, водно-електролітного балансу і метаболізму. Причому важливо відзначити, що реактивність бронхів змінюють зрушення вегетативного тону не тільки в бік переважання парасимпатичної («волога астма»), але й у ряді випадків за рахунок активації симпатичного відділу вегетативної нервової системи («суха астма») через блокаду чи недостатність  $\beta_2$ -адренорецепторів.

Порушена реактивність бронхів може бути причиною також «сухого астматичного синдрому», який спостерігається при вірусній інфекції,

професійних шкідливих впливах і вираженому забрудненні навколишнього середовища, що викликає ішемію, атрофію і сухість ендотелію бронхів. У цьому випадку виправдане призначення синглетного кисню, аеробного глибокого дихання і придушення кашльового рефлексу.

При *дисімурному* астматичному синдромі спостерігається зниження супресорної активності Т-лімфоцитів, з неадекватною секрецією реактивних при atopічній формі. Гіперчутливості Т-лімфоцитів при дисімурному алергічному астматичному синдромі сприяє дисгормональний синдром з відносною глюкокортикоїдною недостатністю і розладом функції яєчників у жінок (високий рівень прогестерону). Відзначається також часткова або повна блокада  $\beta$ -адренорецепторів бронхів, підвищена чутливість ірритантних рецепторів бронхів. Алергічні запальні реакції в слизовій оболонці дихальних шляхів під дією інтерлейкіну-5, гістаміну, тромбоксану  $B_2$ , лейкотрієнів і простагландинів змінюють реактивність бронхів. Вплив цих медіаторів реалізується через G-протеїни. Їхня активація викликає різноманітні реакції системного і органного рівнів, у тому числі тих, що протікають в стінці бронхів і легеневої паренхімі. Імуноглобуліни E, як патогенно функціонуючі при розвитку астматичного синдрому гомоцитотропні антитіла, впливають через активацію G-протеїнів на  $\beta$ -адренорецептори бронхіальної стінки, знижуючи їхню чутливість і обумовлюючи гіперреактивність. Крім того, пов'язана з анафілаксією активація G-протеїнів відбувається в легневих епітеліоцитах, у клітинах підслизових залоз бронхіальної стінки, в огрядних клітинах, еозинофілах, поліморфонуклеарах, лімфоцитах. Порушення імунітету формують тип астматичного синдрому і не завжди є пусковим моментом.

У патогенезі дисімурної форми астматичного синдрому виділяють три фази: імунологічну, патохімічну і патофізіологічну. Під впливом алергенів спостерігаються реакції гіперчутливості, в яких беруть участь медіатори калікреїн-кінінової системи, лімфокіни, що впливають на функцію огрядних клітин, базофілів, еозинофілів і призводять до бронхоспазму, розвитку набряку і набухання слизової бронхів, гіперсекреції в'язкого мокротиння. Зміна реактивності базофільних гранулоцитів супроводжується надлишковою продукцією біологічно активних речовин — гістаміну, лейкотрієнів, що викликають напади задухи. Спостерігається зниження Т-супресорної функції лімфоцитів на тлі посиленої міграції еози-



нофілів в підслизовий шар стінки дихальних шляхів. Після активації еозинофіла, що відбувається через активацію G-протеїнів, він вивільняє цитокіни й ферменти, які порушують роботу вільного епітелію й викликають гіперреактивність, підсилюють запалення. При цьому з гранул еозинофілів постає активуючий тромбоцити фактор, який посилює бронхоспазм, індукує агрегацію тромбоцитів і викликає мікротромбоз і запалення. Вивільнені епітеліоцитами цитокіни виступають щодо еозинофілів хемоаттрактантами. Дисімунний астматичний синдром у сучасній терапії позиціонується як бронхіальна астма.

*Дисметаболический астматичний синдром частіше спостерігається при вроджених чи набутих розладах метаболізму арахідонової кислоти в легенях. У результаті цих порушень в обміні арахідонової кислоти на рівні легенів починає переважати активність ферменту 5-ліпоксигенази. Це обумовлює зростання в легенях вмісту похідних арахідонової кислоти з бронхоспастичною активністю (ейкозаноїдів): сульфідопептидних лейкотрієнів, лейкотрієну  $B_4$  та інших. Всі структурно різні НПЗЗ викликають загострення, оскільки також пригнічують активність циклооксигенази, метаболізуючої арахідонову кислоту з утворенням простагландинів і тромбоксанів. Блокада циклооксигенази призводить до переключення метаболізму арахідонової кислоти на ліпоксигеназний шлях, у результаті утворюються лейкотрієни  $C_4$  і лейкотрієни  $D_4$  з вираженою бронхоспастичною дією. Зсув кислотно-лужної рівноваги в легенях несприятливий фон для розвитку нападів астми. Формування нестабільного метаболізму цих клітин може сприяти дисгормональному синдрому, проявом якого є глюкокортикоїдна недостатність, дисоваріальні розлади на тлі нервово-психічних порушень.*

Гормональний дисбаланс лежить в основі *дисгормонального астматичного синдрому*. Корекція дисоваріальних розладів і глюкокортикоїдної недостатності може послабити розвиток астми. У даний час в лікувальній тактиці широко використовуються спрямовані на підвищення активності наднирників заходи. Необхідно передбачати також лікування захворювань яєчників у жінок, що може виявитися не менш ефективним у реабілітації астматичного синдрому. При астматичному синдромі фізичного навантаження вираженість викликаного зниження  $ОФВ_1$  і клінічної симптоматики зростає прямо пропорційно ступеню гіпервентиляції, а також зниженню температури і вологості повітря, що вдихається. Припускають, що

пусковий механізм індукованого фізичним навантаженням астматичного синдрому пов'язаний зі зниженням температури в повітроносних шляхах, що призводить до посилення кровотоку в слизовій оболонці бронхів, як результат симпатoadреналової активації. Причому пробіжка на вулиці із вдиханням сухого холодного повітря є більш вираженим провокуючим стимулом для розвитку нападу, ніж біг аналогічного ступеню навантаження у приміщенні, де температура повітря й вологість істотно вищі. «Сухий симпатoadреналовий астматичний синдром» необхідно зволожувати.

Підходи до лікування дисгормонального астматичного синдрому шляхом збалансування стрес-індукуючих і стрес-лімітуючих гормонів видаються перспективними і потребують подальшої розробки. Глюкокортикоїди послаблюють еозинофілію, відновлюють нормальну реактивність бронхів по відношенню до регуляторних впливів, які спазмують бронхи. У результаті глюкокортикоїди можуть усунути симптоми астми. Це позитивна сторона дії гормонів кори наднирників як препаратів для лікування хворих бронхіальною астмою складається з наступних ефектів кортикостероїдів: індукція апоптозу еозинофілів; гальмування утворення й вивільнення факторів росту і диференціації еозинофілів; пригнічення синтезу і секреції цитокінів із властивостями медіаторів запалення.

**КЛАСИФІКАЦІЯ.** Уявлення про *астматичний синдром як типовий клінічний прояв дисадаптації бронхолегеневої системи* вимагає встановлення ступеня і форми такої дисадаптації. У зв'язку з цим доцільно виділяти гіпоергічний «вологий» і гіперергічний «сухий» тип астматичного синдрому, які лежать в основі формування обструктивних захворювань легенів, зокрема бронхітів і, як підсумок, легеневої недостатності за варіантом «синіх і рожевих». У першому випадку переважають застійні явища в легенях, у другому випадку — ішемічні ураження.

З урахуванням клініко-патогенетичних факторів і видів порушень параметрів гомеостазу виділяють: дисневротичний холінергічний, депресивний і симпатoadреналовий істеричний; дисгормональний стрес-лімітуючий, анаболічний і стрес-індукуючий, катаболічний; дисімунний алергічний і імунодепресивний, дисметаболический алкалозний і ацидозний типи астматичного синдрому. Наведена класифікація враховує високу варіабельність проявів астматичного синдрому і уточнює його раніше представлені патогенетичні варіанти: аутої-

мунна, гормональна, нервово-психічна на ґрунті адренергічного дисбалансу і первинно зміненої реактивності бронхів, аспіринова. Існують також клінічні варіанти астматичного синдрому: алергічний, неалергічний, змішаний, потенційно смертельний, аспіриновий, професійний, індукований фізичним навантаженням, варіантний, астма в поєднанні з хронічною обструктивною хворобою легенів (ХОХЛ).

За характером протікання астма поділяється на інтермітуючу та персистуючу з легким, середньоважким і важким перебігом.

Ступінь 1 (інтермітуюча астма). Напади вдень рідше 1 разу на тиждень. У період між нападами симптоми повністю відсутні, вентиляційна функція легенів у нормі. Напади вночі не частіше двох разів за місяць. Пікфлоуметрія — зниження не менше 80% від необхідного. Зниження варіабельності менше 20%.

Ступінь 2 (легка персистуюча астма). Напади удень один раз на тиждень або частіше, в середньому менше одного разу на день. Напади вночі частіше двох за місяць. Пікфлоуметрія — зменшення не менше 80% від необхідного. Зниження варіабельності від 20 до 30%.

Ступінь 3 (середньої тяжкості персистуюча астма). Напади вдень щодня. Щодня користування адреноагоністами. Напади погіршують фізичну активність. Напади вночі більше одного разу на тиждень. Пікфлоуметрія — зниження від 60 до 80% від необхідного. Знижена варіабельність більше 30%.

Ступінь 4 (важка персистуюча астма). Напади вдень постійні один за одним. Фізична активність постійно обмежена. Напади вночі часті. Пікфлоуметрія — зниження 60% від необхідного. Зниження варіабельності більше 30%.

**КЛІНІКА.** Клінічним проявом дисадаптації бронхолегеневої системи виступає астматичний синдром з нападами задухи внаслідок спазму гладких м'язів бронхів, гіперсекреції і набряку слизової оболонки бронхів. Причому напади задухи, кашлю, задишки, почуття стиснення в грудях мають епізодичний оборотний характер, а свистячі хрипи більше виражені при видиху. Напади спровоковані вірусним інфекціями верхніх дихальних шляхів, впливом алергенів, емоційними стресами і багатьма неспецифічними факторами. Симптоми різної тяжкості відображують ступінь обструкції дихальних шляхів, викликану запаленням і дистонією бронхів. У деяких хворих спостерігаються лише рідкісні напади задухи і свистячих хрипів при фізичному навантаженні, купировані інгаляцією

бронхолітиків, цінших — хронічні симптоми, які потребують тривалого введення аерозольних препаратів. У хворих останньої групи можна спостерігати розвиток незворотного потовщення стінки дихальних шляхів з епізодичними проявами бронхоспазму при порушенні вентиляційно-перфузійних співвідношень. Інгаляція речовин, які не роблять ніякої видимої дії на здорових людей, при астматичному синдромі викликає бронхоспазм. Зафіксований напад експіраторної задухи, який виникає як при впливі на організм алергену, так і при подразненні рецепторів трахеї і великих бронхів певним неалергічним фактором (холод, різкий запах тощо) У багатьох хворих розвитку нападу задухи передують продромальні явища — вазомоторні порушення носового дихання, сухий нападopodobний кашель, відчуття першіння по ходу трахеї і в гортані. Іноді напад ядухи починається вночі, хворий прокидається від почуття стесніння у грудях, у нього виникає задуха, він змушений сісти в ліжку, на відстані чути свистячі хрипи. Під час нападу вдих відбувається швидко й рвучко. За коротким і сильним вдихом йде тривалий, дуже ускладнений активний видих. У диханні беруть участь допоміжні м'язи поясу верхніх кінцівок, м'язи передньої черевної стінки. Грудна клітка ніби застигає у положенні вдиху, при об'єктивному дослідженні спостерігаються ознаки гострого здуття легенів з їхньою підвищеною легкістю (коробковий перкуторний звук, опущення нижніх меж легенів, ослаблення дихальних шумів). У легенях на тлі ослабленого везикулярного або жорсткого дихання прослуховуються різнотемброві свистячі хрипи. У більшості хворих у момент нападу задухи мокротиння не відкашлюється, тільки після його зникнення починає відходити в'язке мізерне мокротиння.

Клінічні форми астматичного синдрому істотно залежать від «вегетативного паспорту» хворого (гіпоергічний «вологий» і гіперергічний «сухий» типи АС). Гіпоергічний «вологий» астматичний синдром формують ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції з депресивними станами, переважання стрес-лімітуючих гормонів, гіперчутливість імунної системи, зі зсувом рН середовища в лужну сторону. Клінічні варіанти екзогенного «вологого» астматичного синдрому носять виражений алергічний фон із великою кількістю слизу. Напади задухи характеризуються гострим початком, швидким розвитком, відносною короткочасністю, гарним ефектом  $b_2$ адреноміметиків, легким перебігом, відсутністю ознак бронхолеге-

невої інфекції, позитивними алергічними пробами. Спостерігається виражений набряк слизової оболонки бронхів, гіперсекреція мокротиння та її ускладнена евакуація. Настрій хворих, як правило, пригнічений, спостерігаються депресивні стани з відчуттям мерзлякуватості, надмірна вага при зниженій фізичній активності, температура і сальність шкіри підвищені на тлі червоного дермографізма, гіперемії особи і гіперсаливації; скарги на задуху, стиснення у грудях, аритмії, нудоту, сонливість, болі в горлі; часті спастичні запори та ангіни. Під час нападу відзначають тривогу, тремтіння в кінцівках. У деяких хворих, особливо в осіб похилого віку, чітко виражені напади можуть бути відсутні, але спостерігається пролонгована мінуща експіраторна задишка, що свідчить про гіпореактивність організму. Хворі відзначають утруднення дихання, що триває протягом годин, днів і навіть тижнів. Нерідко такий перебіг захворювання відзначається при сенсibiliзації організму до харчових продуктів, а також при алергії на домашній пил.

Незважаючи на те, що алергія на харчові продукти може викликати анафілактичні реакції, вона вкрай рідко є причиною IgE-опосередкованого астматичного синдрому. При харчовій алергії на рибу можливий розвиток нападів задухи не тільки при вживанні страв із риби, але також і при інгаляційній дії алергенів у складі пари при кулінарній обробці риби. У сенсibiliзованих до пилку деяких рослин хворих напади задухи можуть бути спровоковані при вживанні самих рослин або їхніх плодів. У цій групі необхідно виділяти хворих, які потребують тривалого й обов'язкового застосування пероральних глюкокортикостероїдів (дисгормональний стрес-лімітуючий астматичний синдром). Особливої уваги заслуговують хворі, в яких відзначений тісний зв'язок протікання АС з функцією жіночих статевих гормонів (дисоваріальний або дисгормональний астматичний синдром). «Нічний вологий холінергічний астматичний синдром» характеризується пробудженням від респіраторного дискомфорту в нічні або ранні ранкові години.

Гіперергічний «сухий» астматичний синдром, навпаки спостерігається при симпатoadреналовій вегетативній дисфункції з панічними реакціями і фобіями, імунодепресією і зсувом рН в бік ацидозу. При цьому ендогенному «сухому» варіанті АС спостерігається поступовий початок нападів, їх довга тривалість і ступінь виразності, відсутність повного ефекту від  $b_2$ -адреноміметиків, наявність бронхолегеневої інфекції, розвиток стійкого обструктив-

ного синдрому. У хворих виникають «фобії закритих приміщень і великих зборів», наявні скарги на напади задухи, спрагу, серцебиття, безсоння, дратівливість, зниження ваги, холодні стопи. При нападі спостерігається частіше збудження, паніка, які змінюються гальмуванням аж до розвитку коматозного стану на тлі загального занепокоєння.

**ДІАГНОСТИКА.** Основний критерій АС — це напади ядухи, з кашлем і відходженням в'язкого, клейкого, слизового мокротиння, хрипами, вимушеним положенням хворого (сидить, спираючись на край стільця або ліжка), наростаючим відчуттям нестачі повітря. Об'єктивно визначають ознаки емфіземи, подовження видиху в 2-4 рази у порівнянні з вдихом, велику кількість сухих свистячих хрипів різних відтінків, особливо чутних на вдиху. Лабораторно-інструментальних методів безпосередньої верифікації АС не існує. Оскільки АС є типовим процесом, він може спостерігатися на тлі багатьох захворювань і патологічних станів. При формуванні діагнозу важливою є вказівка на сезонну варіабельність симптомів, atopічний анамнез у хворого і членів родини. Для діагностики БА необхідне вивчення алергічного статусу, включаючи дослідження анамнезу (напади БА припиняються після прийому  $b_2$ -адреноміметиків і введення стероїдних гормонів, при цьому у хворих відсутні інші захворювання, які проявляються нападами задухи), введення шкірних проб з алергенами: дослідження специфічного й загального сироваткового IgE. Морфологічна діагностика за допомогою дослідження мокротиння, бронхоальвеолярного змиву, біоптату слизової бронхів дає можливість виявити характерну для БА еозинофілію і підвищення рівня IgE.

Для виявлення гіперреактивності бронхіального дерева проводять спірограму і пікфлоуметрію, що дозволяє визначити обсяг форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>) і пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШ<sub>вид</sub>). Додатково розбіжність показників ПОШ<sub>вид</sub> більше 20% є діагностичним ознакою АС. Оцінка його важкості заснована, насамперед, на визначенні ОФВ<sub>1</sub> або ПОШ. ОФВ<sub>1</sub> або обсяг форсованого видиху за одну секунду — це максимальний об'єм повітря, що видихається за першу секунду після повного вдиху. ПОШ або пікова об'ємна швидкість — це показник максимального потоку, який формується за час форсованого видиху. Для оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів у силу своєї доступності частіше використовується ПОШ. Визначати ПОШ можна за допомогою простого і недорогого

приладу — пікфлоуметра. Моніторинг ПОШ є важливим клінічним дослідженням, яке застосовується в кабінеті лікаря, у відділенні інтенсивної терапії, в стаціонарі або вдома. Це дослідження дозволяє оцінити важкість АС, ефективність його лікування, ступінь добових коливань легеневої функції. Вимірювання ПОШ з допомогою пікфлоуметра проводиться один або два рази на день, бажано в один і той же час: вранці, відразу після підйому, а потім через 10-12 годин до і після застосування бронхорозширювальних засобів у разі їхнього використання. Дуже важливо встановити оптимальні значення параметра для даного хворого і мінімальні добові коливання, що свідчить про достатню ефективність призначеного лікування. Отримані результати за таблицями, зазвичай прикладеними до приладу, порівнюють з фізіологічним рівнем показників для відповідного віку, маси тіла і статі. Для визначення ефективності бронхорозширювальної дії препаратів визначення показника проводять до і після інгаляції. За допомогою пікфлоуметра хворий може самостійно отримувати принципово важливу інформацію про поточну (щоденну) динаміку захворювання.

У типових випадках фізикальне обстеження виявляє тахікардію, тахіпноє з подовженим видихом, здуття грудної клітини зі слабкими рухами діафрагми і дифузні високотональні свистячі хрипи на видиху. Аналіз мокротиння виявляє елементи гнійного запалення. В мазку мокротиння знаходять спіралі Куршмана (слиз у зліпках дрібних дихальних шляхів), кристали Шарко-Лейдена (кристалізовані ферменти еозинофілів). У крові помірний лейкоцитоз та еозинофілія як при алергічній, так і при ендогенній формі хвороби.

Форма АС (суха або волога) визначається залежно від вегетативних порушень (переважання симпатичної або парасимпатичної системи). Найбільш інформативним у цьому випадку є спектральний аналіз ЕКГ у поєднанні з клінічними проявами вегетативних розладів. Особливої уваги вимагають групи хворих зі своєрідними проявами АС: астма літніх, сезонна астма, «кашлева астма». Толерантність до фізичного навантаження у хворих з обструктивною патологією бронхів знижується досить значно, особливо в період загострення. Спостерігаються вентиляційні і гемодинамічні розлади (підвищення тиску в системі легеневої артерії). З імунологічної точки зору, при бронхіальній обструкції найчастіше спостерігається зниження хелперної активності Т-лімфоцитів і рівня секреторного імуноглобуліну А в

бронхах, підвищення рівня В-лімфоцитів та імуноглобулінів класів G і M у період загострення. При цьому, як правило, зростає активність перекисного окислення ліпідів.

**ЛІКУВАННЯ.** При проведенні медикаментозного лікування астматичного синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, що входять в список заборонених в спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена у відповідності з положенням про допінговий контроль.

Основні напрямки лікування й профілактики АС примушують переглянути деякі уявлення про цей типовий патологічний процес. Його основою є запальний процес слизової бронхів, а клінікою — напади задухи. Сучасна стратегія лікування АС спрямована на попередження та зменшення запального процесу у дихальних шляхах нарівні з корекцією вегетативних порушень і дистонії бронхів. У терапії АС розрізняють два напрямки: купірування нападів задухи й лікування в період між нападами, спрямоване на попередження розвитку нападів і ліквідацію етіологічних факторів. Для купірування нападів застосовують в основному медикаментозні засоби (b-адреноміметики, ксантинові похідні, антигістамінні препарати, у важких випадках — кортикостероїди). Госпіталізація хворих в алергологічне, пульмонологічне або терапевтичне відділення показана при тривалому приступному періоді, загостренні запального процесу в бронхолегеневій системі і при розвитку астматичного стану. При інших станах хворі повинні проходити лікування в медичних реабілітаційних центрах. У легких випадках напади купують застосуванням дихальних вправ (звукові, метод Бутейко) і точкового масажу в домашніх умовах, але для цього хворі попередньо проходять навчання на курсах в тих же реабілітаційних центрах.

Лікування АС індивідуальне з урахуванням його клініко-патогенетичних варіантів. Основу лікування «вологого алергічного» парасимпатичного АС становить ізоляція хворого від алергену частіше специфічна десенсибілізація, санація вогнищ інфекції, купірування нападів задухи, елімінація мокротиння, корекція гормональних, вегетативних, водно-електролітних порушень організму. Доцільним є посилення активності наднирників, яєчників, щитовидної залози, симпатичної нервової системи, зниження гіперволемії і підвищення вмісту кальцію, заліза, йоду, кремнію, селену, жиророзчинних вітамінів (А, Д, Е, а також С). Слід усунувати гістамінову домінанту. Навпаки, «сухий

імунодефіцитний» симпатoadреналовий АС вимагає імуномодуючих, седативних впливів з придушенням кашльового рефлексу і відновленням у крові рівня магнію, калію, цинку, міді, натрію, фтору, марганцю, ванадію, молібдену, фосфору та вітамінів групи В. При необхідності проводять антивірусну терапію, санують вогнища інфекції, знижують концентрацію серотоніну і спастичну «готовність м'язів». Усувають гіповолемію і згущення крові.

При ваготонії («вологий» АС), навпаки, виправдані гіпоксична терапія і застосування адреноміметиків, венотоніків, сечогінних і «висушуючих» препаратів. Метою ефективного лікування АС має бути не тільки зникнення симптомів задухи і запобігання загострень, але й підтримання нормальної (або оптимальної) життєвої активності пацієнта, а також збереження легеневої вентиляції на рівні, найбільш близькому до належних значень, корекція параметрів гомеостазу, вегетативного тону і гормонального статусу. Ступінчастий диференційований підхід до базисної терапії АС передбачає різний обсяг та інтенсивність терапевтичного втручання, чітко регламентований симптомами, показниками функції зовнішнього дихання і реакцією на терапію. До препаратів для купірування бронхообструктивного синдрому при «вологому» парасимпатичному АС належать короткодійні бронходилататори, які діють швидко, зменшують бронхоспазм і такі супутні симптоми, як кашель, відчуття здавлення грудної клітини і свистячі хрипи. Розширення трахеобронхіального дерева досягається призначенням симпатоміметиків. Специфічні адренергічні агоністи — альбутерол (сальбутамол), фенотерол (беротек), метапротеренол, тербуталін — вважають першими препаратами вибору для зняття гострого нападу астми (професійним спортсменам препарати необхідно призначати згідно з положенням про допінговий контроль). Краще за все застосовувати їх у вигляді аерозолів за допомогою дозуючих інгаляторів (небулайзерів). Тривалість дії становить 4-6 годин, при важкому стані вона зменшується. Для купірування нападу задухи призначають селективні стимулятори  $\beta_2$ -адренорецепторів (алупент, астмопент, сальбутамол, беротек, бриканил) у вигляді 4-6 інгаляцій на добу. Підтримки стабільного бронхорозширювального ефекту досягають призначенням пролонгованих  $\beta_2$ -агоністів (Серевент), теofilінів продовженої дії (Теопек, Вентакс, Ретафил) і антихолінергічних препаратів (Атровент, Перевентол). Поєднане застосування  $\beta_2$ -агоністів і холінолітиків призводить до синергі-

чного ефекту. Комбіновані препарати: Беродуал, Комбивент. У цей період слід прагнути до мінімального використання адреноміметиків з тим, щоб уникнути посилення адренергічного дисбалансу, тахіфілаксії та інших побічних ефектів. Проте в деяких випадках виникає необхідність у їхньому застосуванні у вигляді інгаляцій або в таблетованій формі.  $\beta_2$ -агоністи стимулюють адренорецептори і можуть збільшувати серцевий викид, викликати тремор скелетних м'язів, головний біль, гіпокаліємію, підвищену дратівливість.

Адреналін застосовують підшкірно в додаток або замість  $\beta_2$ -агоністів при знятті важких нападів бронхоспазму у дітей і дорослих людей (але не у пристаркуватих). Амінофілін (еуфілін) використовують під час гострого нападу АС; вводять внутрішньовенно в ударній дозі з подальшими повторними вливаннями. Кортикостероїди використовують як засоби підтримуючої терапії або при гострому приступі при збереженні симптоматики після вказаних вище терапевтичних процедур. Перевагу віддають аерозольним інгаляційним формами (беклометазон, флунізолід, флутиказон). Антихолінергічні засоби (атропін, іпратропіум) при нападі астми застосовують рідко, насамперед, як доповнення до інших бронхолітиків.

Вибір методу засновують на тяжкості захворювання та одержуваному в даний момент пацієнтом лікуванні. Відновлення прохідності бронхів досягається за рахунок зменшення набряку слизової оболонки бронхів і гіперпродукції слизу, зняття бронхоспазму і нормалізації вентиляційно-перфузійного коефіцієнта. Препаратами протизапальної дії є інгаляційні та системні кортикостероїди, кромоглікат натрію (Інтал) і недокроміл натрію (Тайлед). Найбільш ефективними й безпечними є інгаляційні кортикостероїди (Фліксотид, Бекотид, Беклофорт та інші). Механізм їхньої протизапальної дії пов'язаний із впливом на синтез простагландинів і лейкотрієнів, придушення вироблення й секреції первинних і вторинних ефекторів запалення. Інта і Тайлед надають більш слабку протизапальну дію, ніж глюкокортикостероїди. Протизапальний ефект пов'язаний із придушенням IgE, обумовленим вивільненням медіаторів запалення з огрядних клітин. Тайлед також пригнічує бронхообструкцію нейрогенного характеру. Для зняття набряку слизової оболонки бронхів використовують засоби, які містять атропін, зокрема атровент (60-120 мг), гликостероїди (преднізолон 20-40 мг на добу, метипред 12-40 мг, триамцинолон до 16 мг на добу, декса-

метазон 2-3 мг на добу за схемою). Для поліпшення евакуації густого, в'язкого мокротиння використовують муколітики (лазолван, бромгексин).

Зниження реактивності трахеобронхіального дерева досягається за рахунок попередження взаємодії алергену з імуноглобулінів класу E (IgE), блокування вивільнення хімічних медіаторів. Гіпосенсибілізація заснована на уявленні про здібності повторних малих доз антигену індукувати синтез блокуючих IgG-антитіл (АТ) і попереджати контакт антигену зі специфічними IgE огрядних клітин. Ефективність гіпосенсибілізації при лікуванні АС у дорослих нижче, ніж у дітей, що знаходить пояснення високої частки імунодефіцитних станів і «сухого» АС у першому випадку.

Медикаментозна терапія у період ремісії зводиться здебільшого до призначення засобів, попереджуючих розвиток бронхоспазму. До них належать стабілізатори мембран огрядних клітин (задитен, кетотифен, інтал, тайлед, астафен), найбільш ефективні при atopічній сенсибілізації: препарати, помірно стимулюючи глюкокортикоїдну функцію наднирників (етимізол, глицирам); кортикостероїди, переважно у вигляді інгаляцій (бекламетазона дипропіонат, пульмікорт). Навпаки, при «сухому» імунодефіцитному АС показані препарати імуномодулюючі (тактивин, нуклеїнат натрію, спленін та інші). Певною мірою до превентивних засобів можна віднести похідні метилксантина пролонгованої дії (препарати теолонг, теопек і велика група імпортованих препаратів). У період ремісії доцільно проводити за свідченнями специфічну гіпосенсибілізацію, санацію вогнищ внутрішньолегеневої і позалегеневої інфекції, при простагландиновій астмі — десенсибілізацію до аспірину.

При вологому» парасимпатичному АС з депресивними станами і почуттям тривоги призначають жиророзчинні вітаміни, антидепресанти, психостимулятори, препарати кальцію, йоду, глютамінову кислоту. Навпаки, «сухий» АС з істеричними і панічними реакціями вимагає седативної терапії і вітамінів групи В.

Лікування астми (дорослі) залежно від ступеня тяжкості.

Ступінь 4 (важка персистуюча астма). Інгаляційні кортикостероїди щодня (Бекотид/Беклофорт, Фліксотид/ 800-2000 мкг, пролонговані бета-агоністів (серевент) по 50-100 мкг 2 рази на добу. При нападах: інгаляційно Вентолін. Зазвичай препарати глюкокортикостероїдів призначають одноразово вранці протя-

гом 5-7 днів 30-50 мг у перерахунок на преднізолон.

Ступінь 3 (середньої тяжкості персистуюча астма). Довгострокове реабілітаційне лікування щодня: інгаляційні кортикостероїди (Бекотид/Беклофорт, Фліксотид 800-2000 мкг, а також пролонговані бета-агоністи (Серевент) 50-100 мкг 2 рази на добу. При нападах: короткострокові бета-агоністи інгаляційно (Вентолін) в залежності від важкості симптомів, але не більше 3-4 разів на день. З інгалятором рекомендується використовувати спейсер. Бронходилататори пролонгованої дії можна призначати на додаток до інгаляційних форм кортикостероїдів, особливо для забезпечення контролю нічних симптомів. Можна застосовувати теофіліни пролонгованої дії, пероральні форми  $b_2$ -агоністів. При загостреннях можна провести курс лікування пероральними кортикостероїдами.

Ступінь 2 (легка персистуюча астма). Довгострокове реабілітаційне лікування щодня: інгаляційні кортикостероїди (Бекотид/Беклофорт, Фліксотид) 200-500 мкг, або кромоглікат, при необхідності в поєднанні з пролонгованою бета-агоністом або теофіліном-SR. При необхідності збільшувати дозу інгаляційних кортикостероїдів до 800 мкг або застосовувати поєднання зазначених вище препаратів (кортикостероїди + пролонговані бета-агоністи: інгаляційно Серевент 25-50 мкг 2 рази на добу або per os, або теофіліни-SR).

Ступінь 1 (інтермітуюча астма). Постійного реабілітаційного лікування *не потрібно*.

З урахуванням етапу лікування і патогенетичного варіанту АС застосовуються різні стрес-індукуючі або стрес-лімітуючі фізичні фактори, рефлексотерапія, адаптаційна психотерапія, дієтотерапія та кінезотерапія, включаючи особливі методики дихання (вольове управління диханням Бутейко або гіпервентиляційне), спелеотерапія як метод елімінації, санаторно-курортне лікування. Лікувально-реабілітаційна тактика методів фізіотерапії та ЛФК при АС формується з урахуванням «вегетативного паспорта» хворого.

Фітотерапія «при вологому» АС має муколітичний, лімфодренуючий, протинабряковий, десенсибілізуючий, психостимулюючий ефекти.

1. Висушені бутони квітів мати-й-мачухи розтерти в порошок. 12 г порошку відварити і приймати щодня. Суміш заварювати і приймати в 3 прийоми протягом дня.

2. 50 г сушеної трави богульника і 25 г кропиви заварити літром окропу. Приймати протягом місяця.

3. «Грудний» чай (листя подорожника, суцвіть конюшини, трава чебрецю, м'ята, материнка, конюшина лугова, листя мати-й-мачухи, листя і плоди дикої яблуні, корінь алтея, оману і солодки).

4. Перемішати 15 г соку алое, 100 г внутрішнього сала (гусячого або свинячого), 100 г вершкового масла, стільки ж меду і 50 г какао. Приймати разом зі склянкою гарячого молока по 1 столовій ложці вранці та ввечері.

При «сухому» симпатоадреналовому АС лікувальний ефект досягається за рахунок седативного, імуностимулюючого ефектів трав.

1. Неповну столову ложку цукрового піску потримати на вогні, поки він не стане темно-червоним. Потім вилити розплавлений цукор в блюдце з молоком. Тримати льодяник у роті. Допомагає при сухому кашлі.

2. 10-15 г подрібненого насіння конопель прокип'ятити в 1 склянці води або молока. Пити відвар 3-4 рази в день.

3. Чай з листя бузку, зібраних в період цвітіння.

4. 300 г меду, бажано липового, півсклянки води і подрібнений листок алое варити на повільному вогні 2 години. Зберігати в прохолодному місці. Приймати по 1 столовій ложці 3 рази в день.

*Фізіотерапія.* Під час нападу, крім лікарських препаратів, показані: електрофорез нікотинової кислоти трансорбітально (тривалість процедури 15 хвилин), ручна гірчична ванна (температура 40°C, тривалість 15 хвилин), інгаляції аерозолу, електроаерозолу димедролу (0,5 г димедролу в 3-5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), суміші новокаїну 2 мл 0,5% розчину, ефедрину 1 мл 1% розчину, ментолового масла 2 мл 0,5% розчину, гірчичники на грудну клітку поєднують з баротерапією, киснева терапія (15 хвилин) і легкий масаж грудної клітини після солюксу (20 хвилин) і впливу ДМХ-терапії на проекцію наднирників або ЗМПВЧ.

При «вологому» парасимпатичному АС з вираженою гіперсекрецією і набряком фізіотерапевтичні дії направлені на активацію симпатичної системи для отримання «висихального ефекту». Протинабряковий вплив чинять електричне поле УВЧ в нетепловій дозі (до 4-5 процедур) і низькочастотна магнітотерапія (НЧПМ). ЕП УВЧ змінює конформаційні властивості білкових структур, до чого дуже чутливі бактерії. Спостерігається бактеріостатичний ефект. Знімається перибронхіальний набряк, придушуються запальні реакції, спостерігається десенсибілізуюча дія.

Дренажну терапію здійснюють діадина-

мичними та синусоїдальними модульованими струмами за міостимулюючими методиками. Ефективний лімфодренаж забезпечують лікувальним масажем, віброзвуковою й ультразвуковою терапією, лімфопресом. Для відновлення еластичності нормальної сполучної тканини й зниження синтезу колагену використовують ультразвукову терапію, електрофорез йодиду калію, радонові ванни. Підвищення реактивності організму досягається місцевою дарсонвалізацією, аутотрансфузією опроміненої ультрафіолетом крові і надвенним лазерним випромінюванням, нормобаричною гіпокситерапією, високочастотною магнітотерапією і ДМХ області наднирників.

На тлі зниженої реактивності організму й прихованої недостатності наднирників використовують методи адаптаційної терапії, які мають стимулюючу дію малими дозами фізичних факторів. Методом вибору є фототерапія з десенсибілізуючим ефектом. Малі дози УФО стимулюють активність імунокомпетентних клітин, великі дози, навпаки, пригнічують, середні дози надають десенсибілізуючу дію. Проводять УФО грудної клітини, коли послідовно опромінюють по одному полю в день з відстані 50 см в суберитемній (1/2 біодози) дозі протягом 8-12 днів. Десенсибілізуючий ефект і нормалізація клітинного імунітету спостерігається при проведенні спільного ультрафіолетового опромінення тіла хворого. Загальнозміцнюючий і стрес-індукуючий ефект досягаються при ультрафіолетовому опромінюванні крові. Подібний вплив на організм хворого має лазеротерапія, лікувальна дія якої значною мірою реалізується через фотоефекти. При надвенному і внутрішньовенному лазерному опроміненні крові спостерігається посилення ПОЛ і викид біологічно активних речовин, які підсилюють фагоцитарну активність лейкоцитів і в цілому резистентність організму. З цією метою застосовують аероіонотерапію. Загальну франклінізацію здійснюють протягом 10 хвилин, на курс до 10 процедур, через день. У домашніх умовах рекомендується застосування лампи Чижевського. Позитивний антидепресивний ефект досягається за рахунок негативних аероіонів. Посилення терапевтичних заходів спостерігається при паралельному проведенні спелеотерапії протягом однієї години в соляних камерах, що сприяє елімінації антигенного фактора з організму і зниженню алергічних реакцій.

Активуючий вплив на дихальний контур та імунну систему надає гіпоксія, покладена в основу гіпоксикаторів і апаратів гірського повітря.

Перевагу віддають вуглекислому газу, оскільки кисень може викликати напади задухи при «волоному» АС.

Посилена секреція слизу обґрунтовує призначення інгаляцій муколітичними препаратами. Доцільно використовувати частинки розміром 2-8 мкм, гідрофільні, оскільки вони осідають проксимальніше за рахунок збільшення часток внаслідок тяжіння води з повітря, при температурі 37°C з урахуванням охолодження при проходженні через дихальний контур, з негативним зарядом, що сприяє стабільності аерозолі і більш дистального проникненню. Аерозолі повинні бути високої дисперсності з температурою 38°C. Інгаляції проводять протягом 10-20 хвилин 1-2 рази на день, курс з 10-15 процедур. На одну інгаляцію використовують 5-6 мл суміші, що містить 2,4% розчин еуфіліну, 3% розчин ефедрину, 0,1% розчин атропіну або 1% розчин димедролу на дистильованій воді. Використовують поєднання цих препаратів залежно від синдрому: еуфілін і ефедрин при бронхообструктивному, атропін — гіперсекреторному, димедрол — алергічному. На активність мукоциліарного транспорту впливає рН уведеної речовини. Ураження сурфактантної системи легенів найбільш вірогідно при застосуванні поверхнево-активних речовин, протеолітичних ферментів і масляних високодисперсних аерозолів. Для відновлення осмолярності і рН рекомендують застосування інгаляцій мінеральних вод слабкої мінералізації. Слід враховувати, що проведення секретолітичної інгаляційної терапії при зниженій здатності до евакуації мокротиння повинне поєднуватися зі стимуляцією кашльового рефлексу (постуральний дренаж, дренажна гімнастика, вібромасаж, СМС). Для стимуляції та евакуації мокротиння використовують синусоїдальні модульовані струми.

Гарний ефект спостерігається при УЗТ. Тиксотропний вплив більшою мірою реалізується рефлекторним шляхом, оскільки легені містять велику кількість повітря, яке не проводить ультразвукові хвилі високої частоти (1 і 3 МГц). Більш глибоку проникаючу здатність мають механічні хвилі низької частоти, покладені в основу вібротерапії, що визначає її як метод вибору для посилення дренажної функції легенів.

Бронхолітичний ефект мають сухоповітряні вуглекислі ванни, які проводять при температурі 36°C, швидкості подачі газу 15 л/хв за 15-25 хвилин щодня на курс 10-12 ванн. При проведенні виключене гідростатичне навантаження на хворого. Подібний ефект досягається

при використанні гіпоксикаторів і апаратів гірського повітря.

Тонус міжреберних м'язів підвищують дарсонвалізація, електрофорез прозерину та імпульсні діадинамічні, фарадичні, інтерференціальні струми, 4-полосна інтерференція, 2-полосна інтерференція; струми Котца біполярного імпульсу з несучою частотою 2, 5 кГц з модулюючою частотою 50 Гц, імпульс: пауза 4:30 або 10:30.

При «волоному» АС з депресивними станами показана психотонізація, яка включає загальну франклінізацію, дарсонвалізацію коміркової зони, аероіонізацію, лазеротерапію. Для поліпшення загального самопочуття хворого широко використовують іонізатори повітря. Підвищення негативної іонізації повітря досягають за рахунок застосування аероіонізаторів (дистанційна методика 5-15 хвилин, число аероіонів на процедуру 50-150 млрд., щодня, 10-15 процедур). Поєднання високої аероіонізації повітря з аерозолями високої дисперсності досягають за рахунок інгаляційного проникнення радону і накопичення в шкірі його похідних продуктів. З цієї метою використовують сухоповітряні радонові ванни, концентрація радону 20 нКм/л, температура 40°C, 10-15 хвилин, курс з 10-12 процедур з інтервалом 2-3 дні. Легку ейфорію дає загальна франклінізація протягом 10 хвилин, з відстані 15 см, через день, на курс 8-10 процедур. При супутній поразці щитовидної залози (аутоімунний тиреоїдит) розроблена методика транскраніального впливу СМС (лобово-потилічне розташування електродів, режим змінний, III род роботи, частота посилки паузи 1:1,5 с., частота модуляції 30 Гц, глибина модуляції 75%, 10 щоденних процедур по 10-15 хвилин).

На тлі «сухого» симпатоадреналового АС доцільне застосування імуномодулюючих «зволожуючих» фізичних факторів та інгаляцій, які посилюють парасимпатичну систему. Рефлекторним механізмом дії на секретоутворення мають середньохвильове ультрафіолетове опромінювання в еритемній дозі (3-4 біодози), червона лазеротерапія на грудну клітку. Після УФО в середньоеритемних дозах сухий кашель стає більш вологим, менш дратівливим. Це обґрунтовує застосування ультрафіолетового опромінення грудної клітини з чотирьох полів, щодня по одному полю, по 3-4 біодози при легкій і 2-3 біодози при середній важкості АС, за три опромінення кожного поля через 1-2 дні. Проводять пайлер-терапію на ділянку спини апаратами «Біоптрон» протягом 6-8 хвилин з відстані 8 см, на курс до 10 процедур. Вплив



видимим і м'яким інфрачервоним поляризованим некогерентним світлом надає не тільки імунорегулюючий, але й антисептичний вплив на організм хворого. Імуномодулюючий ефект досягається впливом міліметрового електромагнітного випромінювання на нижню третину груднини.

Антиспастичний ефект досягається інфрачервоним випромінюванням, високоінтенсивною УВЧ-терапією, гальванізацією, вакуум-масажем. Для стимуляції *репаративної регенерації* застосовують теплові фактори — інфрачервоне опромінення, парафінотерапію, озокеритотерапію, високочастотну магнітотерапію, інфрачервону лазеротерапію. У цю фазу використовують також лікувальні фізичні фактори, стимулюючі елементи місцевого імунного захисту пошкоджених тканин (соляна ванна, гальванізація) і неспецифічної резистентності організму (нормобарична окситерапія, високочастотна магнітотерапія тимуса, синглетний кисень).

Гальванічний струм зрушує рН середовища в лужну сторону. Високоєфективний є метод внутрішньотканевого електрофорезу. Фармакологічні препарати вводять внутрішньовенно крапельно (добова доза антибіотиків в суміші з еуфіліном, гепарином, при необхідності — зі строфантином і гідрокортизоном) або шляхом інтратрахеальних вливань (бронхолітики, відхаркувальні тощо) на тлі виконання гальванізації. При цьому електроди розміром 200-300 см<sup>2</sup> розташовують поперечно, використовують силу струму 0,05-0,1 мА/см<sup>2</sup> протягом 20-40 хв, на курс 10-12 процедур. Інтратрахеальне вливання поєднують також з індуктотермією, пайлер-терапією, лазеротерапією, УФО, які проводять через 30 хв після введення в трахею і бронхи лікарських.

З електротерапії при бронхоспазмі патогенетично обґрунтованим є призначення НВЧ-терапії. Більш доцільно застосовувати ЕМП НВЧ, яке викликає підвищення внутрішньотканної температури, що сприяє зменшенню бронхоспазму, зниженню в'язкості мокротиння, поліпшенню дренажної функції бронхів. При НВЧ-терапії (433, 460 МГц — дециметровая терапія) циліндричний випромінювач із зазором 3 см розташовують над міжлопатковою областю. Процедури проводять при слаботепловому і тепловому дозуванні (20-60 Вт), тривалістю 10-15 хв, на курс 10-12 щоденних процедур. При підвищенні тиску і застої в малому колі кровообігу виражене ендогенне тепло, особливо при індуктотермії, стає протипоказаним. У цьому випадку перевагу віддають рефлектор-

ним методикам (гальванізації, пайлер-терапії та інше).

Бронхолітичний ефект має а-камера. Антиспастичний ефект при обструктивному синдромі досягається рефлекторно при впливі слабкого й помірного тепла на грудну клітку або міжлопаткову область. Проводять солюкс тривалістю 20 хвилин або пайлер-терапію 6-8 хвилин з відстані 20 см щодня або два рази на день. У стадії неповної ремісії призначають озокерит на міжлопаткову область (температура 42-45°C, протягом 20 хвилин, через день на курс до 8-10 процедур). Як теплоносій перевагу віддають озокериту та парафіну, у зв'язку з їх незначною хімічною дією.

При вираженому збудженні з істеричними і панічними реакціями застосовують гальванічний комір, електрофорез бромю на коміркову зону, електросон (10-20 Гц, 30 хв), теплові ванни, циркулярний душ і методи психотерапії (аутогенне тренування, раціональна психотерапія, вселяння у гіпнозі). Релаксуючий ефект досягається при КВЧ-терапії області задньої поверхні шиї, чергуючи через день хвилі 5,6 і 7,1 мм низької інтенсивності протягом 10-15 хвилин, на курс до 10 процедур.

У фазі неповної ремісії або загасаючого загострення доцільно направлення хворих до приміських санаторіїв або проведення реабілітації в амбулаторних умовах, поступово знижуючи активність лікарської терапії і збільшуючи частку фізичних впливів. Добре себе зарекомендували здравниці, що використовують соляні розробки в Соледарі (Донецька область) і Солотвино (Івано-Франківська область). Висока аероіонізація в поєднанні з постійною температурою і вологістю повітря соляних шахт послужили основою для використання спелеотерапії при АС. У повітрі соляних шахт знижено бактеріальне обсіменіння й практично відсутні алергени, що створює умови для їхнього видалення. У соляних шахтах хворі без ознак активності бактеріального запалення знаходяться протягом місяця щодня по 7-8 годин. Знижується неспецифічна реактивність бронхів і знімаються алергічні реакції при проведенні галотерапії у штучних галітових камерах у поєднанні з розпиленням генераторами соляного аерозолю (20 процедур при температурі 14-22°C, відносній вологості 40-75%, тривалість процедур по 2 години одноразово або по 1 годині вранці і ввечері).

*Лікувальна гімнастика* призначається з урахуванням її форми, рухового режиму хворого після встановлення нормальної або стійкої субфебрильної температури. Вплив

фізичних вправ дихального апарату засновано, насамперед, на можливості довільно регулювати глибину і частоту дихання, тривалість фаз дихання, дихальних пауз, зменшувати або збільшувати вентиляцію в різних відділах легенів, відновлювати найбільш фізіологічний змішаний тип дихання у спокої і при м'язовій діяльності. Раціональне поєднання загальнозміцнюючих фізичних вправ зі спеціальними дихальними і різними фазами дихання підсилює кровообіг і лімфообіг у легенях.

«Вологий» АС супроводжується скупченням мокротиння, яке порушує прохідність повітряних шляхів. Такий стан посилює дистонія бронхів. Виведення патологічного секрету з дихальних шляхів досягається за допомогою дренажу бронхів при різних положеннях тіла, що сприяє видаленню секрету за рахунок власної маси (постуральний дренаж). Ще більш ефективно поєднання постурального дренажу із фізичними вправами. Перед проведенням занять доцільно використовувати стимулюючі відхаркувані засоби. Заняття лікувальною фізкультурою сприяють адаптації організму хворого, його серцево-судинної системи і органів дихання до фізичних навантажень, підвищують його імунологічну реактивність відносно вірусної і бактеріальної інфекції. Спеціальні вправи дозволяють зміцнити дихальну мускулатуру, збільшити экскурсію грудної клітини й діафрагми. Виконання дихальних вправ у певних вихідних положеннях («дренажна гімнастика») дозволяє підсилити відтік патологічного секрету з легенів. Регулярне проведення респіраторної гімнастики в поєднанні з прийомами самомасажу перешкоджає активізації внутрішньолегеневої інфекції за рахунок більш рівномірної вентиляції легенів.

Крім спеціальних дихальних вправ, спрямованих на відновлення ритмічного дихання, глибокого вдиху і тривалого видиху, необхідні гімнастичні вправи у вигляді згинання, розгибання, відведення, обертання кінцівок, розгинання тулуба, нахили вперед і набоки. Вправи повторюють кілька раз на день самостійно. Вони рекомендуються поряд з посиленням кашльового рефлексу для поліпшення відходження мокротиння й дренажу бронхів. Після помірного вдиху на повільному видиху здавлюють грудну клітку в середніх і нижніх відділах, вимовляючи звуки «пф, ррр, бррох, бррах, бррух». Особливо довго на видиху слід простягнути звук «рр». Тривалість видиху повинна становити спочатку 4-5 сек і 12-25 сек до кінця курсу занять. Якщо є мокротиння, то його ви-

водять повільно, натискаючи на грудну клітку синхронно з кашелевими поштовхами. Кожне покашлювання і виведення мокротиння не повинно супроводжуватися гучним глибоким вдихом, оскільки це може призвести до спазму мускулатури бронхів. Формують правильний дихальний стереотип і тренують допоміжну дихальну мускулатуру (плавання, веслування), враховуючи поєднання фізичних тренувань з можливостями кліматотерапії. Дихальні вправи і вправи з вимовою звуків на видиху рефлексорно зменшують спазм гладкої мускулатури бронхів і бронхіол. Вібрація їхніх стінок при звуковій гімнастиці діє подібно вібромасажу, розслабляючи тим самим м'язи. Підвищення тонуусу симпатичної нервової системи на заняттях ЛФК, стимуляція функції наднирників (підвищення виділення адреналіну, кортикостероїдів), в свою чергу надають виражений спазмолітичний ефект при вологому» АС.

Зняття бронхоспазму також сприяє виконання вправ у теплій воді (ефект розслаблення). При втраті легкими еластичних властивостей позбавлені власної еластичної опори дрібні бронхи під час видиху починають спадатися, що також призведе до збільшення бронхіального опору, але переважно на видиху. Для підвищення внутрішньобронхіального тиску при «сухому» АС застосовується дихання через трубочку, свисток, крізь затиснуті губи (зуби), видих через трубочку введення і таке інше. Важливо, щоб у цьому випадку повітря було зволожено. Для запобігання колапсу бронхів, збільшення сили і витривалості дихальних м'язів застосовується «експіраторна гімнастика», використання дихальних вправ з «важким» видихом.

При астматичному компоненті ефективна «релаксаційно-респіраторна гімнастика», що виявляє собою поєднання статичних і динамічних дихальних вправ, переважно в положенні сидячи з використанням методу «озвученого» видиху з вправами на розслаблення м'язів тулуба і кінцівок, які доповнюються елементами аутогенного тренінгу (самонавіювання). Найбільш придатними для вимови при видиху є на початку заняття приголосні букви: «з», «с», «ш», а потім згодні «ж», «р» і голосні «у», «е», «і», «а». На початку занять букви вимовляють протягом 5-7 сек, а потім — до 20 сек і більше. Хворому слід прийняти зручне положення, краще сидячи, поклавши руки на стіл або спинку стоячого попереду стільця або на стегна. Одночасно необхідно максимально розслабити м'язи спини, плечового поясу, живота, діафрагми, ніг. Зняття спазму цих м'язів покращує

стан хворого, полегшує видих при нападі задухи, завдяки збільшенню рухливості ребер, зменшенню надлишкової вентиляції легенів і поліпшенню бронхіальної прохідності. Хворого необхідно навчити дихати поверхнево, не роблячи глибоких видихів, оскільки глибокий видих подразнює бронхіальні рецептори, що може призводити до збільшення й поширення спазму. На помірному видиху на 4-5 секунд слід затримати дихання, щоб заспокоїти рецептори бронхіального дерева, зменшити потік патологічних імпульсів у дихальний центр. Після затримки дихання з тієї ж причини не слід робити глибокого вдиху, він повинен бути поверхневим. У період між нападами хворий повинен навчитися володіти диханням: дихати поверхнево, поступово збільшуючи час затримки дихання на помірному видиху, але в жодному разі не форсуючи це збільшення. Хворий може стежити за часом затримки дихання за секундоміром.

При визначенні типу дихання хворого необхідно враховувати тип порушень бронхолегеневого тракту й прагнути до зниження енергетичних витрат на вентиляцію. Переважання рестриктивних розладів дихання робить більш вигідним часте і поверхневе дихання (на тлі ваготонії). Навпаки, при обструктивних розладах енергетичні витрати мінімальні при рідкому й глибокому диханні (при симпатотонії). Необхідно оволодіти навичками активної координації дихального акту. Протягом усього курсу використовують вольове обмеження обсягу легеневої вентиляції й затримки дихання на видиху. Спеціальні дихальні вправи займають близько 45% часу занять. Темп вправ — повільний. Щільність занять — 50-60%. Аеробні навантаження застосовуються через 2-3 тижні лікування при ЧСС 100-120 за 1 хв.

При «волоному» АС протипоказані вправи з гіпервентиляцією і різким підвищенням внутрішньоторакального тиску (напруження). У цьому випадку методика доктора П.Бутейка має лікувальний ефект за рахунок створюваної гіперкапнії і зниження швидкості руху повітря у бронхах, зменшення роздратування іригантних рецепторів у бронхах і активації симпатoadреналової системи. Подібний ефект досягається при використанні гіпоксикаторів у поєднанні з ЛФК. Регулярні заняття дихальними вправами сприяють розвитку дихальних м'язів, покращують рухливість грудної клітини, розслаблюють гладку мускулатуру бронхів. При «сухому» АС, навпаки, обґрунтованим є застосування киснетерапії, гіпервентиляції.

Спазмолітична дія дихальних вправ перш

за все пов'язана з дією носолегеневого рефлексу. Здійснювані вдиханням повітря через ніс дихальні вправи викликають роздратування рецепторів верхніх дихальних шляхів, що рефлекторно призводить до розширення бронхів і бронхіол, а останнє — до зменшення або припинення задухи. Спазмолітична дія гімнастичних вправ обумовлюється надходженням у кров великої кількості адреналіну у зв'язку з посиленням діяльності наднирників під час роботи. Спазмолітичний ефект може залежати також від переважання симпатичної іннервації, що виникає при фізичній діяльності.

Курс лікувальної гімнастики можна умовно поділити на два періоди: підготовчий і тренувальний. Підготовчий період необхідний хворому для ознайомлення зі спеціальними вправами, для відновлення механізму правильного дихання, а методисту — для ознайомлення з функціональними можливостями хворого. Тривалість періоду 2-3 дні, темп вправ повільний.

У тренувальному періоді застосовується загально-розвиваючі, спеціальні і дихальні вправи, які інтенсифікують обмінні процеси, підвищують працездатність організму в цілому. Темп повільний і середній, тривалість — від 2 до 3 тижнів. У заняття з ЛГ необхідно включати вправи у вигляді згинання, разгибання, відведення і привидів кінцівок, а також вправи на розгинання тулуба, нахили вперед, в сторони. У тренувальний період активно використовують гімнастичні предмети (палиця, м'яч), вправи на гімнастичній стінці. Розслабленню скелетної мускулатури сприяє використання наприкінці процедури лікувальної гімнастики елементів аутогенного тренування. Активні заняття лікувальною фізкультурою сприяють оптимізації стану співвідношення процесів збудження й гальмування в центральній нервовій системі, усуненню функціональних порушень у ЦНС. Все це разом з постановкою правильного дихання покращує рухливість грудної клітини і зміцнює дихальну мускулатуру, сприяє усуненню порушень у сфері нейроендокринного регулювання, зниженню підвищеної лабільності бронхів, відновленню нормального механізму дихання, нормалізації діяльності інших внутрішніх органів.

Кінезотерапія усуває дискоординацію дихального акту. Це можливо завдяки тому, що людина здатна довільно змінювати темп, ритм і амплітуду дихальних рухів, величину легеневої вентиляції. Включення до програми занять пов'язаних з рухами рук і ніг, з фазами дихання вправ стають умовно-рефлекторним подразником для діяльності дихального апарату і

сприяють формуванню у хворих умовного дихального рефлексу. Довільно змінюючи дихання за допомогою дихальних вправ, можна домогтися більш злагодженої роботи реберно-діафрагмального механізму дихання з великим охолоджуючим ефектом і з меншою витратою енергії на роботу дихання. Під впливом систематичних занять дихання верхньогрудного типу змінюється більш доцільним нижньогрудним. Спеціальні фізичні вправи спрямовані на тренування і розвиток порушених у зв'язку з захворюваннями функцій і органів.

1. Вправи з повільним повноцінним і подовженим видихом, оскільки вони забезпечують більш повне видалення повітря з емфізематозно розтягнутих альвеол через звужені бронхіоли і тренують діафрагму і черевний прес, які беруть участь у здійсненні повного видиху.

2. Вправи з вимовою голосних і приголосних звуків, розраховані на розвиток вольового свідомого управління видихом самим хворим з тим, щоб зробити його рівномірним, замість переривчастого, спастичного. Вібрація ж верхніх дихальних шляхів сприяє зниженню спазму бронхів при видиху.

3. На заняттях лікувальною гімнастикою хворого навчають урідженню дихання, що зменшує надлишкову вентиляцію легенів.

Однією з методичних умов застосування лікувальної гімнастики є використання оптимального співвідношення гімнастичних і дихальних вправ. Чим важче БА, тим частіше між гімнастичними вправами (через одну-дві вправи) включають дихальну вправу.

Застосовувати вправи у глибокому диханні слід і безпосередньо після порівняно складних гімнастичних вправ, які викликають посилення роботи великих м'язових груп, або після вправи з посиленням.

При навчанні хворого правильному диханню в перші дні застосовуються статичні дихальні вправи, які включають засвоєння різних типів дихання та їхніх поєднань. Ці дихальні вправи виконують без рухів, у спокої; їх найчастіше застосовують між гімнастичними вправами, які збуджують функції зовнішнього дихання, або як етап підготовки до динамічних дихальних вправ.

Статичні дихальні вправи, спрямовані на зміну типу (механізму) дихання (верхнегрудне, нижнегрудне, діафрагмальне, повне).

1. Діафрагмальне дихання. Висхідне положення (ВП) — лежачи на спині, ноги злегка зігнуті в колінах. (Під коліна можна покласти невеликий валик). Права рука зігнута у лікті,

лежить долонею на животі, ліва — на грудях. Вдих: черевна стінка злегка випинається, права рука підводиться, ліва — нерухома. Видих: живіт втягується, при цьому права рука злегка натискає на черевну стінку, ліва — нерухома. Вдих через ніс, видих (для контролю його повноти) — через рот, губи складені трубочкою.

Вихідне положення при навчанні діафрагмальному і верхнегрудному дихання може бути — сидячи, зручно відкинувшись на пряму спинку стільця, ноги злегка зігнуті в колінах, ступні ніг впираються в підлогу.

2. Верхньогрудне дихання. ВП — таке ж. На вдиху грудна клітка піднімається вгору, на видиху — опускається вниз. Рука, що лежить на животі, залишається нерухомою, контролюючи нерухомість черевної стінки і при диханні. Вдих і видих — через ніс.

3. Нижньогрудне дихання. ВП — сидячи на стільці або стоячи. Кісті рук обхоплюють нижньобоківі відділи грудної клітини (пальці вперед). На вдиху нижньобоківі відділи грудної клітини розширюються в сторони, на видиху — грудна клітка опускається, повертається до початкового стану, руки здавлюють її нижньобоківі відділи. Вдих і видих — через ніс. Для контролю повноти видиху він може виконуватися через рот, губи складені трубочкою.

До статичних дихальних вправ належить і вправи в диханні в рівному ритмічному темпі, у свідомому урідженні дихання. Довільне уповільнення дихання призводить до його одночасного поглиблення. При довільному ж поглибленні дихання зміна частоти зазвичай не відбувається або буває дуже незначна. Тому при диханні найбільш раціональним є регулювання частоти дихання (його уражень), а не його глибини.

Система дихальних вправ (пранаяма).

Дихання повинно бути досить глибоким, ритмічним. В залежності від ситуації та потреб воно повинно бути більш або менш глибоким. Але для підтримки гарного самопочуття і достатнього життєвого тону людини, на думку фахівців з йоги, повинна робити не менше 60 глибоких вдихів в день.

Пранаяма фактично складається з особливого способу вдихів і видихів і затримки дихання. Основною частиною пранаями є «повне дихання».

«Повне дихання». ВП — стоячи або сидячи. Після видиху проводиться повільний вдих через ніс хвилеподібним рухом живота і грудної клітини у такій послідовності: живіт випинається, нижні відділи грудної клітини розширюються в боки, верхні відділи грудної клітини

піднімаються вгору і вперед. Живіт при цьому дещо втягується, плечі й ключиці підводяться. Видих у тій же послідовності, що й вдих, живіт втягується, грудна клітка повертається у висхідне положення (при її ригідності вона здавлюється долонями рук, покладеними на нижні бічні відділи грудної клітини); плечі і ключиці опускаються. Видих має бути в 1,5-2 рази довше вдиху. Всі рух виконується плавно, безперервно. При виконанні «повного дихання» слід дихати через ніс, закривши рот і злегка стискаючи ковтку, роблячи повільні вдихи. Повинен бути чути тихий шиплячий звук, що виходить із задньої стінки глотки. Цей звук є ознака того, що ви дихаєте правильно. Грудна клітка при вдиху не повинна підніматися, а має роздматися в сторони. Вдихати слід повільно (з тим же шиплячим звуком), як би стискаючи грудну клітку. При методично правильному диханні на верхньому небі і задній стінці ковтки на вдиху і видиху відчувається тиск. Втягувати повітря ніздрями не слід. Правильно виконаний дихальний рух слід повторити, вдихнувши і видихнувши не менше 3 разів.

**Рефлексотерапія.** «Вологий» АС характеризується порожнечою інь (завзятий кашель, утворення мокротиння, підвищена чутливість до холоду, кінцівки холодні, відсутність апетиту) по меридіанах легенів і селезінки — підшлункової залози. Точки вибору: RP1, RP2, RP4, RP6, P5, P7, VC6, F13, V20, V21, V60, VG9. Впливають на першому або другому варіанту гальмівного методу. Навесні і восени бажано проводити протирецидивні курси лікування. «Сухий» АС, навпаки, визначається надлишком Янь. При гострих і хронічних запальних процесах у легенях найчастіше застосовують другий варіант гальмівного методу на точки, які мають загальну сегментарну іннервацію з легкими, тобто на точки передньої і задньої стінки грудної клітини, а також на точки меридіана легенів і товстої кишки. Приблизне поєднання точок на курс лікування:

Сеанс/Точки впливу

GI4 (2), RP6 (2)

V12 (2), V13 (2)

3. P7 (2), P5 (2), VI3 (2)

4. GI 10 (2), P1 (2), J17

5. TR5 (2), IG15 (2), V14 (2)

6. GI11 (2), V17 (2), V41 (2)

7. P9 (2), R26 (2), P5 (2)

8. E36 (2), P6 (2), J22

9. R24 (2), E15 (2), P2 (2)

10. V47 (2), R3 (2)

11. RP6 (2), IG12 (2), V18 (2).

**Аурикулотерапія.** Основні точки: 13, 22,

31, 51, 55, 60, 101, 102.

**Кліматотерапія.** Кліматотерапію проводять головним чином на санаторному етапі реабілітації. У теплу пору року показано направлення хворих у фазі ремісії на південні (виключаючи вологу субтропічну зону) приморські і гірськокліматичні курорти. На гірські курорти слід надсилати хворих із легкою формою захворювання у фазі ремісії. При затухаючому загостренні ефективно лікування й реабілітація хворих у місцевих санаторіях і лікарнях санаторного типу в будь-яку пору року. На кліматичних курортах поряд з методами фізіотерапії і масажу широко використовують природні фактори та ЛФК. На санаторно-курортному етапі реабілітації виділяють три періоди: адаптаційний (5-7 днів), лікувально-відновлювальний (10-14 днів) і завершальний (4-6 днів). Поділ хворих на чотири клініко-функціональні групи здійснюють залежно від показників ФД і ступеня рухових можливостей хворих.

Аеротерапію (сон на повітрі) проводять при температурі 10°C, при середньоважкому — не нижче 15°C. Повітряні ванни при легкому перебігу призначають з 40 кДж/м<sup>2</sup> при ЕЕТ не нижче 16°C, збільшують кожні 2-3 дні на 20 кДж/м<sup>2</sup> і доводять дозу до 150-190 кДж/м<sup>2</sup> при ЕЕТ не нижче 13°C, при середній важкості — з 10 до 100-150 кДж/м<sup>2</sup>, збільшуючи кожні 3-5 днів на 20 кДж/м<sup>2</sup> при ЕЕТ не нижче від 17 до 15°C наприкінці курсу.

Геліотерапію проводять при легкому перебігу в дозі від 20 до 170-250 кДж/м<sup>2</sup>, збільшуючи її на 20 кДж/м<sup>2</sup> кожні 1-2 дні за РЕЕТ 18-20°C. При середній важкості призначають від 20 до 85-170 кДж/м<sup>2</sup>, кожні 2-3 дні збільшуючи дозу на 20 кДж/м<sup>2</sup>, при РЕЕТ 18-26°C.

Морські купання при легкому перебігу призначають при температурі води і ЕЕТ не нижче 17°C в дозі від 40 до 150 кДж/м<sup>2</sup>, кожні 1-2 дні збільшуючи дозу на 20 кДж/м<sup>2</sup>. При середній тяжкості АС їх проводять в дозі від 40 до 100-150 кДж/м<sup>2</sup>, кожні 2-3 дні збільшуючи дозу на 20 кДж/м<sup>2</sup> при температурі води не нижче 19°C. У холодну пору року рекомендуються купання в басейні з морською водою для хворих з легким перебігом за 5-10 хвилин, 12-15 процедур при температурі води 27-29°C, для хворих середньої тяжкості при температурі води 35-37°C. Очевидний плюс морської води — цілющі природні солі, що сприятливо впливають на весь організм. Прісна хлорована вода басейну це виключає. Купання в обробленій хлором воді може спровокувати напад астми. Молекули хлору, які людина вдихає при купанні, призводять до запалення дихальних шляхів. До-

силь часто концентрація хлору в басейні збігається з його кількістю в повітрі великих промислових міст.

#### 4.8.4. Суглобовий синдром

**Суглобовий синдром** є проявом дисадаптації функцій опорно-рухового апарату з переважним ураженням суглобів. Дисадаптаційний синдром формують порушення гомеостазу, які значною мірою залежать від стану реактивності організму, нервової, ендокринної, імунної і метаболічної систем. Високі навантаження на опорно-руховий апарат у спортсменів на тлі фізичного і нервового перенапруження визначають актуальність суглобового синдрому, який в медичній реабілітації розглядається як типовий клінічний синдром за рахунок системних змін регулювання в організмі.

**Етіологія.** Причиною захворювань суглобів може бути як екзогенні, так і ендогенні фактори. Серед зовнішніх причин виділяють біологічні (бактерії, віруси, паразити, мікози), фізичні (радіація, механічна вібрація) і хімічні (інтоксикації, ксенобіотики) впливи. Ендогенні фактори пов'язані з реактивністю організму, яку формують нервова, гормональна, імунна і метаболічна системи. Зміна балансу цих систем під впливом етіологічних факторів призводить до порушення параметрів гомеостазу і зниження резистентності організму в цілому. Виражені зміни нервової регуляції формують дисневротичні артропатії, гормональний дисбаланс викликає гормональні артропатії, порушення імунітету лежить в основі дисімунних артропатій, а зсув кислотно-лужної рівноваги в організмі сприяє розвитку дисметаболічних артропатій.

Форми дисневротичного, дисгормонального, дисімунного і дисметаболічного синдромів визначають патогенез суглобового синдрому. Темпи його прогресування значною мірою залежать від типу порушень кровообігу і форми реактивності організму. Гострий або хронічний перебіг артропатії залежить від ступеня вираженості нервових, імунних, ендокринних і метаболічних зрушень в організмі на тлі охолодження, травм, інфекції, фізичного перенапруження у спортсменів. Нормергічність організму — ключова ланка формування адаптаційного синдрому. Порушення реактивності і резистентності організму сприяють хронізації патологічного процесу в суглобах і розвитку дисадаптації. Суглобовий син-

дром служить її проявом в опорно-руховій системі.

**Бактеріальний артрит** виникає при попаданні інфекції гематогенно, лімофгенно, за продовженням у порожнину суглоба. **Бруцельозний артрит** виникає у спортсменів, які знаходяться в контакті з тваринами, враженими бруцелами, або через заражені продукти харчування (молоко, сир, м'ясо тощо). Ураження суглобів при бруцельозі носить системний характер у вигляді поліартриту інфекційно-алергічного генезу. **Гонорейний артрит** розвивається у хворих гонореею внаслідок гематогенної дисемінації інфекції з первинного уrogenітального вогнища. Розрізняють 3 форми гонорейного артрити: токсико-алергічну, метастатичну й комбіновану. **Хвороба Рейтера (уретроокулосиновіальний синдром)** виявляється в 1,5-3% хворих на гострі хламідіальні і мікоплазменні уретритні, дизентерійні, йерсініозні, сальмонельозні ентероколіти.

Основною причиною **деформуючого остеоартрозу (ДОА)** є невідповідність між механічним навантаженням на суглобову поверхню хряща і його можливістю чинити опір навантаженню. Дисадаптація (суглобовий синдром) проявляється як дегенерація й деструкція суглобового хряща з подальшою проліферацією кісткової тканини, утворенням остеофітів, деформацією суглобів, розвитком вторинних синовітів. Первинний остеоартроз розвивається внаслідок надмірної механічного та функціонального перевантаження здорового хряща у спортсменів, вторинний остеоартроз обумовлений зниженням резистентності хряща до нормального фізіологічного навантаження (травма, артрити, метаболічні й ендокринні порушення).

**Спондильоз, спондилоартроз, міжхребцевий остеохондроз** — дегенеративні зміни суглобів хребта із включенням у патологічний процес міжхребцевих дисків, тел суміжних хребців (спондильоз), міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), спінальних зв'язок. Характерними анатомічними (рентгенологічними) ознаками для них є звуження міжхребцевих просторів, утворення остеофітів і склеротичні зміни тіл хребців.

**В основі розвитку подагри** лежить гіперурикемія (нормальний вміст урату натрію у плазмі крові становить для чоловіків 0,413 ммоль/л, для жінок 0,354 ммоль/л). Причинами гіперурикемії можуть бути підвищення утворення сечової кислоти, зменшене виділення її нирками і поєднання цих факторів. Виділяють первинну гіперурикемію як найчастішу причину по-

дагри, яку характеризують як сімейно-генетичну аномалію пуринового обміну.

**Періартрит** — ентезопатія, що поєднує поразку враження сухожилля і прилеглих до нього утворень — періоста й серозної сумки. Часто поєднується з тендовагінітом або теносиновітом — ураженням середньої частини сухожилля та його піхви, міотендинітом — ураженням в області сухожильно-м'язової зв'язки, фіброзітом — захворюванням фасцій і апоневрозів. Захворювання м'яких навколосуглобових тканин можуть бути запального і дегенеративного характеру. Шпори п'ят є наслідком осифікації в області прикріплення сухожилля підшовної м'язи до п'яtkової кістки. Клінічні симптоми обумовлені асептичним запальним процесом бурси, що знаходиться під сухожиллям підшовної м'язи. Епікондиліт виникає у результаті перенапруження сухожиль, які прикріплюються до надмищелки і мищелки плечової кістки, зустрічається також у шийному остеохондрозі, як прояв трофічних порушень. Захворювання характеризується запаленням і трофічними порушеннями в тканинах, області виростка плеча. Тактика при позасуглобовій патології багато в чому схожа з тактикою при суглобному синдромі, що пояснює включення цих захворювань в єдиний розділ.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Захворювання суглобів багато в чому носять дисадаптаційний характер. Суглобовий синдром слід оцінювати як прояв дисадаптації опорно-рухового апарату, при якому спостерігаються наступні типові патоморфологічні процеси: запалення, порушення кровообігу, дистрофія, дисплазія і дегенерація (атрофія). Їхня виразність і форма визначає реактивність і порушення параметрів гомеостазу організму, які, в свою чергу, суттєво залежать від стану нервової, ендокринної, імунної і метаболічної систем. Системні механізми регуляції формують нормоергічне, гіпоергічне, гіперергічне запалення при артритах, гіпотрофічні й гіпертрофічні, гіпопластичні й гіперпластичні структурні зміни при артрозах, переважно застійні та ішемічні порушення кровообігу при судинних артропатіях.

Флогогенний фактор (біологічний, фізичний і хімічний) у суглобі викликає розвиток артриту, форма якого в значній мірі залежить від реактивності організму. Гіпоергічний артрит характеризується вираженим набряком і синовітом у гострій ексудативній фазі. Спостерігаються тромбоваскуліти та порушення реології крові (*дисциркуляторний гіперволемічний і гіпотонічний синдром*), набряки випотіванням фібрину, інфільтрація тканини нейтрофілами і

макрофагами. Формується гіпоергічний *синдром запальних явищ*. Знижена реактивність організму, алергія, прихована наднирникова недостатність, алкалозні порушення метаболізму зтягають запальні процеси у суглобі. При хронічному гіпоергічному артриті з синовітом (продуктивна фаза) основними є імунологічні порушення, аутоімунні і імунотоксичні процеси, на тлі переважання стрес-лімітуючих гормонів. Синовій інфільтрується лімфоцитами і продукує антитіла пеееровими клітинами, макрофагами. Низька активність ПОЛ і нейтрофілів, схильність до остеопорозу і венозного застою підсилюють гіпоксію в суглобі, що сприяє дистрофії клітинних структур і розростанню сполучної тканини. Інтенсифікується фіброзування і кісткоутворення, що викликає розвиток гіперпластичного синдрому і призводить до анкілозів і деформацій суглобових поверхонь. Запалення переходить на навколишні м'які тканини і призводить до зміни форми суглобів, атрофії м'язів, підвивихам, хибним положенням, обмеженню об'єму рухів.

Компресія нервових закінчень і порушення хімізму тканин суглоба викликає активацію ноцицепторів, відповідно, механорецепторів і хеморецепторів і виникнення сталого *больового синдрому*. Вичерпний характер болю пов'язаний з тим, що хеморецептори не схильні до адаптації. Зниження інтенсивності болю спостерігається лише на тлі протизапальних заходів.

Гіперергічне запалення в суглобах (гіперреактивний артрит), навпаки, характеризується бурхливим запаленням з гіпертермією і переважанням катаболічних процесів. Висока активність стрес-індукуючих гормонів призводить до розвитку імунodefіцитного стану, посилення запального ацидозу. Надмірна інтенсифікація ПОЛ, високий рівень внутрішньоклітинного кальцію підвищують активність макрофагів і нейтрофілів крові. Агресивна грануляційна тканина (паннус) наповзає на суглобовий хрящ з периферії синовія, з боку епіфізів, руйнує тканину і кістку, призводить до утворення ерозій (узур). У суглобах переважають деструктивні зміни. Їх підсилюють ішемічні порушення кровообігу на тлі симпатотонії і виражених м'язово-тонічних симптомів. Спостерігається звуження міжсуглобової щілини і слабка рухливість суглобів. Внутрішньосуглобова присутність біологічного флогогенного фактора лежить в основі *інфекційного синдрому* і ускладнює перебіг артриту.

Рефлекторно, внаслідок подразнення чутливих нервових закінчень у суглобах, м'язах і

зв'язках, а також як результат здавлення нервових провідників при звуженні артикулярної щілини, виникає блокада міжсуглобових зчленувань (у тому числі і міжхребцевих). Блокада, захоплюючи сусідні хребетні сегменти, викликає низку нейрогуморальних порушень, при яких розвиваються трофічні й дегенеративні зміни, насамперед хрящової тканини, що в підсумку знижує функціональну здатність суглобів. Участь механорецепторів із властивістю адаптації у формуванні больового синдрому, патогенетично обґрунтовує використання мануальної терапії і витягнення суглобів з метою усунення болю, внаслідок ліквідації механічних факторів, що викликають компресію нервових закінчень. Негативним підсумком хронізації порушення механорецепторів, зокрема другого типу, є порушення взаємодії між різними елементами локомоторного апарату, яке проявляється як виникнення міофасціальних тригерних точок (МФТТ), зон іритациї, міогелозов і тендинозов. Виникнення активних і латентних МФТТ змінює структуру м'язового скорочення, що за відсутності адекватної корекції призводить до формування тригерних точок-сателітів у м'язах, які виконують компенсаторну функцію. Тригерні точки можуть сприяти утворенню тендинозів унаслідок порушення динаміки м'язового скорочення, локального перевантаження сухожилля й виникнення в цих ділянках відносної гіпоксії.

Дистрофічні й атрофічні зміни м'язів при хворобах суглобів, наростаюча їх детренованість викликають прогресуючу слабкість м'язового каркасу, призводячи до пригнічення роботи м'язово-венозної помпи нижніх кінцівок і розладів гемодинаміки (венозного застою, лімфостазу, мікроциркуляторного і трофічного порушень). Порушення мікроциркуляції в області суглобів можуть носити первинний і вторинний характер. Варикозна хвороба викликає лімфостаз і венозний застій, спостерігається гіпоксія тканин, посилення колагеноутворення і дегенеративно-дистрофічних процесів у тканинах. У свою чергу розвитку венозної недостатності сприяє ваготонія, переважання стрес-лімітуючих гормонів, внутрішньоклітинний алкалоз (підвищення концентрації калію), алергія на тлі гіпореактивності організму. Первинна ішемія суглобів відзначена за рахунок звуження просвіту артеріального русла, чому, в значній мірі, сприяють симпатoadреналові реакції, ацидоз та імунодефіцит при гіперреактивності організму.

У формуванні дисгормональних артрозів важливе місце відведено ендокринопатіям.

Зміна балансу стрес-індукуючих катаболічних і стрес-лімітуючих анаболічних гормонів порушує метаболізм у суглобі та системні регуляторні механізми його функціонування. Гіпореактивність організму на тлі прихованої недостатності наднирників підсилює застійні явища, дистрофію і розростання сполучної тканини в суглобах. Знижується рівень кальцію в кістках, розвивається остеопороз. Підвищена реактивність організму на тлі симпатoadреналових реакцій сприяє ішемії та зростанню деструкції в суглобах. Патологічний вплив стресових гормонів при артропатіях багато в чому реалізується через підвищення внутрішньоклітинного кальцію, інтенсифікацію ПОЛ, зниження синтетичних процесів.

Порушення імунітету — пускова ланка патогенезу дисіммунних артропатій. Гіперчутливість імунної системи викликає алергічні зміни в суглобах. Підвищується рівень гістаміну в крові, посилюється антитілостворювання, простежуються деструктивні процеси в синовіальній оболонці. Розвивається алергічне запалення при відсутності інфекційного флогогенного фактора. Імунодепресивні стани різко зменшують імунологічний контроль активності клітин. Спостерігається асептичне запалення з вираженим некрозом.

Патологія метаболізму наявна в патогенезі багатьох захворювань. Його порушення лежать в основі дисметаболических артропатій. Зміщення кислотно-лужної рівноваги впливає не тільки на форму та вираженість запалення, але й самостійно формує суглобовий синдром. Спостерігаються зміни водно-електролітного балансу, колоїдно-осмолярних і сурфактантних властивостей крові. Формується гіповолемічний тип кровообігу на тлі гіперреактивності і гіперволемія при гіпореактивності організму. Порушується метаболізм багатьох речовин. Відзначаються дегенеративно-дистрофічні зміни в суглобах, відкладення солей сечової кислоти (подагра), гідроксіапатиту і пірофосфатів (псевдоподагра) у кістках і зв'язках.

Зміни багатьох регулюючих гомеостаз систем тісно пов'язані. Гіпореактивні артропатії формують вагоінсуліновий тип вегетативної дисфункції, депресивні стани, приховану наднирникову недостатність, алергію і внутрішньоклітинний алкалоз. Навпаки, гіперреактивні артропатії спостерігаються на тлі симпатoadреналових і паніко-фобічних реакцій, імунодефіциту й ацидозу. Остеохондроз хребта також слід розглядати як прояв дисадаптаційного синдрому, в основі якого лежить системне мультифакторне захворювання сполучної



тканини хребтових сегментів. Гіпореактивність організму з ваго-інсуліновим типом вегетативної дисфункції, депресивним станом і гістаміновою домінантою, алергічним компонентом, інактивованим ПОЛ, внутрішньоклітинним алкалозом за рахунок високого рівня калію і дефіциту кальцію, наднирничковою недостатністю і переважанням анаболічних гормонів формують гіперволемічний (застійний) тип кровообігу і диспозиційний (дислокаційний) варіант остеохондрозу. Спостерігаються сколіози, кіфози, лордоз, лістези, грижі Шморля, ротації, остеопороз і склерозування хребців. Підвищена реактивність організму на тлі симпато-адреналових, паніко-фобічних реакцій, імунодефіциту, ацидозу, високого рівня серотоніну і внутрішньоклітинного кальцію, активності ПОЛ, переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів сприяють розвитку м'язово-тонічних синдромів, гіповолемічному (ішемічному) типу кровообігу, зниженню висоти міжхребцевих щілин і, в остаточному підсумку, спастичному варіанту остеохондрозу. У клінічній картині цієї форми остеохондрозу домінують гангліоніти, герпес, дискози, кальцифікація зв'язок.

**КЛАСИФІКАЦІЯ** суглобового синдрому — поняття динамічне, яке відображує досягнення фундаментальної та прикладної медицини, де приведена номенклатура захворювань на основі суті патологічних процесів і ступеня їх близькості між собою. Номенклатура та класифікація є двома тісно пов'язаними поняттями, оскільки перша необхідна для найбільш правильного позначення, а друга — для групування хвороб. У медичній реабілітації доцільно використовувати *класифікацію захворювань суглобів за провідним патогенетичним синдромом*:

#### І. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ

##### 1. Інфекційні артрити (інфекційний синдром):

- 1.1. Бактеріальні артрити:
  - 1.1.1. Бруцельозний артрит;
  - 1.1.2. Гонорейний артрит;
  - 1.1.3. Лаймська хвороба;
  - 1.1.4. Хвороба Уіппла;
- 1.2. Вірусні артрити (у тому числі карельська лихоманка);
- 1.3. Грибкові артрити;
- 1.4. Паразитарні артрити.

А. На тлі зниженої резистентності організму (при гіпореактивності й гіперреактивності організму);

Б. На тлі високої резистентності організму (при нормореактивності організму).

##### 2. Реактивні артрити (синдром запалення):

- 2.1. Реактивний урогенітальний артрит (виключаючи хворобу Рейтера);
- 2.2. Реактивні кишкові артрити (постентероколітичний);
- 2.3. Реактивні носоглоточні артрити (артрит після носоглоткової інфекції);
- 2.4. Туберкульозний артрит Понсе;
- 2.5. Поствакцинальний артрит;
- 2.6. Артрит сироваткової (лікарської) хвороби.

А. Нормергічне запалення:

Б. Гіпоергічне запалення (на тлі зниженої реактивності організму):

В. Гіперергічне запалення (на тлі підвищеної реактивності організму):

#### ІІ. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ:

##### 3. Дисадаптаційні артропатії:

3.1. Вібраційний артрит.

##### 4. Дисалгічні артропатії:

- 4.1. Травматичний артрит;
- 4.2. Больовий артрит при відкритих і закритих переломах суглобів.

А. Знижена чутливість (на тлі ваготонії і нейропатії);

Б. Підвищена чутливість (на тлі симпато-tonії).

##### 5. Дисневротичні артропатії:

А. Ерготропні з переважанням збудження і симпатотонії (паніко-фобічні):

5.1. Артропатії при істерії;

Б. Трофотропні з переважанням гальмування, ваготонії (захисно-депресивні):

5.2. Больові артропатії при депресії.

##### 6. Дисгормональні артропатії:

А. Переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів:

6.1. Тиреотоксична (печінкова) артропатія;

6.2. Гіперкальцитонінова артропатія;

6.3. Клімактерична естрогенова артропатія;

6.4. Діабетична артропатія;

Б. Переважання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів:

6.5. Гіпоглікемічні артропатії;

6.6. Гіперпаратиреоїдна артропатія;

6.7. Клімактерична прогестеронова артропатія;

6.8. Акромегалія;

6.9. Прولاктинова артропатія;

- 6.10. Миксидемна (гіпотиреоїдна) артропатія.
7. Дисімунні артропатії:
- А. Алергічні артрити:
- 7.1. Ревматичний артрит;
- 7.2. Хвороба Рейтера;
- 7.3. Псоріатичний трофотропний артрит;
- 7.4. Хвороба Крона;
- 7.5. Артропатії при неспецифічному виразковому коліті.
- 7.6. Ураження суглобів при алергічних захворюваннях сполучної тканини:
- 7.6.1. Склеродермія;
- 7.6.2. Дерматомиозит;
- 7.6.3. Дифузний фасциїт (хвороба Шульмана);
- 7.6.4. Хвороба Шегрена;
- 7.6.5. Змішане захворювання сполучної тканини (хвороба Шарпа);
- 7.7. Системні васкуліти:
- 7.7.1. Вузликівий артеріїт.
- 7.7.2. Гранулематоз Вегенера.
- 7.7.3. Еозинофільний гранулематозний васкуліт.
- 7.7.4. Неспецифічний аортоартеріїт (хвороба Хортон).
- 7.7.5. Геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейна-Геноха).
- 7.7.6. Хвороба Гудпасчера.
- 7.7.7. Хвороба Бехчета.
- Б. Імунодефіцитні артрити:
- 7.8. Псоріатичний ерготропний артрит;
- 7.9. Саркоїдозна артропатія (саркоїдоз).
- 7.10. Ураження суглобів при імунодефіцитних захворюваннях сполучної тканини:
- 7.10.1. Системний червоний вовчак.
8. Дисметаболичні артропатії:
- А. Ацидозні ерготропні артропатії:
- 8.1. Деформуючий ерготропний (кальцифікуючий) остеоартроз;
- 8.2. Хондрокальциноз (псевдоподагра, гідроксіапатитний і пирофосфатний артрити);
- 8.3. Остеохондроз міжхребцевий ерготропний.
- 8.4. Амілоїдозна артропатія;
- 8.5. Охронозна артропатія;
- 8.6. Гемохроматозна артропатія;
- Б. Алкалозні трофотропні артропатії:
- 8.7. Деформуючий трофотропний (остеопорозний) остеоартроз;
- 8.8. Трофотропний (остеопорозний) спондиліоз;
- 8.9. Подагра первинна;
- 8.10. Подагра вторинна;
- 8.11. Хвороба Кашина-Бека.
- III. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОГО СИСТЕМНОГО РЕГУЛЮВАННЯ.
9. Дисциркуляторні дермопатії:
- А. Артеріальні артропатії (артеріальна недостатність):
- 9.1. Асептичний некроз головки тазостегнової кістки (коксартроз);
- 9.2. Асептичний субхондральний артроз.
- Б. Венозні артропатії (венозна недостатність):
- 9.3. Варикозна артропатія;
- 9.4. Інтермітуючий гідроартроз;
- 9.5. Синовіома.
- IV. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.
10. Диспластичні артропатії (диспластичний суглобовий синдром):
- А. Гіперпластичні (трофотропні) артропатії:
- 10.1. Ревматоїдний артрит (включаючи синдром Фелтен);
- 10.2. Анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева);
- 10.3. Спондилоартрити;
- 10.4. Синдром Марфана;
- 10.5. Віллонодулярний синовіт.
- Б. Гіпопластичні (ерготропні) артропатії:
- 10.6. Хондроматоз (хондроз) суглобів;
- В. Неопластичні артропатії:
- 10.7. Мієломна хвороба;
- 10.8. Лейкозний артрит;
- 10.9. Злоякісні пухлини суглобів.
11. Дистрофічні артропатії (дистрофічний суглобовий синдром):
- А. Гіпертрофічні (синтетичні) артропатії:
- 11.1. Шпори п'ят (гіпертрофічний періартроз).
- Б. Гіпотрофічні (катаболічні) артропатії:
- 11.2. Альгонеїродистрофії;
- 11.3. Епікондиліт;
- 11.4. Дистрофічний (гіпотрофічний) періартроз.
12. Суглобовий синдром (гіпермобільний/гіпомобільний):
- 12.1. Синдром гіпермобільності суглобів (у тому числі синдром Елерса-Данло)
13. Синдром печінкової недостатності:
- 13.1. Артропатія при хронічному гепатиті.
14. Синдром легеневої недостатності:
- 14.1. Силікозна артропатія (хвороба Коліне-Каплана);
15. Гемічна недостатність:
- 15.1. Артрози при гемофілії.

А. Субкомпенсація (адаптаційний синдром);

Б. Декомпенсація (дисадаптаційний синдром);

При остеохондрозі виділяють: рефлекторний (алгічні, дистонічні і дистрофічні прояви), корінцевий і судинно-корінцевий синдроми.

Перебіг захворювання: гострий, підгострий, хронічний, рецидивуючий.

Запропонована авторська класифікація дозволяє проводити обґрунтоване диференційоване етіопатогенетичне лікування суглобового синдрому, у тому числі фізичними факторами і є своєрідним «ключем» реабілітації.

**КЛІНІКА.** Місцеві та загальні механізми регуляції патологічних процесів (запалення, дистрофія, дисплазія, порушення кровообігу і метаболізму) в суглобах формують клінічну картину суглобового синдрому. Хронізація захворювання суглобів призводить до астенизації й невротичних розладів. Хворі скаржаться на загальну слабкість, стомлюваність, іноді схуднення, нездужання, нервозність, безсоння. У формуванні у пацієнтів тривоги й паніки, депресії й астенії, апатії та дратівливості відіграють велику роль такі фактори, як біль і порушення функції суглобів, втрата колишніх соціальних контактів, нерідко погіршення матеріального становища і виникнення додаткових соціальних проблем. Форма соматогеній значною мірою визначається «вегетативним паспортом» хворого. Цим хворим можуть бути притаманні риси, як непохитність, моралізм, «правдошукацтво», так і душевна вразливість, надмірна сором'язливість та послужливість. Вони часто обмежені у вираженні емоцій, особливо тривоги й гніву. На тлі нормергічності організму при артропатіях, як правило, формується *гармонійна первинна реакція особистості* на захворювання (правильне, раціональне ставлення до патології). При зниженій реактивності організму з ваго-інсуліновим типом вегетативної дисфункції частіше спостерігається *тривожно-депресивний тип реакції* (занепокоєння і постійна помисливість у плані несприятливого перебігу захворювання, сумніви в ефективності терапії). Гіперреактивність організму проявляється *неврастенічними реакціями* (дратівливість і негатив до оточуючих з подальшим каяттям і вибаченнями після зменшення артралгії). У свою чергу психічні та вегетативні розлади можуть проявлятися суглобними скаргами дистрофічного характеру. Дисневротичні артропатії можуть бути ерготропними на тлі переважання порушення ЦНС і симпатотонією з паніко-фобічними скаргами

(артропатії при істерії), так і трофотропними з вираженим гальмуванням, ваготонією і захисно-депресивними реакціями (артропатії при депресії). Порушення системного регулювання при цих артропатіях на перший план виводить скарги на порушену чутливості, тонус м'язів і больові прояви.

Ознаками **синдрому запалення** є гіпертермія і гіперемія суглобів, обмеження руху і біль у суглобах, лихоманка, озноб, загальна слабкість, припухлість і деформація суглоба, обмеження його функції через набряк і рефлекторний спазм м'язів. У ранній фазі переважають ексудативні явища, визначається симптом флюктуації через наявність внутрішньосуглобового випоту. Суглоби товщають, з'являється стійка, щільна, пружна припухлість періартикулярних тканин. Вираженість запальної реакції залежить від форми реактивності організму. На тлі зниженої реактивності домінують уповільнені ексудативні, гіперпластичні ознаки запалення, при гіперреактивності, навпаки, спостерігається бурхливе протікання з переважанням деструктивних явищ.

**Дисалгічний синдром** індукують травми (переломи, вивихи), механічні чинники (фізичне перевантаження суглоба, розтягнення сухожильно-зв'язкового апарату, подразнення синовіальної оболонки остеофітами), мікроциркуляторні розлади (м'язовий спазм, венозний стаз), обмінні порушення в кістковому основі суглоба (остеопороз, остеомаліяція), розвиток у самому суглобі запальних та дегенеративних змін. Дисалгічний синдром може проявлятися як у формі зниження (збочення у вигляді свербіння), так і підвищення больової чутливості. Ваготонія при зниженій реактивності організму збільшує поріг відчуття болю (хворі менш чутливі до болю), симпатотонія, навпаки, збільшує больову чутливість і формує для неї панічне вегетативне забарвлення. Роздратування схильних до адаптації механорецепторів формує біль, змінної інтенсивності. Імпульсація з хеморецепторів відбувається без властивості адаптації і носить постійний вичерпний характер. Біль запального характеру посилюється у другій половині ночі, ниючий біль зменшується після початку руху, постійний, різної інтенсивності, поєднується із скутістю, викликає депресію і астено-невротичний синдром. Біль механічного характеру тупий, ниючий, більш виражений наприкінці дня і в першій половині ночі, зменшується до ранку, наростає після початку фізичного навантаження і стихає в спокої, загострюється періодично. До *дисалгічних артропатій* відносять, насампе-

ред, травматичний і больовий артрити при відкритих і закритих переломах суглобів. Вони можуть проявлятися зниженням чутливості (на тлі ваготонії і нейропатії) та її підвищенням (на тлі симпатотонії).

**Дисгормональні артропатії** на тлі переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів включають тиреотоксичну (гіпертиреоїдну) гіперкальцитонінову, климактеричну естрогенову, діабетичну форму. Гормональний дисбаланс у бік стрес-лімітуючих анаболічних гормонів спостерігається при гіпоглікемічній, гіперпаратиреодній, климактеричній прогестеронової, акромегалії, пролактинової, мікседемній (гіпотиреодній) артропатії. У клінічній картині дисгормональних артропатій домінують ендокринні скарги, пов'язані з порушенням гормональної функції відповідної залози. Високий рівень інсуліну при зниженій реактивності організму і переважання парасимпатичної системи сприяє підвищенню концентрації калію всередині клітини. Створюється алкалозний стан. У зв'язку з цим низький рівень внутрішньоклітинного кальцію викликає гіперчутливість імунної системи та алергію. Порушується венозний відтік від суглобів, виникає гіпоксія, переважають синтетичні та гіперпластичні процеси. Симптоадrenalові реакції на тлі підвищеної реактивності організму пов'язують із високим внутрішньоклітинним кальцієм. Спостерігаються м'язово-тонічні синдроми, ішемія суглобів, переважають дегенеративно-деструктивні процеси.

**Дисімунний синдром** проявляється з боку імунокомпетентних і імуномістких органів. При гіперчутливості імунної системи спостерігаються ураження шкіри, нігтів, слизових оболонок (вузли, еритема, кропив'янка), лімфаденопатії та збільшення селезінки, в анамнезі простежуються вказівки на алергічні захворювання. Поєднання лімфаденопатії, спленомегалії, анемії описано як *синдром Фелті*. Алергічний синдром домінує в патогенезі реактивних артритів з вираженим набряком і гіперпластичністю сполучної тканини. При використанні в реабілітації біоактивуючих світлових впливів спостерігається поліпшення стану хворих. Алергічні захворювання суглобів загострюються, як правило, навесні й восени. До цієї групи артритів включають *ревматичний артрит* (хвороба Сокольського-Буйо), *хворобу Рейтера*, *трофотропний псоріатичний артрит*, ураження суглобів при *алергічних захворюваннях сполучної тканини* (склеродермії, дерматомиозити, дифузний фасциїт, хвороби Шегрена і Шарпа), *хворобу Крона і системний васкуліт*

(вузликовий поліартеріїт, гранулематоз Вегенера, еозинофільний гранулематозний васкуліт, хвороби Хортонна, Шенлейна-Геноха, Гудпасчера, Бехчета). Імунодефіцитні стани відзначають як підсумок «постстрессового провалу» на тлі підвищеної реактивності організму. У клініці імунодефіцитних станів домінують вказівки на вірусні інфекції, симпатоадреналові реакції й деструктивні зміни в суглобах. Загострення захворювань відбувається влітку при високій інсоляції. Імунодефіцит спостерігається при *псоріатичній ерготропній, саркоїдозній артропатії і системному червоному вовчаку*.

В основі **дисметаболического синдрому** лежать порушення метаболізму, що змінюють рН середовища в бік закислення або залужування. Ацидоз спостерігається на тлі підвищеної реактивності організму з вираженими симпатоадреналовими реакціями, імунодефіцитом і переважанням катаболічних гормонів і характеризується високим рівнем внутрішньоклітинного кальцію, активністю ПОЛ, гіповолемічним (ішемічним) типом кровообігу. Спостерігається кальцифікація пошкоджених зв'язок суглоба, м'язово-тонічні синдроми. Внутрішньоклітинний алкалоз (високий рівень калію всередині клітини), навпаки, відзначається при ваго-інсуліновому типі вегетативної дисфункції, переважання стрес-лімітуючих синтетичних гормонів, алергії і виявляється як схильність до остеопорозу, гіпермобільність суглобів, виникають диспозиційні порушення суглобових поверхонь. У клініці діагностують хрускіт, крепітацію, відкладенням в суглобову порожнину мікрокристалів солей (подагра).

**Остеоартроз (ОА)** — хронічне прогресуюче незапальне захворювання суглобів, яке характеризується дегенерацією суглобового хряща та структурними змінами субхондральної кістки, а також помірно виражений синовітом. Існують локальний моноартроз, олігоартроз, генералізований артроз (поліостеоартроз). Особливу підгрупу останнього становить вузликовий ОА, при якому є ураження дистальних і проксимальних міжфалангових суглобів кисті (відповідно вузлики Гебердена і Бушара). Кардинальним клінічним проявом ОА є біль в уражених суглобах при навантаженні. За прогресування захворювання інтенсивність артралгії збільшується. Відзначається невелика крепітація при русі в ураженому суглобі, мінуща при прогресуванні хвороби в грубий «хрест». Біль в уражених суглобах поєднується з ранковою і стартовою скутістю. У пізніх стадіях можливе виникнення сухожильно-м'язової контрактури. Синовіт найчастіше виникає

в колінних суглобах. У цих випадках біль не зникає у стані спокою, шкіра над суглобом набуває підвищеної температури, посилюється ранкова скутість. Виділяють ерготропний і трофотропний типи ДОО залежно від форми реактивності організму і порушення кислотно-лужної рівноваги. Ерготропний (кальцифікуючий) ДОО характеризується слабкою рухливістю і локальними м'язово-тонічними синдромами. Трофотропний (остеопорозний) ДОО, навпаки, виявляється гіпермобільністю і диспозиційністю, лістезами, спондильозами. Спочатку спостерігається моноартрит, потім виникає симетричне ураження. Захворювання розвивається, як правило, непомітно. Визначається механічний характер болю, «стартовий біль», біль при стоянні і ходьбі, особливо при спуску по сходах, короткочасна малорухомість (менше 30 хвилин), швидка стомлюваність регіональних м'язів. При загостренні визначається реактивний синовіт, періартрит і спазм прилеглих м'язів, тендобурсит (біль викликають певні рухи). Прогресує деформація суглоба в результаті потовщення синовіальної оболонки й капсули, розвитку крайових остеофітів, руйнування хряща і кістки, підвивихів. До складу ацидозних артропатій (ерготропні) належить *хондрокальциноз* (псевдоподагра, гідроксіапатитний і пірофосфатний артрити), *остеохондроз міжхребцевий, амілоїдозна, охронозна, гемохроматозна артропатії*. Алакалозні зрушення спостерігаються при первинній і вторинній подагрі, спондильозі, остеоартрозі, хворобі Кашина-Бека.

При **дисциркуляторному синдромі** порушення кровообігу проявляються або веностазом і лімфостазом (венозна недостатність) на тлі ваго-інсулінового типу вегетативної дисфункції, або ішемією з гіперкоагуляцією при симпатотонії, що призводить відповідно до гіпоксії і дистрофії із розростанням сполучної тканини або до гіпотрофії прилеглих до патологічному вогнища хряща і м'язів. Артеріальні артропатії (артеріальна недостатність) спостерігаються при *асептичному некрозі головки тазостегнової кістки (коксартрозі), асептичному субхондральному артрозі*. Венозні артропатії (венозна недостатність) визначаються при *варикозній хворобі, інтермітуючому гідроартрозі і синовіомі*.

*Диспластичні артропатії (диспластичний суглобовий синдром)* розглядається як прояв дисадаптації функції суглобів. Гіперпластичні (трофотропні) артропатії містять ревматоїдний артрит (включаючи синдром Фелтен), анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева),

спондилоартрити, синдром Марфана. До гіпопластичних (ерготропних) артропатій відносять хондроматоз (хондроз) суглобів. При *гіперпластичному синдромі* спостерігається стійка дефігурація і деформація суглобів, обумовлена кістковими розростаннями, деструкцією суглобових кісток, пошкодженням м'язового апарату, підвивихами. Відзначають м'язові контрактури і трофічні зміни шкіри, яка на кистях стає тонкою і сухою, а на долонях яскраво-рожевою з ціанотичним відтінком (ревматоїдна долоня). Формуються типові деформації суглобів при ревматоїдному артриті — ульнарна девіація — кисть у формі ласти моржа (руйнування головок п'ясткових кісток, слабкість м'язів, що порушує механічну рівновагу в зап'ястно-фалангових суглобах). Поблизу суглобів, зазвичай ліктьовому або колінному, на розгибній поверхні передпліччя і гомілки, іноді на тильній стороні міжфалангових і зап'ястнофалангових суглобів утворюються підшкірні ревматоїдні вузлики.

**ДІАГНОСТИКА** суглобового синдрому спрямована на дослідження порушень місцевих і системних механізмів гомеостазу. Провідною скаргою при суглобному синдромі є наявність болю. *Больовий синдром* при захворюваннях суглобів повинен бути диференційований з болем, зумовленим патологічними процесами в периферичній нервовій системі, спинному мозку. Біль різноманітного характеру може походити з нерва, сплетення, канатика, корінця, ганглія, заднього рогу спинного мозку, зорового бугра, сенсорної частини кори більших півкуль. *Периферичний біль* локалізований в області одного або декількох нервових стовбурів, посилюється або провокується тиском на мускулатуру та її натягом, поєднується з парезом, міогіпотонією та арефлексією в ураженій області, а також вегетативними явищами (порушеннями потовиділення, вазомоторики, трофіки). *Канатиковий (фунікулярний) біль* має колопозвоноккову локалізацію, поєднується з контрактурою м'язів у відповідній зоні. *Задньокорінцевий біль* має «стріляючий» характер, локалізований в обмежених ділянках, посилюється при кашлі і різкому русі хребта. Для *поліневрального болю* властиве посилення після натискання на нервові стовбури. Першочерговим завданням діагностики больового синдрому є визначення рецепторного джерела больових імпульсів з хеморецепторів або механорецепторів. Хеморецептори не схильні до адаптації, механорецептори мають цю властивість. Реабілітаційні заходи при больових імпульсах з хеморецепторів

повинні носити іммобілізаційний характер (виключаються маніпуляції), при сприйнятті болю механорецепторами — припустимі механічні мобілізуючі впливи. Активація парасимпатичної системи сприяє зниженню больових відчуттів, симпатотонія, навпаки, їх посилює. Визначення «вегетативного паспорта» і реактивності суглобового синдрому дозволяє регулювати сприйняття болю через вплив на системні механізми гомеостазу.

Біль в суглобах у хворих артритами частіше має симетричний характер. Для ревматоїдного артриту (РА) нехарактерні артралгії в першому п'ястно-фаланговому і п'ятому проксимальному міжфаланговому суглобі кисті («суглоби виключення»). Навпаки, для псоріатичного артриту (ПА) типові больові відчуття саме в цих зчленуваннях, причому вже на початку хвороби. Особливістю ПА є скарги на біль в суглобах одного пальця (так званий аксіальний або осьовий артрит). При артритах, поєднаних із спондилітом, внаслідок ентезопатій хворих турбує біль в місцях прикріплення фіброзних структур до кісток (в здухвинних гребенях, великих вертелах стегнових кісток, остистих відростках хребців, грудинно-ребрових зчленуваннях, сідничних буграх, п'яткових кістках). Пацієнти, які страждають туберкульозним гонітом, скаржаться на непостійний і незначний біль, який істотно не впливає на функцію колінного суглоба, а для коксита властивий біль в паху, коліні і стегні по ходу запиряючого нерва. Найбільш інтенсивний больовий синдром спостерігається при подагричному артриті.

Захворювання періартикулярних м'яких тканин характеризуються локальними больовими відчуттями, які посилюються при визначених рухах, під час яких виникає напруження (скорочення, розтягнення) ураженої анатомічної структури. Хворі відзначають парестезії й вазомоторні порушення (результат здавлення нервів і судин). Основним проявом міофасціального синдрому є біль у зміненій ділянці м'язу або відображений біль, який поширюється на весь м'яз і сусідню область. Такий біль має тупий тривалий характер і сприймається ніби в глибині тканин, а її інтенсивність варіюється від невеликих (почуття дискомфорту) до дуже значної. Біль супроводжується скутістю ураженого м'язу (особливо після сну), зростає при фізичному навантаженні і на холоді. Відображений біль відчувається у кістках і суглобах.

Особливості скарг дозволяють визначити, який з патогенетичних факторів роздратуван-

ня рецепторів хребта є переважаючим у кожному конкретному випадку:

— *компресійний біль* з'являється або збільшується при першій же спробі рухів, носить гострий, часто нестерпний («кинджальний») характер, але швидко зменшується, або зникає у спокої, що вказує на механічний (компресійний) вплив на рецептори (наприклад, за рахунок грижі диска, утиску капсули суглоба, гіпертрофії жовтої зв'язки);

— *дисфіксаційний біль* — тупий, цілком терпимий біль іноді змінюється відчуттям дискомфорту, втому і слабкістю в ураженій зоні хребта («немічна спина»). Він швидко проходить після прийняття зручної пози. Тривале перебування в одноманітних позах, навіть зручних для даного індивідуума, викликає біль вже не настільки інтенсивний, який слабшає після нової зміни положення. Поява больового синдрому в результаті рухової активності або прийняття біомеханічно невідгідної пози свідчить про дисфіксаційний фактор іритації рецепторів хребетного рухового сегмента;

— *дисгемічний (немеханічний) біль* виникає або зростає у період абсолютного спокою (внаслідок венозного стазу), але зменшується чи зникає після тренування, виявляє залежність від погодних умов, зміни температури, часу доби, має вегетативне забарвлення: «пульсуючі, розпираючі, пекучі, холодячі»;

— *асептико-запальний біль* наростає по мірі перебування в стані спокою, посилюється на холоді і зникає в теплі.

Слід підкреслити, що в клінічній практиці часто спостерігається поєднання патогенетичних механізмів больового синдрому.

Анамнез захворювання має велике значення в діагностиці хвороб суглобів. Необхідно уточнити причину патологічного процесу (попередню інфекцію, травму, охолодження, перегрів, інтоксикацію тощо). Важливо з'ясувати вік, в якому почалося захворювання, характер його протікання в дебюті (гостре, повільне) і в подальшому (тривалість загострень і ремісій). Необхідно акцентувати увагу на ефективності проведеного раніше лікування, дози медикаментів, їхньої переносимості, ендокринних факторах, які впливають на клінічні прояви хвороби жінок (вагітність, пологи, аборт, стан менструальної функції) та ін. Важливо визначитися з медикаментами, забороненими до використання у спорті (допінг). Детальне опитування дозволяє встановити при деяких захворюваннях суглобів «продромальний» період (від декількох місяців до декількох років), який нерідко означений підвищеною

стомлюваністю, дратівливістю, порушеннями сну, схудненням, тактильними і температурними парастезіями в кінцівках, вологістю кистей і стоп. Ці перші початкові ознаки свідчать про терміни розвитку патологічного процесу, наявності дисфункції центральної і периферичної нервової системи, у тому числі вегетативних її апаратів. Необхідно спочатку визначити «вегетативний паспорт» спортсмена. Рекомендується використовувати розроблений авторами тестовий опитувальник.

Анамнез життя починають збирати із загальнобіографічних відомостей. Мають значення такі дані, як місце колишнього проживання хворих, бо відомо, що деякі захворювання суглобів (скажімо, лаймський і бруцельозний артрити) поширені в одних місцевостях, але рідко зустрічаються в інших. Велике значення для оцінки стану здоров'я має з'ясування житлово-побутових умов у різні періоди життя хворого (наприклад, для РА), занять фізичною культурою і спортом (для ОА), характеру харчування (для подагри). Виникненню і / або подальшому особливому клінічному перебігу низки хвороб суглобів можуть сприяти несприятливі умови праці пацієнтів і професійні шкідливості, що вимагає відповідного уточнення при вивченні анамнезу життя. Особливе значення надається вивченню так званого «сімейного анамнезу», оскільки багато захворювання суглобів мають чітку спадкову спрямованість. Лікарі найчастіше мають справу з хворобами, при яких спадково передається лише більша чи менша схильність до неї. Під впливом певних зовнішніх умов вона може реалізуватися і тоді виникає захворювання. Необхідно пам'ятати, що спортивний лікар — перш за все «сімейний лікар» спортсмена. Генетична схильність до вузликвого ОА здійснюється за жіночою лінією (бабуся-мати-дочка), а до рецидивуючого гідрартрозу — частіше за чоловічою лінією (дідусь-батько-син). Добре відомі випадки сімейної схильності до подагри і псевдоподагри, що має вносити свої корективи під час збору анамнестичних даних при підозрі на псевдоподагру. Саме анамнез є ключовим чинником у діагностиці сімейного варіанти хвороби. Факт успадкування хвороб суглобів не завжди виявляється досить ясно і, отже, необхідно враховувати, що успадкована ознака може мати різний ступінь вираженості (або, за генетичною термінологією, експресивності).

У медичній реабілітації важливе місце належить системним механізмам, які регулюють параметри гомеостазу і визначають реактивність організму. Проводиться детальне вив-

чення стану нервової, ендокринної, імунної і метаболічної системи. При багатьох захворюваннях суглобів зустрічається підвищена або перевернена реакція імунної системи, гормональний дисбаланс, порушення вегетативного тону, і кислотно-лужної рівноваги. Доцільно визначити індекси рівноваги окислювальних систем (ІРОС), біологічних амінів (ІРБА), кислотно-лужного стану. Це диктує необхідність ретельного збору так званого «алергічного анамнезу», «вегетативного паспорта», «метаболічної стійкості», «схильності до психогенії». З'ясовують, чи не було в минулому у хворого алергічних реакцій на лікарські препарати, харчові продукти, парфумерні вироби, квітковий пилок тощо. Необхідно проводити психологічні тести (представлені в розділі адаптаційної психотерапії) для з'ясування схильності до психогенії.

Огляд спортсменів з патологією суглобів проводять при нормальному освітленні і в різних положеннях — під час ходьби, стоячи, сидячи, лежачи. Спостереження за рухами пацієнтів при переході з одного положення в інше дає уявлення про функціональні можливості опорно-рухового апарату. Порівнюються симетричні частини тіла, а при двосторонніх процесах визначаються розбіжності за ступенями. Велике значення має виявлення плоскоstopості, про вираженості якого судять за опущеністю поздовжнього склепіння і розпластаністю переднього відділу стоп. При різкому больовому синдромі в суглобах хворі прагнуть надати кінцівкам найбільш фізіологічне положення (згинання колінних і ліктьових суглобів, приведення плеча до тулуба тощо), що реєструється при огляді. Досліджують ходу. В нормі під час ходьби визначається рівномірність кроку і плавність перекату стопи з п'яти на носок. Кульгавість, сильне розгойдування тулуба з боку в бік і повільний темп пересування вказують на артикулярну патологію. При деяких захворюваннях колінних суглобів хворі ходять на прямих ногах (симптом аутоімобілізації). Необхідно відзначити, що порушення іннервації м'язів і вроджені міопатії також відображуються на ході хворих. Так, паралітична хода при геміплегії виявляється тим, що хворий волочить паралізовану ногу, а парез характеризується утрудненням руху внаслідок «прилипання» ступнів до підлоги. Одна з головних ознак хвороб суглобів є зміна їхньої нормальної конфігурації, яких розрізняють 3 види:

- 1) *припухлість* — рівномірне збільшення суглоба в обсязі і згладжування його контурів;
- 2) *дефігурація* — нерівномірні зміни фор-

ми за рахунок набряку (випоту) в суглобовій порожнині, періартикулярних тканинах, заворотах капсули, сумках;

3) *деформація* — порушення форми суглоба внаслідок зміни кісток, що утворюють суглоб (артикулярних поверхонь, підвивихів, анкілозів тощо).

Припухлість і дефігурація вказують на гострий або загострений запальний процес, а деформація — на тривалий хронічний процес. Гострий артрит нерідко супроводжується гіперемованою напруженою сяючою шкірою, а хронічний артрит — сухою і атрофічною шкірою.

Набряк суглобів найчастіше визначається підвищенням кількості синовіальної рідини (гідропсом або гідрартрозом). Гострий набряк надає суглобу сферичну форму. Хронічний набряк формує веретеноподібну форму суглоба. Інтраартикулярний набряк треба розрізняти від колосуглобового внаслідок тендинітів (по ходу місць прикріплення сухожиль) і тендовагінітів (відповідної топографії сухожильних піхви). Припухлість суглобів у результаті збільшення жирової тканини має поверхневе розташування, м'яку консистенцію з незміненою навколо шкірою.

Часто для кращого запам'ятовування деформації суглобів її позначають образними порівняннями: «багнетоподібна» або «байонетівська» променезап'ясткового зчленування (в результаті колапсу кісток зап'ястя), «куляста» колінного (у дітей внаслідок великої кількості ексудату в артикулярній порожнині і різкої атрофії м'язів стегна і гомілки), «плавників моржа» (у результаті підвивихів в зап'ястно-фалангових суглобах і відхилення пальців рук в ульнарний бік), «шиї лебедя», «бутоньєрки» та ін. Відхилення (девіація) являє собою зсув суглоба від нормального стану, що призводить до утворення кута між діафізами кісток. Так, при ульнарному відхиленні в зап'ястно-фалангових зчленуваннях від II до V пальців долоню і перша фалангова кістка утворюють відкритий в ліктьовому напрямку кут.

Огляд хребта проводиться в положенні хворого стоячи (бажано) або сидячи, оскільки тоді характерні вигини виявляються особливо ясно. При огляді звертають увагу на фізіологічний або патологічний кіфоз у грудному відділі і лордоз в поперековому відділі. Чітко визначається остистий відросток лише VII шийного хребця, тоді як інші утворюють пряму лінію в борозні, розташованій між виступаючими по обидві сторони м'язами. Відзначають, як лінія хребетного стовпа за остистим відростках йде

від шийного сегмента до крижів. При повільному нахилі тулуба вперед хребці краще контуруються і в такому положенні можна виявити навіть незначні відхилення вертебральної лінії в будь-яку сторону, що свідчить про наявність сколіозу. Лінії між плечовими відростками й гребенями клубових кісток у нормі повинні бути паралельні, що порушується у людей зі сколіозом. На сколіоз вказує піднесеність одного з надплеч. Прогресування ХБ (рідше ПА) формує у хворих характерну «позу прохача» — виражений кіфоз грудного відділу хребта з нахилом тулуба і згинанням ніг у колінних суглобах (компенсування переміщення центру тяжіння наперед).

*Пальпація* (обмацування) — метод дослідження за допомогою дотику з метою вивчення фізичних властивостей і чутливості тканин суглобів, топографічних співвідношень між зчленіннями кісток, визначення періартикулярної температури. Пальпацію у спокої, під час активних і пасивних рухів проводять долонною поверхнею руки, що дозволяє охопити всю площу суглоба, або кінчиками пальців (I, II і III, II, III, IV і V одночасно). За способом пальпації розрізняють поверхневу і глибоку. Різновидом останньої є проникаюча пальпація шляхом вдавлювання верхівки пальця в будь-яку точку суглоба. Поверхневим обмацуванням зазвичай визначають підвищення (частіше) або зниження температури порівняно із симетричним суглобом. При дослідженні температури над ураженим колінчатим суглобом лікар пальці своєї кисті дорсальною поверхнею прикладає спочатку (на півсекунди) до ураженого зчленування, а потім до такого ж симетричної ділянки. Якщо змінені обидва суглоба, то доторкаються до середини стегна по передній поверхні, потім до коліна і середини гомілки. У здорової людини температура шкіри вища на стегні, нижча на гомілках і зовсім холодним відчувається суглоб. При міофасціальному синдромі при пальпації відзначаються локальні, невеликих розмірів, різко хворобливі вузлики. Для їх виявлення необхідно відстеження всіх відділів скелетних м'язів, яке проводиться плавними рухами II пальця поперек м'язових волокон. Хворобливі вузлики чітко відокремлені від розташованих поряд нехворобливих зон, а розміри ущільнення м'язових волокон невеликі (до 2 см<sup>2</sup>) і з'єднані з площею кінчика пальця. Іноді ущільнення відчувається як протяжний тяж, а ступінь його щільності досягає кам'янистої. При обмацуванні вузликів часто відчувається хрускіт. При обстеженні хворих із суглобових синдромом можна вия-



вити картину поліневропатії з притаманними їй тактильними і температурними парестезіями і дистальним типом порушення чутливості. Зміни поверхневої чутливості частіше реєструються у формі гіперестезії. Часті симптоми вегетативних порушень у вигляді дистального гіпергідрозу та витончення шкіри в області кистей і стоп.

*Аускультация* (прослуховування) — метод дослідження, заснований на вислуховуванні звукових явищ, які виникають у результаті взаємодії елементів суглоба і навколосуглобових тканин між собою під час руху. У нормі рухи в суглобах зазвичай безшумні. У фізіологічних умовах в артикулярній порожнині є вакуум, який сприяє більш щільному приляганню суглобових поверхонь. Деякі рухи викликають появу чутого на відстані звуку, що пояснюється інтраартикулярною аспірацією м'яких тканин внаслідок різкого збільшення вакууму. У літніх людей затруднення вільного ковзання суглобових поверхонь створює умови для появи таких шумів. Рухи можуть супроводжуватися і звуковими феноменами, викликаними періартикулярними тканинами. Дані шуми нагадують легкий шелест або слабкий звук «тік», обумовлені рухами сухожиль у їх владалищах і проходженням через кістково-хрящові звуження. Фізіологічні шуми завжди двосторонні і «безболісні». Патологія суглобів створює умови для утворення різноманітних додаткових шумів, які мають певне діагностичне значення. При артрозі оголення і шорсткість кісткових поверхонь викликають мінущий утиск синовіальних ворсинок і тертя м'яких тканин скрізь остеофіти. З'являються хрускіт, скрип, тріск, які в більшості випадків важко підлягають опису («тертя пилки про м'який камінь», «шипіння», «скрегіт зубів», «кляцання», «звук кавового млину» та ін.).

*Рухливість* суглобів значною мірою залежить від реактивності організму. Для гіпореактивності характерна гіпермобільність, при підвищеній реактивності, навпаки, формується малорухомість за рахунок м'язово-тонічних синдромів і виражених катаболічних процесів. Дослідження рухливості суглобів полягає у визначенні ступеня його активної та пасивної рухливості. При цьому найбільш важливі дані дає вивчення пасивних рухів, тоді як активна рухливість характеризує не тільки функцію самих суглобів, але й стан м'язового апарату. Порушення рухів суглобів проявляються у трьох формах: 1) обмеження рухливості (неможливість проводити рух у нормальному обсязі); 2) збільшення рухливості (можливість виробляти рух більшої амплітуди, ніж у здоро-

вих людей); 3) патологічна рухливість (можливість виробляти рух у невластивих для норми площинах). Зниження функціональних властивостей капсулозв'язочних апаратів і м'язових сухожиль призводить до виникнення синдрому гіпермобільності суглобів — значного збільшення кута їхнього згинання і розгинання, що супроводжується появою додаткових неприродних рухів. Неприродні рухи призводять до нестабільності та інконгруентності суглобових поверхонь, внаслідок чого навантаження на зчленування не розподіляється рівномірно по всій поверхні, а зосереджується на окремих обмежених ділянках, що призводить до дегенерації хряща.

*До критеріїв гіпермобільного синдрому належать:*

1. Можливість пасивного приведення I пальця кисті до передпліччя;
2. Пасивне перерозгинання пальців кисті до передпліччя;
3. Пасивне перерозгинання пальців рук так, що вони розташовуються паралельно передпліччю;
4. Перерозгинання в ліктьовому суглобі  $>10^\circ$ ;
5. Перерозгинання в колінному суглобі  $>10^\circ$ ;
6. Пасивне перерозгинання стопи;
7. Можливість пасивного перерозгинання мізинця більше  $90^\circ$ ;
8. Можливість торкання підлоги долонями при нахилі вперед з випрямленими в колінних суглобах ногами.

*Гіпермобільність* суглобів, як правило, формують гіпореактивність організму з ваготонією, на тлі прихованої недостатності наднирників, внутрішньоклітинного алкалозу і схильності до алергічних реакцій. *Гіпомобільність* (скутість) суглобів частіше спостерігається при вираженій симпатотонії, переважанні стрес-індукуючих гормонів у крові, імунідепресії і ацидозі.

Складним завданням при суглобному синдромі нерідко є визначення працездатності хворих. Ступінь *функціональної недостатності* локомоторного апарату оцінюється в залежності від здатності виконувати певну роботу або обслуговувати себе в побуті за наступними критеріями:

I ступінь — професійна працездатність збережена,

II ступінь — професійна працездатність втрачена,

III ступінь — втрачена здатність до самообслуговування.

У медичній реабілітації доцільно оцінювати функцію суглобів за можливістю до адаптації.

I ступінь — суглобовий синдром з можливістю адаптації (адаптаційний синдром).

II ступінь — суглобовий синдром зі зниженою адаптацією (субадаптація).

III ступінь — втрачена здатність до адаптації (дисадаптаційний синдром).

*Функція суглобів* — це інтегральний показник, який визначається активністю хвороби, вираженістю запально-ексудативних проявів і болю, анатомічним станом періартикулярних тканин, ступенем деструктивних процесів у суглобах і психологічним станом хворих. Функцію суглобів в медичній реабілітації необхідно оцінювати за ступенем порушення параметрів гомеостазу. Залежно від питомої ваги кожного з перерахованих проявів порушення функціональної спроможності може бути конвертованим або стійким (при переважанні структурно-анатомічних змін). Функціональний стан хворих має особливе значення, оскільки характеризує не стільки хворобу, скільки схильного до даного захворювання хворого, його індивідуальний рівень активності в повсякденному житті. Усі методи оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату поділяються на описові (класифікаційні) і кількісні. До найбільш простих кількісних методів визначення функціональної здатності хворих належать сила стиснення пензлів (з допомогою динамометра) і швидкість ходьби (час проходження дистанції, частіше 15 метрів). Доцільно виділяти гіпермобільний і гіпомобільний тип порушення функції суглобів. Диспозиційні порушення (гіпермобільність) суглобових поверхонь проявляються на тлі ваго-інсулінового типу вегетативної дисфункції, схильності до депресивних станів, алергії, алкалозу й переважанні синтетичних гормонів, які формують гіперволемічні зміни кровообігу, венозну недостатність (гіпоксія), дефіцит внутрішньоклітинного кальцію (остеопороз). Гіпомобільність (скутість) суглобів спостерігається при симпатоадреналових реакціях, паніко-фобічних психогеніях, імунодефіциті й ацидозі, коли відзначається гіповолемічний тип кровообігу (ішемія), високий рівень внутрішньоклітинного кальцію та інтенсифікація ПОЛ.

Додаткові методи дослідження суглобів включають *рентгенографію* опорно-рухового апарату. До рентгенологічних особливостей артриту належать навколосуглобовий остеопороз і субхондральний остеосклероз, звужен-

ня/розширення суглобових щілин, нечіткість і нерівність суглобових поверхонь, частковий або повний анкілоз, а до інших особливостей — кистовидні просвітлення, крайові кісткові розростання (остеофіти) артикулярних поверхонь, зміни кривизни та форми головок кісток, підвивихи, параартикулярні осифікації (кальцифікація зв'язок і сухожиль), періостальні зміни й кісткова атрофія. Головна перевага високодетальної рентгенографії перед стандартною рентгенографією полягає в можливості раннього виявлення кісткових ерозій — найважливішого рентгенологічного симптому артритів. Це перевага пов'язана з такою особливістю високодетального зображення, як чітка візуалізація замикаючих платівок по всьому контуру суглобових кінців кісток. На цьому тлі легко виявляють навіть невеличкі дефекти, які на стандартних знімках найчастіше не видно або ж вони важко відрізняються від нормальних рентгеноанатомічних деталей (ділянок витончення замикаючих платівок, нерівностей контурів). Описані методики дозволяють виявляти «площинні ерозії», які можуть мати значну довжину по ходу суглобової поверхні при дуже невеликій глибині, проявляючись тільки як відсутність замикаючих пластинок на тій або іншій ділянці головок п'ясткових або плюсневих кісток. На таких ділянках оголені трабекули губчастої речовини виходять безпосередньо на контур, який при цьому може стати мілкозубчастим. Рентгенографія з прямим збільшенням більш інформативна, але при цьому на одній рентгенограмі можна отримати зображення тільки невеликих за площею ділянок кистей і стоп. Крім того, вона вимагає спеціальної апаратури, тому її застосування можливе лише в якості додаткової або прицільної методики для виявлення локальних змін (акростеоліза, бурситів в області п'яткових кісток та інше.). Рентгенографія на технічній плівці з оптичним збільшенням зображення забезпечує зображення всієї кисті або стопи.

Усі методи *контрастного рентгенологічного дослідження* суглобів поділяються на чотири основні групи: 1) *пневмоартрографія* (негативний метод); 2) *контрастна артрографія* (позитивний метод); 3) *подвійне контрастування суглобів* (поєднання методів); 4) *контрастна артротомографія* (поєднання негативної і позитивної артротомографії).

*Пневмоартрографія* використовується для оцінки ступеня вираженості змін у синовіальних сумках великих суглобів, при плануванні того або іншого виду локальної терапії або для проведення операції.

*Позитивна (контрастна) артрографія* забезпечує більш високу результативність рентгенівського розпізнавання пошкоджень менісків, підвищує диференціально-діагностичні можливості дослідження, а техніка введення контрастних речовин у суглоб проста і не вимагає спеціальних пристосувань. На тлі двох шарів (контраст і кістка) ясно контуруються проекційні обриси менісків, а в разі порушення їхньої цілісності контраст проникає в утворені дефекти. Пошкодження інших м'якотканинних елементів суглоба методом контрастної артрографії не фіксує.

При *подвійному контрастуванні* суглобів рідкі контрастні речовини як ніжна плівка поширюються у внутрішньому просторі артикулярної порожнини, а газоподібне середовище заповнює і потім розширює капсулу суглоба. Завдяки такій комбінації добре вимальовуються всі поглиблення колінного зчленування, і створюється можливість легко визначити межі менісків, синовіальних оболонки, що дає можливість вивчати суглобні поверхні хряща і хрестоподібних зв'язок. Під час контрастної артромографії роблять пошарові знімки залежно від локалізації патологічного процесу (крок томографії встановлюється від 5 до 15 мм). Перевагою методу є те, що тіні шарів, які лежать вище і нижче використовуваного шару, «розмазуються», тобто стають менш інтенсивними. В результаті досліджуваний шар ясно виділяється і стає доступним для діагностики.

Одним з істотних моментів при використанні *томографії* є визначення товщини шару, який виділяється при дослідженні суглоба і кількості зрізів. Рекомендується визначення глибини шару цікавої анатомічної деталі пальпацією і відлік рівня шару від порожнини деки рентгенівського столу. Доцільно користуватися також кістковими орієнтирами суглоба. Основним показанням для контрастної артрографії є підозра на патологію меніска. У хворих з кістою Бейкера при дослідженні наголошується попадання контрасту в підколінну сумку. *Артрографія* дозволяє діагностувати ретрактильний капсуліт плечового суглоба, для якого характерне зменшення обсягу артикулярної порожнини, нерозтяжність капсули і згладжування нормальних її заворотів. У нормі в порожнину суглоба вміщується більше 15 мл рідини, а у хворих з капсулітом не можна ввести 5 мл.

Захворювання суглобів нерідко мають періартикулярні зміни, діагностика яких, особливо на ранніх стадіях, важка, оскільки клінічні прояви неспецифічні. Звичайний рентгеноло-

гічний метод дозволяє лише встановити наявність синовіта, розпізнати природу якого найчастіше не має можливості. У цих випадках допомагає *ангіоартрографія* або регіональна артеріографія. Слід підкреслити, що цей метод застосовується лише в тих випадках, коли більш прості неінвазивні дослідження не дозволяють уточнити діагноз, а також при підозрі на суглобову пухлину. Комп'ютерна томографія найчастіше застосовується для оцінки суглобів хребта. Використання звичайної *рентгенографії, електрорентгенографії, томографії, мієлографії з різними контрастними речовинами* в більшості випадків також дозволяє отримувати дані, які є основним джерелом об'єктивної діагностичної інформації, однак ці методи не дозволяють диференціювати різні захворювання, оскільки найчастіше ґрунтуються на непрямих ознаках патологічного процесу.

*Комп'ютерна томографія*, особливо застосування скануючих пристроїв зі збільшеною матрицею зображення і невеликою товщиною шару сканування, розрізняє невидимі раніше зміни м'якотканинні і кісткові структури хребетного стовпа. Томограми дозволяють оцінювати міжхребцеві диски і дуговідросткові зчленування, виявляти наявність грижового випинання диска або кісткові розростання в хребетному каналі, встановлювати ступінь компресії спинного мозку, спинномозкових нервів або спінальних корінців на цьому рівні, стан міжхребцевих отворів, кісткової структури хребців, дурального мішка і епідуральної жирової тканини, наявність остеофітів і секвестрів міжхребцевих дисків у хребетному каналі. Велике значення при аналізі надається побудові вторинних реконструкцій у сагітальних, фронтальних і косих площинах, які дають уявлення про точну локалізацію, протяжність патологічного процесу та зміни суміжних структур.

Як метод *скрінінгового обстеження* певні діагностичні можливості має електрорентгенографія суглобів, яка зараз використовується в клінічній практиці відносно рідко. На електрорентгенограмах можна виявити зміни артикулярних сумок, остеопороз, узурації, деформації і зсув кісток, зміни суглобової щільності. Іноді у хворих артритом патологія виявляється раніше, ніж при звичайній рентгенографії, особливо ураження періартикулярних м'яких тканин.

Одна з найбільш частих ознак захворювання опорно-рухового апарату є остеопороз, який разом з остеодинтрофією і остеомаляцією призводить до зниження вмісту мінералів

у скелеті (остеопенія). За динамікою щільності кісткової речовини можна судити про характер перебігу патологічного процесу, його виразність, прогресування або зворотний розвиток. Ступінь мінералізації кісткової тканини дозволяє визначити метод денситометрії. Існують два різних методи *рентгеноденситометрії* — прямий і непрямий. Перший заснований на вимірюванні потоку іонізуючого випромінювання (рентгенівських променів або  $\gamma$ -випромінювання), який пройшов крізь об'єкт. Непрямі методики рентгеноденситометрії базуються на фотометрії рентгенограм із наступним розрахунком щільності досліджуваного об'єкта. Застосовуються в артрологічній практиці дихроматична фотонна абсорбціометрія, контрастна томоартроденситометрія та ін. Одним із найбільш досконалих методів є скануюча дигітальна абсорбціометрія із застосуванням рентгенівських променів з двома різними рівнями енергії.

Вивчення факторів, що впливають на поглинання рентгенівського випромінювання кістковою тканиною, сприяло створенню методу фотоденситометрії, заснованого на оцінці оптичної щільності кістки по рентгенограмах, отриманих у стандартних умовах. Поряд з *фотоденситометрією* знайшла застосування рентгенометрія (геометричний аналіз рентгенограм), де на підставі розроблених формул виявляються компресія окремих хребців, зменшення розмірів кортикальних кісток і внутрішня резорбція. Особливо широко використовується визначення товщини другої пястної кістки, що дозволяє побічно судити про стан кортикальних кісток. Дослідження щільності кісткової тканини методом кількісної комп'ютерної томографії засноване на визначенні коефіцієнтів ослаблення рентгенівського випромінювання речовиною. На відміну від абсорбціометрії вимірювання проводяться під різними кутами до осової лінії кістки, що дозволяє після математичної обробки отримувати ці величини в об'ємних елементах зображення, які мають назву «комп'ютерно-томографічне число». Рентгенівське випромінювання має широкий спектр енергій, що негативно позначається на одержуваних результатах, у зв'язку з чим розроблені апарати, які дають можливість отримувати два пучки різних енергій. Метод одержав назву «*кількісна комп'ютерна томографія двома енергіями*». Діагностика захворювань суглобів з використанням ядерного магнітного резонансу складна в плані технічної реалізації та інтерпретації одержуваних зображень. Хімічне селективне відображення в да-

ному методі є можливістю сепарування «води» від «жиру». Основною його перевагою порівняно з традиційною магнітно-резонансною артромографією вважається стійке посилення контрастності картини, що дозволяє визначити зовсім невеликі зміни на поверхні суглобів, які зазвичай заховані за сигналами від структур, що містять жир. Зображення, яке виводиться на екран монітора томографа, є відображенням різних артикулярних анатомічних структур у площині зрізу, а інтенсивність сигналу залежить від розподілу протонної щільності, часу релаксації суглоба і навколо-суглобових тканин.

Сцинтиграфія суглобів належить до методів променевої діагностики, за її допомогою оцінюють розподіл радіофармацевтичного препарату в артикулярних тканинах. Для оцінки стану опорно-рухового апарату найбільш придатні короткоживучі нукліди, зокрема технецій у вигляді пертехнетата, пірофосфата, метилендифосфоната, оскільки вони мають високу тропність до кісткової тканини. Рівень накопичення ізотопу в суглобах прямо залежить від вираженості в них кровообігу. На даний час цей метод дослідження представляє особливий інтерес для діагностики локалізованих уражень скелета (метастази раку, хвороба Педжета), при пошуках вогнищ остеомієліту, генералізованих метаболічних захворюваннях (остеопороз, гіперпаратиреоз). Зберігається значення сцинтиграфії і в артрологічній практиці для оцінки ступеня активності деструктивного процесу в суглобах, хоча звуження артикулярної щілини при артритах назад корелює зі ступенем накопичення ізотопу в суглобах. Вальгусна деформація колінних зчленувань супроводжується концентрацією радіофармпрепарату в латеральних відділах, а варусна деформація характеризується більш симетричним розподілом. Показана значущість сцинтиграфії крестецово-клубових зчленувань для діагностики сакроїлеїтів.

*Радіонуклідна артрографія* використовується для оцінки проникності синовіальної оболонки (інтенсивності внутрішньосуглобового кровотоку). З цією метою в суглобову порожнину вводять  $J131$  і підраховують кількість імпульсів кожні 2 хвилини до його зменшення наполовину. Оскільки синхронне дослідження швидкості резорбції радіоактивного індикатора з тканинного депо дає відомості про ступінь асиметрії, досліджуються два колінних суглоби і симетричні ділянки литкових м'язів. Використовується гіпуран- $J131$  (1 мкКи в одному депо), перевагою якого є швидка екскреція

нирками. Висока швидкість видалення з кровотоку гіпурана дозволяє проводити і повторювати дослідження без ризику перевищити припустиму дозу опромінення. Проникність синовіальної оболонки змінюється залежно від ступеня активності запального процесу й тривалості захворювання, причому при артритих проникність підвищується, а при артрозах зменшується. У хворих ОА із вторинним синовитом проникність суглобової мембрани посилюється та істотно не відрізняється від такої при запальних захворюваннях суглобів.

*Ультразвуковий метод* діагностики хвороб опорно-рухового апарату передбачає високу інформативність, неінвазивність, простоту виконання й трактування результатів, відтворюваність та економічність. Він дозволяє візуалізувати погано доступні іншим дослідженням анатомічні структури суглобів. За допомогою ультразвукового двомірного сканування найчастіше можлива оцінка наступних показників: 1) наявності набряку м'яких періартикулярних тканин; 2) кількості рідини в суглобовій порожнині і в синовіальних сумках; 3) характеру змін синовіальної оболонки; 4) товщини суглобового хряща; 5) розмірів підколінних кіст; 6) контурів утворюючих суглоб кісток; 7) ущільнень і розривів сухожиль; 8) структури періартикулярних м'язів.

Зміна частоти ультразвукового сигналу при відображенні його від об'єкта (у тому числі від клітин крові в судинах) покладено в основу методу *ультразвукової доплерографії*. При цьому відбитий сигнал зрушується за частотою на величину, пропорційну лінійній швидкості їхнього руху. Сфера застосування методу в артрології широка, але в першу чергу це стосується визначення стану параартикулярного кровообігу при дегенеративних і запальних захворюваннях опорно-рухового апарату, тонельно-м'язових синдромах і рецедивній зоні до пересадки васкуляризованого аутоотрансплантата у хворих з травмами кінцівок.

*Реографія* — неінвазивний метод дослідження кровообігу суглобів, заснований на реєстрації змін електричного опору обумовлених мінливих кровонаповненням артикулярних тканин: при збільшенні останнього опір знижується, а при зменшенні — навпаки, зростає. Колівання електричного опору реєструють спеціальним приладом (реографом) у вигляді кривої — реограми. Синхронно з реограмою реєструють електрокардіографію для більш точного трактування тимчасових співвідношень. На реограмі розрізняють систолічну й діастолічну частини (перша обумовлена серцевим

викидом і збільшенням кровонаповнення, а друга — венозним відтоком). Коли кровонаповнення збільшується, амплітуда кривої зростає.

Реографічний метод застосовується для дослідження мікроциркуляції пов'язаних з порушеннями суглобом скелетних м'язів. Порівняно зі здоровими людьми у хворих із запальними та дегенеративними захворюваннями опорно-рухового апарату є розбіжності у функціональному стані регіонарного кровообігу, причому кровотік м'язів гомілки більш помітно зменшується при артрозі, ніж при артриті. Реографічні зміни при ОА вказують на виражені порушення інтенсивності кровонаповнення, тонуусу судин і умов припливу і відтоку крові.

При якісній оцінці реограм у хворих з патологією суглобів відзначається зміна характеру вершини систолічної хвилі та її низхідної частини, що відповідає різного ступеня порушенням судинного тонуусу в періартикулярних тканинах. Уплющена систолічна хвиля частіше спостерігається на реограмах області колінного суглоба, седлоподібна — гомілковостопного суглоба, тип «півнячого гребеня» — променезап'ясткового і гомілковостопного суглобів, пилкоподібна — променезап'ясткового, гомілковостопного і колінного суглобів. Зустрічаються закруглені і сплющені хвилі, згладженість або відсутність додаткових хвиль на низхідній частині кривої, нерегулярність їхньої появи, зменшення крутизни нахилу, що свідчить про втрату еластичних властивостей судинної стінки.

Зниження амплітуди систолічної хвилі й збільшення діастолічної хвилі вказує на зменшення пульсового кровонаповнення періартикулярних тканин. Зміна її вершини обумовлена підвищенням тонуусу периферичних судин, перешкоджає нормальному розподілу в них крові. Еквівалентний об'єм є підсумковим показником всіх гемодинамічних порушень на рівні уражених суглобів. Реографія дозволяє отримати пряме і досить повне уявлення про величину кровонаповнення у досліджуваній ділянці судинного русла, про артеріальний приплив і венозний відток, побічно судити про характер змін пружнов'язких властивостей стінки артеріальних судин (тонуус, розтяжність, еластичність) для оцінки регіонарного кровообігу у хворих з артрозом і артритом.

Прогресування захворювань суглобів визначається порушенням регіонарного кровотоку, реології крові і виразністю капіляротрофічної недостатності. З точки зору оцінки мікро-

циркуляції використовують метод полярографії, який дозволяє визначати інтенсивність напруги кисню ( $pO_2$ ) в навколосуглобових м'яких тканинах. Оскільки між м'язовим і шкірним кровотоком існує пряма залежність, вивчається кисневий режим у шкірі над ураженими зчленіннями. У зв'язку з тим, що підшкірно визначений  $pO_2$  залежить від індивідуальних особливостей капілярної мережі, стан кровообігу визначають ще в області середньої третини передпліччя (контроль).

При суглобному синдромі *колонігтьова капілярнографія* виявляє надмірну агрегацію еритроцитів і периваскулярний набряк. У більшості хворих спостерігаються атрофія шкіри і новоутворення капілярів, яке супроводжується спонтанними крововиливами. Найбільш виражені зміни притаманні артритах, а в меншій мірі – артрозу.

*Флуоресцентну відеомікроскопію* нігтьового валика проводять з  $Na^+$ -флуоресцеїном ( $Na^+$ -Ф) в якості маркера. Визначають діаметр різних мікросудин, характер капілярного кровообігу, швидкість руху еритроцитів і транскapілярна дифузія  $Na^+$ -Ф. Середня швидкість еритроцитів при артритах значно менша, ніж у хворих артрозом, а транскapілярна та інтерстиціальна дифузія  $Na^+$ -Ф в нігтьовому ложі не порушується.

При дослідженні суглобів звертають увагу на стан скелетних м'язів. Клінічно м'язовий синдром проявляється як міалгія, міозит, гіпотрофія (атрофія) і підвищення тонусу навколосуглобових м'язів. Аміотрофія є однією з важливих ознак патологічного процесу, причому розрізняють її легкий, середній, виражений ступінь. Фізична функціональна здатність суглобів оцінюється за показниками сили, швидкості реакції, витривалості та координації рухів. У фазу прогресування захворювання відбувається збільшення сполучної тканини в м'язах, зниження їхньої скоротливості, зменшення кількості функціонуючих рухових одиниць, подовження сухожиль.

Наприкінці слід зазначити, що застосування комплексу досліджень при захворюваннях опорно-рухового апарату сприяє значному поліпшенню й уточненню діагностики суглобового синдрому, дозволяє скласти об'єктивне уявлення про стадії, характер ураження й ступеня місцевої активності патологічного процесу.

**МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ.** При проведеному *медикаментозному лікуванні* суглобового синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, що входять в список заборонених в спорті, вирішуєть-

ся індивідуально з спортивним лікарем і тренером спортсмена, згідно з положенням про допінговий контроль. Важливе місце при *психогеніях* відведено психотерапії, спрямованій на покращення фізичного статусу хворого за рахунок пригнічення емоційного та м'язового напруження, підвищення толерантності до болю; вироблення правильного гармонійного ставлення до зниження загальної рухової активності; попередження невротизації, фобій та іпохондричних фіксацій. Рішення перерахованих завдань досягається за допомогою впливів художньої літератури й музики, зміни установок, відносин і оцінок, зміцнення почуття впевненості у собі, мобілізації й тренування якостей і навичок, які базуються на самовихованні і активному самонавіюванні, аутогенному тренуванні, мотивованом переконанні, стимулюванні й поведінковій терапії. Медикаментозна терапія включає використання заспокійливих (седативних) засобів при паніко-фобічних реакціях і психостимуляторів при депресивних станах (підходить більш докладно викладені в розділі адаптаційної психотерапії).

Оптимізація активності *запалення* визначається його формою. Лікувальний ефект при гіперергічному запаленні досягається базисною і протизапальною терапією, а також аплікаціями диметилсульфоксиду. Уповільнений запальний процес в суглобі вимагає адаптаційних заходів з його первісної активації.

При *хронічних артритах* призначають амінохінолінові препарати. При затяжному рецидивуючому протіканні реактивного артриту при хворобі Рейтера застосовують кризанол. Знижена реактивність організму із гістаміновою домінантою та алергією диктує використання десенсибілізуючої терапії, постстрессова імунодепресія, навпаки, обґрунтовує призначення імуностимуляторів.

При всіх запальних процесах на тлі гіперреактивності організму з високим катаболізмом використовують 4-амінохінолінові похідні в якості засобів базисної терапії. Застосовують хлорохін (делагіл) і гідроксихлорохін (плаквеніл). Хінолінові препарати змінюють багато функції фагоцитуючих клітин (гальмують хемотаксис і фагоцитоз), пригнічують активність нейтральних протеаз і колагенази, зростання фібробластів, продукцію простагландинів та інтерлейкінів, мають антиоксидантну дію. Гіперергічне запалення на тлі зниженої реактивності організму диктує призначення з'єднань 5-аміноносаліцилової кислоти з сульфаніламідними похідними як базисної терапії. Використовують сульфасалазин (салазосульфapіридин) і сала-

зопіридазін. Препарати можуть викликати олігоспермію, фіброзуючий альвеоліт, еозинофільний пневмоніт, вовчакоподібний синдром, синдром Рейно, периферичну нейропатію.

*Больовий синдром* формує імпульсацію механорецепторів і хеморецепторів. Запальний біль купують призначенням анальгетиків і антиагрегантів, протизапальних і сечогінних засобів. Диспозиційний «об'ємний» біль знімають спазмолітики, гангліоблокатори, міорелаксанти, застосовують новокаїнові блокади (інфільтраційні та провідникові, особливо при ураженні м'яких навколосуглобових тканин). При травматичному артриті безпосередньо після травми використовують лід, хлоретил та ін. Холод поєднують із стискаючою пов'язкою. При гемартрозі доцільно провести пункцію порожнини суглоба з метою евакуації вмісту.

Для придушення *алергічного* компонента запалення при ревматоїдному артриті припускають вплив препаратами золота у великих дозах за схемами, з переходом на підтримуючу дозу — 50 мг/міс. Лікування продовжують протягом року. Використовують препарати хінолінового ряду (делагіл, плаквеніл, резохін), імунодепресанти (метатрексат, азатіоприн, циклофосфамід, хлорбутин), Д-пеніциламін (купреніл) 250 мг/добу протягом року. Проводять десенсибілізуючу терапію. При системних захворюваннях сполучної тканини і системних васкулітах використовують антиметаболіти пуринового ряду (азатіоприн або імураном, б-меркаптопурин тощо), алкіланти (циклофосфамід або ендоксан, лейкеран або хрорамбуцил тощо), антагоністи фолієвої кислоти (метотрексат або аметоптерин). Імунодепресанти цитотоксичної дії гнітюче впливають на імунну систему, порушують метаболізм нуклеїнових кислот і білків, гальмують обмін речовин у лімфоцитах, моноцитах, макрофагах, нейтрофілах і фібробластах, які перебувають у вогнищах запалення. До ускладнень і побічних дій імунодепресантів цитотоксичної дії належать диспептичні розлади, гостра ниркова недостатність, міалгії, гемолітична анемія, панцитопенія, геморагічний цистит, ураження печінки й легенів. При часто рецидивуючому синовіті, в генезі якого відіграє роль алергічний синдром, призначають амінохінолінові препарати, які також сприяють відновленню хряща. Постстресову імунодепресію корегують призначенням імуномодуляторів (левамизол) протягом 3-6 місяців. Показані також сульфопрепарати (салазопіридазін, сульфасалазін).

При *дисгормональному синдромі* проводять лікування з усунення гормонального дис-

балансу в крові. Гіпореактивні артропатії на тлі прихованої недостатності наднирників з вираженим набряком, гіпоксією і гіперпластичними процесами обґрунтовують використання препаратів синтетичних аналогів надниркових, щитовидної залози з катаболічним ефектом і підвищують симпатичну активність. Синтетичний аналог кальцитоніну (міокальцик) підсилює внутрішньоклітинне накопичення кальцію, знижує алергічні реакції й вираженість остеопорозу. У жінок з клімактеричними артропатіями на тлі високого рівня прогестерону обґрунтовано використання естрогеноподібних препаратів. Гіперреактивні артропатії при підвищеній реактивності організму із переважанням стрес-індукуючих гормонів вимагають застосування синтетичних гормоноподібних речовин інсуліну, паратгормону, прогестерону, СТГ, крім того, дії повинні бути спрямовані на запобігання прогресування дегенеративного процесу в хрящі, тобто на хондропротекцію. Хондропротектори знижують активність лізосомальних ферментів, стимулюють синтез РНК хондроцитів і вироблення ними глікозаміногліканів, створюють передумови для формування сталого хряща. До таких препаратів відносять: румалон (курс 25 ін'єкцій 2 рази в рік), артепарон, мукартрин, артрон. З метою поліпшення обмінних процесів у кістці та хрящі призначають АТФ, алое, склоподібне тіло.

Дисметаболічний синдром передбачає коригування порушення кислотно-лужного балансу й специфічний вплив на усунення причин і симптомів основного захворювання (подагра, бруцельоз, гонорея тощо). Алкалозні ваго-інсулінові, алергічні, гіпореактивні кальційдефіцитні артропатії з гіперволемічним типом кровообігу і венозною недостатністю вимагають закрислюючих заходів. Корегують водноелектролітний дисбаланс призначенням препаратів кальцію, заліза, селену, кремнію, йоду. Призначають жиророзчинні вітаміни А, Д, Е, а також аскорбінову та фолієву кислоти, які сприяють засвоєнню кальцію. Місцево і внутрішньосуглобово використовують гідрокортизон і кеналог, полівінілпіролідон, антиферментні препарати (контрікал, гордокс, трасілол), аплікації диметилсульфоксиду, компреси з бішофітом, обколювання новокаїном, мазі.

Ацидозні симпатоадреналові, імунодефіцитні, гіперреактивні артропатії з гіповолемічним типом кровообігу та ішемією суглоба обґрунтовують защелачиваючі впливи. Призначають вітаміни групи В і електролітного складу (магній, калій, фосфор, фтор, молібден, марганець, цинк, мідь, ванадій, натрій). Симптома-

тична терапія включає використання всередину і внутрішньосуглобово нестероїдних протизапальних препаратів, міорелаксанта скутаміла, анаболічних стероїдів, судиностимуляторів (нікошпан, теонікол, антагоністи кальцію). Хондропротектори і хондростимулятори використовують для лікування ОА. Застосовують румалон, артепарон, мукартрин, артрон (мукокат), алфлутоп, структум, основним компонентом яких є глікозаміноглікани. Суглобовий хрящ при ОА має чутливість до впроваджуваного ззовні хондроїтинсульфату. Механізм дії хондропротективних препаратів полягає в зниженні активності лізосомних ферментів, стимуляції хондроцитів і вироблення ними глікозаміногліканів. Вони протипоказані при важкій артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті, тромбофлебіті, геморагічному синдромі, порушенні функції печінки і нирок.

Виражені анкілози (*гіперпластичний синдром*) вимагають хірургічно-ортопедичного лікування (синовектомія, капсулотомія, надмищелкова остеотомія, артропластика, артродез), спрямованої на поліпшення розтяжності хребта при хворобі Бехтерева і рухливості суглобів регулярної гімнастики. Солі золота відносять до повільно діючих базисних засобів у лікуванні РА, ювенільного РА, ПА, ХБ. У цих препаратах іон золота монозарядний і стабілізований приєднанням ліганду, який містять сірку. Використовують кризанол, ауротіоглюкозу (ауреотан, солганал), ауротіомалят натрію (міокризин, тауредон), ауранофін (ридаура, аурупан). Солі золота концентруються в імунокомпетентних клітинах, мають селективний цитотоксичний вплив на супресорні макрофаги.

При *дисциркуляторному синдромі* з гіповолемії використовують судиностимулятори (нікошпан, теонікол, антагоністи кальцію), гіперволемічні порушення кровообігу вимагають призначення венотоніків. При всіх захворюваннях суглобів застосовують поліферментні суміші (вобензим і флогензим, мультсал, вобемугос), які викликають антизапальний, антиоксидантний, протинабряковий, фібринолітичний та імуномодулюючий ефекти.

**НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ.** Використання немедикаментозних методів, включаючи нетрадиційні, дозволяє підвищити загальну ефективність проведених лікувальних заходів, знизити дозування лікарських препаратів, або скасувати їх повністю. Відносна простота, доступність, економічність і мала кількість побічних дій роблять багато немедикаментозних методів терапії незамінними при

суглобному синдромі. Лікування буде ефективним при відповідності використовуваного фактора характеру, гостроті й фазі патологічного процесу в суглобах. При оцінці адекватності слід орієнтуватися насамперед на вихідну реактивність організму, тип суглобового синдрому, форму порушень параметрів гомеостазу й первинний ефект фізичного чинника. Не можна призначати від початку й до кінця один і той же метод при незмінних умовах. У процесі курсового лікування необхідно варіювати параметри і методи впливу, що здійснюється з метою зменшення швидкої адаптації організму хворого до фізичних факторів.

Реабілітація суглобового синдрому носить фазний характер. *Активна стадія запалення (гіперемія найгостріша)* вимагає середньочастотної електротерапії, іммобілізації, щоб зменшити роздратування і зняти патологічну еферентність. Призначають холод (кріотерапію) з метою викликати вазоконстрикцію, болезаспокійливу дію. Середньочастотна електротерапія, гальванізація, в основному поперечна, трансрегіонарна, сприяє збільшенню тону судин і лімфатичного дренажу. При використанні ультразвуку в імпульсному режимі виявляється ефект розсмоктування, гель переходить в золь, спостерігається мікромасаж (через 24-36 годин після пошкодження викликає проліферацію капілярів). *Пасивна (гостра, підгостра) стадія застою (гіперемії)* вимагає позиціонування, призначають процедури, які зменшують біль, використовують тепло і холод по черзі при співвідношенні 3:1, кілька разів в день. Ультразвук застосовують як у безперервному, так і в імпульсному режимі, щоб провести мікромасаж, збільшити проникність капілярів (видалення метаболітів). Використовують діадинамічні струми, які викликають вазодилатацію і збільшення венозної розвантаження. Показана магнітотерапія. На стадії *консолідації (субхронічна — підгостра)* зменшують вологе тепло. Призначають теплі компреси, парафін для посилення вазодилатації, збільшення капілярної проникності. Призначають ультразвук, діадинамічні струми. Обґрунтовані вправи, маніпуляції і витягування. *Хронічна стадія відновлення травмованих м'язових волокон* вимагає включення в схему лікування гальванізації, глибинного прогрівання (діатермії, безперервного ультразвуку), фасціального, періостального, апаратного масажу. Проводять інтенсивні вправи, розтягнення, імпульсну магнітотерапію.

Крім фізичних факторів, чималу роль у лікуванні хвороб суглобів відіграє дієтотерапія.



Основні вимоги до лікувального харчування при суглобному синдромі полягають у забезпеченні надходження в організм фізіологічної квоти білка при збалансованому вмісті незамінних амінокислот; обмеження кількості тваринного жиру в дієті; скорочення вуглеводної частини раціону за рахунок легкозасвоюваних метаболітів; зменшення кількості повареної солі; надходженні в організм адекватної кількості вітамінів; у дотриманні принципу механічного й хімічного заощадження слизової оболонки травного тракту з максимальним видаленням екстрактивних речовин; забезпеченні частого і дрібного харчування (5-6 разів на день) із певним обмеженням рідини.

При подагрі необхідно обмежувати вживання продуктів, багатих пуриновими з'єднаннями (страви з м'яса і риби у вареному вигляді включають в меню не частіше двох раз на тиждень), тугоплавких баранячого, свинячого жирів, які сповільнюють виведення сечової кислоти нирками, алкогольних напоїв, бульйонів, повареної солі до 5-7 м/добу. Слід вводити в раціон ягоди й фрукти, особливо цитрусові у зв'язку з їх вираженим відлужнюючим ефектом, а також овочі, за винятком тих, що містять велику кількість пуринів (шпинат). При цьому рекомендовано питво фруктових, овочевих, ягідних соків, німецького чаю, молока, лужних мінеральних вод (до 2 л/добу, якщо немає протипоказань з боку серцево-судинної системи). Внутрішнє застосування мінеральних вод найбільш широко використовується при подагрі для компенсації існуючих метаболічних розладів і нефропатії.

Разом з тим, всі частіше питне лікування застосовується і для інших контингентів артрологічних хворих, страждаючих як на запальні, так і на дегенеративні захворювання суглобів, особливо з розвитком вираженого остеопорозу, коли необхідна фторовмісна вода. При тривалому або постійному прийомі глюкокортикоїдних гормонів, які викликають дефіцит магнію в організмі, рекомендується вживати воду з великою кількістю магнію, що збільшує кальцій і фосфорурез, зменшує секрецію паратгормону, підвищує рівень магнію у сироватці крові і покращує протікання захворювання. Аніон сульфату, який міститься в мінеральній воді, поглинається організмом і включається в обмін сполучної і хрящової тканини. Процес асиміляції сульфату в хондроцитах спостерігається вже через годину після вживання води, причому на внутрішньоклітинну фіксацію і швидкість поглинання сірки великий вплив здійснює з'єднаний із сульфатом кати-

он. Мінеральні води за рахунок діуретичного ефекту й пригнічення реабсорбції уратів у канальцях підсилюють екскрецію нирками сечової кислоти. Рекомендується застосовувати вуглекислі гідрокарбонатні і сульфатні натрієві води, а, враховуючи їхню сечогінну дію, краще використовувати води малої мінералізації з рН більше 7,1.

Гіпоурикемічний ефект досягається після лікування сульфатними кальцієвими і магнієвими водами, які сприяють виведенню сечовини (90%) і хлору (87%), що має певне значення при подагричній нефропатії. Фактором ризику кальцієвих оксалатних конкрементів є дефіцит магнію в організмі, тому для усунення властивих подагрі порушень мінерального обміну можна з успіхом використовувати води з високим вмістом магнію.

При вторинній подагрі показані мінеральні води з різноманітним іонним складом (хлор, натрій, магній, кальцій тощо), що пов'язано з конкурентним впливом іонів кальцію по відношенню до свинцю, який «витісняється» із тканин і біологічних рідин. При відсутності протипоказань з боку серцево-судинної системи у хворих з хронічним подагричним артритом рекомендується вживати мінеральні води у більших дозах, ніж зазвичай прийнято в інших пацієнтів (до 1000-1200 мл/добу). Основним показанням для направлення хворих на питні курорти є виражена кристалурія. Гідрокарбонатні й сульфатні води мають літолітичні властивості, знижують концентрацію урикурії, перешкоджають аглютинації сечових кристалів, стимулюють перистальтику сечовивідних шляхів. При уратурії більше виправдані гідрокарбонатні натрієві води, а при оксалатурії — сульфатні кальцієві води. Іони кальцію утворюють із щавлевої кислоти нерозчинні з'єднання, що в підсумку сприяє виведенню оксалатів з організму, запобіганню рецидивів уролітіаза. Сульфатні магнієві води чітко пригнічують оксалатурію і нормалізують мінеральний обмін. До руйнування у нирках оксалатних і уратних каменів призводить вживання гідрокарбонатної води, яка збільшує вміст в сечі цитратів, що викликають защелачиваючу дію. До протипоказань лікування хворих на подагру на питних курортах можна віднести часті ниркові коліки з відходом множинних конкрементів, порушення відтоку сечі, підвищення концентрації сечовини, креатиніну в крові (відповідно більше 10 ммоль/л і 200 мкмоль/л), виражену бактеріурію.

У *фітотерапії* при захворюваннях суглобів використовують лист багульника, берези бо-

родавчастої, кропиви дводомної, м'яти перцевої, плавуна булавоподібного, хрину звичайного, толокнянки звичайної, шавлії лікарської, трави звіробою звичайного, пижми звичайної, безчасника осіннього, фіалки триколірної, низки трьохроздільної, хвоща польового, плоди бузини чорної, барбарису звичайного, брусниці, глоду колючого, горобини звичайної, омели білої, перцю стручкового, редьки посівної, чорної смородини, чорниці, ялівцю звичайного, соснові бруньки.

*Кліматолікування* при хронічних захворюваннях суглобів полягає у тривалому перебуванні на повітрі, прийомі повітряних ванн щодня і сонячних ванн за щадною схемою, купанні в теплу пору року (температура води не нижче 23-25°C, тривалість процедури від 3 до 10 хвилин).

*Санаторно-курортне лікування* показане тільки хворим із хронічним ураженням опорно-рухового апарату поза загостренням при мінімальній активності патологічного процесу, не раніше ніж через 3 місяці після закінчення гарячкового періоду. Враховуючи торпидне протікання багатьох захворювань суглобів і схильність до прогресування, фізіотерапевтичне лікування необхідно проводити два рази на рік. В Україні питома вага хворих із патологією суглобів становить 69-72% від загальної кількості осіб, що перебувають на лікуванні в санаторіях. Близько 35% з них страждають на деформуючий остеоартроз. Більшість пацієнтів приймають бальнеотерапію і майже кожен другий приймає лікувальні грязі. Переважно ексудативні зміни в суглобах за морфологічним дослідженням періартикулярних тканин є підставою для бальнеологічної терапії, а проліферативні — для пелоїдної. Реабілітаційна програма на курорті при хворобах опорно-рухового апарату включає в себе відновлення функції суглобів, інструктаж щодо профілактики захворювань, психотерапію.

При ювенільному РА в неактивній фазі призначають хлоридні натрієві (ропні ванни) з 12 процедур, а через 2-3 тижні — грязьові аплікації на уражені суглоби з 10-12 процедур. Другий лікувальний комплекс застосовують для дітей з переважно проліферативними змінами суглобів і мінімальним ступенем активності патологічного процесу. Закономірне зменшення титрів антитіл до хондроїтинсерних кислот та імуноглобулінів свідчить про позитивний вплив такої терапії на імунний гомеостаз. Пелоїдотерапія ювенільного ревматоїдного артриту на тлі масажу, преформованих фізичних факторів, рухових та психологічних

методів дозволяє досягти позитивного ефекту у 92% хворих дітей.

При складанні реабілітаційного комплексу для хворих анкілозуючим спондилоартритом у неактивній фазі захворювання доцільно призначати *пелоїдотерапію* в поєднанні з бальнеологічними й кліматичними чинниками (аеротерапія, геліотерапія, таласотерапія за першим і другим режимами впливу). Якщо має місце артрит 1-го ступеня активності, лікування слід поєднувати з ультразвуком, магнітопроцедурами, електропроцедурами. При артриті 2-го ступеня активності щадні методики пелоїдотерапії застосовують на тлі медикаментозних засобів. Щоб уникнути загострення хвороби Бехтерева обслуговування грязелікування здійснюють за мітигрованою методикою на область ураженого відділу хребта та суглобів кінцівок. Температура грязі обмежується 38-40°C, а тривалість дії — 10-20 хвилин через день або два дні поспіль з днем відпочинку.

Хворим з хронічним подагричним артритом пелоїдотерапію зазвичай призначають для отримання розсмоктуючого ефекту відносно тофусів в артикулярних і позаартикулярних тканинах. Грязьові аплікації накладають протягом 10-15 хвилин через день (10-12 процедур на курс). Зміни, які розвиваються, у перші 3-4 дні пелоїдотерапії, визначають рівень формування захисно-адаптивних і адаптивних процесів в основі терапевтичного ефекту. Застосування більш інтенсивного впливу в цей період може призвести до зриву адаптаційних процесів і розвитку пелоїдореакції. При зміні інтенсивності грязьового впливу шляхом подовження інтервалу між окремими процедурами в середині курсу, але при збереженні спрямованості й характеру змін, можна досягти оптимальної реакції з боку метаболічних та імунних систем. Надмірних грязьових реакцій можна уникнути при правильному виборі хворих, зокрема, з гіпореактивністю організму. Запропонована схема пелоїдотерапії, при якій перші три процедури призначаються через день, а наступні 4-9 — з інтервалом у 2-3 дня.

При захворюваннях суглобів найбільш показаний *сухий* клімат із великою кількістю сонячних днів і незначною амплітудою добової температури. На морському узбережжі та в горах підключається геліотерапія. *Сонячне опромінення* суглобів є потужним засобом лікування хворих з дегенеративними захворюваннями опорно-рухового апарату, яке сприяє вдосконаленню гомеостатичних механізмів вегетативної нервової системи, підвищує резистентність до різних інфекцій.

Кліматотерапія показана в основному з метою загартовування пацієнтів. Купання в морі показані хворим через 3-5 днів адаптації до курортних умов при відсутності негативних акліматизаційних реакцій. Ослабленим пацієнтам *таласолікування* має бути призначене після попередньої підготовки різними загартовувальними процедурами, до яких належать повітряні ванни, обтирання морською водою, душі, занурення. Морські купання фактично завжди призначають при остеоартрозі і мікрокристалічних артропатіях (подагра, хондрокальциноз), поза загостренням патологічного процесу. Ревматоїдний, йерсиніозний, псоріатичний, бруцельозний і туберкульозний артрити, хвороба Бехтерева і Рейтера мають цілий ряд обмежень для гідроталасотерапії, що обумовлено неминучим охолодженням тіла. У хворих артритами імунного генезу позитивний ефект досягається купанням у басейні з підігрітою морською водою. При цьому значною мірою зберігається хімічний вплив морської води і тренувальний вплив плавання, хоча слабкіше виражений гідромасаж. Безпосередня реакція на купання в басейні більш м'яка, фаза первинного охолодження ненадовго і слабо виражена.

При **дисневротичному синдромі** необхідно, насамперед, визначитися з формою психогенії і «вегетативним паспортом» хворого. Диференційований підхід немедикаментозного лікування більш докладно викладено у розділі «Адаптаційна психотерапія». Ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції й депресивні стани вимагають проведення адаптаційної терапії. Призначають імпульсні струми, дарсонвалізацію, франклінізацію, аероіонізацію, УФО, лазерне випромінювання, пайлер-світло, душі, метаболічні й механічні ванни, ультразвук та вібромасаж. Віддають перевагу фізичним чинникам з стрес-індукуючим ефектом. При супутньому ураженні щитовидної залози (аутоімунний тиреоїдит) розроблена методика транскраніального впливу СМС (лобово-потилічне розташування електродів, режим змінний, III опис роботи, частота послідовних паузи 1:1,5 сек, частота модуляції 30 Гц, глибина модуляції 75%, 10 щоденних процедур по 10-15 хвилин). Електрофорез препаратів бромиду і нікотинової кислоти проводять трансорбітально, тривалість процедури 10-15 хвилин щодня. Викид серотоніну й адреналіну під впливом світлових і механічних факторів знімає депресивні стани, підвищує активність симпатичної системи.

Порушення сну і паніко-фобічні реакції на

тлі симпатотонії обґрунтовують використання електросну, центральної електроанальгезії, аероіонізації дихальних шляхів (тривалість процедури 10 хвилин, щодня) або бром-електрофорез коміркової зони за Щербаком (тривалість 15-20 хвилин, щодня або через день). Доцільно використовувати гідротерапію — прісні, хвойні, азотні, йодобромні ванни (35-36°C, 10-15 хвилин, курс лікування 12 ванн, концентрація азоту — 0,76-0,82 ммоль/л), загальні та часткові обливання (з поступовим зниженням температури до 20-18°C), дощовий душ.

Нейропептиди вводять ендоназально (марлеві турунди змочують лікарським препаратом, з'єднують з анодом і вводять в обидва носових ходи на глибину до 2 см). Катод розміщують на область нижніх шийних хребців, сила струму від 0,5 до 2 мА, тривалість від 8 до 20 хвилин за наростаючою схемою, через день або щодня, на курс 12 процедур. Проводять електрофорез бензогексонія на область шийних симпатичних вузлів (тривалість процедури 10-15 хвилин, через день, до 10 процедур) або УВЧ-терапію (доза слаботеплова, тривалість процедури 8 хвилин, щодня до 5 процедур). Враховуючи велике значення серединних і сідничних нервів вегетативної регуляції організму, проводять їхню гальванізацію. У першому випадку два анода (6-8 см) розташовують у нижній третині передньої поверхні передпліччя, а катод у нижньошийному відділі хребта. Сила струму до 8 мА, тривалість процедури 15-20 хвилин, щодня або через день, на курс до 12-15 процедур. Седативний ефект надає УВЧ-терапія гомілок (слаботеплове дозування за 5 хвилин з кожного боку, щодня, до 5-6 процедур на курс) та бітемпоральна магнітотерапія (постійний режим, інтенсивність до 20 мТл, тривалість 10-15 хвилин, щодня протягом 7-8 доби). При магнітотерапії індуктори встановлюють контактено на потилицю хворого, режим безперервний, змінне магнітне поле, інтенсивність до 20 мТл, експозиція до 15 хвилин щодня, 10-12 процедур.

*Рефлексотерапія* дисневротичного синдрому передбачає вплив на розташовані в основному по ходу серединного і сідничного нервів точки (включають вегетативні волокна). Точки вибору: МС6, МС7, РР4, Т20, ВВ20, ВВ21, Е44. Для поліпшення загального стану хворого: Е41 цзе-сі, Е36 цзу-сань-лі, ГІ4 хэ-гу, ВС5 ші-мэнь, ВС12 чжун-вань, ВС17 тань-чжун, Р1 юн-цюань, Р3 тай-сі, Р7 фу-лю, тонізувати три точки: V18 гань-шу, V22 сань-цзяо-шу, V23 шень-шу.

Вступний етап курсу передбачає вплив на

загальні точки і розташовані в сегментарно-рефлекторній зоні точки: GI4, P9, P10, R3, R6, C5, C7, E20, MC6, V11, VB14, F8.

Основний етап: RP2, RP6, RP9, VB17, VB20, VB21, VB41, T11, T16, T20, E23, E26, E44, E45, MC5, MC7, MC8, F3, TR4, TR22, V10, V14, V18, V22, V23.

Заключний етап: E36, MC4, MC6, I3, V62, F2, P11, RP4, R1, R3, R4, R7.

*Аурикулотерапія.* AP55 шень-мень, AP51 симпатична нервова система, AP29 потилиця, AP34 кора головного мозку та інші точки, розташовані в зоні інервації трійникового, лицьового та язикоглоткового нервів.

У лікувальній тактиці оптимізації **запалення** необхідно враховувати загальну та імунну реактивність хворого, наявність супутніх захворювань, переносимість процедур, що дозволяє індивідуалізувати фізіотерапію.

При зниженій реактивності хворого переважними є стрес-індукуючі чинники з первинним притивозапалювальним ефектом. У гострій фазі захворювання використовують УФО, що через підвищення реактивності організму, активацію обміну речовин і запальної реакції сприяє оптимізації імунобіологічних та окислювально-відновних процесів у тканинах. Призначають УФО коміркової зони за Щербакком або уздовж хребта, 2-3 біодози, через 1-2 дні, по 2-3 опромінення на кожне поле. В подальшому при наявності поліартриту показано також еритемне УФО уражених суглобів. В один день опромінюють два великих суглоби або групи дрібних суглобів (4-6 біодоз), повторно ті ж суглоби опромінюють через 2-3 дні, всього 3-5 опромінь кожного суглоба. Особливо ефективно УФО при хворобі Рейтера. Використовують метод УФО зон проекції наднирників з метою впливу на гуморальні механізми патологічного процесу. Утворення УФ-еритеми в таких ділянках викликає фізіологічну стимуляцію глюкокортикоїдних гормонів, порушення продукування яких є одна з провідних ланок патогенезу захворювання.

Більш виражений ефект досягається при внутрішньовенній або надвенній лазеротерапії (переважно інфрачервоний спектр завдяки глибині його проникнення до 2-5 см) у порівнянні із суглобовими (локальними) впливами у зв'язку з можливістю впливу на аутоімунні процеси. При цьому значніше пригнічується больовий синдром, набряк артикулярних тканин і тривалість ранкової скутості, більшою мірою зростає обсяг рухів у суглобах. Методика внутрішньосудинної лазерної терапії запальних захворювань опорно-рухового апарату

зазвичай зводиться до наступного. У ліктьову вену на глибину 10-20 см уводять гнучкий світловод, через який виконується опромінення крові гелій-неоновим лазером (довжина хвилі 632,8 нм, щільність потужності на виході 0,8-1,0 мВт/см<sup>2</sup>, час дії 15 хвилин, курс лікування 2-3 процедури, повторювані кожні 6-7 днів).

При патології колінних і тазостегнових суглобів використовують розфокусований промінь діаметром 5-7 см, потужністю 3,5-5 мВт/см<sup>2</sup>, на дві бічні і задню поверхню суглоба (5-7 хвилин на кожне поле), а при коксартриті впливу піддають передню поверхню тазостегнового суглоба (проекція пупартової зв'язки), ділянку великого вертіла й сегментарні зони хребта. Час опромінення кожного поля складає 7 хвилин, у сегментарній зоні — 1-1,5 хвилини). Для посилення впливу гелій-неонового (довжина хвилі 633 нм) і аргонного (довжина хвилі 488 нм) лазерів використовують внутрішньосуглобове введення тетрацикліну і індігокарміна, які різко підвищують поглинання суглобними тканинами променів (ефект фотоінгібування). З цією метою за 30 хвилин до внутрішнього опромінення порожнини колінного суглоба через світловод вводять 50 мг тетрацикліну гідрохлориду, розведеного в 2 мл розчину новокаїну, або 0,04% — 1 мл розчину індігокарміна. Світловод із волоконної оптики повинен мати на кінці лінзу для розсіювання потоку променів по внутрішній поверхні суглоба. Щільність випромінювання на поверхні синовіальної оболонки гелій-неонового лазера сягає 0,6-0,7 мВт/см<sup>2</sup>, аргонного — 7,5 мВт/см<sup>2</sup>. Опромінення проводять раз на тиждень протягом 5 хвилин (3-5 сеансів на курс).

При зниженні активності процесу рекомендується ультрафонофорез гідрокортизону на суглоби (0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup>), тривалість процедури 3-5 хвилин, при затихаючому процесі 5-10 хвилин, через день, курс до 10 процедур. При псоріатичному артриті (зимова форма псоріазу) проводять поєднану лазеротерапію з ультрафонофорезом мазі пелан. Послідовне проведення процедур сприяє поєднанню ефектів кожного фактору і подовженню терміну їх післядії. Крім того, застосування малих терапевтичних доз ультразвучу і лазерного випромінювання без зниження терапевтичного ефекту зменшує частоту побічних реакцій процедур, скорочує терміни курсового лікування і розширює показання, включаючи можливість застосування при III ступені активності патологічного процесу. Для терапії використовують гелій-неоновий лазер з розфокусова-

ною плямою на ділянку уражених суглобів (монокроматичне червоне світло з довжиною хвилі 632,8 нм, вихідною потужністю 24 мВт, щільністю променя 0,1-1 мВт/см<sup>2</sup>). Одночасно впливають світловим пучком на 4-5 полів за 2 хвилини на рефлексогенні зони і по 2-3 хвилини на суглоби. Лікування проводять щодня, а при поліартриті — через день. Загальна тривалість процедури до 20 хвилин, 8-10 на курс. Через 1,5-2 години після лазеротерапії слід провести ультрафонофорез пелана (пелоїдин і ланолін — 500 г, анальгін і вазелін — 125 г). Впливають 5-6 хвилин на два суглоби з інтенсивністю 0,4-0,6 Вт/см<sup>2</sup>, безперервний або імпульсний режим залежно від вираженості больового синдрому. Під впливом лазерної терапії з ультрафонофорезом мазі пелан зменшуються болі в суглобах, ранкова скутість і екссудативні явища, зростає обсяг рухів, знижується суглобовий індекс, збільшується м'язова сила.

При запальних захворюваннях суглобів на тлі гіпореактивності показаний СМС форез іхтіолу. 30-процентний розчин іхтіолу вводиться з катода. Вплив здійснюється за поперечною методикою при розташуванні активних електродів на зовнішніх поверхнях суглобів (катод), а індиферентних (анод) — на внутрішніх поверхнях. Перші три процедури проводять наступним чином: застосовують випрямлений режим, поєднання I і III режимів роботи, глибина модуляції 25-50%, частота 100 Гц, тривалість посилок 2-3 секунди, час впливу кожним режимом роботи по 3-5 хвилин, а загальна тривалість становить 6-10 хвилин. З четвертого сеансу застосовують поєднання III і IV режимів роботи, глибину модуляції збільшують до 75-100%, а частоту знижують до 50-80 Гц (тривалість кожного режиму роботи становить 5 хвилин). СМС з успіхом використовується для електрофорезу димексиду.

Розсмоктуючу дію на уражені суглоби надає індуктотермія і ДМХ-терапія. Тривалість індуктотермії 10-15 хвилин щодня або через день, на курс 8-10 процедур. Під впливом НВЧ-терапії потенціюється дія нестероїдних протизапальних препаратів, уповільнюється їхнє виведення з крові.

У стадії ремісії застосовують теплові процедури у вигляді світлотеплових ванн, місцево на уражені кінцівки, тривалістю 30 хвилин щодня, опромінення лампами солюкс, інфраруж, тривалістю 15-20 хвилин 2 рази в день. Призначають парафінові, озокеритові аплікації при температурі 45°C, 20-30 хвилин, щодня або через день, курс 15 процедур, зігріваючі комп-

реси або грязі. Останні застосовують у вигляді «штанів», «напівштанів» (при ураженні суглобів ніг), у вигляді «куртки», «напівкуртки» (при ураженні суглобів рук). Температура грязі 38-40°C. Тривалість процедури 20 хвилин, 8-10 — аплікацій щодня, через день або два дні поспіль з наступним днем відпочинку. Грязелікування рекомендується проводити в два етапи: 1-й етап — призначення 8 аплікацій пелоїда (температура 38-39°C) на рівні поперекової ділянки за 10-15 хвилин через день; 2-й етап — використання лікувальної грязі тієї ж температури, але на ділянку суглобів кінцівок.

Хворим, які довгостроково приймали глюкокортикоїдні гормони, рекомендується призначення мітигуваних (ненавантажувальних) методів пелоїдотерапії, які менші за площу впливу і за температурою. У цих пацієнтів доцільно паралельне використання преформованих фізичних факторів на ділянку наднирників для стимуляції функціональної активності їхнього коркового шару. Використовують аплікаційні варіанти грязелікування: місцеве (фокальне); парафокальне (пелоїд накладають поруч з патологічним вогнищем для уникнення загострення захворювання); сегментарно-рефлекторне (пелоїд накладають на проекцію відповідного спинномозкового сегмента); реперкусивне (пелоїд накладають на «здорову» кінцівку, а внаслідок метамерного рефлексу позитивні зміни виникають в уражених суглобах протилежної сторони). Для грязьових аплікацій використовують суміш торфу пластичної консистенції із вмістом води 80-85%, яку нагрівають або застосовують у холодному вигляді. За своїм термофізичними властивостям та ефективністю грязьові аплікації порівняні з ваннами з грязьової кашки, але створюють менш виражене навантаження на кровообіг у зв'язку з відсутністю гідростатичного тиску, тому вони особливо показані особам похилого віку.

Ведуться розробки щодо лікування суглобового синдрому (ревматичного артриту) холодом. Хворого на кілька хвилин поміщають в «передбанник» при мінус 26°C, а потім рівно на 3 хвилини в крижаній «бані» (при мінус 120°C). Пацієнт знаходиться в одязі, щоб уберегти відкриті частини тіла, йому надягають маску на обличчя, на руки — рукавички. Після лазні відбувається серія гімнастичних вправ. Удар «холодом» значно підвищує резистентність і реактивність організму, що сприяє придушенню інфекції. Можна застосовувати гарячі укутування за Кенні: змочені водою і нагріті на водянній бані до 45-50°C шматки вовняної ткани-

ни накладають двома-трьома шарами на суглоби, накривають зверху махровим рушником, клейонкою, ковдрою на 20-30 хвилин, процедуру повторюють кілька разів на день протягом декількох днів.

З бальнеотерапевтичних засобів ефективні ванни з сульфідних (50-100 мг/л) і радонових вод (1,5 кБк/л, через день, протягом 7-12 хвилин, поєднуючи з індуктотермією на ділянку наднирників і з масажем) або повітряних радонових ванн (10-20 нКи/л). Радонотерапія викликає збільшення проникності стінок судин і посилення міграції поліморфноядерних лейкоцитів у вогнище запалення з викидом ними колагенази та інших ферментів, що визначає її використання на тлі гіпореактивності. Це призводить до прискорення колагенолізу, сприяє розсмоктуванню вогнищ склерозу в синовіальній оболонці. Клінічний ефект від застосування сухоповітряних радонових сумішей супроводжується позитивною динамікою колагенолітичної та еластолітичної активності сироватки крові, в крові зменшується ДНКаза, РНКаза, катепсини Д, колагеназа, загальний, вільний і пов'язаний оксипролін.

З метою десенсибілізуючої дії, зменшення проникності судин і підвищення реактивності організму застосовують електрофорез 5% розчину кальцію хлориду за методикою загального впливу Вермеля, за методикою Щербака на коміркову зону (щільність струму 0,04-0,05 мА/см<sup>2</sup>, щодня, по 20 хвилин, курс до 15 процедур).

При підвищеній реактивності хворого, навпаки, доцільно використовувати стреслімітуючі чинники з первинним протизапальним ефектом. Призначають УВЧ на суглоби поперечно в атермічних дозуваннях. Наявність у суглобі гнійного ексудату, виражених проліферативних явищ є протипоказаннями для УВЧ-терапії.

Високий ефект спостерігається при магнітотерапії, особливо при явищах ексудативного запалення. Використовують електромагніти на колінні і тазостегнові суглоби (розташування поперечне, інтенсивність 27-35 мТл, тривалість дії 8-15 хвилин, 10-12 щоденних процедур на курс). При зниженні інтенсивності магнітного поля до 20 мТл збільшують тривалість його дії до 30 хвилин. Протягом перших трьох днів призначають синусоїдальне, а потім пульсуюче ПемП. ПемП низької частоти не призначають при гнійному ексудаті.

Сприятливий вплив у цій групі хворих надає електричне поле УВЧ при безперервному або імпульсному режимі. Тривалість сеан-

су 10-15 хвилин щодня, курс 5-6 процедур. У стадії інволюції рекомендується саліциловий електрофорез за Вермелем. Саліциловий іон (5% розчин натрію саліцилату) вводять з розташованого в міжлопатковій ділянці катода; сила струму від 10 до 20 мА/см<sup>2</sup>, тривалість 30 хвилин щодня, курс до 12 процедур, що сприяє зниженню реактивності організму. Гальванізація змінює якісні та кількісні співвідношення іонів у тканинах, які зазнали дії електричного струму, знижує кислотність середовища. При цьому накопичення іонів на клітинних мембранах призводить до зміни біопотенціалу клітини, фізико-хімічних властивостей клітинної мембрани та її проникності. Іонні зрушення, зміна дисперсності колоїдів і утворення біологічно активних речовин у тканинах надають збудливий вплив на екстерорецептори й інтерорецептори і створюють потік аферентної імпульсації в сегментарний апарат і центральну нервову систему. У вегетативних центрах, у тому числі і сегментарного рівня, формуються еферентні імпульси, які запускають низку різноманітних рефлекторних реакцій, спрямованих на усунення або зменшення викликаних струмом порушень гомеостазу. Реакції можуть мати місцевий, регіонарний або загальний характер. Протизапальний ефект досягається чотирьохкамерними гальванічними ваннами (ручні ванни з'єднують з анодом, ножні — з катодом); температура води 36-37°C, сила струму 20-30 мА, тривалість дії 10-20 хвилин, щодня, курс лікування 12-15 процедур. Призначають хінгамін-електрофорез або іхтіол-електрофорез на ділянку суглобів поздовжньо, тривалість процедури до 20 хвилин щодня. Підвищення надходження лікарських речовин через шкіру досягається за допомогою попередньої магнітотерапії або лазеротерапії. Лазерне випромінювання (довжина хвилі 632,8 нм, інтенсивність 10 мВт/см<sup>2</sup>) у сполучених впливах з лікарським електрофорезом (щільність струму 0,05 мА/см<sup>2</sup>, експозиція 20 хвилин) більше, ніж в 2 рази підвищує кількість перенесеної через шкіру речовини.

У фазі інволюції запалення в суглобах або фазі повної ремісії великого значення набувають методи вібротерапії. Використовують точковий вібраційний масаж, акустичний вібромасаж, термовібромасаж за допомогою спеціальної насадки з поступовим підвищенням частоти коливання під час процедури від 50 до 100 Гц за лабільною методикою. Призначають теплові процедури: індуктотермія, мікрохвильова терапія, грязьові аплікації тощо, з подальшим вібраційним масажем. Такі процедури

мають протизапальну, розсмоктуючу і стимулюючу дію на репаративно-регенеративні процеси і компенсаторні можливості «м'язового корсета». При масажі особливу увагу необхідно звернути на відновлення лімфовідтоку з ураженого суглоба. З цією метою рекомендується масажувати спочатку періартикулярні тканини. Шкіра при захворюваннях суглобів часто втрачає еластичність, погано зміщується, може бути потовщена і болюча. Тому виправдано повільне розтирання у вигляді штрихування, яке пошарово впливає на шкіру, підшкірну сполучну тканину, фасцію. При послідовному масажі кожного з цих шарів прагнуть не захоплювати інший шар. Після масажу м'язів тканин приступають до колового розтирання і подовженого погладження зв'язкового апарату в місцях найбільшого доступу до нього.

Рефлексотерапія всіх видів поліартритів має загальні принципи, які полягають у тому, що в кожному сеансі використовують одну-дві точки загальної дії (GI4, GI10, GI11, T4, T1, P7, RP6, E36 и др.), одну-дві точки місцево-сегментарної дії (наприклад, при болю в колінних суглобах — точки попереку, при болю в променеозап'ясткових суглобах — точки шийнокоміркової ділянки), а також регіонарні точки («обколювання» відповідного суглоба) і точки тих меридіанів, на яких локалізована найбільша хворобливість в області суглоба.

Голки вводять в точки загального, центрального, сегментарного (в метамерах, що мають загальну сегментарну іннервацію з порушеним органом) і місцевого впливу. При запаленні седативно впливають на точку-посібник меридіана, що проходить через патологічну ділянку, поки не припиниться біль. Якщо біль зараз не припиняється, додатково впливають седативно на сигнальну точку цього меридіана. При наявності посттравматичного запалення, а також при сильно хворобливому забої рекомендується седативний укол (краще срібною голкою) у найбільш гіперемовану ділянку; потім — седативна дія на точку-посібник і на сигнальну точку меридіана, що проходить через травму або поруч. При наявності запалення необхідно враховувати стадію запального процесу: голковколювання показано на початковій стадії серозного запалення і на стадії дозволу; у випадках гнійного запалення необхідне хірургічне втручання. При запаленні слизової сумки і синовіальної оболонки суглоба для голковколювання вибирають три-чотири точки навколо області ураження, які седатують голками або роблять припікання. Гарні результати дає поверхневе голковколювання.

Крім точок впливу переважної локалізації болю, доцільно використовувати точки «зовнішньої агресії».

На вступному етапі лікування впливають на точки: E12, E36, MC4, MC6, MC7, RP3, RP8, F2, F7, F14, GI4, V10, V11, V12, V20, V40, V61, V62, V67, P2, P7, TR5, TR16, T13, VB40, I3, R3.

Основний етап: GI4, GI10, GI11, RP6, IG3, IG14, R23, F3, F5, I3, P3, P9, E9, E41, C3, C5, VB20, VB21, VB34, VB39, VB41, TR20, V12, V13, V14, V15, V40, V38, V60, V63, V64, V65 та інші точки, розташовані в основному по ходу великих судин.

Заключний етап: E18, E36, E42, MC6, T9, T20, RP6, IG3, IG4, IG15, P7, P8, R2, R6, R8, F2, F8, I17, VB14, VB25, V16, V18, V40, V44, V58, V60.

При поганій переносимості змін погоди рекомендується седатувати точки TR5 вай-гуань; а також TR16, IG8, E39, а при метеозалежності прогривають точку V12. Для профілактики простудного впливу рекомендують припікання точки V12 фен-мень. При набряку голмілковостопного суглоба седатують V60 кунь-лунь, E41 цзе-сі, VB38 ян-фу, R7 фу-лю, R2 жань-гу. При набряках і обмеженні руху в колінному суглобі седатують RP10 сюе-хай та F9 інь-бао; тонізують RP9 інь-лін-цюань, F7 ці-гуань, R9 чжу-бінь, F8 пуй-цюань та R10 інь-ду. При тендовагініті седатують локальні, хворобливі при натисненні точки, а також використовують точки GI5 ян-сі, P7 ле-цюе, MC7 да-лін, C7 шень-мень. При реактивному посттравматичному запаленні ліктьового суглоба застосовують голковколювання з подальшим припіканням локальних точок: седатують R5 чі-цзе, TR10 тянь-цзін, IG8 сяо-хай: тонізують P10 юй-цзі, P4 ся-бай, P6 кун-цзуй, TR6 чжі-гоу, TR2 е-мень, TR9 си-ду, TR11 цін-лен-юань, IG2 цянь-гу, IG5 ян-гу, IG7 чжі-чжен, IG9 цзянь-чжень. При реактивному запаленні плечового суглоба седатують локальні точки на боці травми GI15 цзянь-ю, TR15 тянь-ляо, IG10 нао-шу, P2 юнь-мэнь, C1 цзі-цюань; на боці травми тонізують точки: GI13 шоу-у-лі, TR12 сяо-ле, IG8 сяо-хай, P3 тянь-фу, C2 цін-лін, MC2 тянь-цюань; GI2 ер-цзянь, TR2 е-мень, IG2 цянь-гу. При набряку плечового суглоба тонізують точки GI5 ян-сі, TR6 чжі-гоу, IG5 ян-гу, R7 фу-лю або точки GI1 шан-ян, TR1 гуань-чун, IG1 шао-цзе, VB13 бень-шень.

Використовують стимулюючу дію лазера на БАТ переривчастим опроміненням із частотою модуляції в межах 2-10 Гц (потужність — 100 мВт/см<sup>2</sup>, експозиція — 25 сек на точку) при зниженій реактивності організму. Здійснюють також вплив інфрачервоним світлом довжиною

хвилі випромінювання 0,8-0,9 мкм (імпульсний режим із середньою потужністю 5 мВт) на точки, розміщені в ділянках уражених суглобів і спеціальні імуномодулюючі точки, щодня, до 8-10 хвилин.

*Аурикулотерапія.* AP55-шень-мень, AP13 наднирник, AP97 селезінка, AP46 пальці ноги, AP48 гомілковостопний суглоб, AP49 колінний суглоб, AP53 ягодиця, AP50 кульшовий суглоб, AP62 пальці кисті, AP67 кисть, AP66 лікоть, AP64 плечовий суглоб, AP65 плече, AP63 ключиця, AP37 шийний відділ хребта, AP34 кора головного мозку та інші точки, розташовані в основному в зоні іннервації трійчастого і лицьового нервів і шийного сплетення.

Існуючі підходи до лікування при **больовому синдромі** складаються з фізичних, фармакологічних і нейрохірургічних заходів. До фізичних способів належать іммобілізація, зігрівання або охолодження, електрознеболювання, магнітотерапія, світлотерапія, масаж, вправи для ослаблення напруженості м'язово-зв'язкового апарату.

При травматичному артриті на тлі підвищеної реактивності організму з вираженим набряклим синдромом безпосередньо після травми використовують холод у поєднанні зі стискаючою пов'язкою або використовують фіксатори суглобів. З другого дня після травми (після евакуації вмісту при гемартрозі) застосовують ЕП УВЧ за поперечною методикою в атермічному дозуванні, з наступним підключенням ЗМП НЧ 35 мТл у постійному або переривчастому режимі з четвертого-шостого днів. Навпаки, при вираженій артралгії без набрякості з другого-третього днів застосовують УФ-опромінення області суглоба в еритемній дозі і надалі з четвертого-шостого днів переводять на ДМХ або лазеротерапію, через 2 тижні проводять опромінення видимими (пайлер-терапія) та інфрачервоними променями. ДМХ викликають наростання активності серотонінергічних структур. Знеболюючий ефект ДМХ опосередковується переважно через дофамінергічні антиноцицептивні механізми.

Для знеболювання впливають діадинамічними струмами на ділянку суглобів (спочатку на бічні поверхні, а потім на передню і задню поверхні), або сегментарно (при відкритій травмі суглоба), щодня або через день. Використовують двофазний струм (двотактний хвильовий, безперервний і довгий період). Розроблена поперечна методика впливу на два суглоби за сеанс. Протягом двох хвилин призначається двотактний постійний струм, а потім протягом шести хвилин короткий період

зі зміною полярності (по 3 хвилини). Цикл складається з 7 щоденних процедур на кожен пару суглобів.

При артралгіях і контрактурах м'язів використовують інтерференцтерапію, під впливом якої відбувається вазодилатація, резорбція набряків, послаблюються вегетативно-трофічні розлади. Однак слід зазначити, що знеболюючий ефект інтерференцтерапії за своєю виразністю все ж таки поступається дії ДДС. При загостреннях запальних захворювань опорно-рухового апарату можна рекомендувати постійну частоту (100 або 200 Гц), або змінну в межах 80-100 і 100-200 Гц. Під час ремісії хвороби виправдане використання мінливих частот в межах 0-100 Гц або 0-200 Гц.

При різкому больовому синдромі на тлі вираженої спастичності м'язів, їхньому ураженні контрактурами показана ампліпульстерапія: використовують III і IV PP, частота 100-80 Гц, глибина модуляції 50-75%, тривалість періоду 1-1,5 сек, тривалість дії по 4-5 хвилин кожного струму. Під впливом СМС посилюється мікроциркуляція в суглобових тканинах, яка відбувається головним чином рефлекторно в результаті безпосереднього впливу струму на чутливі і вегетативні нервові волокна, а також внаслідок посилення кровопостачання м'язових волокон, які збуджуються низькочастотною вібрацією.

Центральні механізми анальгезії ангажують за допомогою електросонтерапії, центральної електроанальгезії, трансцеребрального електрофорезу та СМС-терапії, магнітотерапії. Електросонтерапію призначають через день по 12-15 процедур: на курс із частотою проходження імпульсів від 5 до 30-40 Гц, тривалістю 39-40 хвилин при глазнично-сосцевидному розташуванні електродів. При центральній електроанальгезії методика лобово-соскоподібна або лобово-потилична (сила струму підбирається індивідуально, в середньому 0,4-1,2 мА до порогової, частота від 150-200 Гц спочатку і 800-1000 Гц до кінця курсу, частота змінна, тривалість імпульсів 0,15-0,2 мсек, експозиція від 15 до 60 хвилин, 10-12 процедур, щодня або через день). Магнітотерапію виконують бітемпорально або на шию. Індуктори встановлюють контактено на шкіру хворого, безперервний режим змінного магнітного поля, інтенсивність до 20 мТл експозиція до 15 хвилин щодня, 10-12 процедур.

Релаксуючий ефект досягається при КВЧ-терапії ділянки задньої поверхні шиї або скроневої області голови, чергуючи через день хвилі 5,6 і 7,1 мм низької інтенсивності протя-



гом 10-15 хвилин, на курс до 10 процедур. Хронічний біль та венозний застій в нижніх кінцівках, у тому числі при варикозному розширенні вен, є показанням для проведення дарсонвалізації (локалізація — гомілку, стегно і колінний суглоб, вихідна потужність — до появи відчуття поколювання, тривалість процедури до 10 хвилин, щодня або через день, курс до 10 процедур).

При хронічному болю застійного характеру в суглобах перевагу віддають терапії постійним магнітним полем. Локалізація впливу — суглоби, тривалість процедури 20 хвилин, на курс до 10-12 впливів.

Гіпоанальгезія спостерігається при використанні ультразвуку (інтенсивність 0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup>), що пов'язано зі зміною рецепторних утворень, локальною акумуляцією гістаміну, яка сприяє гальмуванню проведення імпульсів в синапсах симпатичного ганглія. У медіаторній ланці суттєвих зрушень зазнають показники норадреналіну. Ці дані свідчать про однотипність і односпрямованість змін у стані симпатoadреналової системи при впливі УЗ і фонофореза блокаторів Н-холінореактивних вегетативних систем вузлів, гальмуючих передачу нервового збудження з прегангліонарних на постгангліонарні волокна. Це дає підставу визнати факт провідного впливу на нейросекреторні процеси фізичного (ультразвукового) фактора.

Знеболюючу дію шляхом фотоінактивації надає УФ-опромінення запаленої суглоба. При подагрі на перший плеснофаланговий і гомілковостопний суглоби призначають 8 біодоз, на колінний ліктьовий, променевозап'ястний суглоби — 5-6 біодоз; повторюють вплив через 1-2 дні зі збільшенням на 1-2 біодози. На курс лікування 4-6 впливів. Подібну дію чинить лазерне випромінювання, яке викликає додаткове збудження іонних каналів (коливальних контурів у біомембранах), що зменшує швидкість відкриття ворітної системи іонних каналів за рахунок компенсації власного поля мембрани зовнішнім полем.

У гострому періоді артриту з вираженим больовим синдромом проводять кріообробку уражених суглобів щодня (5 сеансів по 5-8 хвилин). Лікувальний ефект досягається відведенням тепла організму за допомогою холодних ванн і грязей (4-13°C, тривалістю 0,5-4 хвилин), аплікацій льоду і кріопакетів, обдуванням уражених суглобів хлоретілом і потоком холодного повітря (-30°C) протягом 10 хвилин), а також парорідинною сумішшю азоту під тиском 3,5-5 бар (-180°C протягом 1-2 хвилин) за допомо-

гою апаратів «Westfalen-Kryostar». Використовують також кріопунктуру (-60°C) тригерних зон і біологічно активних точок холодоагентом зі спеціальних пульверизаторів. Найбільш поширеним і дешевим матеріалом для проведення кріотерапії є лід. Застосовують льодові пакети, які за допомогою еластичної стрічки закріплюють над ураженими суглобами. Для попередження обмороження кріопакет накладають на прокладку з тканинною або паперовою серветкою. Тривалість аплікації не повинна перевищувати 30 хвилин. Найбільш щадною формою кріоаплікації вважається накладення шматочків льоду (тривалість процедури до 3 хвилин). Кріотерапія застосовується у вигляді аплікацій спеціальних гелмістячих мішечків, які охолоджують до -15°C. Ці процедури рекомендують повторювати через кожних 3 години.

Хворим із зазначеною артралгією також призначають радонові, сульфідні, азотно-радонові ванни. Використовують альфа-аплікатори, які накладають на суглоби відразу після їх приготування і вимірювання активності (не більше 1 мкКи/см<sup>2</sup>) протягом 3 годин, тобто практично до повного розпаду дочірніх продуктів радону. Аплікатор може бути застосований на проекції больових точок. Лікування проводиться курсами 10-12 процедур (одну на день) з використанням для опромінення одночасно 3-4 ділянок шкіри площею 50-70 см<sup>2</sup>. Середня доза б-випромінювання сягає 1,4 радій/мкКи/см<sup>2</sup>, а в-випромінювання — 90 радій/мкКи/см<sup>2</sup>. Після лікування альфа-аплікаторами вміст гістаміну в діалізатах з больових зон шкіри значно знижується і вже не відрізняється від рівня на симетричних ділянках. При цьому у хворих зникають або істотно зменшуються артралгії.

Знеболюючий ефект досягається при сегментарно-точковому вібраційному масажі (з частотою 10-75 Гц) невеликої інтенсивності і тривалості впливу на тригерні або біологічно активні точки (виражений больовий синдром є протипоказанням для призначення місцевого класичного масажу). З метою придушення артралгії і скутості під час перших двох-трьох процедур масажу слід прагнути до максимального розслаблення м'язів, використовуючи прийоми поверхневого погладження, розтирання без виборчого впливу на суглоби. Тільки починаючи з третього-п'ятого сеансів, переходять до більш інтенсивного масажу для розвитку м'язової сили і зменшення гіпотрофії. Суглоби спочатку масажують легко, а спеціальні дії здійснюють з другої-четвертої процедури. При цьому починають масажувати з

менш уражених суглобів, де больові відчуття проявляються менше. Поступово додають локальне розтирання і розминання всіх суглобів. При точковому масажі кінчиком вказівного пальця, розташованого перпендикулярно до поверхні, виробляють поступово наростаючий і збуваючий тиск на біологічно активні точки. Тривалість такого пальцевого масажу становить близько однієї хвилини на кожну точку. Протягом перших п'яти днів масаж виконують два рази в добу, а в наступні 10 днів — один раз. Курс лікування повторюють з інтервалом 1,5 — 2 місяці кілька разів на рік. На періартикулярні біологічно активні точки на тлі масажу вертебральної і паравертебральної зон додатково чинять вакуум-точкову дію.

*Рефлексотерапія.* На вступному етапі лікування впливають на точки: E36, GI4, GI9, GI10, P1, P2, T11, T14, IG3, I14, MC5, RP3, VB41, VB58, VB62.

На основному етапі лікування: GI11, RP2, RP4, RP6, RP10, MC2, MC8, R6, R10, R11, P5, P9, IG3, IG8, IG9, IG10, IG14, F7, F8, VB20, VB25, VB36, VB41, VB42, V20, V23, V40, V43, V58 та інші точки, розташовані в основному по ходу нервових стовбурів.

На заключному етапі лікування: E35, E41, GI4, GI5, GI14, C3, C6, C7, RP6, MC6, MC7, TR10, TR16, VB23, VB34, VB40, T14, V10, V52, V55, V62.

Для отримання анальгезуючого ефекту використовують відкриті промені лазера або світловоди (густина потоку потужності 20-30 мВт/см<sup>2</sup> протягом 10-20 сек на одну корпоральну точку), з подальшим зменшенням дози (до 5-10 мВт/см<sup>2</sup>). При люмбоішиалгії призначають акупунктуру та УФО на попереково-крестцову ділянку (перше поле), по ходу сідничного нерва хворої ноги в ділянці задньої поверхні стегна (друге поле) і гомілки (третє місце). Для акупунктури в зоні опромінюваного поля підбирають спинальні активні точки (V23-V26, V52, V54), точки стегна (V36-V38) і гомілки (V55-V57, V59), а також віддалені точки сегментарно-корінцевої іннервації (V60, VB39, VB43). Щодня опромінюють тільки одне поле з одночасною акупунктурою точок на його поверхні, при цьому віддалені і симетричні точки здорової ноги в лікувальній процедурі не задіюють. Наступні повторні сеанси голкотерапії проводять в міру затихання еритеми через 2 дні. На кожне поле впливають 3-4 рази з тривалістю 20-30 хвилин.

Ґрунтуючись на увленнях давньосхідної медицини, рекомендують наступні загальні положення. При всіякій травмі необхідно проводити седативну дію (розсіювати зовнішню

пошкоджуючу енергію) на прохідний через ділянку травми або розташований біля травми меридіан, впливаючи на стабілізуючий лопункт. При всіх больових синдромах застосовують седативну дію. При больових синдромах у ділянці верхніх кінцівок перкутирують (поверхнева акупунктура) райони грудної клітини, діялки потилиці і задньої поверхні шиї, а також залучені до процесу ділянки: райони долоні, зап'ястя, передпліччя, лікті, плеча. При больових синдромах у ділянці нижніх кінцівок перкутирують середній і нижній райони спини, а також місця локалізації болю. Впливають із середньої сили інтенсивністю в діялках спини і більш інтенсивно в місцях локалізації болю.

У гострому періоді сеанси проводять щодня, потім — через два дні. При болю будь-якої етіології рекомендується вплив на дві точки: E38 тяо-коу і V57 чен-шань; на першому сеансі голку вводять в точку E38 тяо-коу, проводять через м'яз до точки V57 чен-шань, на другому сеансі — навпаки. Використовують також наступні точки: тонізувати GI11 цюй-чі, VB34 ян-лін-цюань, седатируватт локальні GI15 цзянь-юй, IG10 нао-шу. На кожному сеансі використовують не більше п'яти точок. Точки для вибору рецепту при болю в стопі постійного характеру: F2 сін-цзянь, F3 тай-чун, R3 тай-сі, V60 кунь-лунь, E44 ней-тін. Блукаючий гострий біль визначає вибір рецепту: тонізувати V67, потім її прогривають. При болю без певної локалізації — VB35 і V41. Біль у суглобах, незалежно від локалізації — тонізація точки I6. При болю у кількох суглобах ноги седатирують і потім прогривають R5. При нападоподібному болю невралгічного характеру — VB42 ді-у-хуей.

При травмі стопи седатирують зазначені точки з боку травми. Точки для вибору рецепту при болю в гомілковостопному суглобі постійного характеру: E41 цзе-сі, V60 кунь-лунь, VB40 цю-суй. Якщо біль виникає при повороті стопи назовні: R3 тай-сі, RP6 сань-ін-цзяо; якщо біль виникає при повороті стопи всередину: VB39 сюань-чжун, V60 кунь-лунь. Після травми гомілковостопного суглоба локальні точки седатирувати, віддалені — тонізувати з боку травми. Точки для вибору рецепта: E45 лідуй, RP1 ін-бай, VB44 цзу-цяо-ін, F1 да-дунь, E2 си-бай, IG18 цюань-ляо. При розриві зв'язок суглоба: седатирувати V67 чжи-ін, VB44 цзу-цяо-ін, E45 лі-дуй, E2 си-бай, IG18 цюань-ляо; тонізувати E41 цзе-сі, VB43 ся-сі, E42 чун-ян, V64 цзін-гу, VB40 цю-суй. При вивиху гомілковостопного суглоба: додатково седатирувати VB39 сюань-чжун. При довго збережено-

му болю після травми гомілковостопного суглоба седатувати F2 сін-цзянь, F3 тай-чун, групі ло-пункти нижніх меридіанів; тонізувати, припікати E41 цзе-сі, E36 цзу-сань-лі, VB34 ян-лін-цюань. Точки для вибору рецепта при болю у голені постійного характеру: V57 чен-шань, VB34 ян-лін-цюань, RP3 тай-бай, RP6 сань-ін-цзяо, V40 вей-чжун, F3 тай-чун, E31 бі-гуань. Точки для вибору при болях невралгічного характеру: R8 цзяо-сін, VB39 сюань-чжун, F6 чжун-ду, E32 фу-ту, E42 чун-ян.

Точки при артралгії тазостегнового суглоба: VB29 цзюй-ляо, VB30 хуань-тяо, VB34 ян-лін-цюань, F11 ін-лянь; при його травмі тонізують на боці травми віддалені точки: R1 юн-цюань чи F3 тай-чун, чи R7 фу-лю; F1 да-дунь, чи F3 тай-чун, чи F8 цюй-цюань; VC2 цюй-гу чи VC3 чжун-цзі. При розриві зв'язок седують VB30, хуань-тяо на пошкодженій нозі. При тривалому збереженні болю після травми голковколуювання роблять як на хворій стороні, так і на здоровій стороні: на боці травми седатують VB30 хуань-тяо, VC2 цюй-гу, R3 тай-сі, F3 тай-чун, V65 шугу, VB41 цзу-лін-цзі; на здоровій стороні тонізують R1 юн-цюань, F1 ра-рунь, V67 чжи-ін, VB44 цзу-цяо-ін.

При болях у ділянці лонного зчленування седатують локальні точки, хворобливі при натисканні, а також R1 юн-цюань, F1 да-дунь; тонізують R3 тай-сі, R5 шуй-цюань, F6 чжун-ду. При довготривалих посттравматичних болях (у тому числі при симфізиті) тонізують R1 юн-цюань, F1 да-дунь; припікають VC2 пюй-гу та VC3 чжун-цзі.

Точки для вибору рецепту при болях в кисті постійного характеру: IG7 чжв-чжен, PC107 ба-се; при болях у V та IV пальцях додається C7 шень-мень: при болях у II і III пальцях — MC7 да-лін; при болях у I пальці — P7 ле-цюе. При травмі кисті: седатують локальні больові точки, а також GI1 шан-ян, P11 шао-шан; тонізують VB13 бень-шень чи VB22 юань-е. При набряку кисті тонізують GI5 ян-сі, P10 юй-цзі, R7 фу-лю, VB13 бень-шень чи VB22 юань-е. При тривалих болях використовують точки на протилежній до травми стороні: тонізують IG1 шао-цзе, IG3 хоу-сі, IG6 ян-лао, C6 ін-сі, G7 шень-мень, C9 шао-чун. При болях у променевозап'ястковому суглобі: GI5 ян-сі, TR4 ян-чі, TR5 вай-гуань, P7 ле-цюе, P9 тай-юань. При парезі, паралічі кисті додатково тонізують IG4 вань-гу, TR3 чжун-чжу, TR4 ян-чі. При травматичному невриті серединного нерва додатково седатують MC6 ней-гуань, MC7 да-лін.

При болях постійного характеру в ліктьовому суглобі: тонізують C4 лін-дао, IG4 вань-

гу, TR3 чжун-чжу, TR5 вай-гуань. При артралгії: GI11 цюй-чі, GI12 чжоу-ляо, TR10 тьян-цзін, VB34 ян-ліан-цюань. При травмі ліктьового суглоба точки для вибору рецепта: тонізують TR1 гуань-чун, IG1 шао-цзе, P11 шао-шан и VB13 бень-шань; використовують також TR3 чжун-чжу, IG3 хоу-сі, P9 тай-юань, VB22 юань-е. При тривалому болю після травми ліктьового суглоба голковколуювання роблять як на боці травми, так і на протилежному боці: седатують на боці травми IG3 хоу-сі, C7 шень-мень, IG6 ян-лао, тонізують на здоровому боці IG1 шао-цзе, C9 шао-чун.

При болях з латеральної боку плечового суглоба використовують TR14 цзянь-ляо. При травмі плечового суглоба тонізують віддалені точки на стороні травми; GI1 шан-ян, GI4 хе-гу, GI11 цюй-чі, VB13 бень-шень. При тривалому збереженні болю в суглобі проводять голковколуювання як на хворому, так і на здоровому боці, на боці травми — седатують GI4 хе-гу, P9 тай-юань, GI7 вань-лю, на здоровому боці тонізують GI1 шан-ян та P11 шао-шан, а також тонізують E36 цзу-сань-лі з обох боків. При посиленні болей у суглобі вночі тонізують на боці болю GI1 шан-ян чи GI2 ер-цзянь, GI5 ян-сі чи VB13 бень-шень і сильно припалюють точки, хворобливі при натисканні в області плечового суглоба. При болях в плечі з іррадіацією по всій руці седатують IG3 хоу-сі, TR5 вай-гуань, P7 ле-цюе, MC6 ней-гуань. При плечелопаточному періартриті тонізують точки: TR5 вай-гуань, TR9 сі-ду, IG3 хоу-сі, IG5 ян-гу, GI4 хе-гу, GI10 шоу-сань-лі, GI11 цюй-чі, P5 чі-цзе, P7 ле-цюе, VB38 ян-фу; у локальних точках болю голки залишають на 5-10 хв, потім припалюють. Якщо біль виникає при русі руки вперед і вгору, довгу голку вводять у точку GI15 цзянь-юй горизонтально у напрямку точки TR14 цзянь-ляо; якщо біль виникає при русі руки назад, голку проводять у зворотному напрямку (з TR14 до GI15).

Точки для вибору рецепту при болях у ділянці шиї (тонізувати віддалені, седатувати локальні): VG20 бай-хуей, VG16 фен-фу, P7 ле-цюе, IG10 нао-шу, IG15 цзянь-чжун-шу. Якщо біль локалізується у задній ділянці шиї, обирають точки: V66 цзу-тун-гу, VB36 вай-цю, VB39 сюань-чжун, TR10 тьян-цзін, TR17 і-фен, GI4 хе-гу.

Точки для вибору рецепту при болях хребта: V27 сяо-чан-шу, V50 вей-цан, PC85 хуато-цзя-цзі, тонізувати віддалені точки та седатувати локальні E41 цзе-сі, E36 цзу-сань-лі, GI4 хе-гу, R6 чжао-хай, R8 цзяо-сін, VB25 цзін-мень, V23 шень-шу. Ефективний ковзаючий

масаж і поверхнєве голковколєваннє. При пїслятравматичному спазмі м'язів спини вїддалєні точки тонїзують, локальнї седатирують: F2 сїн-цзянь, F3 тай-чун, V18 гань-шу, VB37 гуань-мін, VB38 ян-фу, VB40 цю-сїю; рекомендуєтьсє також ковзаючий баночний масаж спини. При попереково-крижовому радикулїтї для зняття болїв тонїзувати VC12 чжун-вань, VB34 ян-лїн-цюань; седатирувати VG4 мїн-мень, VB41 цзу-лїн-цї — точку-ключ мерїдіана дай-май, уколєвати до появи краплї кровї V40 вей-чжун.

**Аурикулотерапія.** Постійний біль: AP46 пальці ноги, AP48 гомїлковостопний суглоб, AP49 колїнний суглоб, AP53 сїдниці, AP50 кульшовий суглоб, AP62 пальці кистї, AP67 кисть, AP66 лїкоть, AP64 плечовий суглоб, AP65 плече, AP63 ключиця, AP13 наднирник, AP55 шень-мень, AP37 шийний вїддїл хребта, AP97 селезїнка, AP34 кора головного мозку. Приступоподїбний біль: аурикулярнї: AP55 шень-мень, AP51 симпатична, AP48 гомїлковостопний суглоб, AP46 пальці ноги, AP49 колїнний суглоб, AP53 сїдниці, AP50 кульшовий суглоб, AP57 стegno, AP67 кисть, AP39 грудний вїддїл хребта, AP95 нирка, та інші точки, розташованї в основному в зонї їннервації блукаючого ї трїйчастого нервїв на вушній раковинї.

**Дисїмунний синдром** характеризує якїсно змінєну реакцію органїзму на дїю речовин антигенної природи, яка призводить до різноманїтних порушень в органїзмі — запалєння, спазму бронхів, некрозу. Видїляють два типи дисїмунного синдрому: алергїчний (гїперчутливїсть з високим рївнем гїстамїну, низьким внутрїшньоклітинним вмістом кальцію ї активнїстю ПОЛ) та їмунодефіцитний (гїпочутливїсть на тлї збїльшеннє концентрації серотонїну ї внутрїшньоклітинного кальцію, активованого ПОЛ). Дисїмуннї алергїчнї артропатїї формують вагоїнсуліновий тип вегетативної дисфункції з низьким рївнем внутрїшньоклітинного кальцію, є прихована наднирникова недостатнїсть з переважаннєм стрес-лїмітуючих синтетичних гормонїв ї зсув кислотно-лужної рївноваги в бїк алкалозу. Артропатїї з їмунодефіцитом (пїслястрєсовий провал) спостерїгаютьсє на тлї виражєних симпатоадрєналових реакцій з ацидозом ї високим рївнем катаболїчних гормонїв. У першому випадку показана десенсибілізуюча терапія їз використанням адаптаційних факторїв (електрофорез хлористого кальцію ї димєдролу, їмпульснї струми, дарсонвалїзація, франклїнізація, аероїонїзація, УФО, пайлер-світло ї лазерне світло, крїотерапія, ультразвук, електромагнїтне випромїнюваннє, сольовї,

вихровї ї радоновї ванни, душі, релакс, лїмфопрес). При гїперергїчностї органїзму з їмунодефіцитом обґрунтовано використання седативних впливїв (гальванїзація, магнїтне та електричне поле, теплотерапія, їнфрачервоне випромїнюваннє, хвойнї, їодо-бромнї, азотнї ї кисневї ванни).

При алергїчних артропатїях на тлї гїперективностї органїзму гїпосенсибілізуюча дїя досягаєтьсє при використаннї світлотерапїї (загального УФО за основною або сповільненою схемою, пайлер-терапїї на передню дїлянку шиї з 20 см протягом 6-8 хвилин, лазеротерапїї). УФО в малих дозах стимулює їмунїтет, а у великих — викликає їмуносупресїю, знижує гїперчутливїсть уповільненого типу. Одним їз шляхїв системних їмунних зрушень є трансформація в роговому шарї шкїри уроканїкової кислоти їз трансформи в цисформу. УФО на зону проєкції наднирникїв викликає фїзіологїчну стимуляцію синтезу глюкостероїдних гормонїв, порушеннє продукції яких є однїєю з провідних ланок патогєнезу захворювань суглобїв (особливо при хворобї Рейтера).

Вплив лазерним випромїнюваннєм на дїлянку наднирникїв виявляєтьсє як виражена десенсибілізація. їмунна супресїя поєднуєтьсє з посиленнєм глюкостероїдної активностї кори наднирникїв, причому опромїненнє їнфрачервоним променем в їмпульсному режимї надає бїльш виражену дїю порївняно з безперервним режимом. Випромїнюваннє лазера потенціює дїю їмуномодуляторїв. Комплексне використання лїків ї зовнїшнього опромїненнє уражєних суглобїв викликає збїльшеннє числа Т-лїмфоцитїв у кровї ї показникїв реакцій бласної трансформації цих клітин на фїтогемаглютинїн, а також придушеннє рївнїв їмуноглобулїнїв G ї M у сироватцї.

Пїд впливом електромагнїтного поля високої частоти при їндуктотермїї утворюєтьсє ендогєнне тепло, полїпшуєтьсє кровообїг у наднирниках, паравертебральних симпатичних вузлах, стимулюєтьсє їхня функція, збїльшуєтьсє продукуваннє ї надходженнє в кров глюкостероїдїв. Активїзуєтьсє функція симпато-адрєналової системи (у тканинах залози збїльшуєтьсє вміст адрєналіну, норадрєналіну, дофамїну у тканинах залози), посилюєтьсє її трофїчний вплив, послаблюютьсє зв'язки глюкостероїдїв їз бїлковими комплексами, зростає рївень норадрєналіну в гїпоталамусї ї в плазмі кровї. Все це призводить до збїльшеннє кїлькостї вільних глюкостероїдїв та їхнього надходженнє до органїв ї тканин, ущїльненнє клітинних мембран ї зменшеннє проникностї

тканинних структур, підвищення резистентності організму, придушення аутоімунних процесів. У результаті у хворих знижується активність запального процесу, за рахунок блокади його енергетичного забезпечення, припиняється деструкція сполучної тканини. Зростання глюкокортикоїдної функції за часом збігається з підвищенням концентрації тироксину. Виявлений у цих умовах імунодепресивний ефект дозволяє вважати, що активація глюкокортикоїдної функції ніби перекидає стимуляцію тиреоїдної функції, впливаючи в умовах цілісного організму на систему імунітету.

УВЧ-терапія може бути використана для стимулювання функцій ендокринних органів — аденогіпофіза, кори надниркових, щитовидної і підшлункової залози з підвищенням у крові вмісту адренкортикотропного і соматотропного гормону, кортизолу, тироксину та інсуліну. Причому зростання вмісту інсуліну спостерігається тільки при впливі на підшлункову залозу, в інших випадках рівень інсуліну падає на тлі підвищення кортизолу, АКТГ, тироксину.

Після одноразового ДМХ опромінення тимуса зростає вміст активних Т-клітин, в індуктивному періоді сенсibiliзація знижується інтенсивність продукування IgA антитіл. Мікрохвильове опромінення тимуса в продуктивній фазі неефективне. Феномен фазозалежності імуномодулюючого ефекту пов'язаний з активацією Т-супресорів. «Експрес-реакція» тимуса на дію ДМХ пов'язана з високою біохімічною активністю Т-клітин. ДМХ опромінення викликає збільшення вмісту Т-клітин у селезінці, а В-лімфоцитів — у селезінці, лімфатичних вузлах і крові. Під впливом комплексного лікування хворих на ревматоїдний артрит із застосуванням ДМХ на ділянку проекції вилочкової залози відзначається більш виражена позитивна динаміка клініко-лабораторних показників захворювання. При цьому знижується концентрація імуноглобулінів G, A, M та циркулюючих імунних комплексів у сироватці, підвищується вміст кортизолу і простагландинів, титр тимічного сироваткового чинника і активність спонтанних клітин-супресорів. Імунобіологічний ефект мікрохвильового діапазону спостерігається при бітемпоральному впливі. Призначення ДМВ ( $120 \text{ мВт/см}^2$ ) на скроневу ділянку (зона проекції вищих вегетативних центрів і гіпофіза) супроводжується активацією гіпоталамо-гіпофізарної системи і, як наслідок, зміною функції наднирників і щитовидної залози. Розвинуті гормональні зміни лежать в основі імунодепресії, яка спостерігається при бітемпоральному впливі ДМХ.

ресії, яка спостерігається при бітемпоральному впливі ДМХ.

При імунодепресивних артропатіях на тлі гіперреактивності організму призначають трансцеребральні електромагнітні мікрохвилі, які стимулюють проліферативні процеси в лімфоїдній тканині й проявляються збільшенням загальної кількості спленоцитів. Використовується бітемпоральна дія електричним полем УВЧ (атермічне дозування), під дією якого спостерігається зміна функціонального стану аденогіпофіза. У плазмі підвищується рівень пролактину, фолітропіну, циклічних нуклеотидів та простагландинів групи E із стреслімітуючим, протизапальним і анаболічним ефектом на тлі вираженого зниження концентрації соматотропного гормону. В реабілітації хворих на ревматоїдний артрит використовують електричне поле УВЧ одночасно на ділянку уражених суглобів і надниркових або бітемпорально. При цьому в крові підвищується рівень Т-лімфоцитів гормонів кори наднирників, зменшується вміст С-реактивного білка, гексоз, ревматоїдного фактору, імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів, В-лімфоцитів і b-ендорфінів.

Запропоновані імунокорегуючі методики УВЧ-терапії бітемпорально (атермічне дозування, 8-10 хвилин, до 10 процедур, щодня), індуктотермії або дециметровхвильової терапії на ділянку наднирників для стимуляції їхньої функції кори. Індуктотермія проводиться зі допомогою індуктора-диска або індуктора-кабелю на поперекову ділянку (рівень T10-L3), доза слаботеплова (II-III ступенів потужності на апараті ІКВ-4), тривалість процедури 10-15 хвилин, щодня, курс лікування 10-15 впливів. Електромагнітне поле дециметрових хвиль потужністю 40 Вт (слаботеплова доза) спрямовують послідовно на поперекову і надчревную ділянки за 7-10 хвилин. Процедури проводять щодня, курс лікування 8-12.

Запропонована поєднана терапія магнітним полем низької частоти (інтенсивність 14-19 мТл, тривалість до 30 хвилин на день) і радоновими ваннами (1,5 кБк/л). Таке лікування призводить до зниження активності запального процесу і зміни в імунному статусі, що характеризується зниженням у крові підвищених рівнів імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів і В-лімфоцитів. Подібна комплексна терапія показана лише при мінімальній або помірній активності процесу.

Імуномодельюючий ефект мають міліметрові електромагнітні хвилі (ММ) при впливі на нижню третину груднини або коміркову зону

(тривалість 10-25 хвилин, з поступовим збільшенням). ММХ значно поглинаються водою і майже повністю затухають вже у верхніх шарах шкіри. Подальша зміна хімічної активності молекул води збуджує гідратаційно-чутливі елементи регуляторних систем, що впливає на синтез АТФ та іонний транспорт внаслідок зміни конформації керуючих функцією іонних каналів білків. Енергія ММХ поглинається молекулами білків, ліпідів, кисню, колагену I і III типів, мембранами клітин і ДНК. При впливі ММВ на шкіру людини (проникаюча здатність становить 0,2-0,6 мм) енергія мікрохвиль взаємодіє з кератиноцитами, внутрішньоепідермальними макрофагами, рециркулюючими Т-лімфоцитами, а також клітинами сосочкового й сітчастого шарів (лаброцитами, нейтрофілами, фібробластами). Можуть залучатися судинні сплетіння та вільні нервові закінчення дерми. Як наслідок, у шкірі розгортається модуляція імунних реакцій, посилюється мікроциркуляція, інтенсифікуюються метаболічні процеси. Зони підвищеної чутливості до ММХ збігаються з точками акупунктури. У цьому випадку механізм дії ММХ носить рефлекторний характер і має тенденцію до швидкого поширеного створення на віддалені м'язові синергії. Відновлюючи певною мірою контроль над мотонейронами спинного мозку, активуються центральні структури рухового аналізатора.

При наявності протипоказань до індукто-термії та ДМХ терапії, використовують СМС-терапію паравертебрально на рівні Т10-L4, тривалістю 10 хвилин, щодня або ультразвукову терапію ділянки проекції наднирників. В останньому випадку імпульсний режим, прямий контакт, методика лабільна, доза 0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup>, тривалість процедури 3-5 хвилин на кожному боці, через день. Рекомендується допан-електрофорез на ділянку проекції наднирників, тривалість процедури 10 хвилин, щодня, на курс лікування 10 процедур. Потім діадинамофорез допана в 10% розчині димексиду ділянки суглобів поперечно, тривалість процедури 8-10 хвилин щодня на курс 6-8 процедур. Краще використання імпульсних струмів із стрес-індукуючим ефектом, особливо у хворих на тлі зниженої реактивності організму, оскільки після однократної дії СМС спостерігається зниження відносної кількості Т-лімфоцитів у периферичній крові на 40-70% (післястресовий провал). Число Т-лімфоцитів при цьому значно не змінюється. Надалі відбувається збільшення числа Т-активних і Т-загальних клітин при їх низьких початкових значеннях.

Для корекції імунних розладів використо-

вується низькочастотна ультразвукова терапія (44 кГц). Після курсу озвучування (3-8 процедур) ділянки селезінки як депо лімфоцитів, місце їхнього диференціювання, а також продукування гормонів і медіаторів, вміст Т-лімфоцитів у крові підвищується, спостерігається нормалізація морфологічних структур тимуса, лімфатичних вузлів і селезінки. Десенсибілізуючий ефект установлений при озвучуванні ультразвуком суглобів, що пов'язано з підвищенням у крові адренкортикотропного гормону і глюкокортикоїдів.

Спостерігається імунокорегуюча дія грязьових процедур, що залежить не стільки від фізико-хімічних особливостей пелоїдів, як від зміненої реактивності організму. Вважається, що одним із шляхів нормалізації імунних процесів є стимуляція глюкокортикоїдної функції наднирників на тлі гіпореактивності організму й пов'язана з цим стабілізація лізосомних мембран. Звідси фазний характер імунних зрушень у хворих після впливу сульфідною гряззю-мулом: спочатку швидко відбувається імунодепресія Т-лімфоцитарної ланки (післястресовий провал), а потім спостерігається поступове, протягом декількох місяців, відновлення показників активності Т-лімфоцитів. Застосування грязей для антигенного впливу на організм затримує появу й накопичення антитіл, при цьому спостерігається зменшення рибонуклеїнової кислоти в імунокомпетентних органах. Проведення грязелікувальних процедур на тлі гіперреактивності організму при вираженій ексудативно-запальній реакції у продуктивній фазі антитілоутворення, навпаки, призводить до ще більш вираженої активації запалення й наростання титрів антитіл.

*Рефлексотерапія.* Алергічний синдром характеризується дисбалансом у меридіанах товстої кишки і легенів. Точки впливу: GI4, GI11, GI18, P1, P6, P7, P9, V11, V12, V13, V42, V43, E9, E12, E18, E36, E41, E44. При алергічному синдромі часто біль в колінному суглобі поєднуються із свербінням, що служить підставою для вибору таких точок: VB41, TR5, P7, R6. Стимуляція наднирників здійснюється при впливі на точки: T4, V23, V22, R7.

Вступний етап лікування передбачає вплив на точки: P8, P9, GI2, GI3, GI4, C7, R2, F2, T20, V2, V3, V21, V40.

На основному етапі лікування: P2, P7, GI3, GI4, GI10, GI11, GI19, R3, R15, R17, TR20, TR23, VB4, VB39, MC7, F2, F3, E1, E2, E9, E12, E18, E36, E41, E44, VB4, VB39, I12, T14, V1, V12, V13, V15, V18, V62.

На заключному етапі лікування: GI20, F4,

F8, T12, T20, P11, MC6, VB20, V10, V13, V17, V25, V58, V62.

**Аурикулотерапія.** Основні точки: AP13 (наднирник, AP22 (ендокринна), AP31 (регулююча дихання), AP39 (грудний відділ хребта), AP41 (шия), AP45 (щитовидна залоза), AP51 (симпатична нервова система), AP55 (центральна нервова система), AP71 (алергічний), AP98 (селезінка), AP101 (легенів) та інші точки, розташовані в основному в зоні іннервації шийного сплетення, лицьового та язикоглоткового нервів.

Пошкодження колагену при **диспластичному синдромі** пов'язано з циркулюючими в крові комплексами антиген-антитіло, які при проходженні через судинну стінку затримуються на базальній мембрані, до складу якої входить колаген. До комплексів антиген-антитіло приєднується комплемент, який викликає додаткове пошкодження колагену. Процес ускладнюється тим, що сюди спрямовуються нейтрофільні гранулоцити та інші клітини запалення. Фагоцитуючі комплекси, вони самі після цього часто руйнуються й звільняють власні лізосомальні ферменти. Останні піддають гідролітичному розщепленню білки, нуклеїнові кислоти і тим самим створюють умови для появи нових аутоантигенів. Створюється своєрідне порочне коло, що пояснює системність ураження й тривалість перебігу хвороби. У зоні запалення порушуються міжклітинні взаємодії, відбувається розростання сполучної тканини. Підвищене розростання сполучної тканини при захворюванні суглобів диктує використання фізіотерапевтичних методів з дефіброзуючою (тисотропною) дією (механічні фактори: ультразвук, масаж і вібромаж; СМС-терапія; грязь). При хвороби Бехтерева використовують МП (інтенсивність 5-12 мТл, тривалість до 30 хвилин), електрофорез йодистих препаратів, лідази або цитостатиків).

Озвучування суглобів проводять у середніх дозах (0,5-0,7 Вт/см<sup>2</sup>), а відповідні їм паравертебральні рефлексогенні зони (шийно-грудний і попереково-крижовий відділи хребта) при інтенсивності 0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup> за лабільною методикою, використовуючи постійний або імпульсний режими. Впливу піддають протягом 2-3 хвилин кожен паравертебральну ділянку і по 5-6 хвилин ділянку ураженого суглоба. За одну процедуру впливають на рефлексогенні зони і на два суглоба. Загальна тривалість озвучування — не більше 15 хвилин. Процедури проводять щодня або через день, курс по 8-10 впливів на суглоб. Ультрафоно-

форез препаратів золота поєднують з мікрохвилями або циклофосфан-електрофорезом (у 10% розчині димексиду).

Для хворих з мінімальною активністю процесу при одночасній наявності проліферативних явищ у суглобах, м'язових контрактур і атрофії м'язів показано лікування синусоїдальними модульованими струмами (СМС). СМС здійснює знеболюючу дію, знімає м'язовий спазм, покращує кровообіг, трофічні процеси в тканинах і тканинах суглоба, розпушує сполучну тканину. СМС призначають на уражені суглоби і відповідні їм рефлексогенні паравертебральні ділянки. Процедуру проводять по 4-5 хвилин кожним видом струму до відчуття вібрації. За одну процедуру впливають на рефлексогенні паравертебральні зони і на два найбільш уражених суглоба. На кожен уражений суглоб призначають по 8-10 впливів, щодня або 2 дні підряд з наступним днем перерви. СМС не показані для хворих із високим ступенем активності процесу, ексудативними явищами в суглобах, при вираженій брадикардії.

При значних проліферативних явищах у періартикулярних тканинах (*гіперпластичний синдром*) хворим з підгострим і хронічним плинном при мінімальній активності процесу призначають електрофорез йодистого калію, лідази, гіалуронідази, ронідази з ацетатного буфера.

Висока ефективність відзначена при використанні радонових, сульфідних і йодобромних ванн. Вони надають сприятливу дію на обмін колагену, периферичні судини й нерви, стимулюють обмін речовин. Йодні ванни впливають на сполучно-тканинні структурні елементи суглобів. Зворотний розвиток склерозу зі збільшенням об'ємної щільності вогнищ розволокнення колагенових пучків спостерігається при використанні сірководневих і радонових ванн. Поєднане застосування радонотерапії та СМС сприяє нормалізації в крові рівня протеогліканових з'єднань, активності кислих протеаз і фосфатаз, що розцінюється як ознака стабілізації мембран клітин сполучної тканини.

При зниженні активності патологічного процесу, зменшенні ексудативного запалення в суглобах, поліпшенні загального стану хворих у лікувальний комплекс включають грязелікування. Лікувальну грязь накладають безпосередньо на уражені суглоби (по 3-4 суглоба одночасно), температура 38-44°C, тривалість від 15-20 хвилин, через день або два дні поспіль з наступним днем перерви, курс лікування 10-12 процедур.

Грязьові аплікації мають виражену розс-

моктуочу дію. Під їхнім впливом розширюються периферичні судини, посилюються гемодинаміка й процеси мікроциркуляції (збільшується густина судин), знижується спазм м'язів і зменшуються м'язові контрактири, підвищується обмін речовин. В уражених тканинах суглобів і м'язів відбувається активація трофічних процесів, стимулюються процеси регенерації, спостерігається реструкція сполучної тканини з активацією фіброкластів, посилення активності окислювально-відновлювальних ферментів і кислоти фосфатази в фібробластах і макрофагах.

Рефлекторно-сегментарний і класичний масаж проводиться з використанням поживних кремів, що містять мед та йод. При наявності контрактур і анкілозів сила м'язів знижена, тонус значно змінений, тому масаж м'язів повинен відбуватися диференційовано залежно від їхнього тонусу. Точки прикріплення однієї групи м'язів зближені, а м'язи антагоністи перерозтянуті. Для охоплених контрактурою м'язів застосовують розтирання, розминання, вібрацію. Вплив на м'язи антагоністи повинен бути більш енергійним.

*Рефлексотерапію* розташованих в області уражених суглобів біологічно активних точок проводять струмом низької частоти (2-10 Гц), з одночасним прогріванням полинними сигарами (20-30 хвилин) і паравертебральних точок сегментів T11-L2 (зона сегментарної іннервації наднирників). При болях з контрактурами і спазмами седатирують RP3, F2, F3. При обмеження рухів в гомілковостопному суглобі тонізують V58 фей-ян, VB37 гуан-мін, E40 фен-лун, VB34 ян-лін-цюань, V63 цзін-мень, E34 лян-цю, VB36 вай-цю; ефективно поверхнева акупунктура і точковий масаж. При обмеженні рухів у тазостегновому суглобі ефективно поверхнєве голковколівання, припікання локальних хворобливих точок, точковий масаж, акупунктура точок R4 да-чжун та F5 лі-гоу (седативувати). При обмеженні рухів у плечовому суглобі ефективно поверхнєве голковколівання, точковий масаж; седатирують IG7 чжі-чжень та TR5 вай-гуань.

*Аурикулотерапія.* AP48 гомілковостопний суглоб, AP46 пальці стопи, AP49 колінний суглоб, AP53 сідниці, AP50 кульшовий суглоб, AP57 стегно, AP62 пальці кисті, AP67 кисть, AP55 шень-мень, AP51 симпатична, AP97 селезінка.

Нормальна життєдіяльність організму багато в чому обумовлена адекватною роботою органів кровообігу й лімфообігу в морфофункціональній єдності. При цьому серце — джере-

ло кровотоку, судини — магістралі кроворозподілу й лімфозбору, мікроциркуляторне русло — плацдарм транскапілярного обміну і тканинного метаболізму.

Механізми регуляції регіонарного кровообігу при **дисциркуляторному синдромі** носять диференційований характер і залежать від початкового стану. При дисциркуляторній застійній артропатії з гіперводемичним типом кровообігу і переважним ураженням вен на тлі гіпореактивності організму показана венотонічна терапія. Використовують дарсонвалізацію, імпульсні струми, лімфопрес, франклінізацію, УФО, пайлер-світло і лазерне світло, механічні ванни, душі. При дисциркуляторній ішемічній артропатії з гіповодемичним типом кровообігу та артеріальною недостатністю за рахунок переважаючого ураження артеріального русла на тлі гіперреактивності організму і симпатотонії призначають седативні зменшуючі тонус судин впливи. Перевагу віддають гальванізації, магнітотерапії, УВЧ, седативним ваннам, вакуум-масажу, тепловим факторам. Лікувальні ефекти формують, з одного боку, вплив судинозвужуючої й судинорозширювальної іннервації, з іншого — вплив на судинну стінку принесених з кров'ю неспецифічних метаболітів, неорганічних іонів, місцевих біологічно активних речовин і гормонів. Уважають, що зі звуженням діаметру судин значення нервової регуляції зменшується, а метаболічної регуляції, навпаки, зростає. У відповідь на функціональні та метаболічні зміни в них або їхніх судинах в органі або тканинах можуть виникати місцеві порушення кровообігу. Значення порушень нормального кровообігу й лімфообігу полягає в тому, що вони призведуть до погіршення тканинного клітинного метаболізму з наступним пошкодженням структур тканини (клітини) через розвиток того чи іншого виду дистрофії або некрозу.

Поліпшення реологічних властивостей крові досягається використанням магнітних полів. Призначають індуктотермію на ділянки поперекового і черевного сплетення в оліготермічному дозуванні, 15-20 хвилин, через день на курс 6-8 процедур, а ЗМП НЧ на кінцівки з використанням соленоїдів (20-30 мТл протягом 15 хвилин, постійний режим, на курс до 10 процедур). Магнітне поле вибірково впливає на проникність плазмолемі для іонів і води, на реологічні властивості крові (підвищує вміст води і зменшує агрегацію і адгезію формених елементів крові), тим самим поліпшуючи мікроциркуляцію і метаболізм судинної стінки. Магнітне поле встановлює на новому рівні дифу-



зійний і осмотичний процеси в біологічних мембранах, відбувається підвищення плинності мембран еритроцитів, відновлюється активність ферментів плазмолеми клітин (зокрема,  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФази і  $\text{Ca}^{2+}$ - $\text{Mg}^{2+}$ -АТФази) внаслідок переорієнтації молекул ферменту в біліпідному шарі мембран. Лікування хвороб опорно-рухового апарату доцільно проводити в імпульсному режимі генерації, коли послідовна і пауза складають 2 секунди. Під час перших чотирьох процедур магнітна індукція, як правило, дорівнює 12,5-15 мТл, а, починаючи з п'ятого впливу, переходять на режим більшої інтенсивності (16-25 мТл). Призначення ЗМП здійснюється найчастіше щодня по 15-20 хвилин протягом 10-15 днів.

При ураженні симпатичних вузлів призначають електричне поле УВЧ на ділянку хребта поздовжньо. Електроди розташовують на рівні  $\text{C}_6$ - $\text{T}_4$  та  $\text{T}_{10}$ - $\text{L}_2$ . Зазори 2-3 см, доза нетеплова, тривалість процедури 6-10 хвилин, через день, на курс 8-10 процедур. Проводять електрофорез нікотинової кислоти поздовжньо. Нормалізація тону судин кінцівки досягається використанням дарсонвалізації протягом 5-7 хвилин (на курс до 10 процедур).

Для посилення мікроциркуляції крові в кінцівках і синхронізації роботи скорочувальних елементів проводять біомеханічну стимуляцію їхніх м'язів уздовж волокон в діапазоні частот від 2 до 30 Гц, використовуючи пристрої з пневмовібраторами. Тривалість дії становить 15-30 хвилин, курс лікування 30 процедур 1-2 рази на добу. Відразу ж після вібромсажу в кінцівках з'являється відчуття тепла і невеликого печіння, а також напруження й скорочення м'язів у вигляді окремих тремтінь, які зберігаються від 30 хвилин до декількох годин. Індивідуальний підбір чергування частот знімає м'язовий гіпертонус.

Бальнеотерапію призначають не раніше ніж через 6 місяців після ревматоїди або при мінімальній активності процесу у фазі ремісії. Використовують ванни різного газового і хімічного складу. Застосовують вуглекислі, сульфідні, радонові, хлоридні натрієві, йодобромні, кисневі ванни. Крім мобілізації компенсаторних можливостей серцево-судинної системи, бальнеотерапія впливає на імунологічну реактивність організму (підсилюючи неспецифічний захист і зменшуючи, як правило, аутоімунні розлади), знімає м'язові спазми і зменшує м'язові контрактири, підвищує локомоторну функцію суглобів. Під впливом йодобромистої води спостерігається зниження агрегаційної здатності тромбоцитів, причому

воно більше виражене, ніж нормалізація показників коагуляційного гомеостазу. Вплив йоду та бромиду як біологічно активних речовин на стан гемостазу відбувається опосередковано через нервову і ендокринну системи і багато в чому є антагоністичним. Проникаючий в організм йод посилено накопичується у щитовидній залозі, гормони якої викликають деяке зниження згортання крові, тоді як припливаючий бром впливає на різні структури головного мозку і виявляє седативну дію.

*Рефлексотерапія.* Точки вибору: J4, P7, RP3, RP4, RP6, E33, F2, F3. При м'язовому болю показаний вплив на точку VB34, припухлість і холодні стопи обґрунтовують використання точки R3, набряк стоп — R2, V62, печіння в стопі — E39, холодні стопи — R1, R2, R3, R4, F2, F3, VB39, VB41, E44, V60, V64, V65, V66.

Вступний етап лікування: P11, E32, E36, RP2, F3, R5, R6, I3, V23, V24, V25, V31, V32, V33, V39, V40, V55, V58, V60.

Основний етап лікування: P7, P9, P10, RP3, RP4, RP7, RP9, MC8, VB20, VB21, VB31, VB38, VB39, VB40, VB42, R3, GI11, F7, F13, T20.

Заключний етап лікування: RP6, RP10, E36, E40, MC6, F2, F8, T14, I4, V20, V22, V27, V57, V61, V62, V66.

*Аурикулотерапія.* AP19 (гіпертонія), AP21 (серце), AP37 (шийний відділ хребта), AP40 (поперековий відділ хребта), AP41 (шия), AP52 (сідничий нерв), AP57 (стегно), AP67 (шітка), AP95 (нирки) та інші точки, розташовані в зоні іннервації трійчастого нерва і шийного сплетення.

При суглобному синдромі найбільш виражені є метаболічні зрушення, що становлять основу *дисметаболического синдрому*. Порушення метаболізму при гіпореактивності зміщують кислотно-лужний баланс у бік алкалозу, а гіперергічність організму, навпаки формує ацидозне зрушення. При алкалозній артропатії підвищується рівень внутрішньоклітинного калію, знижується концентрація кальцію, розвивається остеопороз з внутрішньоклітинним алкалозом. Дисметаболическа алкалозна артропатія на тлі зниженої реактивності організму за вагоінсуліновим типом вегетативної дисфункції з алергічним компонентом вимагає призначення стресс-індукуючих фізичних факторів, що закисляють середовище і підвищують тону вен (імпульсні струми, ультразвук, дарсонвалізація, УФО, пайлер-опромінення і лазерне опромінення, душі, метаболічні, вуглекислі ванни). При ацидозній артропатії на тлі гіперергічності організму з імунодефіцитом і симпато-адреналовими реакціями використо-

вують седативні впливи (гальванізація, УВЧ, магнітне поле, кисневі ванни). Ацидоз характеризується зростанням у позаклітинній рідині і рідкій частині плазми крові концентрації протонів ( $H^+$ ) і зниженням у них вмісту бікарбонатного аніону.

На початкових стадіях деформуючого ерготропного (ацидозного) остеоартрозу при відсутності синовіту для активізації метаболізму й мікроциркуляції у тканинах суглоба, стимуляції обмінних процесів в організмі використовують електрофорез, індуктотермію, ДМХ, СМХ, СМС (катод), ультразвукову терапію, а також сульфідні, радонові, хлоридні натрієві, скипидарні ванни, пелоїдотерапію й озокеритотерапію, пайлер-випромінювання та інфрачервоне випромінювання. При трофотропній алкалозній артропатії із застійними явищами (синовітом) показані впливи магнітним, електричним полем, ультразвуком (3 МГц з поверхневим проникненням) в атермічних дозуваннях, лімфодренуючі заходи (лімфопрес, імпульсні струми сегментарно, дарсонвалізація та масаж) і рефлекторні методики (синій лазер, УФО). Для поліпшення обмінних процесів методом електрофорезу вводять вітаміни — тіаміну хлорид (1-2% розчин з анода), аскорбінову кислоту (2-5% розчин з катода), нікотинову кислоту (0,5-1% розчин з анода), метіонін (0,5-1% розчин з катода). Для стимуляції трофіки суглобового хряща проводять електрофорез цинку, сірки, літію (особливо при подагрі) за Вермелем або місцево (поперечно на суглоби). На курс лікування 12-15 щоденних процедур.

Комплексне застосування гальванічного струму і медикаментозних засобів у вигляді так званого внутрішньотканевого електрофорезу є цілком обґрунтованим. Запропоновано лабільний електрофорез. Один електрод (індиферентний) зі змоченою водою гідрофільною прокладкою накладають на шкіру суглобів у визначеній ділянці і з'єднують з клемою апарату для гальванізації. Другий електрод (активний) через стабілізуючий пристрій приєднують до іншого такого ж апарату. Під час процедури активний електрод повільно, зі швидкістю 1-3 см/сек, пересувають над суглобними поверхнями хворого. Сила струму, тривалість впливу і кількість процедур на курс лікування залежать від характеру патологічного процесу та рівнозначні стабільному електрофорезу. З метою підвищення ефективності електрофорезу процедуру проводять в умовах зниженого атмосферного тиску (вакуум-гальванізація). Цей метод забезпечує значну концентрацію

речовин у суглобах, їхньому проникненню в глибоко лежачі тканини. Вакуум-електрофорез проводять 2% водо-грязьовим екстрактом або нативною лікувальною гряззю (величина тиску 40-53 кПа, щільність струму 0,05-0,1 мА/см<sup>2</sup>). Ефективність вакуум-електрофорезу вище при використанні імпульсних постійних струмів.

При ерготропній артропатії місцево на уражені суглоби і сегментарно ( $T_{10}$ - $L_4$ ) призначають індуктотермію (індуктор-кабель у вигляді паска, 2,5 витка або індуктор-диск на кисті і стопи, тривалість впливу на кожну область 10-15 хвилин, щодня або через день, курс 8-12 процедур). Застосовують ДМВ терапію на ділянку проекції наднирників і місцево (слаботеплове дозування, тривалість 8-12 хвилин, щодня або через день на курс до 10 процедур). Збільшення процесів вироблення в цих тканинах ендогенного тепла сприяє посиленню кровопостачання, збільшенню притоку крові до тканин суглоба і лімфовідтоку, змінює характер плину метаболічних процесів, підвищує дифузю і проникність, що призводить до поліпшення харчування хряща, надає розсмоктуючу дію на ексудацію при синовіті, а також на періартикулярні проліферативні процеси.

Висока проникаюча здатність електричного поля УВЧ в оліготермічних дозуваннях завдяки збільшенню судинної мережі покращує кровопостачання кісток, що призводить до активізації проліферативних процесів окістя. Це особливо важливо при зрощенні переломів, посттравматичних артритів. Однак переважання інтенсифікації періостального репаративного остеогенезу над ендостальним на тлі УВЧ-терапії обмежує її використання при гіперпластичному синдромі. ЕП УВЧ надає протинабрякову дію в атермічних дозуваннях, що диктує його використання при трофотропних застійних артропатіях.

Магнітотерапію чергують з ультразвуковою процедурою. Частіше використовують малі (0,05-0,4 Вт/см<sup>2</sup>) і середні (0,5-0,7 Вт/см<sup>2</sup>) дози. При стабільному озвучуванні доза не перевищує 0,3 Вт/см<sup>2</sup>, а у випадках призначення УЗ через воду інтенсивність процедури збільшується в 1,5-2 рази. Зазвичай використовується УЗ у постійному або імпульсному (тривалість імпульсу — 4 мсек, 10 мсек) режимі. На курс 10-12 щоденних процедур. На відміну від більшості інших фізичних факторів, що обумовлюють дифузну гіперемію, УЗ призведе до вибіркового посилення кровообігу й підвищення температури на межі двох різнорідних артикулярних тканин, що є позитивним моментом. Проводять ультрафонофорез 3% і

6% розчину «сухої» ропи в гліцерині (поєднання грязі та ультразвуку). Впливають на шкіру паравертебральних зон попереково-крижового відділу хребта і на периферичні суглоби. Інтенсивність процедури за лабільною методикою становить  $0,4 \text{ Вт/см}^2$ , час — 6 хвилин (по 3 хвилини на кожне з двох полів).

Гелій-неоновий лазер зі стрес-індукуючим, протизапалювальним та метаболічним ефектами підвищує реактивність організму, стимулює гемопоез, прискорює регенерацію сполучної та кісткової тканини. Стимуляція регенераторних процесів пов'язана зі збільшенням у патологічно змінених тканинах концентрації та утилізації кисню, кількості РНК і ДНК, переходом нуклеїнових кислот у більш лабільний функціональний стан і активацією ПОЛ і клітинних структур. Важлива роль лазерного випромінювання у лікувальній роботі належить місцевим факторам і процесам, що відбуваються в тканинах, які поглинули енергію випромінювання. Посилення потоку й зміна структури аферентної імпульсації в зоні впливу лазера створюють основу для його початкового нервово-рефлекторного впливу, що сприяє відновленню або стимуляції пригнобленої симпатoadреналової системи і глюкокортикоїдної функції наднирників, здатних послабити протікання запальних захворювань суглобів (слідовий ефект) і стимулювати змінену трофіку хрящової тканини при дистрофічних процесах. Для опромінення використовують скануючий лазер або впливають на 5-7 точок вздовж нервових стовбурів або навколо суглоба. З-за швидкої адаптації до лазерного випромінювання рекомендується поступово подовжувати експозиції опромінення — від 30 секунд до 2 хвилин на одну точку. Курс складається з 8-10 процедур. Тривале використання лазеротерапії неефективно. Зовнішнє опромінення лазером проводять у місцях проекцій артикулярних щілин і в залежності від величини суглобів використовують від двох до чотирьох позицій.

Хворим із явищами вторинного синовіту на тлі зниженої реактивності організму (трофотропні, алергічні, синтетичні артропатії) призначають УФ-випромінювання. При підвищеній реактивності (ерготропні, імунодефіцитні каталічні артропатії), навпаки, показана магнітотерапія. При пониженні згортання крові, яке частіше спостерігається на тлі гіпорективності або схильності до кровотеч магнітотерапія протипоказана.

Для лікування дегенеративних захворювань опорно-рухового апарату використовується еритемотерапія. У цьому випадку УФ

опромінення шкіри проводиться в зонах Захар'їна-Геда або окремо чи з екзогенними сенсорибілізаторами на уражені суглоби, сегментарні зони хребта, попереково-клубових зчленувань і уражених суглобів кінцівок за типом «повзучої» еритеми (3-6 полів), починаючи з 3 біодоз і збільшуючи в подальшому інтенсивність на дві біодози. Зазвичай курс лікування становить 5 опромінь кожного поля через день або два рази на тиждень. Запропонована своєрідна рефлексотерапія УФО суглобів — це цілеспрямований вплив через отвори в щільному папері на попередньо знайдені точки акупунктури. Інтенсивність УФО повинна бути індивідуальною, але орієнтовно становитиме дві біодози на точку (всього використовують 5-6 точок за сеанс). У всіх ліпідних системах (мембранах, ліпопротеїдах плазми крові, ліпосомах, ізольованих ненасичених жирних кислотах) під впливом УФО протікає перекисне окислення ланцюгів ненасичених жирних кислот. УФО змінює проникність мембран для іонів, підсилює агрегаційні взаємодії клітин за участю мембран. Функціональні ефекти при УФО мембран визначаються фотоперетвореннями ліпідів і білків. УФ промені регулюють обмін кальцію і синтез вітаміну D в шкірі, що має важливе значення при остеопорозі, особливо в осіб, які отримували глюкокортикоїдні гормони тривалий час. Після УФО простежується чітка тенденція до відновлення співвідношень у крові кальцитоніну і паратгормону, кальцитоніну і кальцитріолу. Наявність набрякості суглобів диктує використання УВЧ-терапії. Причому, чим гостріше напад, тим менше повинна бути доза впливу. Курс складають 5-6 процедур.

Для поліпшення регіонарного кровообігу при деформуючому трофотропному алкалозном остеопорозі, головним чином мікроциркуляторного русла синовіальної оболонки, запропоновано внутрішньосуглобове введення вуглекислого газу, який є природним регулятором мікроциркуляції, кислотно-лужного балансу, активує реакції трикарбонного циклу і стимулює інтенсивність біосинтезу процесів. Підшкірне введення вуглекислого газу викликає інтенсивний розвиток колатералей у судинному руслі, особливо в капілярних мережах, і призводить до розширення діаметра судин. При цьому небезпеки розвитку газової емболії не існує через високу розчинності вуглекислого газу. Курс лікування складається з 10 інсуфляцій стерильного газу через день або (рідше) один раз на три дні. Кількість уведеного газу варіюється залежно від ємності сугло-

ба. В середньому в колінний суглоб уводиться 50-100 см<sup>3</sup>, а в кульшовий — 20-40 см<sup>3</sup>. Виправдано призначення вуглекислих ванн. У результаті терапії вуглекислим газом зменшуються артралгії, збільшується обсяг рухів, інтенсивність кровонаповнення, швидкості припливу і відтоку крові, знижується тонус судин, реєструється поліпшення постачання артикулярних тканин киснем і активація в них окислювально-відновлювальних реакцій.

Хворим на деформуючий ерготропний остеоартроз широко призначають лікувальну грязь (мулову, торф'яну) та інші теплоносії (парафін, озокерит, глину) для стимуляції у тканинах суглобів анаболічних процесів і гальмування катаболічних процесів, поліпшення постачання хряща поживними та енергетичними речовинами. Вибір теплоносія залежить від його рН і типу дисметаболічної артропатії (алкалозна або ацидозна) з метою корекції кислотно-лужного балансу тканин суглоба. Температура глини при аплікаціях великих площ тіла, як правило, дорівнює 38-42°C, а при місцевих суглобових — 44-48°C. Для лікування використовують жирну пластичну жовту або сіру глину (10-12 процедур тривалістю 8-20 хвилин на ділянку уражених суглобів і рефлексогенну зону).

При алкалозній артропатії спостерігається дефіцит кальцію, заліза, йоду, кремнію, селену. Ацидозна артропатія характеризується недостатністю міді, калію, магнію, натрію, молібдену, цинку, фтору, фосфору, марганцю і ванадію. Мікроелектролітний баланс при патології суглобів корегують призначенням полтавського бішофіту і нафталану. Високий вміст хімічних речовин у нафталані (мідь, кобальт, цинк, марганець, літій, кобальт, йод та інші біологічно активні речовини) визначає доцільність його використання при дисметаболічному синдромі.

Неодноразово повторюване чергування гіпермічного впливу із наступним охолодженням організму істотно стимулює діяльність терморегуляторних механізмів хворих артрозом і артритом, викликає їхню адаптацію до мінливих температурних умов зовнішнього середовища. Теплотерапія більше показана при ерготропній артропатії, а кріотерапія — при тротропній артропатії. Курс саунотерапії повинен тривати протягом трьох місяців з частотою процедур 1-2 рази в тиждень (на курс лікування 10 процедур). При цьому необхідно виконувати наступні основні правила: дотримання точної регламентації тривалості перебування в парній (не більше 10 хвилин), підтримка пев-

ної температури і відносної вологості в камері, чітка послідовність процедур.

Метаболічний ефект чинять сірководневі ванни (концентрація 1,5-3 ммоль/л, температура 34-36°C, щодня або 2 дні поспіль із днем перерви, на курс 10-12 процедур). Сульфідні води підвищують клітинний метаболізм. Найбільш шадний вплив на хворих із запальними і дегенеративними хворобами суглобів мають вуглекислі, потім сольові термальні, сульфідні і радонові води (температура 35-36°C, 2 дні поспіль за 15-20 хвилин, доза 80 нКи/л, 14 ванн, у поєднанні з індуктотермією на ділянку наднирників, або фонофорезом мазі «Кортан» на паравертебральні зони, з масажем і гімнастичними вправами).

При захворюваннях опорно-рухового апарату використовують метод локального бальнеологічного лікування: термальний пар, змішаний із сульфідною водою, направляють на уражені суглоби, після чого для кращого розслаблення м'язів проводять гідрокінезотерапію в басейні з такою ж мінеральною водою при температурі 38°C. Надалі гімнастичні вправи інтенсифікують, а температуру знижують до 35°C. Отриманий ефект підсилюють душем-масажем, віяловим душем і підводним масажем.

При синдромі метаболічних порушень виправданим є ректальне введення мінеральної води. Промивання кишечника сприяють механічному вимиванню метаболітів і ентоеротоксинів, знижують бактеріальне навантаження на печінку, рефлекторно покращують кровообіг у печінці. Ці заходи особливо показані при супутніх ураженнях кишечника, дисбактеріозі або дисбіозі. Процедури призначають два рази на тиждень, протягом 20-30 хвилин (апарат «Струмок»), 6-8 маніпуляцій на курс лікування. Показано призначення клізм мінеральної води: гідрокарбонатної, гідрокарбонатно-хлоридної, слабкої та малої мінералізації — «Лужанська», «Беркут», «Єсентуки №4», «Березовська», «Запорізька», «Регіна», «Ялтинська» та ін. Ці води не подразнюють кінцевий відділ товстої кишки. Це важливо, оскільки ступінь усмоктування хімічних елементів з лікувальних вод залежить від тривалості утримуючої здатності хворих. Процедури проводять на спеціальних кушетках зі зливом, у положенні лежачи. Для кращого всмоктування елементів мінеральної води її попередньо підігрівають до 40°C, вводять повільно в обсязі від 100 до 200 мл, краще крапельно, протягом 20 хвилин. Процедури проводять через день або щодня, на курс 10-12 разів. У разі комбінації проми-

вань кишечника і клізм мінеральної води протягом одного курсу, їх чергують, призначаючи по дві процедури кожної на тиждень, лише 10-12 процедур. Для ліквідації свербіння використовують загальні й трав'яні ванни (відвар череди, температура 36-37°C, тривалість процедури 10 хвилин). Важливим моментом дезінтоксикаційних заходів є виведення метаболітів через шкіру (щоденні часткові обгортання тіла водою кімнатної температури), посилення кровотоку в нирках і діурезу, що досягається рясним питвом рідини і проведенням індуктотермії на ділянку нирок (сила анодного струму до 200 мА, тривалість процедури до 20 хвилин, щодня) або солюкса.

**Рефлексотерапія.** Використовують точки E21, E24, E25, E40, V20, V25, V27, TBM64. Традиційно велике значення в лікуванні обмінних порушень у суглобах надається точкам TR5 і VB41, які періодично пунктирують. Крім того, такі точки, як VB30, VB34, VB39, часто використовують при патології в нижніх кінцівках, а G14, G10, G11, G15 — в руках. З урахуванням цього зазвичай проводять сеанси IPT.

Вступний етап лікування: E32, E36, E45, F11, R9, R10, RP9, RP12, V27, V28, V34, V37, V65, V67.

Основний етап лікування: P7, P9, E21, E24, E25, E35, E38, E40, RP10, VB30, VB34, VB39, VB41, TR5, V10, V22, V23, V27, V29, V38, V40, V52, V56, G14, G10, G11, G15, R3, R7, IG3, RP6, F2, F3.

Заключний етап лікування: E36, T14, G14, F8, V25, V32, V60, V67.

При порушеннях у правому променевозап'ястковому суглобі рецепт точок може бути складений таким чином: VG14, TR5 (зліва — II варіант тонізуючого методу, праворуч — II варіант гальмівного методу), VB41 (2). Якщо патологічний процес локалізований у ліктьовому суглобі, то можливий такий рецепт: IG14 (2), TR10 (2), G14 (2) і т.д. У багатьох випадках виправдане використання принципу малого уколу. Якщо йдеться про моноартрози, то кожен сеанс IPT тим чи іншим чином передбачає вплив на хворий суглоб. Якщо має місце поліартроз, то суглоби «обробляються» по черзі, у тому числі й дрібні (наприклад, суглоби пальців: укол у верхівку суглоба і кінець суглобової складки при зігнутому суглобі — 3 голки на суглоб). Методики дії переважно гальмові. При хронічних процесах бажано голковколівання поєднувати з прогріванням, особливо точок навколо уражених суглобів.

Найбільш часто використовувані регіональні точки при ураженні різних суглобів: та-

зостегнового — VB29; VB30; VB36; V54 та ін.; колінного — E32-35; VB33-34; RP9-10; V40; V55; F8; R10; гомілковостопного — VB39; VB40; E41; R6; F4 та інші, суглобів стопи — F3; VB41-44; E42-45; V62-67 та ін.; плечового — G115; IG9; IG10; TR13, TR14 та ін.; ліктьового — G111; IG8; C3; MC3; P5; TR10 та ін.; променевозап'ясткового — IG4; TR4; G14, G15; P9; MC7, C5-7 та ін.; суглобів кисті — MC8; TR3, TR5 та ін.

**Аурикулотерапія.** Одночасно з корпоральними точками рекомендується голковколівання у точки вушної раковини: проєкційні точки відповідних областей тіла, шень-мень (AP55), залоз внутрішньої секреції (AP22), наднирника (AP13), стовбура мозку (AP25), нирки (AP95), печінки (AP97), потилиці (AP29), а також кропив'янки (AP71), товстої кишки (AP91), селезінки (AP98), запору (AP117) та інші, в основному, в зоні іннервації шийного сплетення і трійчастого нерва. Курсове лікування. При поліартритах — до 15 сеансів на курс. Повторні або підтримуючі курси — за клінічними показаннями.

#### 4.8.5. Шкірний синдром

Шкірний синдром (ШС) — типовий клінічний прояв дисадаптації функції шкіри внаслідок порушення параметрів гомеостазу й реактивності організму через патологію внутрішніх органів. Шкіра утворює загальний покрив тіла людини, в різних зонах якого визначають шкірно-вісцеральні рефлексії. Шкіра складається з епідермісу, дерми і підшкірної клітковини в морфофункціональній єдності.

**Етіологія.** До екзогенних етіологічних факторів шкірних хвороб відносять фізичні, хімічні, бактеріальні подразники, а також рослинних і тваринних паразитів. До ендогенних етіологічних факторів відносять захворювання внутрішніх органів, особливо печінки, шлунково-кишкового тракту, порушення обміну речовин, ендокринної та нервової системи, гемопоезу, судинної системи. Захворювання внутрішніх органів можуть викликати патологічні зміни шкіри й слизової оболонки рот, в результаті чого виникають інтоксикації, порушення обміну речовин, а також рефлекторно, шляхом вісцерокутанних або вісцеро-вегетокортикокутанних зв'язків. Крім того, патологія внутрішніх органів нерідко сприяє формуванню алергічного стану, що лежить в основі патогенезу багатьох дерматозів. Порушення обміну речовин, особливо вуглеводного, жирового, мінерального та водного, призводять до

відповідних обмінних порушень в шкірі, що є причиною або одним з патогенетичних механізмів ряду дерматозів.

Важлива роль у виникненні дермопатій належить психогенним факторам. Емоційне порушення через вегетативну й ендокринну системи викликає в організмі людини патологічні зрушення, які сприяють розвитку того чи іншого дерматозу або виступають в ролі дозвільного фактора. Емоційні дії призводять до вивільнення ацетилхоліну, що є хімічним передавачем (медіатором) нервового збудження на всіх рівнях і в усіх відділах нервової системи.

Певне значення у виникненні ряду шкірних захворювань належить генетичним факторам. Роль спадковості особливо чітко виявляється при таких захворюваннях, як іхтіоз, пігментна хімія, бульозний епідермоліз, кератодермія, атонічний дерматит, псоріаз та ін.

**ПАТОГЕНЕЗ.** Шкірний синдром як прояв дисадаптації шкіри на ендогенні й екзогенні стресорні фактори характеризується зниженням її функціональної активності. Шкіра є зовнішнім покривом організму і здійснює складний комплекс фізіологічних реакцій, підтримує гомеостаз організму через вплив на нервову, гормональну, імунну та метаболічну системи. Шкірні хвороби — це відзеркалення порушеної реактивності організму й патології внутрішніх органів. Стрес та інші етіологічні фактори фігурують як фактори ризику і як дозвільні фактори залежно від стану організму в момент дії того чи іншого чинника. Це й визначає його результат: формування передумов для захворювання або реалізації дерматозу. Дерматологічні хворі дуже часто пов'язують початок свого захворювання та/або його загострення зі стресом і часто вказують саме на психогенні фактори, як на основну причину хвороби.

Важливими факторами є спадкові або генетичні фактори (вегетативний паспорт), які створюють можливість розвитку того або іншого дерматозу в даного індивідуума. Захворювання шкіри складні й різноманітні і за своїм патогенезом. Крім нервових (кортико-вегетокутанні, вісцero-вегетокутанні та інші відносини) і спадкових (генетична схильність і генетична обумовленість) механізмів, у патогенезі багатьох дерматозів важлива роль належить змінам природної реактивності організму і змінам у системі імунітету, порушенням метаболізму. Порушення кровообігу та лімфообігу можуть призводити до виникнення акроціанозу, слоновості, симптомів асфіксії, хвороби

судинних стінок. Шкіра приймає активну участь у процесі обміну речовин, особливо водному, мінеральному, жировому і вуглеводному, вітамінному і енергетичному. Важлива роль шкіри у багатьох обмінних процесах пов'язана з тим, що вона є величезним депо для вуглеводів, токсинів, циркулюючих імунних комплексів, антигенів, антитіл та інших продуктів загального й тканинного обміну. Беручи участь в усіх життєвих процесах організму, шкіра виконує ряд важливих спеціальних функцій: імунну, захисну, секреторну, рецепторну та ін.

Імунну функцію виконують кератоцити і білі відросткові епідермоцити, що представляють собою змінений різновид популяції тканинних макрофагів. Епідермоцити, жирові клітини, фіброцити й макрофаги не мають імунологічної специфічності, але при активації антигенами чи цитокінами виявляють фізіологічну сексуальну активність із виділенням біологічно активних речовин. Порушення імунітету викликає дисімунні дермопатії.

Розвиток інфекційних дермопатій залежить від вірулентності збудника і резистентності або реактивності організму, яка значною мірою визначається бар'єрними властивостями шкіри. Її механічний захист забезпечений значною електропірністю, міцністю колагенових і еластичних волокон, наявністю пружної підшкірної жирової клітковини. Від висихання шкіру захищає компактний роговий шар, водно-ліпідна мантія на поверхні шкірного покриву. Роговий шар є стійким відносно хімічних і фізичних пошкоджуючих впливів, але в невеликих концентраціях. Захисну функцію шкіри відносно мікробної флори забезпечує відторгнення ороговілого епітелію та виділення сальних і потових залоз. Крім того, шкіра має стерилізуючі властивості в результаті кислотної реакції водно-жирової плівки, яка одночасно гальмує абсорбцію чужорідних речовин. Одночасно водно-ліпідні мантія шкіри перешкоджає проникненню мікроорганізмів, а в ній містяться низькомолекулярні жирні кислоти, які гнітюче діють на зростання патогенної флори і, таким чином, є ніби «власним стерилізатором». Велике значення у захисті від шкідливої дії УФ-випромінювання мають меланобласти й меланоцити. Завдяки наявності в шкірі меланіну, здатного поглинати УФ-випромінювання, шкіра захищає організм від руйнівного впливу сонячного світла. Екранізуючий шар пігменту поглинає світло хвиль всіх довжин, або відфільтровує особливо небезпечні промені в усьому діапазоні видимого ультрафіолетового світла. У шкірі відбувається швидке оновлен-

ня меланіну, що втрачається при злущуванні епідермісу, а потім знову синтезується. Синтез меланіну підсилює меланінстимулюючий гормон гіпофізу. Важливу роль у цьому процесі відіграє тирозіназа, яка каталізує окислення тирозину, і доксіфеніланін. Один із механізмів біологічного захисту шкіри від шкідливої дії УФО пов'язаний з фотопротективними властивостями уроканікової кислоти — продукту метаболізму гістидину.

Порушення бар'єрної функції шкіри — це важлива умова патогенезу інфекційних, запальних та дисадаптаційних дермопатій. Багато захворювань шкіри мають запальний характер. Залежно від ступеня вираженості реакції та її тривалості умовно розрізняють гостре, підгостре й хронічне запалення, яке виникає у відповідь на дію різноманітних зовнішніх і внутрішніх подразників. Характер відповідної реакції організму і шкірних покривів на дію подразника залежить від багатьох чинників: стану рецепторного апарату, характеру вищої нервової діяльності у даної людини, реактивності організму та інших факторів. Дуже велике значення в характері відповідної реакції шкіри як частини цілісного організму на вплив подразника належить алергічним реакціям. Незважаючи на те, що комбінація подразнення та відповідної реакції організму, зокрема шкіри, залежно від численних умов може призводити до різного ступеня виразності і тривалості запальної реакції, в мікроскопічній картині кожного запалення розрізняють різного ступеня виразності альтерацію, ексудацію і проліферацію.

На розвиток дерматитів і їхню виразність істотно впливає *секреторна функція шкіри*, яка здійснюється за рахунок секреторної діяльності кератиноцитів, імунорегуляторних клітин, а також функціональної активності сальних і потових залоз. До внутрішньоклітинних медіаторів мітозу й запалення відносять простагландини, кейлони, лейкотрієни, інтерлейкіни (особливо ІЛ-1 і ІЛ-2) та іони кальцію, які впливають на активність фосфодіестерази і на співвідношення цАМФ і цГМФ. Оптимальне співвідношення прозапальних і протизапальних факторів у шкірі — вжива умова сприятливого прогнозу і одужання. У зв'язку з анатомічними особливостями епідермісу патологічні процеси в ньому протікають своєрідно. Розрізняють три основні типи запальних змін епідермісу. *Перший тип серозного запалення* — внутрішньоклітинний набряк, або вакуольна дегенерація, при якій у протоплазмі клітин мальпігійового шару формуються вакуолі, розташовані близько або навколо ядра і відтісняючі

ядро до периферії. Ядро при цьому деформується і часто має всі ознаки пікнозу. Поступово набрякла рідина розчиняє клітку, призводячи до її загибелі. Якщо вакуолі локалізуються в ядрі клітини, то воно розбухає і перетворюється на круглий пухирець, наповнений рідиною, в якому іноді зберігається ядрце. *Другий тип серозного запалення* — спонгіоз, або міжклітинний набряк, при якому набрякла рідина розсовує міжклітинні проміжки клітин мальпігійового шару, розриває міжклітинні містки, що призводить до втрати зв'язку між клітинами, набряку самих клітин і початку формування епітеліальних пухирів. Спонгіоз характерний для екземи та інших дерматозів. *Третій тип запалення епідермісу* — балонуюча дегенерація, що виникає при некробіотичних, дегенеративних змінах клітин мальпігійового шару. Крім глибоких змін епітеліальних клітин, руйнування міжклітинних містків призводить до того, що клітини втрачають взаємний зв'язок і вільно плавають, приймаючи форму кулястих утворень. Такі зміни відзначаються, наприклад, при герпесі. При гострому запаленні в інфільтраті переважають поліморфноядерні лейкоцити (нейтрофіли, еозинофіли). При хронічному запаленні інфільтрат містить переважно лімфоцити, що розташовуються дифузно або навколо судин. У великій кількості в інфільтратах зафіксовані гістіоцити.

Крім явищ серозного запалення, в епідермісі може бути відзначений ряд особливих патологічних змін, які полягають у наступному. *Акантоз* — посилене розмноження клітин шилоподібного шару у вигляді тяжів, більш-менш глибоко занурених у дерму. При акантозі відзначають збільшення кількості мітозів у базальному шарі і відповідно подовжуються сполучнотканинні сосочки дерми — папіломатоз. Акантоз спостерігається при псоріазі, екземі. *Акантоліз* — розплавлення міжклітинних епітеліальних містків, порушення міцного зв'язку між клітинами шкіри, внаслідок чого клітини легко відокремлюються одні від іншої і утворюють більш-менш значні пласти відшарованого епідермісу. Такий процес спостерігається при пузирчатці. *Гіперкератоз* — потовщення рогового шару без структурних змін клітин, *паракератоз* — наявність у роговому шарі клітин епідермісу з паличкоподібними пофарбованими ядрами (зернистий шар при цьому відсутній). *Гранульоз* — потовщення зернистого шару епідермісу.

При дерматитах порушується секреторна функція шкіри, в реалізації якої сальні й потові залози відіграють важливу роль. Сальні залози

зи виробляють шкірне сало, яке складається з жирних кислот, ефірів холестерину, аліфатичних алкоголів, невеликої кількості вільного холестерину, гліцерину та невеликої кількості азотистих і фосфатних з'єднань. У сальних залозах секрет частіше представлений рідкою або напіврідкою речовиною. Виділяючись на поверхню шкіри і змішуючись із потом, шкірне сало утворює захисну плівку водно-ліпідної мантії, яка захищає шкіру і має бактерицидну і фунгістатичну активність. Стерилізуюча дія шкірного сала обумовлена вмістом у ньому вільних жирних кислот. Зі шкірним салом виділяються токсичні утворювані в кишечнику речовини (середньомолекулярні пептиди, йод, бром, антипірин, саліцилова кислота, ефедрин тощо). Потові залози, які продукують піт, охолоджують шкіру, здійснюють підтримання постійної температури тіла. Піт має слабокислу реакцію. Хімічний склад поту непостійний і може мінятися залежно від кількості випитої рідини, емоційних навантажень, ступеня рухливості, загального стану організму, температури навколишнього середовища. З потом можуть виводитися з організму і лікарські речовини. У середньому за добу виділяється 750-1000 мл поту, але в умовах високих температур може виводитися кілька літрів поту.

Шкіра реагує на гормональний дисбаланс в організмі, формуються дисгормональні дермопатії. Значний вплив на внутрішньоклітинне управління клітинним мітозом надає епідермальний фактор росту, що представляє собою поліпептид з гіперпластичною дією на епітеліальні тканини, активність якого залежить від функції гіпофізарно-наднирникової системи. Стан такої складної фізіологічної системи, як кортикостероїдні гормони і адреналін у кооперації з внутрішньоклітинними медіаторами, включаючи фосфодієстеразу, аденілциклазу, цАМФ і цГМФ, обумовлює активність епідермального фактору росту і його вплив на секрецію кератину епідермоцитами.

**КЛАСИФІКАЦІЯ** шкірного синдрому. Відомі класифікації засновані на різних критеріях, наприклад, етіологічному, патогенетичному. Окремі розділи виділені з морфології висипки, інші — на підставі залучених у патологічний процес структур шкіри. Але відсутня класифікація хвороб шкіри за єдиною ознакою. На жаль, відсутність єдиних поглядів на патогенез багатьох захворювань шкіри створює певні труднощі, проте не заперечує необхідність створення такої класифікації. На підставі аналізу світової літератури і власних науково-практичної діяльності зроблена спроба ство-

рити *класифікацію* шкірного синдрому на основі типових патофізіологічних синдромів.

#### I. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ

1. Інфекційні дерматити (інфекційний синдром):

А. На тлі зниженої резистентності організму;

Б. На тлі високої резистентності організму;

1.1. Гнійничкові захворювання шкіри (піддермії);

1.2. Грибкові захворювання шкіри (мікози);

1.3. Вірусні дерматози;

1.4. Паразитарні хвороби шкіри (дермато-зоонози);

1.5. Шкірний лейшманіоз;

1.6. Туберкульоз шкіри;

1.7. Лепра;

1.8. Бореліоз;

2. Прості дерматити (синдром запалення):

А. Нормергічне запалення:

2.1 Прості (артифіціальні дерматити);

Б. Гіпоергічне запалення:

2.2. Алергічні контактні дерматити;

В. Гіперергічне запалення:

2.3. Променеві дерматити;

#### II. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ:

3. Дисадаптаційні дермопатії:

3.1. Фотодерматити;

3.2. Бромодерма;

3.3. Йододерма;

4. Дисалгічні дермопатії:

А. Знижена чутливість;

4.1. Трофотропний ацетилхоліновий шкірний свербіж;

4.2. Свербіж дорослих;

4.3. Вузлуватий свербіж.

4.4. Свербіж Гебра.

Б. Підвищена чутливість;

4.5. Ерготропний адреналіновий шкірний свербіж;

4.6. Prigo aestevalis.

В. Перекручена чутливість (сверблячі дерматози).

4.7. Шкірний свербіж;

4.8. Свербіж Гайда;

5. Дисневротичні дермопатії:

А. Ерготропні з переважанням збудження і симпатотонії (паніко-фобічні):

5.1. Ерготропний нейродерміт обмежений (лишай Відаля);



- 5.2. Гіпергідроз (дисгідроз);
- 5.3. Вогнищева алопеція.
- Б. Трофотропні з переважанням гальмування, ваготонії (захисно-депресивні):
- 5.4. Трофотропний нейродерміт обмежений (лишай Відаля);
- 6. Дисгормональні дермопатії:
- А. Переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів:
- 6.1. Розлади пігментації:
  - 6.1.1. Вітиліго;
  - 6.1.2. Мелазма;
- 6.2. Суха себорея;
- Б. Переважання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів:
- 6.3. Хлоазма;
- 6.4. Андрогенна алопеція;
- 6.5. Мікседема шкіри;
- 6.6. Претибіальна мікседема;
- 6.7. Жирна себорея.
- 6.8. Акне (звичайні вугри).
- 7. Дисімунні дермопатії:
- А. Алергічні дерматити:
- 7.1. Алергодерматози;
  - 7.1.1. Атопічний дерматит;
  - 7.1.2. Екзема;
  - 7.1.3. Кропив'янка.
- 7.2. Токсикодермії;
- 7.3. Червоний плоский лишай;
- 7.4. Багатоформна ексудативна еритема;
- 7.5. Алергічні ангіїти (васкуліти) шкіри;
- 7.6. Гострий парасоріаз;
- 7.7. Трофотропний «осінньо-зимовий» псоріаз;
- 7.8. Тотальна алопеція;
- 7.9. Ураження шкіри при захворюваннях сполучної тканини:
  - 7.9.1. Склеродермія;
  - 7.9.2. Дерматомиозит;
  - 7.9.3. Вузликівий периартеріт;
- Б. Імунодефіцитні дерматити:
- 7.10. Ерготропний «літній» псоріаз;
- 7.11. Міхурові дерматози;
  - 7.11.1. Акантолітична пухирчатка;
  - 7.11.2. Бульозний пемфігоїд;
  - 7.11.3. Герпетиформний дерматит Дюрінга;
- 7.12. Саркома Капоші;
- 7.13. Червоний вовчак.
- 8. Дисметаболичні дермопатії:
- А. Ацидозні дермопатії:
- 8.1. Кільцеподібна гранульома;
- Б. Алкалозні дермопатії:
- 8.2. Пелагра; ліпоїдний некробіоз;
- 8.3. Ксантоматоз.

### III. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ПОРУШЕНОГО СИСТЕМОГО РЕГУЛЮВАННЯ.

#### 9. Дисциркуляторні дермопатії:

А. Артеріальні дермопатії (артеріальна недостатність):

9.1. Розацея;

9.2. Рожеві вугри

Б. Венозні дермопатії (венозна недостатність):

9.3. Варикозні (трофічні) виразки.

### IV. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ З ПРОВІДНИМИ СИНДРОМАМИ ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.

10. Диспластичні дермопатії (диспластичний шкірний синдром):

А. Гіперпластичні (трофотропні) дермопатії;

10.1. Іхтіоз;

10.2. Хвороба Дарині;

10.3. Кератодермії;

10.4. Келоїд.

Б. Гіпопластичні (ерготропні) дермопатії:

10.5. Ектодермальні дисплазії;

10.6. Атрофія шкіри плямиста (анетодермія);

10.7. Вроджений бульозний епідермоліз;

В. Неопластичні дермопатії:

10.8. Невуси;

10.9. Пухлини шкіри;

10.10. Мастоцитоз;

10.11. Саркоїдоз;

10.12. Лімфоми шкіри;

11. Дистрофічні дермопатії (дистрофічний шкірний синдром):

А. Гіпертрофічні (синтетичні) дермопатії:

11.1. Ринофіма;

11.2. Гіпертрофічні рубці.

Б. Гіпотрофічні (катаболічні) дермопатії:

11.3. Смогоподібна атрофія шкіри;

11.4. Атрофічний рубець;

11.5. Фотоіндуковане та хроноіндуковане старіння шкіри.

12. Суглобовий синдром (гіпермобільний/гіпомобільний):

А. Субкомпенсація (адаптаційний синдром);

Б. Декомпенсація (дисадаптаційний синдром);

12.1. Псоріатичний поліартрит.

**ДІАГНОСТИКА.** Надійною у діагностиці дисциркуляторних змін при шкіряному синдромі залишається прижиттєва *мікроскопія слизових оболонок* ясен, кон'юнктиви очей, нігтьового ложа. Мікроскопічний метод дозволяє реєструвати реальний капілярний і веноз-

ний кровообіг, а не просто розширення цих судин, що може виникати і при капіляростазі.

Засновані на *реографії, термометрії, абсорбційній спектроскопії* (НВЧ-радіометри), *УЗ-доплерографії* непрямі методи свідчать про більший чи менший об'ємний кровотік через досліджувану ділянку тканини. У ряді випадків інтенсивний кровотік реалізується відкриттям артеріо-венозних шунтів і кров проходить повз капілярного русла, не виконуючи харчової (нутривної), киснетранспортної та детоксуючої функції. Такий ефект спостерігається при запальному синдромі на почервонілій ділянці шкіри. Лазерна доплерографія несе інформацію про лінійну швидкості кровотоку, тобто швидкість еритроцитів у потоці. Проте й цей ефект або усереднює значення швидкості із масиву судин, або реєструє швидкість еритроцитів в окремих капілярах. Виміряна лінійна швидкість еритроцитів у мікросудині залежить від взаємної орієнтації капіляра й фотодатчику, що часто призводить до висновку про відносні зміни капілярного кровообігу протягом часу одиничного вимірювання цієї судини та неінваріантність результатів різних вимірювань.

*Ультразвукова доплерографія* заснована

на реєстрації зміщення частоти ультразвукових коливань при зміні обсягу пульсуючої судини. Однак УЗ-доплерографія в принципі не дозволяє ідентифікувати капіляри. Судини мікроциркуляторного русла ультразвукові коливання з довжиною хвилі 70 мкм практично не відображують, що не дозволяє їх верифікувати. За допомогою УЗ-доплерографії реєструють лінійну швидкість крові у судинах діаметром не менше 30 мкм.

*Вимірювання рН* крові й шкіри дозволяє оцінити тип дисметаболического синдрому (ацидозний або алкалозний) і є інтегральним показником гідратації шкіри, який визначає ізоелектричну точку (показник) рогової речовини — стан її максимальних бар'єрних функцій, при якому не відбувається його набрякання або інфікування мікроорганізмами, що особливо важливо при інфекційних і запальних дермопатіях. *Електродіагностика нервів і м'язів* дозволяє не тільки оцінити збудливість нервів і м'язів, але й визначити тип дисневротичного синдрому. У цьому методі використовують імпульсний струм для визначення вихідних функціональних властивостей нервів і м'язів залежно від їх реакції на електричні імпульси і визначення характеру впливів. При цьому враховують, що тривалість імпульсів повинна відповідати хронаксії стимульованих нерва і м'яза, частота слідування не повинна перевищувати їхньої лабільності, а крутизна переднього фронту імпульсу (його форми) — перевищувати мінімальний градієнт акомодатції. Ефект порушення м'язів, периферичних нервів залежить і від типу іннервуючих їх волокон і найбільш виражений при збігу частоти проходження імпульсів з оптимальністю проходження спайки в нервових провідниках. У клінічній практиці найбільш часто використовують класичну й розширену електродіагностику.

Первинні й вторинні морфологічні елементи та їхні клінічні особливості є основою для визначення дерматологічного діагнозу. Однак нерідко доводиться використовувати спеціальні методи клінічного та лабораторного дослідження: пошкрябування, пальпацію (намацування), діаскопію, визначення ізоморфної реакції, характеру дермографізму, м'язово-волоскового рефлексу, шкірні проби. Метод пошкрябування висипань у дерматологічній практиці застосовують головним чином при підозрі на лускатий лишай і параспоріаз. При псоріазі вдається отримати послідовно три характерні симптоми: «стеаринові плями», «плівки» і «кров'яну росу», або точкову кровотечу, при краплевидному параспоріазі — сим-

**ІНДЕКСИ РІВНОВАГИ СИСТЕМ  
Й АНТИСИСТЕМ  
(значення показників нормовані  
до рівня норми)**

*Індекси гормональної рівноваги (ІГР)  
стрес-індукуючих і стрес-лімітуючих  
гормонів*

$K_3/Ins$  и  $E_3/Пг$ , ІГБ:  $(AKTG+TTG+K_3+  
E_3+T_3+T_4)/(Ins+Пг+Прл)/2,0$

*Індекс ваго-симпатичної рівноваги (ІВСР)  
LF% / HF%*

*Індекс рівноваги окислювальних систем  
(ІРОС)*

$(DK+MDA+ПГЕ)/(СОД+Ca+AOA)$

*Індекс рівноваги біогенних амінів (ІРБА)  
гістамин/серотонін*

*Коефіцієнти ендогенної інтоксикації  
індекс розподілу —*

СМП 280 нм / СМП 254 нм,  
коефіцієнт ароматичності —  
СМП 238 нм / СМП 280 нм,

пептидно-нуклеотидний коефіцієнт —  
СМП 238 нм / СМП 260 нм

*Рис. 4.22. Індекси рівноваги систем —  
антисистем*

птом прихованого лущення. При еритематозі пошкрябування лусочок, що мають фолікулярні «шипики», супроводжується хворобливістю (симптом Бенъе). При методі діаскопії (вітropicесії) тиснуть скляною платівкою (предметним склом або годинниковим скельцем) на ділянку шкіри, знекровлюючи її, що допомагає вивченню ряду елементів, колір яких маскується гіперемією від реактивного запалення. Цей спосіб дозволяє розпізнати, наприклад, елементи вульгарного вовчака, які при діаскопії набувають характерного буровато-жовтого відтінку (феномен «яблучного желе»). При деяких дерматозах на вигляд клінічно здорової шкіри у відповідь на її подразнення виникають властиві даному захворюванню висипання. Це явище називається ізоморфною реакцією роздратування. Ця реакція може виникати спонтанно, без попереднього втручання лікаря, на місцях, які піддавалися тертю, мацерації, інтенсивному сонячному опроміненню, наприклад у хворих екземою, нейродермітом, червоним плоским лишаєм у прогресуючій стадії, або може викликатися штучно — подразненням при псоріазі (симптом Кебнера). Методом просвітлення рогового шару вазеліновим маслом іноді користуються при червоному лишаї для кращого виявлення ознаки «сітки» Уикхема. З метою підтвердження діагнозу алергічного захворювання широко користуються різними шкірними пробами (тестами). Біопсія ураженої ділянки шкіри, слизової оболонки або морфологічного елемента з патогістологічним його дослідженням при ряді дерматозів є провідною у формулюванні діагнозу. Протягом останніх десятиліть для діагностики пухирчатки використовують цитологічні дослідження вмісту пухирів або препаратів-відбитків, а для діагностики системного червоного вовчака — виявленням у крові «клітин червоного вовчака» (LE-клітини).

Для діагностики дерматозів, у патогенезі яких визначена роль належить аутоімунним механізмам, використовують імунологічні методи дослідження. Для виявлення підвищеної чутливості до різних алергенів ставлять шкірні та імунологічні проби. У хворих дерматозом необхідно не лише досліджувати шкіру та слизові, але й весь організм, його реактивність і параметри гомеостазу.

**КЛІНІКА.** При дермопатіях визначають суб'єктивні та об'єктивні симптоми. До суб'єктивних відносять прояви хвороби, які відчуває хворий, до об'єктивних — зміни, які лікар знаходить на шкірі або видимих слизових оболонках при огляді або при пальпації. Численні

зміни на шкірі — прояви захворювання всього організму в цілому, часто висипання супроводжуються загальними симптомами: нездужанням, почуттям розбитості, загальною слабкістю, підвищенням температури тіла тощо. Останнє стає зрозумілим ще й тому, що при багатьох хворобах шкіри відзначають пов'язані з ними захворювання нервової системи, шлунково-кишкового тракту, ендокринних залоз, органів кровотворення тощо. Дерматологічні хворі можуть найчастіше скаржитися на відчуття свербіння, печіння, болю, поколювання. Однак слід знати, що суб'єктивні ознаки значною мірою залежать не тільки і не стільки від тяжкості захворювання, скільки від індивідуальних особливостей хворого, реактивності його нервової системи. Тому одні хворі вельми болісно реагують на незначні прояви хвороби, інші можуть стримуватися і пред'являти незначні скарги при виразності шкірної патології. Особливо це стосується відчуття свербіння, ступінь вираженості якого залежить не тільки від характеру та виду дерматозу, але більшою мірою від реактивності хворого. Об'єктивними ознаками сверблячки є численні сліди розчісування (екскоріації), а також наявність сточеності вільного краю нігтів пальців рук і відполірованості нігтьових пластинок.

Наявність або відсутність свербіння має певне діагностичне значення. Одні дерматози завжди супроводжуються сверблячкою (короста, кропив'янка, різні форми почесухи, нейродерміт, червоний плоский лишай, майже всі форми екземи), інші протікають без свербіння або воно виражене незначно (псоріаз, рожевий лишай, піодермії, вульгарні і червоні вугрі тощо). При одних дерматозах свербіж, як правило, супроводжується розчухами (короста, вшивість, свербець), при інших, незважаючи на сильне свербіння, розчісування не спостерігається (кропив'янка, червоний плоский лишай). У хворих зудячими дерматозами відчуття свербіння зазвичай посилюється або виникає в нічний час, коли відбувається зігрівання шкірного покриву; особливо це явище виражено у хворих коростою.

Форму дисвегетативного синдрому при дермопатіях визначають за характером *дермографізма* — відповідної реакції нервово-судинного апарату шкіри на механічне подразнення, що свідчить про властивості судинно-рухальної іннервації шкіри пацієнта. Поява червоної смужки у відповідь на проведення по шкірі тупим предметом (краєм дерев'яного шпателя, краєм рукоятки неврологічного молоточка), яка безслідно зникає через 2-3 хв,

свідчить про нормальний дермографізм. Червоний розлитий дермографізм спостерігається при екземі, псоріазі. Уртикарний дермографізм (широкі набряки, смуги червоного кольору, що виникають у відповідь навіть на слабе механічне подразнення шкіри та зникають іноді через 40-60 хв) спостерігається у хворих кропивницею, почесухою, що свідчить на користь ваготонії. Білий дермографізм більшою мірою виражений у хворих почесухою, ексфолювативним дерматитом, стійкий білий або змішаний дермографізм, який швидко переходить в білий — у хворих атонічним дерматитом і відображує симпатотонию. З урахуванням вегетативного тону виділяють ерготропні (симпатотонічні) і трофотропні (парасимпатичні, ацетилхолінові) дерматози.

Реактивність організму визначає характер і вираженість запальних дерматитів.

*Інфекційні дерматити (інфекційний синдром):* Висока резистентність організму формує нормергічне запалення. Порушення реактивності організму (гіпореактивність і гіперреактивність) знижує резистентність організму і змінює характер запальної реакції.

*На тлі зниженої реактивності організму* інфекційні дерматити характеризуються вираженим набряком, продуктивністю, синюшністю, зниженою чутливістю, сверблячкою, млявим тривалим перебігом. Спостерігається ваготонія, алергія, внутрішньоклітинний алкалоз (підвищена концентрація внутрішньоклітинного калію), депресивні реакції.

*На тлі високої реактивності організму,* навпаки, переважають деструктивні процеси, почервоніння, біль, бурхливе протікання з високою температурою. Відзначають симпатoadреналові, істеричні, фобічні реакції, імунодефіцит, внутрішньоклітинний ацидоз.

**Гнійничкові захворювання шкіри (піодермії)** можуть бути представлені остіофолікулітом — невелика (діаметром 1-3 мм) пронизана волоссям пуста в гирлі волосяного фолікула, оточена вузьким віночком гіперемії. Дно пуста знаходиться у верхніх відділах зовнішньої кореневої піхви фолікула волосся. Нормергічний запальний процес на тлі високої резистентності організму закінчується на третій-четвертий день, не залишаючи рубця. Порушення реактивності організму змінює характер запалення і викликає його подовження.

*Фолікуліт* — гостре гнійне запалення фолікула волосся. Частіше вражається шкіра обличчя, кінцівок, спини. При локалізації запальних змін на рівні верхньої третини волосяного фолікула виникає поверхневий фолікуліт у виг-

ляді пуста, який не залишає рубця. При глибокому фолікуліті, тобто враженні всього волосяного фолікула, з'являється глибока пуста, руйнується сосочок волосся і утворюється рубець. Тривалість перебігу фолікуліта 5-7 днів.

*Стафілококовий (вulgарний) сикоз* — хронічне рецидивуюче запалення фолікулів у зоні зростання короткого товстого волосся (найчастіше на бороді та вусах). Захворювання починається з одиничних остіофолікулів і фолікулів, які потім зливаються у вкриті гнійними шкірками суцільні запальні інфільтрати. Крім загальних для всіх піодермій (порушення реактивності і резистентності організму) чинників, хронічному перебігу захворювання сприяють гормональні порушення (гіпофункція статевих залоз). *Фурункул* — гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула і перифолікулярної тканини. На початковій стадії має вигляд округлого хворобливого запального інфільтрата, досягаючого 3-5 см у діаметрі; шкіра над ним похмуро-червоного кольору, напружена. Потім у центрі інфільтрата з'являється пуста, з якої через кілька днів відходить гнійно-некротичний стрижень. Після відторгнення стрижня хворобливість і гостро-запальні явища різко зменшуються, утворена виразка швидко рубцюється. На тлі порушеної резистентності організму можливі ускладнення у вигляді лімфаденіту, флегмони, остеомієліту, абсцесів. Особливо небезпечні в цьому відношенні фурункули обличчя, зокрема, ділянки носа, носо-губних складок, верхньої губи.

*Фурункульоз* — розташовані на мінімальній ділянці множинні фурункули (місцевий, або локалізований фурункульоз) або дисеміновані фурункули (загальний фурункульоз), які з'являються одночасно (гострий фурункульоз) або рецидивуючі протягом деякого часу від декількох тижнів до декількох років (хронічний рецидивуючий фурункульоз). *Карбункул* — кілька фурукулів, об'єднаних загальною перифолікулярним інфільтратом. Фолікули можуть покриватися одночасно або втягуватися в процес послідовно, розташовуючись навколо спочатку розвинутого фурункула. Через 4-5 днів від початку розвитку карбункул являє собою щільний темно-червоний або багрянний різко хворобливий вузол діаметром 5-10 см, нечітко відмежований від навколишньої здорової тканини. Надалі на поверхні вузла з'являються пуста і дефекти — некротичні стрижні, відповідні устям сально-волосяних фолікулів. Незабаром тут виникають глибокі виразки, які збільшуються в розмірах, злива-

ються між собою і відокремлюють необхідну кількість гнійних мас. На місці регресуючого карбункула утворюється глибокий рубець. Розвиток карбункула супроводжується високою лихоманкою, головним болем, загальною слабкістю, а також різкими смикаючими болями в ділянці осередку ураження.

*Гідраденіт* — гнійне запалення апокринної потової залози. Процес найчастіше локалізується в пахвових западинах, може виникати навколо сосків грудей, живота, статевих органів і заднього проходу. Спочатку в товщі шкіри виникає хворобливий вузол завбільшки з горошину. Поступово він збільшується, спаюється з шкірою, яка набуває похмуро-червоного коліру. Потім у центральній частині вузол розм'якшується і розкривається з відділенням вершкоподібного гною. Некротичного стрижня немає. На тлі підвищеної реактивності організму відзначається підвищення температури тіла. При гіпореактивності організму процес носить наполегливий, рецидивуючий перебіг.

*Стрептококове імпетиго* — висококонтагіозне гнійничкове захворювання шкіри, яке характеризується висипанням на гіперемірованому тлі плоских пухирів з гнійним вмістом — фліктен. Незабаром покришки фліктен розкриваються, оголюючи ерозивні мокнучі поверхні, або вміст зсихається в солон'яно-жовту тонку й пухку кірку. До різновидів стрептококового імпетиго відносять *імпетиго булезне*, при якому поодинокі великі напружені пухирі локалізуються на стопах, стегнах, кистях. Фліктени у цих випадках існують досить тривалий час, нерідко в них, крім гіперемії, з'являється набряклість. Іноді булезне імпетиго локалізується близько нігтьових пластинок, підковоподібно оточуючи їх (*пароніхія поверхнева*). Abortивною формою імпетиго є *простий лишай обличчя*, яким частіше хворіють діти. Процес локалізується на обличчі, рідше — на шиї, верхній частини тулуба, проявляється у вигляді рожевих округлих плям, які збільшуються за рахунок периферичного зростання, з невеликим лущенням на поверхні. Суб'єктивних відчуттів немає. У результаті інсоляції елементи можуть регресувати, залишаючи тривало не зникаючі депігментовані плями. Частою формою стрептококового імпетиго є *заєда стрептококова*, яка локалізується в кутах рота, де на набрячному й гіперемірованому тлі утворюється хвороблива щілиноподібна ерозія з нависаючим білуватим віночком відшарованого епітелію. Гостре осередкове дифузне ураження шкіри стрептококової

етиології має назву *стрептодермія гостра дифузна*. Процес локалізується на кінцівках, чому сприяють часта травматизація шкіри, порушення трофіки та ін. Дифузну стрептодермію, що виникає навколо інфікованих ран, свищів, опіків, прийнято називати паратравматичною, а ту, що виникає в складках шкіри у дорослих і дітей — інтритригінозною. У клінічній характеристиці цієї форми найбільш типовими ознаками є серозний характер запалення, висипання фліктен, схильних до периферичного зростання й злиття з утворенням суцільних поверхневих ерозій, обрамлених віночком відшарованого рогового шару епідермісу з фестончастими абрисами. Відзначаються виражені явища набряку і гіперемії, рясне дифузне зволоження й ділянки, покриті серозними шкірками.

*Ектима вульгарна* — глибоке виразкове ураження шкіри, що виникає частіше у дорослих на нижніх кінцівках на місці травм, розчісування. Починається з появи великої оточеної запальної зоною фліктени з мутним, іноді гнійно-геморагічним вмістом. Вміст фліктени зсихається в кірку, під якою виявляється глибока, хвороблива виразка округлих обрисів з гнійним виділеннями, яка поступово заживає, залишаючи рубець. *Імпетиго вульгарне* — найпоширеніша форма стрептостафілодермія, яка в дитячих колективах може прийняти характер епідемічного спалаху. Починається з появи на шкірі обличчя типової для стрептококового імпетиго фліктени. Дуже швидко в результаті приєднання стафілококової інфекції мутнуватий вміст фліктени стає жовтуватим і зсихається в масивні пухкі кірки медово-жовтого кольору, іноді із зеленуватим відтінком, часто з домішками крові. Елементи розташовуються на тлі помірної гіперемії, розростаються по периферії, їхня кількість збільшується; можливе ураження значних ділянок шкірного покриву.

*Хронічна виразково-вегетуюча піодермія* — захворювання характерне для дорослих, а частіше для літніх людей, і обумовлене стрептостафілококовою інфекцією. Вогнища ураження зазвичай розташовані на нижніх кінцівках, мають вигляд гнійних, погано загоєваних виразок із нерівними, підритими краями і покритим вегетаціями дном. Шкіра навколо виразкових поверхонь подразнена, інфільтрована. Захворюванню сприяють порушення периферичного кровообігу (варикозно-розширені вени, тромбофлебіт тощо), воно відрізняється завзятістю, багаторічним протіканням. Частина виразкових дефектів рубцюється, але процес поширюється на інші ділянки, що пов'язано з вираженими явищами супутнього васкуліту.

### Грибкові захворювання шкіри (мікози)

виникають при ураженні шкіри дерматофітами, які предствлені 39 видами (роди *Trichophyton*, *Microsporum* і *Epidermophyton*). Мікоз волосистої частини голови може бути викликаний всіма видами грибів роду *Trichophyton* і *Microsporum*, але особливо *M. audouinii*, *T. violaceum*, *T. schonleinii*. Зооантропофільні гриби (ектотрикси, тобто спори гриба огортають волосся) є, як правило, збудниками гострих інфільтративно-нагноювальних форм грибкових захворювань волосистої частини голови, антропофільні гриби (ендотрикси, тобто спори гриба знаходяться усередині волосся) — поверхневих, слабо запальних уражень шкіри. Мікозом волосистої частини голови переважно хворіють діти.

*Поверхнева трихофітія волосистої частини голови* викликається антропофільними *Tr. tonsurans*, *Tr. violaceum*. На волосистій частині голови виявляють вогнища округлої або неправильної форми з нечіткими кордонами і лущенням у вигляді сріблястих лусочок; волосся в осередку обламується не все і на різній висоті (від 1 до 4 мм або на рівні шкіри з формуванням «чорних крапок»), витягнуте волосся мають вигляд коми. *Інфільтративно-нагноювальна трихофітія волосистої частини голови (kerion Celsii)* викликається зоофільними *Tr. verrucosum* (рознощики — телята) і *Tr. gypseum* (рознощики — дрібні гризуни). Зараження людини відбувається при безпосередньому контакті або через інфіковані збудником предмети. Характерні різко виражені запальні явища із нагноєнням і циклічним (до 2-3 міс.) перебігом, який завершується одужанням. Після розв'язання патологічного процесу залишається рубцеве облісіння. Вогнища ураження округлої форми, складаються з глибоких фолікулярних абсцесів, при здавленні яких з'являються краплі гною (вогнища нагадують медові соти). Регіонарні лімфатичні вузли збільшені й болісні. Можливе порушення загального стану. *Мікроспорія волосистої частини голови* викликається грибами роду *Microsporum*, як зоофільними (*M. canis*), так і антропофільними (*M. ferrugineum*). Основними джерелами зараження людей зоофільними мікроспорумами є хворі кішки й собаки. Зазвичай хворіють діти 4-11 років. На волосистій частині голови формуються одиничні округлі, різко відмежовані, великі (до 2-3 см в діаметрі) вогнища, вкриті щільно сидячими висівкоподібними лусочками сіро-білого кольору. Все волосся в осередку обламане на рівні 5-8 мм над шкірою і, як муфтою, оточене сіро-білим нальо-

том, що складається зі спор гриба. Вогнища ураження мають тенденцію до локалізації в крайовій зоні росту волосся, іноді зливаються у великі утворення неправильної форми з мілкопластинчатим лущенням. При антропонозній формі вогнища ураження множинні й нагадують поверхневу трихофітію.

*Мікоз гладкої шкіри* викликаний всіма видами грибів родів *Trichophyton* (частіше *T. rubrum*, *T. violaceum*, *T. mentagrophytes*), *Microsporum*, *Epidermophyton*. Джерелом зараження є хвора людина або тварина; в окремих випадках можливе зараження грибами, що мешкають в ґрунті. Клінічно мікоз гладкої шкіри може проявлятися різноманітно, протікати гостро або хронічно. Гострі форми грибкових захворювань гладкої шкіри викликані антропофільними трихофітонами (*T. violaceum*, *T. tonsurans*) або антропофільними і зоофільними мікроспорумами (*M. audouinii*, *M. ferrugineum*, *M. canis*). Хронічний мікоз гладкої шкіри буває обумовлений *T. violaceum*, *T. tonsurans* (хронічна трихофітія гладкої шкіри) або *T. rubrum* (руброфітія, рубромікоз). Клінічна картина характеризується появою одного або декількох чітко обмежених, злегка набряклих і піднятих над рівнем шкіри лускових рожевих плям, периферична частина яких представлена у вигляді бордюру з дрібних вузликів, пухирів, скоринок і лусочок. З периферичним зростанням і одночасно центральним присиханням висипання набувають форму кілець, в центрі яких в результаті аутоінокуляції збудника виникають нові вогнища і утворюються фігури типу «кілець у кільці». Суб'єктивні відчуття у вогнищах поразки можуть бути відсутніми або проявлятися як сверблячка. Мікотичний процес може поширюватися на пушкове волосся.

*Мікоз ділянки зростання бороди і вусів* (інфільтративно-нагноювальна трихофітія бороди і вусів, паразитарний сикоз, *Tinea barbae*) найчастіше викликається зоофільними грибами *T. mentagrophytes* var. *gypseum* і *T. verrucosum* і спостерігається у сільській місцевості, особливо серед працівників тваринництва і молочних ферм. Зараження відбувається в основному від великої рогатої худоби, коней, собак, мишей. Захворювання має клінічну картину, аналогічну інфільтративно-нагноювальній формі грибкових захворювань волосистої частини голови.

*Мікоз великих складок тіла (eczema marginatum)* викликається найчастіше *E. floccosum*, *T. rubrum* і *T. mentagrophytes* внаслідок як безпосередньої передачі збудника від

хворої людини до здорової, так і непрямого інфікування через забруднені лусочками шкіри хворої людини предмети. Поширенню інфекції сприяють підвищена температура, вологість і зниження реактивності організму. Резервуаром інфекції та джерелом аутоінокуляції грибів у шкіру складок часто є мікози інших ділянок тіла (особливо стоп). Зазвичай вражається шкіра пахових і міжсідничної складок, можливо поширення процесу на пахову ділянку і складки під грудними залозами. Характерна поява гострозапалювальних плям рожевого кольору, що зливаються між собою з утворенням вогнищ неправильної форми, оточених набряклих валиком з пухирями, мікропустулами, ерозіями, шкірками й лусочками на його поверхні.

*Мікоз стоп* — найбільш часте і поширене грибкове захворювання шкіри, яке викликається, як правило, *T. rubrum* (у вітчизняній літературі позначається як руброфітія, або рубромікоз), рідше *T. mentagrophytes var. interdigitale* (епидермофітія стоп), іноді *E. floccosum*. З клінічної точки зору розрізняють наступні форми грибкових захворювань стоп: сквамозну (сquamозно-гіперкератотичну), інтертригінозну і дисгідротичну. *Сquamозна форма грибкових захворювань стоп* частіше протікає на тлі зниженої реактивності організму і характеризується ледь помітним лущенням у міжпальцевих складках стоп (найчастіше між III і IV, IV і V пальцями) і на підошвах. У деяких випадках у середині міжпальцевої складки є маленька поверхнева тріщина, суб'єктивно не турбуюча хворого. Поступово процес стає клінічно більш вираженим. Виникає дифузна застійна гіперемія, сухість, посилене ороговіння шкіри підошов, вираженість шкірних борозен, муковидне і дрібновогнищне лущення (*сquamозно-гіперкератотична форма*). Суб'єктивно хворих турбує свербіж. *Інтертригінозна форма грибкових захворювань стоп* спостерігається на тлі гіперреактивності організму і проявляється почервонінням, хворобливістю і набряком шкіри в міжпальцевих складках, частіше третій і четвертій, на тлі яких з'являються вологі ерозії, вкриті сірувато-білим нальотом, з чіткими межами, облямовані комірцем набухшого рогового шару епідермісу. У глибині складок з'являються спочатку сверблячі, а потім хворобливі тріщини. Поступово прогресуючи, процес може поширюватися на згібальну поверхню пальців і прилеглу частина підошви.

*Дисгідротична форма грибкових захворювань стоп* при зниженій резистентності організму представляє собою найбільш важ-

кий різновид захворювання, який характеризується наявністю на зводах, нижньобоківій поверхні і на дотичних поверхнях пальців стоп схильних до злиття пухирів з товстої роговою поверхнею, прозорим або опалесцентним вмістом («сагові зерна»). Після розтину пухирів утворюються ерозії, оточені бордюром відшарованого рогового шару епідермісу. Через деякий час гострі явища стихають, висипання свіжих пухирів припиняється, ерозії епітелізуються; у вогнищах ураження з'являється лущення дрібними або великими лусочками, іноді товстими скибочками. Захворювання супроводжується вираженою різною мірою сверблячкою уражених ділянок шкіри.

*Мікоз кистей* може бути обумовлений тими ж дерматофітами, що й мікоз стоп. У хворих мікозом кистей зазвичай спостерігається одночасне ураження стоп, нігтів, рідше великих складок тіла, які є джерелом поширення інфекції на кисті. Клінічна картина грибкових захворювань кистей характеризується наявністю форм, аналогічних тим, що зустрічаються при мікозі стоп. Найбільш часто зустрічається сквамозно-гіперкератотична форма. Від відповідної форми грибкових захворювань стоп вона відрізняється значно менш вираженими симптомами за рахунок частого миття рук з милом. *Мікідиди* — токсико-алергічний висип у відповідь на лімфогенну дисемінацію гриба. *Онїхомікоз* являє собою грибкові ураження нігтів кистей і стоп. Рідко зустрічається ізольовано, як правило, супроводжується мікозам інших частин тіла, найчастіше стоп і кистей. Викликаються як дерматофітами (в основному *T. rubrum*, *T. mentagrophytes var. interdigitale*, *E. floccosum*), так і дріжджоподібними і пліснявими грибами, найчастіше — асоціацією декількох видів патогенних грибів. Виділяють наступні варіанти онїхомікозів: дистальний, проксимальний, тотальний і поверхневий білий (*leuconichia trychophytica*). Тотальний піднігтьовий онїхомікоз зазвичай є кінцевою стадією дистального і латерального; проксимальний онїхомікоз і трихофітійна лейконіхія зустрічаються рідко. *Дистальний піднігтьовий онїхомікоз* зустрічається найчастіше й починається з появи білуватих, жовтуватих або сірувато-жовтих плям і смуг у дистальному кінці нігтя. Плями поширюються до кореня і на всю нігтьову пластину. Ніготь набуває грязнувато-сірого кольору, розвивається піднігтьовий гіперкератоз: ніготь товщає, кришиться з боку вільного краю і поступово частково або повністю руйнується (*тотальний піднігтьовий онїхомікоз*). Іноді внаслідок постійної травматизації нігтя

можливий розвиток значного потовщення нігтьової пластинки і нігтьового ложа (пахіоніхія) або, навпаки, пухкі рогові маси розкришуються, утворюючи піднігтьові порожнини, внаслідок чого нігтьові пластинки вільно нависають над нігтьовим ложем (оніхолізіс). *Проксимальний піднігтьовий оніхомікоз* зустрічається рідко, починається із занурення гриба в роговий шар епідермісу проксимального відділу нігтьової складки, і потім ураження поширюється на нігтьову пластину, що проявляється зміною кольору і осередковим руйнуванням нігтьової пластинки в області епонихіума або проксимальної частини нігтьової складки. *Поверхневий білий оніхомікоз* характеризується появою на нігтьовій пластинці чітко обмежених плям білого кольору з рихлою, шорсткою поверхнею. Спостерігається тільки на стопах.

*Мікози, обумовлені дріжджоподібними грибами.* Кандидоз — обумовлене патогенним впливом дрожжеподібних грибів роду *Candida* захворювання шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів. Розвивається як при інфікуванні іззовні, так і за рахунок власних сапрофітів (аутоінфекція) в результаті зниження захисних сил організму. Зумовлений екзогенними факторами (мікротравми, хімічні пошкодження; підвищена вологість і температура, що призводять до мацерації шкіри, особливо у складках; побічні дії антибіотиків, кортикостероїдів, цитостатиків тощо) або ендогенними факторами (порушення клітинного імунітету та метаболізму, цукровий діабет, гіповітаміноз, особливо дефіцит вітамінів групи В, дисбактеріоз кишечника, неоплазії, хронічні інфекції, у тому числі ВІЛ-інфекція, вагітність). Виділяють наступні клінічні форми кандидозної інфекції: поверхневий кандидоз шкіри — кандидозне інтертриго, міжпальцевий інтертригінозний кандидоз, кандидоз кутів рота, кандидоз гладкої шкіри; кандидоз нігтьових валиків і нігтів; кандидоз слизових оболонок — порожнини рота, зовнішніх статевих органів; системний (дисемінований) кандидоз; хронічний генералізований гранулематозний кандидоз. *Кандидозне інтертриго, або кандидоз складок шкіри* (пахово-стегнових, міжсідничної, пахвових) протікає по типу імпетиго: в глибині складки з'являються дрібні пухирці з тонкою, в'ялою поверхнею, які можуть пустулізуватися і розкриватися; утворені чітко відмежовані ерозії мають малиновий колір з лаковим блиском і охоплюють дотичні поверхні складок. По периферії ерозії розташовується вузька біла бахромка відслоюваного епідермісу. На прилеглий здоровій шкіри видно відсіви у вигляді дрібних

пухирів, пустул, еритематозно-сквамозних вогнищ. Суб'єктивно хворих турбує свербіж, рідше — біль і печіння шкіри. *Кандидозне інтертриго міжпальцевих складок* (міжпальцевий інтертригінозний кандидоз, міжпальцева дріжджова ерозія) часто зустрічається у жінок, які багато займаються домашнім господарством або працюють на підприємствах з переробки овочів і фруктів або в кондитерських цехах. Зазвичай вражена одна міжпальцева складка, частіше третя на правій руці. На дотичних бічних поверхнях основних фаланг пальців на тлі набряклої, мацерованої білясто-го кольору шкіри виникає темно-червона ерозія з вологою, гладенькою поверхнею. Процес відрізняється наполегливим, рецидивуючим перебігом. Суб'єктивно наголошується сильне свербіння, іноді печіння і болючість шкіри. *Кандидоз кутів рота* (дріжджова заєда, *angulus infectiosus, perleche*) зазвичай спостерігається у дітей у віці від 2 до 6 років, і характеризується звичайно двостороннім ураженням. Слизова оболонка в ділянці перехідної складки сіривато-білого кольору, трохи інфільтрована, з темно-червоною ерозією або перервою в глибині. Кордони вогнища ураження чіткі, з бордюром відшарованого рогового шару епідермісу по периферії. *Кандидозний хейліт* характеризується набряком, синюшністю й сухістю червоної кайми губ, частковим лущенням тонкими пластинчастими лусочками сіриватого кольору з вільно високими краями. Суб'єктивно відзначаються печіння, болючість. Протікання хронічне, рецидивуюче. *Кандидоз нігтьових валиків* (кандидозна пароніхія) проявляється як набряк, гіперемія та болючість колонігтьового валика, зникнення епонихіума, при натисненні з-під нього виділяється крапелька гною. З часом гострі явища стихають, і процес приймає хронічний перебіг. Вражається нігтьова пластинка (*кандидоз нігтів, або кандидозна оніхія*), яка стає тьмяною, коричневою, горбистою, зі смугами і вдавленнями, потім стоншується, іноді відшаровується. *Кандидоз гладкої шкіри* виникає повторно при поширенні процесу зі складок, слизових оболонок, нігтів, може протікати у вигляді еритематозних, везикульозних, псоріазиформних висипань. *Кандидоз порожнини рота* (кандидозний стоматит) частіше зустрічається у дітей грудного віку й ослаблених хронічними захворюваннями літніх людей. На яснах, слизовій оболонці щік, язика, неба і мигдаликів на тлі гіперемії та набрякості з'являються точкові нальоти білого кольору, що утворюються при злитті блискової плівки, яка нагадує згорнуте молоко («мо-



лочки»), і легко видаляються без пошкодження підлягаючій слизової. При хронічному перебігу гіперемія і набряк виражені менше, а нальоти стають товстими й грубими, щільно прилежать до слизової оболонки, при їхньому видаленні залишаються ерозії. Язик покривається нерівними борознами, на дні яких виявляється наліт білого кольору. Суб'єктивно у роті відзначають сухість, печіння. *Кандидозний вульвовагініт* проявляється білуватими крихтоподібними виділеннями, суб'єктивно — сверблячкою і палінням. Слизова оболонка піхви гіперемована, набрячна, суха, з білими сироподібними нальотами і поверхневими ерозіями. Для *кандидозного баланопоститу* характерні білуваті, сироподібного виду нальоти на внутрішньому листку крайньої плоті і голівці статевого члена, можлива поява поверхневих ерозій з вологою блискучою поверхнею. Хворих турбують печіння, болючість. При тривалому перебігу можуть з'являтися тріщини крайньої плоті. *Системний (дисемінований) кандидоз* виникає у хворих з вираженим імунodefіцитним станом. Поширення інфекції відбувається гематогенним шляхом, уражаються багато органів, шкіра піддана процесу тільки в 10-13% випадків. Незважаючи на відносну рідкість шкірних висипань, їхнє раннє виявлення може відігравати вирішальну роль для прижиттєвої діагностики системного кандидозу, призначення лікування та збереження життя хворого. Шкірні прояви системного кандидозу можуть бути поодинокими або множинними, як правило, локалізуються на тулубі і кінцівки і являють собою розташовані на еритематозному тлі папули діаметром 0,5-1 см, більш бліді в центрі. Багато папул швидко стають геморагічними або піддаються некрозу. *Хронічний генералізований (гранулематозний) кандидоз* являє собою синдром, що характеризується появою кандидозних уражень шкіри і слизових оболонок, які постійно виникають, погано піддаються терапії і часто рецидивують, іноді ізі гранулематозним характером. Як правило, розвивається у дітей, осіб з імунodefіцитним станом та ендокринопатіями. Процес починається зі слизової оболонки порожнини рота, потім у нього залучаються губи, нігтьові валики й нігті, волосиста частина голови, статеві органи тощо. Інфільтровані еритематозно-сквамозні вогнища поєднуються з вузликами синюшно-коричневого кольору. Можливий розвиток кандидозної пневмонії, ураження нирок, очей, серця з летальним результатом.

*Висівкоподібний (різнокольоровий) лишай*

— поверхнєве хронічно-рецидивуюче захворювання шкіри, яке відносять до кератомікрзів, при яких грибовий процес розвивається в роговому шарі епідермісу. Викликається умовно-патогенним грибом у трьох формах: округлий (*Pityrosporum orbiculare*), овальний (*P. ovale*) і міцеліальний (*Malassezia furfur*). Дві перші форми є сапрофітними, остання форма є патогенною. Для переходу збудника в патогенну форму й розвитку захворювання необхідні наступні фактори: підвищена пітливість, зміна хімічного складу поту, явища себореї, зменшення фізіологічного лущення епідермісу. Виявляється локалізованими на шиї, грудях, спині, волосистій частині голови незапальними плямами, що мають різні відтінки коричневого кольору: від блідо-жовтого до коричневого, з ледь помітним висівкоподібним лущенням на поверхні. Захворювання може тривати місяці й роки, після лікування нерідко спостерігаються рецидиви. При інсоляції настає швидке зникнення вогнищ, на місцях локалізації з'являються білі псевдолейкемічні плями.

**Вірусні дерматози** спостерігаються при зниженій резистентності організму, як правило, на фоні імунodefіциту. *Простий Герпес (простий пухеровий лишай, herpes simplex)* поділяють на первинний і рецидивуючий. На тлі високої резистентності організму первинна герпетична інфекція протікає субклінічно або асимптомно, і тільки при зниженні захисних механізмів вона супроводжується клінічними проявами, так званім первинним герпесом. Виникаючий після першого контакту із ВПГ, зазвичай у дитячому віці, первинний герпес відрізняється інтенсивністю клінічних симптомів і часто проявляється як гострий герпетичний стоматит. Після інкубаційного періоду тривалістю від 1 до 8 днів з'являються озноб, підвищення температури тіла, головний біль, загальне нездужання. Хворобливі згруповані пухири розкриваються з утворенням ерозій, локалізуються частіше на слизовій оболонці щік, ясен, внутрішньої поверхні губ, язика, рідше — на м'якому твердому небі, піднебінних дужках і мигдалинах. На шкірі навколо рота також розташовуються розсіяні пухири. У типових випадках процес регресує протягом 2 тижнів. При пониженні резистентності організму первинний герпес виявляється кератокон'юнктивітами, висипаннями на обличчі, тулубі, а також ринітами, вульвовагінітами і уретритами.

*Оперізуючий Герпес (оперізуючий лишай, herpes zoster)* у типових випадках виявляється больовим синдромом, який передуює висипанням, іноді стимулює стенокардію, пневмонію,

апендицит та інші захворювання. Через кілька днів після появи болю в осередку ураження виникають набряк і гіперемія шкіри, на тлі яких з'являються згруповані вузлики, а потім пухирі із прозорою рідиною. Висип розташовується по ходу чутливих нервів (частіше міжреберних або трійчастого), часто супроводжується загальними явищами у вигляді слабкості, нездужання, нудоти, головних болів, гіпертермії. Практично в усіх хворих спостерігається регіональна лімфаденопатія. Більшість пухирів надалі зсихається в скоринки, деякі розкриваються з утворенням ерозій. Після епітелізації ерозій і відпадання корочок процес завершується, залишаючи після себе тимчасову гіперемію. Захворювання зазвичай триває 3-4 тижні. При зниженій резистентності організму можливе приєднання вторинної піококової інфекцією, що супроводжується підвищенням температури тіла, трансформацією серозного вмісту везикул у гнійний, появою типових пустульозних елементів.

**Паразитарні хвороби шкіри** являють собою реакцію на вплив тварин паразитів. Акариаз (акародерматит) — група дерматозів, що викликаються кліщами. До них відносять коросту, псевдочесотку, демодексоз.

*Короста (scabies)* обумовлена діяльністю кліща, реакцією хворого на свербіж, вторинною піогенною інфекцією та алергічною реакцією організму на кліща. Тривалість інкубаційного періоду коливається від 1 до 6 тижнів, в основному складаючи 7-12 днів. Свербіж, як правило, сильний, поширений, посилюється в нічний час, що пояснюється добовим ритмом активності кліщів. На шкірі із тонким і м'яким роговим шаром, тобто на бічних поверхнях пальців кистей, на ділянках променезап'ясткових суглобів, молочних залоз, на статевих органах, виявляються коростяні ходи, що представляють собою сіруваті вигнуті лінії довжиною 0,5-1 см з пухером на кінці. На тулубі (переважно на передньообочкових поверхнях грудної клітини і живота) і кінцівках відзначаються множинні дрібні папули, папуловезикули, точкові й лінійні екскоріації. Можлива поява імпетигозних елементів та гнійних кірок (симптом Арді) або точкових кров'янистих корочок (симптом Горчакова) на ліктях.

*Педикульоз (вошивість)*. Укуси вошей викликають сильне свербіння. У місці укусу під впливом подразливого секрету слинних залоз вошей виникають щільні вузлики. У результаті розчісування на шкірі голови (частіше в потиличній і скроневих ділянках) з'являються ско-

ринки, садна, через які в шкіру може проникнути гноєрідна інфекція і розвинути піддермія. У запущених випадках утворюється ковтун — склеєна ексудатом маса поплутаного волосся, вошей, гнид, корок. Патологічний процес поширюється на шкіру завушних областей, вушні раковини, шию, супроводжується регіонарним лімфаденітом.

*Платтяний педикульоз*. Зазвичай вражаються ділянки шкірного покриву, тісно дотичні з одягом (плечі, верхня частина спини, пахви, шия, живіт, попереки, пахово-стегова область). На місцях укусів платтяних вошей утворюються уртикарно-папульозні елементи з геморагічною скоринкою в центрі, розчісування яких призводить до появи екскоріацій і приєднання вторинної інфекції. При регресі висипань тривалий час зберігаються вогнища гіперпігментації. При тривалому існуючій вошивості розвиваються стійкі зміни шкіри, звані *хворобою бродяг* (шкіра попереку, лопаток, плечового поясу потовщена, з виразною бурою пігментацією — меланодермією).

*Фтириаз (лобковий педикульоз)*. Площі зазвичай легко визначаються на місцях типової локалізації у вигляді сірувато-буроватих точок в коріннях волосся, тут же знаходяться дрібні щільні білуваті гниди. На місцях укусів залишаються патогномонічні для фтириаза стійкі синювато-сірі плями діаметром до 1 см, так звані *maculae coeruleae*, що утворюються в результаті впливу слини паразита на гемоглобін людини. Свербіж варіює від незначного до помірно вираженого.

**Прості дерматити (синдром запалення)**: Етіологія простих дерматитів виключає біологічний чинник. Їхня виразність (ергічність) значною мірою визначена реактивністю організму, яку формують нервова, гормональна, імунна і метаболічна системи. Порушення параметрів гомеостазу організму — провідна ланка патогенезу простих дерматитів.

*А. Нормергічне запалення: Прості (артифіціальні) дерматити*. Гострі дерматити проявляються еритемою, набряком, везикульозними, бульозними елементами або некрозом і ураженням тканин. Хронічні дерматити характеризуються неясковою гіперемією, інфільтрацією, ліхеніфікацією і гіперкератозом. При простому контактному дерматиті запальні зміни по площі строго відповідають місцю впливу подразника, виникають без прихованого періоду і після припинення його дії швидко зникають. Новий вплив дратівного агента може викликати повторну появу дерматиту. Медична реабілітація простих дерматитів передбачає

виключення контактів із флогогенним чинником.

*Б. Гіпоергічне запалення* спостерігається на тлі зниженої реактивності організму при прихованій недостатності наднирників, ваготонії, гіперчутливості імунної системи, гістаміновій домініанті і дефіциті внутрішньоклітинного кальцію і надлишку калію. Алергічні контактні дерматити виникають через латентний період, який минув після контакту з алергеном, і зазвичай характеризуються істинним поліморфізмом та іншими властивими екземі, але вираженими слабкіше ознаками: везикуляцією, зволоженням, схильністю до рецидивів. Висипання можуть виходити за межі ділянки шкіри, на яку впливав подразник. Медична реабілітація спрямована на підвищення реактивності організму і передбачає десенсибілізуючі заходи.

*В. Гіперергічне запалення* протікає на тлі гіперреактивності організму з симпатoadреналовими реакціями, імунодефіцитом і ацидозом. Для дітей характерне підвищене збудження ЦНС. *Пітниця* частіше спостерігається у дітей грудного віку, при ожирінні, лихоманкових захворюваннях. На спітній шкірі, зазвичай на ділянках спини, сідниць, шкірних складок, визначаються множинні дрібні пухирці з прозорою рідиною. Висипання можуть супроводжувати печіння і сверблячка. Іноді навколо пухирів утворюються еритематозна віночки, а їх вміст стає гнійним. Підсихаючи, пухири залишають після себе незначне лущення шкіри. *Променеві дерматити* характеризуються бурхливим запаленням із вираженими деструктивними проявами на тлі зниження імунітету та реактивності організму.

*Дермопатії з провідними синдромами порушеної реактивності організму* (дисневротичним, дисгормональним, дисімунним і дисметаболічним) характеризуються розвитком дисадаптації за рахунок змінених параметрів гомеостазу.

*Дисадаптаційні дермопатії: Фотодерматити, Бромодерма, Йододерма* є проявом зриву компенсаторних реакцій організму і бар'єрної функції шкіри. Клінічна картина дисадаптаційних дерматитів нагадує таку картину в алергічних дермопатіях. В їх основі лежить гіперчутливість імунної системи і знижена реактивність організму.

Дисалгічні дермопатії характеризуються зміненим сприйняттям болю, яка є одним із видів загальної чутливості. Рефлекторний ланцюжок починається з ноцицепторів (хеморецепторів та механорецепторів) і закінчується

формуванням больової домінанти в ЦНС, яка має тісні асоціативні зв'язки з вегетативними й гормональними структурами. Механорецептори схильні до адаптації, у хеморецепторів ця властивість відсутня. Біль потенціює посилення симпатичної системи, порушення ЦНС, викид стрес-індукуючих гормонів, імунодефіцит і ацидоз. Зменшують больові відчуття ваготонія і посилення гальмівних процесів у ЦНС, прихована наднирникова недостатність, алкалоз, гіперчутливість імунної системи. Ваготоніки більш стійкі до больового шоку. Дисалгічні дермопатії оголошують за відсутності первинних елементів висипу, зудячого запального дерматозу або інфекційного дерматиту. Виділяють дисалгічні дермопатії з різною чутливістю.

*А. Знижена чутливість:* Трофотропний ацетилхоліновий шкірний свербіж. Свербець дорослих. Вузлуватий свербіж.

При *свербеці дорослих* на шкірі розгинальних поверхонь кінцівок, на ділянках сідниць, живота з'являються розсіяні округлі червоно-рожеві прурігінозні висипання (папуловезикули) із сильною сверблячкою, причому в центрі кожного вузлика на місці везикул у результаті екскоріацій утворюється геморагічна скоринка. Протяг захворювання хронічний, рецидивуючий. Рецидиви частіше спостерігаються в осінньо-зимовий зимовий час, що пов'язано зі зниженою реактивністю і резистентністю організму. При *prurigo aestivalis* загострення відбуваються у весняно-літній період, що обумовлено гіперреактивністю організму.

*Вузлуватий свербіж (стійка папульозна кропив'янка, вузлуватий нейродерміт).* На шкірі розгинальних поверхонь кінцівок з'являються щільні, різко виступаючі напівкулькоподібні папули буровато-червоного кольору діаметром 0,5-0,7 см із болісним сверблячкою. У результаті розчісування папули покриваються шкірками темного кольору. Кожен елемент висипки зберігається роками.

*Б. Підвищена чутливість:* Ерготропний адреналіновий шкірний свербіж. Ригідо aestivalis.

*В. Перекручена чутливість:* Сверблячі дерматози.

Шкірний свербіж діагностують за відсутності зудячого запального, інфекційного або іншого дерматозу, коли первинні елементи висипки відсутні. Об'єктивними симптомами сверблячки є розчухи точкового або лінійного характеру, а також симптом «полірованих нігтів», обумовлений постійним тертям нігтьових пластин. Безпосередньо після розчісування виникає мінуща еритема, проявляються червоний або білий дермографізм, який, відпо-

відно є діагностичним критерієм трофотропного або ерготропного свербіж. Генералізований свербіж зазвичай має нападopodobний характер. Свербіж посилюється або у вечірній час (ерготропний адреналіновий), або у нічний час (трофотропний ацетилхоліновий). Напади можуть носити характер пароксизмів, стаючи нестерпними. Хворий розчісує шкіру не тільки нігтями, але й різними предметами, зриваючи епідерміс (біопсируючий свербіж). В інших випадках свербіж майже постійний і нагадує печіння, повзання комах. До різновидів генералізованого свербіння відносять старечий, висотний, сонячний (прояв дисадаптації). Старечий свербіж спостерігається в осіб старіше 60 років у результаті інволюційних процесів в організмі і в шкірі зокрема. Висотний свербіж виникає при підйомі на висоту понад 7000 м над рівнем моря і пов'язаний із подразненням барорецепторів. Сонячний (світловий) свербіж спостерігається при фотосенсибілізації. Локалізований свербіж частіше виникає у ділянці заднього проходу (анальний свербіж), зовнішніх статевих органів (свербіж вульви, мошонки). Причинами розвитку таких форм локалізованої сверблячки є хронічні запальні процеси в органах малого тазу (простатит, аднексит, проктит, парапроктит тощо), глистові інвазії, трихомоніаз, цукровий діабет. Велике значення мають ферментативні порушення у слизовій оболонці прямої кишки, клімактеричні зміни статевих органів. Локалізований хронічний свербіж волосистої частини голови може бути ранньою ознакою лімфогранулематозу, свербіж клітора — раку статевих органів. Довго існуючий шкірний свербіж нерідко ускладнюється приєднанням піококової інфекції, кандидозу; він несприятливо впливає на психіку хворих, які стають дратівливими, у них з'являються порушення сну, апетиту.

Дисневротичні дермопатії характеризуються вираженими змінами з боку ЦНС і вегетативної системи. У клінічній картині домінують психогенії і порушення вегетативного тону. Переважає або збудження і симпатотонія з панічними і фобічними реакціями, або, навпаки, пасивно-захисні реакції з ваготонією і депресивними станами. Дисневротичні дермопатії відображають дисадаптацію нервової чутливості шкіри.

**А. Ерготропні** з переважанням збудження і симпатотонією (паніко-фобічні) обумовлені високим рівнем збуджуючих амінокислот, кальцію, серотоніну, норадреналіну, активацією ПОЛ.

Гіпергідроз на тлі симпатоадреналових

реакцій знижує резистентність організму й створює умови для розвитку грибової та піогенної флори в результаті мацерації шкіри, зміни її рН у бік ацидозу, може супроводжуватися неприємним запахом, іноді піт має фарбувальні властивості, доставляючи хворому неприємні панічні і фобічні емоційні відчуття.

**Вогнищева алопеція** спостерігається при виражених спастичних реакціях судин на тлі гіперреактивності організму. Бічна гніздова алопеція зазвичай зустрічається у дітей і проявляється як облісіння у вигляді стрічки по краю волосистої частини голови, частіше в ділянці потилиці і скронь, при цьому нерідко спостерігається тимчасове зберігання пушкового волосся і його повне випадіння надалі. Для *оголювальної форми* характерне утворення великих плішин, які швидко захоплюють всю шкіру голови, залишаючи на окремих ділянках невеликі гнізда нормального волосся. При стригучій алопеції, що виникає в осіб з психічними порушеннями (паніко-фобічні психогенії), на тлі нормального густого волосся в лобово-тім'яній ділянці з'являються місця, де волосся обламано на висоті 1-1,5 см від поверхні шкіри. Ці коротке, ніби підстрижене волосся легко і безболісно висмикується із волосяних фолікулів. Через кілька тижнів відбувається спонтанний регрес.

**Б. Трофотропні** — з переважанням гальмування, ваготонії (захисно-депресивні), пов'язані з підвищенням концентрації гальмівних амінокислот, гістаміну, ацетилхоліну, інактивацією ПОЛ. У клінічній картині виділяють почуття тривоги.

Для *нейродерміту (лишай Відаля)* характерний зв'язок із порушеннями вегетативних і психічних функцій, які формують його форми (ерготропну й трофотропну). Основний морфологічний його прояв (ліхенізація) супроводжується збільшенням товщини шкіри з посиленням кожного малюнка, яке утворюється внаслідок постійного розчісування. Осередки ліхенізації охоплюють великі ділянки шкіри або являють собою окремі вузли. У гострий період через розчісування й розтирання шкіри з'являються екскоріації, при вторинному інфікуванні — пустули. При обмеженому нейродерміті найчастіше вражаються аногенітальна ділянка, потилиця, внутрішня поверхня стегон. При ерготропній формі обмеженого нейродерміту спостерігається виражений білий дермографізм, симпатотонія. Захворювання загострюють стресові ситуації, як правило, у весняно-літній період.

**Дисгормональні дермопатії** обумовлені

гормональним дисбалансом. Їхню форму й клінічну картину визначає переважання стрес-індукуючих катаболічних або стрес-лімітуючих анаболічних гормонів. У першому випадку на тлі симпатoadреналових паніко-фобічних реакцій спостерігаються імунодефіцит, ацидоз і гіповолемічний тип кровообігу. У другому випадку, навпаки, домінують ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції, алергія, внутрішньоклітинний алкалоз, депресивні стани із почуттям тривоги і гіперволемічний тип кровообігу. Дисгормональні дермопатії відображують ендокринну дисадаптацію шкіри.

А. Переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів сприяє посиленню симпатичної активності й викликає виражені спастичні реакції та ішемію. У клінічній картині домінують облісіння, депігментація, сухість шкіри.

Розлади пігментації характеризують гормональний дисбаланс. *Вітиліго* виникає у будь-якому віці і може зберігатися довгі роки, не викликаючи суб'єктивних відчуттів, але негативно впливаючи на психіку хворого через косметичний дефект. Розвиваються паніко-фобічні психогенії. Захворювання проявляється депігментованими молочно-білими плямами різних розмірів і конфігурації, чітко відмежованими від навколишньої шкіри й схильними до периферичного зростання. По краю елементів визначається облямівка гіперпігментації. Волосся у вогнищах поразки часто втрачає забарвлення, послаблюється потовиділення й саловиділення, судинноруховий і м'язово-волоссяний рефлекс. Локалізація висипань може бути різною, найчастіше вони зустрічаються на відкритих ділянках шкіри (за винятком долонь і підшов).

*Гніздова алопеція* характеризується появою на волосистій частині голови округлих вогнищ повного випадіння волосся. У перебігу захворювання умовно виділяють три стадії: прогресивну, стаціонарну, регресивну. Осередки облісіння спочатку мають невеликі розміри (до 1 см в діаметрі), у перші дні хвороби можуть бути трохи гіперемовані, супроводжуватися явищами печіння, свербіжу, гіперестезії шкіри. У подальшому червоність зникає і шкіра набуває кольору слонової кістки, на тлі якого добре видно зяючі гирла волоссяних фолікулів. По периферії вогнищ волосся нестійке й і при слабкому потягуванні випадає дрібними пучками (зона розхитанного волосся). Випале волосся біля кореня позбавлене пігменту і мозкової речовини, закінчується булавовидним потовщенням, що нагадує білу точку, і отримало назву «волосся у вигляді знака оклику». Ці

діагностичні ознаки характерні для прогресивної стадії захворювання. Надалі вогнища облісіння розширюються по периферії та зливаються в одну велику ділянку округлих, овальних або фестончатих обрисів. Відсутність по периферії його «зони розхитанного волосся» свідчить про закінчення прогресування процесу і перехід у стаціонарну стадію. Через кілька місяців у первинному осередку може поновитися ріст волосся (регресивна стадія). Спочатку відростаюче волосся тонке й безбарвне, але поступово воно відновлює свою структуру й забарвлення. Описаний перебіг захворювання характерний для *осередкової форми* гніздової алопеції.

*Звичайна алопеція* може початися у будь-якому віці, але частіше у чоловіків у пубертатному періоді, у жінок у 25-30 років. Перші ознаки хвороби у чоловіків проявляються в ділянці скронь, де формуються залисини; в подальшому відбувається розрідження волосся на потилиці. У вогнищах поразки відбувається заміщення довгого волосся на тонке, коротке і непігментоване. Поширюючись по периферії, лобові залисини зливаються з тім'яними, формуючи так зване випадання волосся за чоловічим типом. У жінок звичайна алопеція може початися з тім'яної області, де формується зона розрідженого волосся, яка згодом захоплює тім'яну, лобову, скроневу і потиличну ділянки. Випадання волосся й заміна його аплазованим волоссям у жінок відбувається у пізні строки і, як правило, не призводить до формування виражених лисин.

При *дифузній формі алопеції* волосся випадає по всій поверхні голови, призводячи до помітного розрідження. Від впливу патологічного фактора до початку дифузного випадіння волосся зазвичай проходить від 2 до 10 тижнів.

*Суха себорея* виникає внаслідок недостатнього розвитку сально-волоссяного апарату. Саловиділення знижено, рогові луски майже суцільно покривають шкіру голови і волосся. Нерідко лусочки мимохідь відокремлюються, падаючи на одяг (лупа). Волосся зазвичай сухе, тонке, ламке, з розщепленими кінцями. На шкірі разгибальної поверхні кінцівок і бічних поверхонь тулуба може бути виявлений фолікулярний гіперкератоз і себореїди — рожеві плями, вкриті лусочками. У дітей у перші тижні життя може розвиватися гнейс (суха себорея волосистої частини голови), коли на незмінній шкірі з'являються лусочки брудно-сірого кольору, після видалення яких оголюється вогнище гіперемії, знову вкритої лусочками. При подразненні шкіри спостерігаються зволоження й утворення масивних жовтих корок.

Б. *Переважаючі стрес-лімітуючі анаболічні гормони* сприяє посиленню ваготонії та викликає венозний застій. У клінічній картині домінують сивина волосся, пігментація і жирність шкіри.

Клінічна картина *хлоазми* однотипна при різних її формах. На шкірі, переважно на лобі і щоках, з'являються симетричні коричневі плями, які формують вогнища гіперпігментації неправильних, іноді вигадливих обрисів. Під дією світла плями набувають більш темного відтінку. При пов'язаних із вагітністю на тлі посилення парасимпатичної системи хлоазмах пігментуються не лише обличчя, а також соски і сосоківі округляють молочних залоз, біла лінія живота і зовнішні статеві органи.

Андрогенна алопеція починається в пубертатному або постпубертатному періоді й неухильно прогресує, загострюється у період вагітності та годування груддю, а потім в період менопаузи, коли переважають гормони, які посилюють парасимпатичну систему (пролактин і прогестерон). Процес облісіння починається в лобово-тім'яній ділянці і нагадує випадання волосся за чоловічим типом при звичайній алопеції. З віком волосся стає тоншим, менш пігментованим і не досягає звичайної довжини. Захворювання нерідко поєднуються з місцевим або загальним гірсутизмом.

Найбільш виражені є прояви *жирної себореї* на ділянках шкірного покриву, де сальні залози розташовуються у великій кількості: обличчя, волосиста частина голови, груди, спина. *Жирна себорея* виникає у період статевого дозрівання, коли підвищується секреторна функція сальних залоз. *Густа форма жирної себореї* частіше зустрічається в осіб чоловічої статі, характеризується підвищеною сальністю шкіри на тлі її огрубіння, розвитком сальних пробок — комедонів (чорних вугрів) і кіст сальних залоз (атером) із сирним сальним секретом. Колір шкіри буровато-сірий, тьмянний, на її поверхні різко позначені розширені гирла сальних залоз — пори, шкірне сало має густу консистенцію і неприємний запах. Волосся стає грубим, сальним. *Густа себорея* часто ускладнюється вугровою хворобою і піодермітами. *Рідка форма жирної себореї* частіше розвивається у жінок. Сальний секрет не такий в'язкий, в надлишку покриває шкіру, тому вона немов змазана маслом, розширені пори зяють, нагадуючи апельсинову кірку. Волосся склеюється в пасма, рідшає, шкіра на голові покривається безліччю жовтих лусочок. *Рідка себорея* часто ускладнюється піодермітами й себорейною алопецією. Для *змішаної себореї*

характерне поєднання кількох форм, наприклад, жирної себореї шкіри обличчя і сухої себореї у ділянці волосистої частини голови. Можлива наявність змішаних форм жирної себореї.

У типових випадках *звичайні вугри (акне)* проявляються як напівкулькоподібні вузлики рожевого кольору, 1-3 мм в діаметрі, розташовані на шкірі обличчя, грудей, спини (папульозна форма). Центр вузлика може нагноюватися (пустульозна форма), після розриву гнійничка залишається гіперпігментна пляма або поверхневий рубець. Іноді виділюване сальною залозою шкірне сало, не маючи виходу, переповнює та розтягує жирну залозу та її протоку, формуючи атероми — ретенційні кісти. Подібний процес у поверхнево розташованих сальних залозах призводить до утворення міліумів, або білих вугрів, що являють собою ніби вкраплені в шкіру у вигляді сагових зерен щільні вузлики молочно-білого кольору. Запальний елемент може локалізуватися на різній глибині, відповідно до його розташування розрізняють вугри індураційні (великі інфільтрати з горбистою поверхнею) та флегмонозні (глибокі, що повільно розвиваються фолікулярні або перифолікулярні холодні дермо-гіподермальні абсцеси). У важких випадках запальні вузли можуть зливатися (зливні вугри). Найбільш важким різновидом є розташовані в глибоких шарах дерми і гіподермі конглобатні вугри, які мають тенденцію до серпигінування. При розтині глибоких пустул формуються фістули, які потім гояться місткоподібними рубцями.

Переважаючі стрес-лімітуючі гормони відзначають при *мікседемі шкіри* і *претибіальній мікседемі*, які формують відповідну клінічну картину.

Дисимунні дермопатії характеризуються переважним порушенням імунного статусу організму або в бік гіперчутливості імунних клітин на тлі зниженої реактивності організму (алергічні реакції), або в бік імунодефіциту при гіперреактивності організму (післястресовий провал).

*Алергічні дерматити* обумовлені високим рівнем гістаміну, дефіцитом внутрішньоклітинного кальцію, низьким ПОЛ. Морфологічні прояви алергічних дерматитів більшою мірою схильні до набрякості і продуктивності.

Клінічна картина *атопічного дерматиту* залежить від віку хворого. Виникаючи в грудному і ранньому дитячому віці, захворювання може тривати роками, характеризуватися ремісіями в основному в літній період і рециди-

вами в осінньо-зимовий первод. Згодом гострота захворювання слабшає, і у віці 30-40 років у більшості хворих настає спонтанне лікування. Протягом захворювання виділяють три фази: немовля (до 2 років), дитячу (з 2-х років до підліткового віку) і дорослу. У віці немовляти зазвичай спостерігається ексудативна форма захворювання, яка найчастіше діагностується як ексудативно-алергічному діатезі або дитячій екземі. На шкірі обличчя, сідниць, кінцівок спостерігають набрякові еритематозні вогнища з папулезними і везикулезними елементами, явищами зволоження й кіркуотворення. Після трьох років домінують еритематозно-сквамозні і еритематозно-ліхеноїдні вогнища. Шкіра в них гіперпігментується, через сильне свербіння з'являються численні екскоріації. Можлива поява на розгинальних поверхнях верхніх і нижніх кінцівок і задньої поверхні шиї ізольовано розташованих серопапул розміром від сочевиці до горошини з безліччю кров'янистих кірок, екскоріацій як так звана пруригінозна форма. У дітей старшого віку або дорослих переважають явища інфільтрації з ліхеніфікацією на тлі еритеми застійного характеру. На шкірі можуть з'являтися сверблячі папули кольору нормальної шкіри, які зливаються в осередки суцільної папулезної інфільтрації (описується як нейродерміт). Ступінь вираженості й поширеності процесу може бути різною — від обмежених до великих поразок шкірного покриву за типом еритродермії. У типових випадках уражаються обличчя, шия, верхня частина грудей і спини, ліктьові і колінні згини, згинальна поверхня променезап'ясткових суглобів, тильна частина кистей. Домінуючий характер висипань є індивідуальним (еритематозний, ліхеноїдний, папулезний, пруригінозний або комбінований). Суб'єктивно завжди турбує свербіж, аж до біопсируючого, він може передувати змінам на шкірі. Характерний білий дермографізм, особливо виражений у періоди загострення хвороби. Нерідко атопічний дерматит ускладнюється поєднанням з вторинною піококковою або вірусною інфекцією (простий герпес). У деяких хворих відзначають інші прояви атопії (бронхіальна астма, поліноз та інше).

Гостра стадія *екземи* характеризується еритемою, набряком, ексудативними папулами, везикуляцією, зволоженням, утворенням кірок; підгостра стадія — еритемою, ліхеніфікацією, лусочками та екскоріаціями, хронічна стадія — застійною еритемою, вираженою ліхеніфікацією, вторинними гіперпігментними-пігментними й гіпопігментними плямами. По-

рушення пігментації шкіри значною мірою залежить від вегетативного тону та функціональної активності наднирників. Гіперпігментація спостерігається на тлі зниженої реактивності організму (ваго-інсуліновий тип вегетативної дисфункції і прихована наднирникова недостатність). Гіпопігментація шкіри частіше відзначається при підвищеній реактивності організму і симпатoadреналовому типі дисвегетативного синдрому. У гострій стадії або при загостренні хронічної екземи з'являються везикули, які розкриваються з утворенням точкових ерозій із краплями серозного ексудату на поверхні — «серозні колодязі». Висипання супроводжується сверблячкою різної інтенсивності. Для *істинної (ідіопатичної) екземи* характерні чіткий істинний і помилковий поліморфізм висипань, нечіткі межі вогнищ, симетричність висипки, переважна локалізація на обличчі і кінцівках із чергуванням ділянок здоровою і ураженою шкіри («архіпелаг островів»). Можливе поширення висипань на інші ділянки шкіри аж до еритродермії. *Дисгідротична екзема* проявляється як сильно сверблячі щільні розміром з вушко шпильки пухирі в ділянці долонь і підшов, які згодом розкриваються або підсихають в жовтуваті скоринки. Для *пруригінозної екземи* характерні дрібні сверблячі папуловезикули на щільному утворенні з локалізацією на шкірі обличчя, розгинальних поверхнях кінцівок, ліктьових згинів. *Мікробна екзема* виникає внаслідок моновалентної сенсibiliзації до мікробного агенту. Виявляється асиметричними вогнищами ураження, центр яких покритий гнійними шкірками, після зняття яких оголюються ерозивні поверхні із зволоженням у вигляді «колодязів». Межі вогнищ чіткі, окреслені бордюром відслоюваного епідермісу, по периферії виявляються окремі пустули і гнійні кірки — «відсіві». *Мікробна екзема* часто розвивається по периферії трофічної виразки гомілки, в ділянці післяопераційної рани, навколо норицевого ходу і в таких випадках називається *паратравматична, або колоранева екзема*. *Нуммулярна екзема* проявляється симетричними округлими вогнищами діаметром до 1-3 см з чіткими межами, супроводжується появою в період загострення вторинних алергічних висипань — поліморфних мікробідів. *Мікотична екзема* розвивається на тлі мікотичного ураження шкіри, а *варикозна екзема* — на тлі венозного застою нижніх кінцівок, після глибокого тромбозу або на тлі варикозного розширення вен гомілки. *Сікозиформна екзема* виникає на тлі сікоза, локалізується на верхній губі, підборідді, у пахвовій ділянці, на

лобку; *екзема сосків і білясоскового кружка* є наслідком травматизації сосків при вигодовуванні або ускладненням корости. *Екзема себорейна* часто асоціюється із наявністю у вогнищах ураження *Pityrosporum ovale*; антигенну роль також можуть відіграти гриби роду *Candida* та стафілококи. Розвитку захворювання сприяє себорея. Процес локалізується на шкірі волосистої частини голови, обличчя, грудей, міжлопаткової області, у складках шкіри за вушними раковинами і представлений себореїдами — округлими чітко окресленими жовтувато-рожевими плямами, покритими жирними жовтуватими лусочками. *Екзема професійна* розвивається внаслідок контакту з подразнюючими шкіру речовинами в умовах виробництва. Зазвичай розвивається після професійного алергічного дерматиту. Спочатку уражаються відкриті ділянки шкіри, де з'являються чітко окреслені вогнища гіперемії і набрякості з везикулами і зволоженням, з часом характерні для справжньої екземи з'являються ознаки. Протікання тривале, але регрес висипань настає швидко після усунення контакту з виробничим алергеном.

Основний прояв *кропив'янки* — виникаючі на різних ділянках шкіри, іноді на слизових оболонках численні яскраво-рожеві щільні, схильні до злиття пухирі різної величини і контурів, нерідко із зоною збліднення у центрі. Швидко з'являючись, пухирі так само швидко зникають, як правило, через 1-2 години. Їх супроводжують свербіж або печіння, іноді озноб, підвищення температури тіла («кропивна лихоманка»). Для холінергічної кропив'янки характерні дрібні білі пухирі. При хронічній рецидивуючій кропив'янці уртикарні висипання з'являються нападopodobно, змінюючись ремісіями різної тривалості.

*Набряк Квінке* у більшості випадків виникає самостійно, але може поєднуватися із кропивницею. Раптово з'являється обмежений набряк шкіри та слизових оболонок, частіше в ділянці обличчя, носоглотки і статевих органів. Шкіра набуває рожево-перламутрового кольору, стає напруженою, щільною на дотик, сверблячою або хворобливою. Набряк особливо небезпечний в ділянці гортані або глотки, де може призвести до стенозу й асфіксії.

*Токсикодермія* характеризується звичайно диссемінованими, симетричними, монотипними зудячими висипаннями — плямистими, папульозними, везикульозними, булльозними, пустульозними, вузлуватими. Рідше токсикодермія представлена поліморфним висипом (плямистий-папульозний, везикуло-булльоз-

ний, папульозно-пустульозний та інше). Можливе ураження слизових оболонок із формуванням еритематозних, геморагічних, булльозних елементів. Часто порушується загальне самопочуття, відзначаються лихоманка, головний біль тощо. У загальному аналізі крові можуть бути відзначені збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, еозинофілія, помірна анемія. Як правило, всі ці зміни є гострими, частіше на другий-третій день після впливу етіологічного фактора; можливе збільшення прихованого періоду до 10-20 днів. Своєрідна клінічна картина фіксованої токсикодермії, що розвивається після прийому піразолонових препаратів, сульфаніламідів, барбітуратів, антибіотиків та ін. Ця форма токсидермії виявляється однією або кількома яскраво-червоними плямами круглої або овальної форми, які незабаром набувають синюшного відтінку, а після роздільності залишають стійку пігментацію своєрідного аспидно-коричневого кольору. При кожному наступному прийомі спричинившого токсидермію препарату процес рецидивує на тому ж місці з посиленням пігментації. Найчастіша локалізація фіксованої токсидермії — це статеві органи і слизова оболонка порожнини рота. Найбільш важкою формою токсикодермії є гострий епідермальний некроліз, або синдром Лайєлла — гостре ураження всього шкірного покриву з його некрозом і подальшим відшаруванням. Припускають аутоімунний механізм розвитку процесу. Частіше захворювання розвивається раптово з надзвичайно тяжкого загального стану хворого: слабкість, лихоманка, прострація, висипання у вигляді гіперемічних плям або характерних для многоформної ексудативної еритеми елементів. Висип зливається, утворюючи хворобливі плями з коричневим відтінком, має тенденцію до поширення по всьому шкірному покриві. Незабаром на цьому тлі з'являються ознаки відшарування епідермісу як симптом змоченої білизни (при дотику епідерміс ковзає і зморщується під пальцями), появою в'ялих пухирів, що збільшуються при натисканні на них (симптом Асбо-Ганзена), різко позитивним симптомом Нікольського. Утворюються великі, дуже хворобливі, кровоточиві при дотику ерозії. Іноді до процесу долучаються слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, сечового міхура, уретри. Тяжкість захворювання посилюється приєднанням вісцеральних симптомів, переважно легеневих і ниркових. Летальний результат спостерігається в 20-30% випадків.

*Алергічні ангіїти (васкуліти) шкіри*. Клінічна картина ангіїтів характеризується розмаїттям проявів. До загальних, об'єднуючих цю пол-



іморфну групу ознак дерматозів, належать: 1) запальний характер змін шкіри; 2) схильність висипань до набряку, крововиливу, некрозу; 3) симетричність ураження; 4) еволюційний поліморфізм елементів висипу; 5) переважна локалізація на нижніх кінцівках; 6) нерідкий зв'язок із попередньою інфекцією або лікарською непереносимістю; 7) наявність супутніх судинних, алергічних, аутоімунних, ревматичних та інших системних захворювань; 8) гостре або періодичне загострення.

*Поліморфний дермальний ангіїт*, як правило, характеризується хронічним рецидивуючим перебігом і різноманітною морфологічною симптоматикою. Шкірні прояви при ньому нерідко поєднуються з різними ураженням внутрішніх органів. Висипання спочатку з'являються на гомілкках, але можуть виникати і на інших ділянках шкірного покриву, рідко на слизових оболонках. Можливі загальні прояви у вигляді слабкості, лихоманки, артралгії, головного болю. При ураженні слизових оболонок шлунка, кишечника розвиваються абдомінальні симптоми (блювота, переймоподібні болі в животі, напруга і болючість живота при пальпації). У нирках можуть виявлятися патологічні зміни різного ступеня виразності: від короткочасної нестійкої мікрогематурії і альбумінурії до вираженої картини дифузного ураження нирок зі стійкою гематурією і високою альбумінурією. Залежно від характеру висипних елементів розрізняють декілька типів поліморфного дермального ангіїту. Уртикарний тип проявляється стійкими пухирями, які зберігаються на протязі від однієї доби до трьох діб. Суб'єктивно — відчуття печіння, подразнення шкіри, відсутність свербіння. Найбільш часто зустрічається геморагічний тип, який характеризується пурпурозними плямами, ехімозами і геморагічними пухирями, після розтину залишаються виразки. Через набряклість геморагічні плями визначаються не тільки візуально, але й пальпаторно і мають назву пальпованої пурпури. Гострий геморагічний висип після перенесеного простудного захворювання у дитячому віці супроводжується лихоманкою, вираженими артралгіями, болями в животі й кров'янистим стільцем, складає клінічну картину анафілактоїдної пурпури Шенлейна-Геноха. Папулонодулярний тип зустрічається рідко і проявляється гладкими уплощеними запальними лентикулярними або нумулярними вузликами, а також поверхневими набряклими блідо-рожевими вузлами величиною до лісового горіха, хворобливими при пальпації. При папулонекротичному типі на розгинальних по-

верхніх кінцівок з'являються плоскі або напівкулькоподібні запальні вузлики із сухим некротичним струпом у центральній частині. При зриванні струпа оголюються поверхневі ранки, а після розсмоктування папул залишаються дрібні «штамповані» рубчики. Для пустульозно-виразкового типу характерні невеликі везикулярно-пустульозні елементи, які швидко трансформуються у виразки з тенденцією до периферичного зростання. Після загоєння виразок залишаються рубці із тривалим збереженням запального забарвлення. Найбільш важким варіантом дермального ангіїту є некротично-виразковий тип, що проявляється гострим (протягом декількох годин) некрозом шкіри з подальшим утворенням різко хворобливих, вкрай повільно рубцьованих виразок. Процес нерідко закінчується смертельним результатом. Різні типи висипань можуть поєднуватися, що призвело до виділення поліморфного типу дермального ангіїту. Частіше спостерігається співіснування пухирів, пурпурозних плям і поверхневих набряклих дрібних вузлів, що становить клінічну картину так званого трьохсимптомного синдрому Гужеро-Дюперра, або поліморфнонодулярного типу артеріоліта Рюїтера.

*Хронічна пігментна пурпура* є хронічним дермальним капіляритом, вражаючим сосочкові апіляри. Петехіальний тип захворювання зустрічається переважно у чоловіків і проявляється розташованими на нижніх кінцівках точковими геморагічними плямами (петехіями), у результаті утворюються стійкі великі жовтуватобурі плями гемосидероза. Для телеангіектатичного типу характерні плями з дрібними телеангіектазіями в центральній частині і дрібними петехіями на тлі гемосидероза по периферії. Ліхеноїдний тип проявляється дисемінованими дрібними кольору незміненої шкіри вузликами із блискучою поверхнею, петехіями, плямами гемосидероза, дрібними телеангіектазіями. При екзематоїдному типі поряд з петехіями і гемосидерозом присутні свербіж і явища екзематизації у вигляді набряклості, почервоніння, папул, везикул, скоринок.

*Вузлуватий ангіїт* — найчастіше захворювання з групи глибоких васкулітів шкіри, яке включає різні варіанти вузлуватої еритеми, що відрізняються один від одного характером вузлів і плином процесу. Гостра вузлувата еритема виявляється швидким висипанням на гомілкках хворобливих яскраво-червоних набряклих вузлів на тлі лихоманки до 38-39°C, загальної слабкості, головного болю, артралгії. Вузли послідовно змінюють своє забарвлення на си-

нюватий, зеленуватий, жовтий колір («цвітіння синяка»), через 2-3 тижні зникають без сліду, ніколи не стають виразками. Хронічна вузлувата еритема виникає у жінок середнього віку, відрізняється наполегливим рецидивуючим перебігом, нерідко поєднується із судинними або алергічними захворюваннями, осередковою інфекцією. Навесні і восени на гомілкях хвилеподібно з'являються запальні, щільні, помірно хворобливі синюшно-рожеві вузли, що досягають величини волоського горіха. Часто вузли супроводжує набряклість нижніх кінцівок. Загальні явища непостійні й слабо виражені. Кожен вузол окремо існує зазвичай кілька місяців і повністю розділяється, не залишаючи після себе рубця або рубцюватої атрофії. Мігруюча вузлувата еритема спочатку виявляється одиночним плоским рожево-синюшним тістуватої консистенції вузлом на передньо-боковій поверхні гомілки. Вузол характеризується тенденцією до периферичного зростання і швидко перетворюється на велику глибоку бляшку із запавшим блідим центром і широкою валикоподібною, темніше зафарбованою периферичною зоною. Крім основного вогнища, можуть з'являтися одиничні дрібні вузли, у тому числі на протилежній гомілці. Можливі спільні явища у вигляді нездужання, субфебрилітету, артралгії. Тривалість захворювання від декількох тижнів до декількох місяців. *Вузлувано-виразковий ангіт* спостерігається у жінок зрілого віку, іноді у чоловіків, характеризується хронічним рецидивуючим плином зі схильністю до торпидності. На задній поверхні гомілок, іноді на інших ділянках нижніх кінцівок на тлі пастозності з'являються великі щільні малоболючі синюшно-червоні вузли, схильні до розпаду і виразковості з утворенням мляво рубцюваних виразок. Після загоєння виразок залишаються плоскі або втягнуті рубці, які при загостренні процесу можуть знову ущільнюватися і викриватися виразками.

*Хронічна мігруюча еритема* виникає через один-три тижні після укусу кліща. З'являється одиночна округла червона пляма, яка протягом декількох тижнів внаслідок відцентрового зростання збільшується до 15-20 см в діаметрі. У центрі еритеми може бути помітна червонувата точка — слід від укусу кліща. Зі збільшенням плями центральна частина регресує, виникає кільцеподібна структура з вузькою еритематозною смужкою по периферії. Суб'єктивні відчуття зазвичай відсутні. Шкірні прояви можуть супроводжуватися загальними симптомами — підвищенням температури, м'язовим болем, блювотою. Через 6-18 місяців кільцеподібна периферична зона місця розривається

ся, фрагментується, блідне і поступово зникає, що свідчить про самовилікування.

*Гострий параспоріаз* зазвичай виникає навесні або восени. При гострій формі на внутрішній поверхні плечей і передпліч, грудної клітки, в нижній частині живота, верхній частині спини, в ділянці крижів, стегон, підколінних ямок раптово з'являються поліморфні висипання. Переважають набрякові геморагічні й некротизовані в центрі папули діаметром до 1 см, іноді з'являються віспоподібні пустули. Можуть спостерігатися збільшення лімфовузлів, лихоманка. Захворювання триває протягом декількох тижнів. Після роздільності висипань зазвичай залишається пігментація, іноді — віспоподібні рубчики. Найбільш часто зустрічається хронічна форма, яка характеризується висипанням у типових для каплевидного параспоріаза місцях сплосчених напівсферичних червоно-коричневих плотнуватих папул діаметром 3-4 мм. При поскаблюванні на поверхні папули виникає висівкоподібне лущення (симптом прихованого лущення), при більш інтенсивному поскаблюванні — крапкові крововиливи (симптом пурпури). По мірі роздільності папула набуває бурий відтінок, покриваючись лусочкою, яка при обережному знятті відділяється цілком (симптом облатки). Після повної роздільності папули на її місці залишається матово-біла лусочка у вигляді тонкої платівки (симптом колодійної плівки). Суб'єктивні відчуття не зазначаються, загальний стан не порушується. Захворювання може тривати роками, з поліпшеннями у літній час. При підгострій формі поряд з типовими для хронічного параспоріаза елементами з'являються геморагічні папули синюшного кольору, які після роздільності лишають виражену пігментацію. Суб'єктивних відчуттів і зміни загального стану не спостерігається. *Пухирцовий параспоріаз* частіше розвивається у середньому й літньому віці, в основному у чоловіків. Характеризується плямами або слабоінфільтрованими бляшками діаметром до 5 см круглої, овальної, полосовидної або неправильної форми, колір яких коливається від червоно-синюшого до жовтого або світло-коричневого. Межі вогнищ чіткі, поверхня гладка, зморшувата або злегка ліхенізована. Характерна локалізація в ділянці грудної клітини паралельно ходу ребер, а також на шкірі проксимальних відділів кінцівок, в ділянці живота і молочних залоз. Свербіж відсутній або слабо виражений, загальний стан не порушується. Протікнення хронічне із спонтанними ремісіями (частіше в літню пору року) і загостреннями. На

місці зниклих елементів видимих змін (атрофія, пойкилодермія) не спостерігається.

У типових випадках *псоріазу* характерно мономорфний папульозний висип, локалізований в основному на розгинальних поверхнях кінцівок (особливо в ділянці ліктьових і колінних суглобів), тулубі, волосистій частині голови, проте можуть покриватися висипом долоні, підшви, особа. Папули рожево-червоного кольору округлих обрисів, у період появи діаметром від 2-3 мм до 1-2 см, покриті сріблястобілими лусочками. При зіскоблюванні лусочок виявляється псоріатична триада характерних феноменів триада Ауспітца 1) стеаринова пляма (посилення лущення при легкому поскоблюванні, що надає поверхні папул схожість з розтертою краплею стеарину); 2) термінальна плівка (після видалення лусочок з'являється червонувата волога блискуча поверхня); 3) кров'яна роса Полотебнова (при подальшому поскоблюванні на гладкій вологій червоній поверхні з'являється точкова кровотеча). Псоріатичні папули відрізняються вираженою схильністю до ексцентричного зростання, що призводить до утворення бляшок діаметром кілька сантиметрів (3-10 і більше); бляшки зливаються в суцільні ділянки ураження з нерівними контурами. Протягом псоріазу виділяють три стадії: прогресуючу, стаціонарну та регресуючу. Для прогресуючої стадії характерні поява свіжих висипань, тривале зростання вже наявних папул і бляшок. Забарвлення елементів яскраве, лущення особливо виражене в центральній частині, а на периферії є гіперемічна облямівка — віночок зростання (ободок Пильнова). Відзначають також позитивний феномен Кебнера (ізоморфна реакція), тобто появу через 7-10 днів псоріатичних висипань на місці подразнення (подряпини, садна), а також суб'єктивні відчуття у вигляді свербіння. У стаціонарній стадії припиняються поява нових елементів і зростання старих, лущення поширюється на всю поверхню елементів. При регресуванні процесу інтенсивність забарвлення та інфільтрація висипань знижуються, частина бляшок поступово розсмоктується. Розсмоктування бляшок може починатися з центральної частини, коли псоріатичні елементи набувають кільцевидної або гірляндоподібні форми, або з периферичних ділянок. При цьому псоріатичні папули ніби тануть, навколо них утворюється білий депігментований віночок з ніжною складчатістю — псевдоатрофічний ободок Воронова. На місцях зниклих висипань залишається тимчасова депігментація — псевдолейкодерма. У періоди ремісій на

окремих ділянках шкірного покриву (частіше в ділянці ліктьових, колінних суглобів) можуть залишатися одиничні «чергові» бляшки.

При всіх формах псоріазу можливе ураження нігтьових пластинок, частіше на кистях. Найбільш характерне утворення точкових вдавлень, що додають нігтю схожість із наперстком. Рідше спостерігаються розпушення і деформація нігтьових пластинок, ламкість вільного краю, зміна забарвлення, поперечна і поздовжня викресленість, оніхолізіс, піднігтьовий гіперкератоз, потовщення аж до оніхогрифоза. *Ексудативний псоріаз* нерідко розвивається у хворих цукровим діабетом; при цій формі спостерігається виражена набряклість і яскравість псоріатичного папул, на їх поверхні утворюються внаслідок просочування їх ексудатом лусочки й кірки жовтуватого кольору, феномени псоріазу виявляються насилу. *Рупіоїдний псоріаз* відрізняється утворенням масивних концентричних нашарувань серозно-гнійних або серозно-геморагічних кірок. *Долонево-підшовний псоріаз* характеризується ураженням долонь і підшов, де визначаються ізольовані або злиті типові папульозно-бляшкові елементи та гіперкератотичні мозолеподібні вогнища, нерідко із хворобливими тріщинами. При *себорейному псоріазі* уражаються типові себорейні зони (волосиста частина голови, носогубні, носощоківі і завушні складки, міжлопаточна ділянка та шкіра грудей). Межі висипань можуть бути невиразно виражені, наявне лущення жовтуватого кольору. На відміну від себореї вогнища себорейного псоріазу на волосистій частині голови можуть поширюватися на гладку шкіру чола, завушних областей, шиї. *Бородавчастий (верукозний) псоріаз* розвивається під впливом нераціональної зовнішньої терапії, приєднання піокової інфекції і характеризується вираженою інфільтрацією та бородавчати розростаннями у вогнищах ураження з нашаруванням лусочок і корок. *Псоріаз складок, або інвертний псоріаз*, зазвичай спостерігається у дітей або літніх людей, особливо у хворих на цукровий діабет. Осередки в пахвових западинах, під молочними залозами, навколо пупка, в ділянці промежини різко окреслені, із гладкою, насичено-червоного кольору, злегка вологою, мацерованою поверхнею з незначним лущенням. При *псоріатичній еритродермії* патологічний процес охоплює весь або майже весь шкірний покрив. Шкіра стає натягнутою, грубою, інфільтрованою, червоного кольору, з достатнім крупнопластинчатим і мілкопластинчатим лущенням на поверхні. Іноді спостерігається випадання волосся, до патологічного процесу часто долуча-

ються суглоби. Збільшуються периферичні лімфатичні вузли, з'являється субфебрильна температура, порушується загальний стан хворих (невротичні розлади, свербіж, слабкість, порушення сну, апетиту тощо), виявляються зміни в крові (лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, зрушення в білкових фракціях та ін.), сечі (поява білка). Розвитку еритродермії сприяє нерациональна, подразнююча терапія прогресуючої стадії псоріазу. *Пустульозний псоріаз* виникає під впливом інфекцій, стресових ситуацій, подразнюючої терапії у прогресуючій стадії, гормональних порушень. Генералізований пустульозний псоріаз характеризується приступоподібними появами на тлі яскравої еритеми як у зоні бляшок, так і на раніше незмінній шкірі хворобливих дрібних поверхневих пустул, які мають тенденцію до злиття у великі «гнійні озера». Процес супроводжується лихоманкою, нездужанням, лейкоцитозом, підвищенням ШОЕ. Пустульозний псоріаз долонь і підошов зустрічається частіше, ніж генералізована форма. У тенарі і гіпотенарі, склепінні стопи спостерігаються різко окреслені еритематозно-сквамозні бляшки з розташованими на їх фоні пустульозними висипаннями, які поступово підсихають з утворенням лусочок і корок. Протікання псоріазу хронічне (протягом багатьох років) з періодами загострення та ремісій. У більшості випадків виражена сезонність процесу: погіршення у зимовий час зі значним поліпшенням влітку (зимовий тип), рідше навпаки (літній тип). Форми псоріазу визначаються реактивністю організму і вегетативним тонусом. Зимова форма псоріазу обумовлена прихованою недостатністю наднирників, переважанням парасимпатичної системи, алергії і внутрішньоклітинного алкалозу. Літню форму псоріазу, навпаки, формують симпатотонія, імунодефіцит, ацидоз, висока активність стрес-індукуючих гормонів.

*Алергічні ураження шкіри при захворюваннях сполучної тканини* відображують системні порушення імунітету, зниження реактивності організму. Переважають гіперпластичні процеси, набряклість. У динаміці кожного процесу *склеродермії* розрізняють три стадії: набряк, ущільнення, атрофія. Для бляшкової склеродермії характерна поява на тулубі, рідше на кінцівках, одиничних або множинних округлих вогнищ розміром до величини долоні. Спочатку вони являють собою набрякові рожево-синюшні плями, в центрі яких поступово розвивається ущільнення. З часом еритема тьмяніє, за винятком зони росту по периферії, де вона зберігається у вигляді бузкового кільця. У стадії ущільнення висипання набувають вигляду дуже

щільних бляшок із блискучою, позбавленою волосся, гладкою поверхнею кольору слонової кістки, зі зниженим потовідділенням і саловідділенням. Через місяці або роки вони поступово розм'якшуються і перетворюються на ділянки рубцюватої атрофії білого кольору. Більш рідким різновидом обмеженої склеродермії є лінійна (полосовидна) склеродермія, яка частіше зустрічається у дітей. Шкірний процес при цій формі проходить ті ж стадії розвитку, що і при бляшкової склеродермії, відрізняючись лише конфігурацією вогнища. Воно має вигляд смуги і зазвичай розташовується уздовж на кінцівках або за сагітальною лінією на лобі, нагадуючи рубець від удару шаблі. Атрофія може не обмежуватися шкірою, поширюючись на прилеглі м'язи і кістки. Склероатрофічний ліхен проявляється зазвичай дрібними плямами білого кольору з рожево-бузковим віночком по периферії. Центр плям западає, надалі розвивається атрофія. Суб'єктивних відчуттів прояви обмеженої склеродермії зазвичай не викликають, у вогнищах може спостерігатися зниження чутливості. *Системна склеродермія* характеризується, поряд з шкірними проявами, ураженням внутрішніх органів і відноситься до компетенції ревматологів.

*Б. Імунодефіцитні дерматити* спостерігаються на тлі гіперреактивності організму і поєднуються з вірусною інфекцією. Симптоадrenalовий тип вегетативної дисфункції зменшує резистентність хворих та їхній імунітет.

Найбільш частою формою пухирних дерматозів є *вульгарна пухирчатка*, вона зустрічається у 70-75% хворих на акантолітичну пухирчатку. Захворювання частіше виникає в осіб віком 40-60 років, серед яких переважають жінки. Можливий гострий генералізований розвиток в'ялих пухирів на незмінній шкірі і слизових оболонках. Однак частіше характерне виникнення одиничних пухирів на волосистій частині голови, на тулубі, на ділянці природних складок або на слизовій порожнині рота. Покриття пухирів швидко розкривається, їхній вміст зсихається в серозно-геморагічні або серозно-гнійні кірки. Через кілька місяців після появи перших висипань настає генералізація процесу. Цей етап може починатися з погіршення загального самопочуття хворого, підвищення температури тіла. На шкірі тулуба і кінцівок з'являються безладно розташовані пухирі різних розмірів, що характеризуються тенденцією до периферичної зростання і злиття з утворенням великих фестончатих вогнищ. Пухирі навіть при легкій травмі швидко розкриваються з утворенням оточених обривками

покриття ерозій. При потягуванні за покриття або при легкому терті шкіри поблизу пухиря, а іноді і далеко від нього поверхневі шари епідермісу відшаровуються (позитивний симптом Нікольського), при натисканні на центральну частину пухиря його діаметр збільшується (симптом Асбо-Ганзена). Ерозії, що утворюються на місці пухирів, мають яскраво-червону поверхню, нерівні поліциклічні обриси, покриті пухкими, легко видаляються серозними, серозно-геморагічними або, у разі приєднання вторинної інфекції, серозно-гнійними шкірками. Характерна дуже повільна епітелізація ерозій, під впливом проведеного лікування на їхній поверхні утворюються щільніші кірки, після відторгнення яких залишаються ділянки гіперпігментації. Ураження слизових оболонок при звичайній пухирчатці зустрічається у більшості хворих і представлене пухирями із тонкими покриттями, після руйнування яких залишаються яскраво-червоні ерозії. При локалізації висипань у порожнині рота хворі скаржаться на неможливість жувати й ковтати їжу, виражену саливацію. Загоєння вогнищ на слизових оболонках і кон'юнктиві відбувається без рубцювання. Спонтанні ремісії вкрай рідкісні, як правило, без лікування процес неухильно прогресує. При генералізації шкірних висипань відзначається погіршення самопочуття й загального стану хворих: слабкість, нездужання, зниження апетиту, безсоння, лихоманка до 38-39°C, діарея, набряки, особливо нижніх кінцівок; приєднується вторинна інфекція, розвивається кахексія, чому сприяють утруднення харчування в результаті ураження слизових оболонок рота, значна втрата білка внаслідок плазмореї та інтоксикація. Без лікування хворі вмирають від вторинних інфекцій або кахексії. Для вегетирующей пухирчатки характерне раптове виникнення в'ялих пухирів на слизовій оболонці порожнини рота (зазвичай у місцях її переходу в шкіру), навколо природних отворів і в складках шкіри (пахвові ямки, пахова ділянка, пупок, під молочними залозами, за вушними раковинами). Після розтину покриття утворюються яскраво-червоні ерозії, які мають тенденцію до периферичного зростання. Через 4-6 днів на поверхні ерозій з'являються соковиті яскраво-червоні вегетації зі смердючими виділеннями. При злитті окремих елементів утворюються вегетативні бляшки діаметром 5-10 см, оточені по периферії пустулами. Симптом Нікольського у більшості хворих вегетирующей пухирчаткою позитивний у безпосередній близькості від вогнища ураження, а на незмінній шкірі — лише в термінальній стадії

хвороби, при якій клінічну картину неможливо відрізнити від звичайної пухирчатки. Протікання вегетирующей пухирчатки більш тривале, ніж вульгарної пухирчатки, можуть бути повні і тривалі (кілька місяців і навіть років) ремісії. Листоподібна пухирчатка частіше виникає в молодшому віці порівняно зі звичайною пухирчаткою. Її початкові прояви можуть бути представлені еритематозно-сквамозними вогнищами, що нагадують екзему або себорейний дерматит. Поступово на гіперемірованій або незмінній шкірі з'являються невеликі поверхневі в'ялі пухирі з тонким покриттям, які дуже швидко розкриваються з утворенням яскраво-червоних ерозій з ексудатом, що зсихається в шаруваті лусочко-кірки. Зазвичай кірки не відторгаються, оскільки під ними продовжує відділятися ексудат, що призводить до утворення нового шару корок. Внаслідок злиття пухирів виникають великі ерозивні поверхні. Характерною клінічною особливістю листоподібної пухирчатки є повторне, іноді безперервне утворення поверхневих пухирів під шкірками на місці колишніх ерозій. Симптом Нікольського добре виражений як поблизу вогнищ поразки, так і на віддалених ділянках шкірного покриву. Слизові оболонки при цій формі акантолітичної пухирчатки не залучаються в патологічний процес. Висипання мають тенденцію до генералізації, що супроводжується приєднанням вторинної інфекції і кахексією. Різновидом листоподібної пухирчатки вважають бразильську пухирчатку, ендемічну для сільських районів південної і центральної Бразилії. Еритематозна (себорейна) пухирчатка, або синдром Сеніру-Ашера, зустрічається частіше, ніж листоподібна і вегетуюча, зазвичай у віці 40-60 років. Перші симптоми, як правило, з'являються на шкірі обличчя, на ділянці щік і спинки носа, на волосистій частині голови і представлені чітко окресленими еритематозними вогнищами із в'ялими, швидко розкритими пухирями і пухкими сіруватими лусочко-шкірками на поверхні. Висипання можуть існувати на обличчі від декількох місяців до 5-7 років. Надалі відбувається генералізація процесу і на шкірі тулуба з'являються висипання з'являються висипання — на грудях, в міжлопатковій ділянці і паравертебральній зоні. Характерні болючість при насильницькому видаленні лусочок із поверхні вогнища і наявність на їхньому зворотному боці «шипиків», тобто відповідних усть волосяних фолікулів. Симптом Нікольського у вогнищах ураження позитивний. Слизові оболонки долучаються до процесу майже у третини хворих, клінічна картина при цьому не

відрізняється від такої при звичайній пухирчатці. Перебіг хвороби тривалий, з ремісіями і загостреннями. Можлива трансформація себорейної пухирчатки на звичайну або листовидну.

*Бульозний пемфігоїд.* Клінічна картина при *бульозному пемфігоїді* представлена одиничними або кількома великими напруженими пухирями з серозним або серозно-геморагічним вмістом, що розташовуються на еритематозному тлі або на незмінній шкірі тулуба і кінцівок. На початку захворювання пухирі найчастіше з'являються в пахових складках і на згинальних поверхнях верхніх кінцівок. Після розтину покриття пухирів утворюються ерозії, які не мають тенденції до периферичного зростання і поступово мимовільно епітелізуються. При появі нових висипань створюється строката картина: вогнища еритеми, свіжі пухирі ерозивні ділянки з частковою епітелізацією. Висип при бульозному пемфігоїді нерідко супроводжується різної інтенсивності сверблячкою, печінням, хворобливістю. Загальний стан не порушений, за винятком особливо важких випадків. Симптом Нікольського як поблизу вогнищ ураження, так і на не враженій шкірі негативний, у мазках-відбитках акантолітичні клітини відсутні. Слизова оболонка рота уражена приблизно в 1/3 хворих. При цьому утворюються серозні або геморагічні бульбашки на злегка набрячній і гіперемованій підставі з напруженою поверхнею, які зазвичай існують кілька днів і розкриваються в результаті травми.

*Герпетиформний дерматит Дюрінга.* Появі висипань при герпетиформному дерматиті Дюрінга зазвичай передують суб'єктивні відчуття нездужання, місцево — поколювання, печіння, свербіж. Поліморфний висип локалізується на разгибальній поверхні кінцівок, крижах, сідницях, волосистій частині голови, обличчя і представлений еритематозними, папульозними і уртикароподібними елементами, напруженими пухирями на набрячній еритематозній підставі, пухирями з щільною поверхнею. Висипання мають тенденцію до угруповання і герпетиформного розташування, утворюючи різні обриси та фігури. Після розтину порожнинних елементів утворюються ерозії та кірки, які не мають тенденції до периферичного зростання, швидко епітелізуються і лишають надалі стійку гіперпігментацію. У вмісті пухирів виявляють еозинофіли (10-30), акантолітичні клітини відсутні; характерна також еозинофілія в крові. Симптом Нікольського негативний. Ураження слизових оболонок нехарактерно, зрідка в ротовій порожнині виникають ве-

зикулобульозні елементи з їхнім подальшим переходом до ерозії. При регресі висипань герпетиформного дерматиту, як правило, залишаються гіпопігментні й гіперпігментні плями, зрідка рубці. Протікання рецидивуюче, неповні ремісії нетривалі. Загострення зазвичай провокують стресові ситуації, прийом медикаментів, вагітність, ультрафіолетове опромінення.

*Дискоїдний червоний вовчак* — найпоширеніша форма хронічного червоного вовчака. Улюбленою локалізацією процесу є шкіра відкритих ділянок, особливо виступаючих частин обличчя (спинка носа і прилеглі ділянки щік, лоб, волосиста частина голови, вушні раковини, червона облямівка губ, ділянка декольте). Суб'єктивних відчуттів вогнища ураження зазвичай не викликають, іноді виявляються незначною сверблячкою, печінням або парестезією. Характерна тріада симптомів: еритема, гіперкератоз, атрофія. Протікання процесу стадійне. В еритематозній стадії з'являється 1-2 дрібних, злегка набряклих, з чіткими контурами та тенденцією до периферичного зростання рожевих плями з телеангіектазіями в центральній частині. Потім основа вогнищ поразки інфільтрується, в центрі з'являються дрібні асбестоподібні, щільно розташовані луски (гіперкератозно-інфільтративна стадія). При натисканні на вогнище або зіскоблюванні лусочок наголошується хворобливість внаслідок подразнення шипами нервових закінчень у фолікулі (симптом Бенъе-Мещерського). На внутрішній поверхні знятої лусочки стирчать шипики, як цвяхи з відірваного каблука (симптом відірваного каблука). Закінчується процес формуванням у центрі вогнища ураження атрофії (атрофічна стадія). Шкіра при цьому витончена, депігментована, із множинними телеангіектазіями. На волосистій частині голови в результаті рубцюватої атрофії залишається стійке облісіння. При локалізації на слизовій порожнині рота (частіше щік) осередки мають вигляд синюшно-червоних бляшок із радіально розташованою від центру білою полосовидною тонкою викресленістю, при прийомі їжі наголошується болючість. Процес має хвилеподібний перебіг, загострюючись у весняно-літній період, особливо після перебування на сонці. При *диссемінованому червоному вовчаку* типовий висип, як правило, дрібніший, ніж при дискоїдній формі, який, крім шкіри обличчя, розташований на шиї, тулубі, кінцівках. Їм властива та ж тріада ознак, але в стадії еритеми вогнища більш набряклі, яскравіші, менш інфільтровані з ніжними лусочками. Атрофія

розвивається пізніше і більш поверхово. *Відцентрова еритема Бієтта* є поверхневим варіантом інтегументної форми червоного вовчака. Вогнища ураження у вигляді еритеми зазвичай розташовуються у середній зоні обличчя і часто по контурах нагадують метелика. Явища гіперкератозу і рубцюватої атрофії практично не виражені.

*Дисметаболичні дермопатії* обумовлені переважним порушенням метаболізму в організмі. Ці зміни можуть зрушувати рН середовища або в кислу, або в лужну сторону. Ацидоз формують симпатoadреналовий тип вегетативної дисфункції, переважання збуджуючих процесів в ЦНС, переважний викид стресіндукуючих катаболічних гормонів та імунодефіцит, які призводять до ішемічних порушень у тканинах. Алкалоз, навпаки, відзначається при ваго-інсуліновому типі дисвегетативного синдрому, алергії, підвищеному синтезі анаболічних гормонів, які викликають застійні об'ємзалежні порушення мікроциркуляції.

*А. Ацидозні дермопатії* включають кільцевидну гранулему, при якій спостерігаються зсув метаболізму в бік ацидозу. Відбувається закислення тканин, у тому числі за рахунок місцевого запалення.

*Б. Алкалозні дермопатії* включають пелару, ксантоматоз, ліпоїдний некробіоз.

*Ліпоїдний некробіоз* зазвичай починається з появи невеликих жовтувато-червоних, червоно-фіолетових або червоно-коричневих плямистих або вузликових елементів, округлих або неправильних обрисів, схильних до периферичного зростання. Згодом формуються чітко відмежовані, витягнуті по довжині кінцівки, овальні або поліциклічні індуративно-атрофічні бляшки, що складаються з двох зон: центральна частина вогнища має склеродермоподібний вигляд (шкіра тут атрофічна, зі згладженим малюнком і телеангіектазіями, восковидно-жовтого забарвлення, глянувата, ніби покрита напівпрозорою плівкою), периферична зона представлена вузьким, щільним, злегка підносим червоно-бузковим або бурим валиком. Суб'єктивні відчуття, як правило, відсутні, можливі легкий свербіж і відчуття стягнутості шкіри. Типова претибіальна локалізація, рідше вражені стегна, передпліччя, тулуб, волосиста частина голови. Кількість і динаміка вогнищ варіабельні. У хворих, частіше як наслідок травматизації, спостерігається уповільнення центральної зони вогнищ, у результаті утворюються хворобливі поверхневі виразки поліциклічної форми з мізерним серозним або серозно-геморагічним виділеннями.

Зрушення системного регулювання та реактивності організму порушують кровообіг у шкірі, що викликає дисциркуляторні дермопатії.

*Дисциркуляторні дермопатії* розвиваються або за рахунок артеріальної недостатності (ішемії) на тлі гіперреактивності організму з вираженими спастичними реакціями, або в результаті переважного ураження венозної системи при гіперволемічному типі кровообігу при зниженій реактивності організму.

*А. Артеріальні дермопатії (артеріальна недостатність).* *Розацеа (рожеві вугри)* частіше зустрічається у жінок 30-50 років. Залежно від переважаючих елементів розрізняють еритематозну, еритематозно-папульозну, папулопустульозну і вузлувату стадії рожевих вугрів. Спочатку на шкірі обличчя (частіше на ділянці носа і щік, рідше — чола і підборіддя) виникають дифузна еритема і телеангіектазії. На цьому тлі можуть з'являтися плоскі вузлики і розсіяні пустули. На завершальній стадії відзначається інфільтрація і збільшення розмірів окремих ділянок шкіри, частіше носа. Процес протікає хронічно, періодично загострюючись, частіше восени і навесні після інсоляцій. Характерний пульсуючий характер еритеми, яка посилюється при нервово-психічних порушеннях, споживанні гарячої їжі, алкогольних напоїв. Хворі можуть скаржитися на легкий свербіж, відчуття припливів до шкіри. Захворювання може супроводжуватися ураженням очей — розацеа-кон'юнктивітом, блефаритом, кератитом.

*Б. Венозні дермопатії (венозна недостатність)* формуються при венозній недостатності кровообігу в шкірі. Утворюються *варикозні (трофічні) виразки*. Для них характерним є виражений набряк тканин, на тлі лимфостазу і зниженої реактивності організму.

Шкірний синдром — прояв дисадаптації функції шкіри (шкірна недостатність). Субкомпенсація функції шкіри здійснюється за рахунок гіпертрофії та гіперплазії її морфологічних структур. Зрив компенсаторних процесів виражається диспластичними і дистрофічними дермопатіями.

*Диспластичні дермопатії* (диспластичний шкірний синдром): іхтіоз, хвороба Дар'є, кератодермії.

*А. Гіперпластичні дермопатії* проявляються збільшенням кількості структурних складових шкіри на тлі зниженої реактивності організму при ваго-інсулярній вегетативній дисфункції, алергії та алкалозі. Іхтіоз — гетерогенне захворювання з різноманітністю клінічних форм. У основній частини хворих виявляють

звичайний і природжений іхтіоз. *Звичайний (вulgарний) іхтіоз* — найпоширеніша форма захворювання. Передається за аутосомно-домінантним типом. Проявляється в ранньому дитячому віці, характеризується сухістю шкіри, формуванням на її поверхні лусочок білуватого або сіруватого кольору, які у важких випадках набувають вид світло-коричневих пластин і грубих, щільних на дотик щитків. Типовий також фолікулярний гіперкератоз у вигляді дрібних сухуватих вузолків, особливо виражених на розгибальній поверхні кінцівок. Шкіра великих шкірних складок і згинів залишається не враженою. На обличчі лущення зазвичай незначне (в дитинстві), на долонях і підшвах підкреслений малюнок шкірних ліній. Потовиділення знижене, можлива дистрофія нігтьових пластин і волосся. Звичайний іхтіоз нерідко поєднується з atopічним дерматитом і бронхіальною астмою.

*Б. Гіпопластичні дермопатії* обумовлені дисадаптаційним синдромом шкіри на тлі гіперреактивності організму, симпат-адреналової вегетативної дисфункції, переважання стрес-індукуючих катаболічних гормонів, імунodefіциту й ацидозу. У клінічній картині *ектодермальні дисплазії, бульозного епідермолізу* домінують деструктивні процеси в шкірі.

*В. Неопластичні дермопатії: невуси, келоїд, пухлини шкіри, мастоцитоз, саркоїдоз, лімфоми шкіри* слід розцінювати як «збочену» спробу адаптації при зриві контролюючих і регулюючих механізмів гомеостазу організму в нервовій, ендокринній, імунній і метаболічній системах.

*Дистрофічні дермопатії (дистрофічний шкірний синдром)* відображають порушення трофіки шкіри при формуванні дисадаптаційного синдрому на тлі змінених параметрів гомеостазу.

*А. Гіпертрофічні дермопатії: ринофіма, гіпертрофічні рубці.* У клінічних проявах відзначають посилення гіпертрофічних процесів на тлі зниженої реактивності організму з переважанням стрес-лімітуючих анаболічних гормонів, алергії і алкалозу.

*Б. Гіпотрофічні дермопатії: полосовидна атрофія шкіри, атрофічний рубець, фотоіндуковане й хроноіндуковане старіння шкіри.* У клінічній картині домінують катаболічні процеси в тканинах на тлі підвищеної реактивності організму з переважанням стрес-індукуючих катаболічних гормонів, імунodefіциту і ацидозу.

*Суглобовий синдром (гіпермобільний/гіпомобільний):*

*А. Субкомпенсація (адаптаційний синдром);*

*Б. Декомпенсація (дисадаптаційний синдром).*

*Артропатичний псоріаз* характеризується ураженням переважно дрібних суглобів (міжфалангових, променезап'ясткових, гомілковостопних, міжхребцевих та тощо) за типом артралгій або артропатій, що супроводжуються різкими болями і припухлістю суглобів, обмеженням їхньої рухливості і деформацією. Ураження суглобів може поєднуватися з ураженням шкіри або бути самостійним на протязі років. Рентгенологічно виявляють ділянки остеопорозу, звуження суглобових щілин, остеофіти, кістозні просвітлення кісткової тканини. Ураження суглобів нерідко призводить до інвалідизації хворого. Псоріатична хвороба, крім ураження шкіри, може проявлятися вегетодистонічними і нейроендокринними розладами, лихоманкою, лімфаденопатією, міалгіями, недостатністю функції печінки, нирок, серцево-судинної патологією. Вісцеральні порушення зазвичай більш виражені в прогресуючій стадії.

**ЛІКУВАННЯ.** При проведенні медикаментозного лікування шкірного синдрому у професійних спортсменів питання прийому лікарських препаратів, що входять в список заборонених в спорті, вирішується індивідуально зі спортивним лікарем і тренером спортсмена, а також у відповідності до положення про допінговий контроль.

Лікування дермопатій повинно включати місцеву та загальну дію, спрямовані на корекцію порушень реактивності організму і параметрів гомеостазу. Лікувальний ефект досягається через вплив на вегетативний тонус, гормональний статус, імунітет і метаболізм хворого. Виділення збудника хвороби дозволили в більшості випадків розробити і запровадити в практику лікувальні препарати, які діючі спеціально на мікробний агент і тим самим полегшують завдання ліквідації інфекційного або паразитарного дерматозу (*етіологічна терапія*). Однак більш ефективним залишається *етіопатогенетичне лікування дермопатій*. Часто основне значення надається загальному лікуванню, десенсибілізуючій і симптоматичній терапії, лікуванню вогнищ хронічної інфекції і виявлених захворювань внутрішніх органів, нервової системи, залоз внутрішньої секреції, що підтримують дерматоз. Вибір засобу або методу лікування цілком залежить від етіології та патогенезу захворювання шкіри. При призначенні лікування хворому лікар обов'язково повинен урахувати цілісність орга-



нізму та регулюючу роль ЦНС. Лікування слід проводити строго індивідуально з урахуванням «вегетативного паспорта» хворого і провідно-го патогенетичного синдрому.

*Дисневротичний синдром* при дермопатії корегують, використовуючи седативні засоби або психостимулятори, з урахуванням переважання, відповідно, симпатотонії або ваготонії, а також форми психогенії (паніко-фобічні реакції/депресивні стани). Успішно використовують адаптаційну психотерапію, принципи якої викладені у відповідному розділі. До немедикаментозних методів впливу на ЦНС належать електросон, акупунктура і черезшкірна електронейростимуляція (ЧЕНС). Електросон позитивно впливає на функціональні порушення діяльності ЦНС, поліпшує загальний стан хворих. Цей метод заснований на дії на нервову систему імпульсного струму з певною частотою коливань при слабкій силі струму. Він викликає фізіологічний сон або стан, близький до нього. Призначають також рефлексотерапію, в основі лікувальної дії якої лежать нейрорефлекторні механізми з нормалізуючим впливом на ЦНС та її вегетативну ланку, які також зменшують або навіть усувають свербіж. Провідну роль в протизудній дії ЧЕНС відіграють опіоїдні та серотонінергічні механізми ендогенної антиноцицептивної системи. Дерматози часто супроводжуються психогеніями. Призначають психотропні засоби з вираженою вегетотропною дією (не застосовуються у професійних спортсменів згідно з положенням про допінговий контроль). Їхнє призначення обґрунтовується «вегетативним паспортом» хворого. Психофармакологічну та вегетотропну дію має ряд інших засобів, наприклад антигістамінні препарати, деякі вітаміни, гормональні препарати та інші.

*Дисіммунні дермопатії* вимагають призначення десенсибілізуючої або імуномодельючої терапії залежно від їх форми. При кожному випадку алергічного захворювання лікар повинен спробувати виявити алерген, який безпосередньо викликає захворювання шкіри у даного хворого. Якщо вдається виявити алерген, то слід спробувати усунути його або хоча б послабити його дію. Основні ж труднощі полягають у тому, що при розвитку властивої багатом алергічним дерматозам полівалентної сенсibiliзації точне встановлення алергену взагалі неможливе. Якщо ж алерген виявлений і ще не розвинулася полівалентна сенсibiliзація, то слід проводити специфічну десенсибілізацію, для чого в шкіру хворого систематично, за певною схемою вводять дуже малі дози алергену. Частіше застосовується неспеци-

фічна гіпосенсибілізація антигістамінними препаратами, препаратами кальцію. При *імунодепресії* широко використовують імуномодулятори (Т-активин, тималін, тимозин тощо). Поряд з тимусспецифічними препаратами широко поширення одержали імуномодулятори (левамизол, діуцифон, ізопринозин), лікопид (структурний компонент клітинних стінок бактерій). При *дисметаболических дермопатіях* призначають вітамінотерапію. Ваготонікам показані жиророзчинні вітаміни А, Е, Д. У симпатотоніків обґрунтовано використання вітамінів групи В. При цьому вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, Р у великих дозах і вітаміни А, Е, К, В<sub>6</sub> у малих дозах надають антигістамінну дію. Вітаміни групи В надають і протизапальну дію, вітаміни А і Е регулюють процеси ороговіння, мають антиінфекційні властивості, впливаючи на процеси формування імунітету. Синтетичними похідними вітаміну А є ретиноїди (тигазон, неотигазон, роаккутан); у даний час вони широко застосовуються для хворих важким псоріазом, вугревою висипкою тощо. Хворим фотодерматозами, хворобою Рейно, склеродермією, васкулітами показано застосування ніотинової кислоти та інших препаратів судинорозширюючої дії, засобів для поліпшення мікроциркуляції (дипромоній, трентал та інші). Вітамін В<sub>6</sub>, особливо піридоксальфосфат, широко застосовується для лікування псоріазу, atopічного дерматиту, як і вітамін Е, який має антиоксидантну дію. Вітамін D<sub>2</sub> застосовують в основному для лікування виразкових форм туберкульозу шкіри і слизових оболонок.

*Дисгормональні дермопатії* вимагають призначення гормонорегуючої терапії, з урахуванням вихідного стану (переважання стрес-індукторів, катаболічних або стрес-лімітуючих анаболічних гормонів). Тільки диференційоване застосування глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів та інших гормонів при певних шкірних хворобах на тлі прихованої недостатності наднирників і ваготонії дозволяє досягти позитивного результату. Обґрунтоване застосування кортикостероїдів швидко усуває важкі загострення (токсидермії, атонічний дерматит, екзема, дерматомиозит, бульозний пемфігоїд та ін.), що пов'язано з їх протизапальною, гіпосенсибілізуючою, антиалергічною і антитоксичною дією.

При інфекційних і запальних дерматитах (в основному при піодерміях) обґрунтовано використання антибіотиків (пеніцилін та його похідні). Антибіотики застосовують також при туберкульозних захворюваннях шкіри, рожистому запаленні, венеричних захворюваннях, а також при ряді шкірних хвороб невідомої етіо-

логії — склеродермії, вірусних дерматозах. Знаходять широке застосування представники всіх груп антибіотиків, особливо — біосинтетичні пеніциліни (бензилпеніцилін, бензатинбензилпеніцилін, пеніцилін), напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, амоксицилін, аугментин). Із групи цефалоспоринів використовують кефзол, зиннат, роцефин та ін. З антибіотиків групи тетрациклінів частіше застосовують оксикіклін, метакіклін, тетрациклін; макроліди (еритроміцин, сумамед, ровамідин, рулід). Для зовнішнього застосування використовуються лінімент синтоміцина, лінкоміцин, геліоміцин.

При дерматомикозах широко застосовують протигрибкові засоби — ламізил, орунгал, амфоглюкамін, гризеофульвін, ністатин. При піодермітах, а також мікоплазмозах доцільно використовувати антибіотики групи лінкозамідів (лінкоміїн, кліндаміцин тощо). Основними препаратами для лікування хвороби Дюрінга і лепри є сульфони (дифенілсульфон, дапсон, авлосульфон та ін.). Виражену протівірусну дією мають зовіракс (ацикловір), ретровір. З біологічно активних препаратів при лікуванні ряду дерматозів (псоріаз, пемфігус, васкуліти) знаходиться застосування гепарин; при дерматозах зі збільшенням сполучної тканини гіалуринової кислоти (склеродермія) — лідаза.

У зв'язку з наявністю у шкірі нервово-рецепторного апарату зовнішня (місцева) терапія шкірних хвороб зазвичай надає до деякої міри і загальний вплив на організм. Під її впливом настає зменшення, а потім і зникнення неприємних відчуттів (свербіж, біль, печіння тощо), що позитивно позначається на загальному стані пацієнтів, у тому числі на стані емоційної сфери, що саме по собі вже сприяє одужанню. При цьому раціонально проведене місцеве лікування призведе до вирішення патологічного процесу або сприяє йому. Так само як і загальна терапія, місцеве лікування завжди вимагає індивідуального підходу. Успіх зовнішньої терапії залежить від правильного обліку лікарем багатьох факторів: характеру дерматозу (гострий, підгострий, хронічний), стадії процесу (прогресуюча, стаціонарна, регресуюча), глибини і локалізації захворювання, фармакологічних властивостей медикаменту, показань і протипоказань до застосування, концентрації лікарського засобу, набору застосовуваних засобів, лікарської форми зовнішнього засобу та інших факторів. Одним із основних правил місцевого лікування деяких захворювань шкіри є проведення проб. При виборі форм лікарських засобів для місцевого застосування завжди потрібно враховувати ступінь

поширення хворобливого процесу та його локалізацію, стадію захворювання, характер і глибину запального процесу. Загальним правилом є положення про те, що чим гостріше запальний процес, тим поверхневіше має діяти обрана лікарська форма та протизапальні речовини, які в неї входять. Примочки, присипки, взбовтувані суміші діють поверхневіше, ніж пасти, а останні — більш поверхнево, ніж мазі, компреси та ін. Має значення і концентрація включеного в лікарську форму медикаменту.

**НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ.** Широке застосування при лікуванні різних дерматозів має лікувальне адаптаційне харчування. Розроблені 10 адаптаційних столів і показання до них, які наводяться у відповідному розділі. У хворих алергодерматозами, при яких іноді етіологічним фактором може бути той або інший харчовий продукт, усунення його з харчового раціону хворого веде до одужання або хоча б послаблення симптомів захворювання. Крім того, хворим алергодерматозами слід обмежувати споживання вуглеводів, тваринних білків, концентратів, кави, солі, забороняються гострі страви, спиртні напої та ін.

Впливи *фізичними* факторами при ШС повинні бути спрямовані насамперед на корекцію реактивності організму і порушених параметрів гомеостазу, оптимізацію вегетативного тону, гормонального балансу, імунітету й метаболізму. Характер взаємодії фізичних факторів зі шкірою визначається її початковим станом і фізичними властивостями: електромагнітними, оптичними, механічними і теплофізичними. На основі параметрів цих властивостей можна розрахувати силові характеристики фізичних полів і тканин і кількісно оцінити процеси, що відбуваються при взаємодії фізичних факторів зі шкірою. Електропровідність шкіри визначається концентрацією іонів в її клітинах і їхньою рухливістю. Через малу кількість міжклітинної рідини і значну кількість органел у цитозолі, які істотно обмежують рухливість вміщених у ній іонів, питома електропровідність шкіри значно менше, ніж у інших тканин. Вона залежить від її товщини, щільності і дериватів вмісту води в кератоцитах. У поверхневому шарі вміст води становить 10%, а в нижчих шарах досягає 70% від маси клітин. Щільність сальних залоз, волосяних фолікулів на різних ділянках тіла неоднакова. З урахуванням цих особливостей питома електропровідність окремих ділянок шкіри істотно відрізняється. Суха шкіра є поганим провідником електричного струму, тоді як волога шкіра проводить його добре. Діелектрична про-

никність характеризує здатність до просторового зсуву структур тканин та утворення об'ємного дипольного моменту (поляризації). Вона обумовлена переважно пов'язаними зарядами, полярними і неполярними макромолекулами різних лінійних розмірів і диполями води. Діелектрична проникність шкіри для постійного електричного поля трохи зменшується зі збільшенням частоти впливаючого електромагнітного поля. М'язова тканина, що містить значну кількість диполів пов'язаної води, має виражену дисперсію діелектричної проникності. Шкіра та м'язова тканина належать до діамагнетиків і послаблюють зовнішнє магнітне поле в дуже малому ступені. Різні шари шкіри по-різному поглинають оптичне випромінювання різної довжини хвилі. Глибина проникнення світла наростає при переході від ультрафіолетового випромінювання до червоного з 0,7-0,8 мм до 3 мм. У близькому діапазоні інфрачервоного випромінювання (довжина хвилі 950 нм) проникаюча здатність досягає максимуму і складає 60-70 мм, в середньому і далекому діапазонах дещо знижується до 10 мм. Магнітна проникність клітин шкіри становить 0,99. Коефіцієнт відбиття оптичного випромінювання слабопігментованої шкіри досягає 43-55% і залежить від багатьох причин, у чоловіків він на 5-7% нижче, ніж у жінок. Пігментована шкіра відбиває світло на 6-8% слабкіше. Наростання кута падіння світла на поверхню шкіри збільшує коефіцієнт відбиття до 90%. За щільністю і типом просторової структури шкіри і м'язи відносять до м'яких тканин. Нелінійний характер залежності деформацій шкіри від прикладеного напруження в діапазоні його малих і середніх величин обумовлений наявністю в її складі колагенових волокон. Вони здатні до значних деформацій і мають високий модуль пружності. У еластичних волокон модуль пружності істотно нижче, їхня деформація відбувається за лінійним законом. Деформації шкіри мають виражений нелінійний характер, обумовлений розтягом колагену, вміст якого в шкірі становить 75%, тоді як еластин складає всього 4% від її сухої маси. Більшість колагенових волокон безладно орієнтовані в просторі. Їхні деформації у фізіологічних умовах невеликі і виникають тільки під дією значних механічних напруг. Мережа максимальних напруг у шкірі просторово збігається з лініями Лангера. Нелінійність виникаючих деформацій також властива скелетним м'язам. Крім того, для них характерна релаксація напруження при розтягуванні. Актив-

ний характер м'язового скорочення істотно впливає і на їхні механічні властивості.

Фізіотерапія *інфекційних дерматитів (інфекційний синдром)* спрямована на усунення етіологічного фактору і підвищення резистентності організму через вплив на нервову, гормональну, імунну й метаболічну системи. Фізіотерапевтичні процедури при *піддермії* включають в комплекс лікування глибокої гострої стафілодермії (фурункул, карбункул, гідраденіт). На тлі підвищеної реактивності організму впливають ЕП УВЧ на вогнище ураження. Застосовують дози атермальні (у фазі інфільтрації) і слаботеплові (у фазі відторгнення гнійно-некротичного стрижня). Тривалість процедури 7-12 хвилин щодня. Курс 5-10 процедур. Протизапальний ефект досягається при впливі постійним магнітним полем низької частоти з інтенсивністю до 20 мТл. протягом 20 хвилин. На курс до 15 процедур.

При зниженій реактивності організму проводять *СМХ-терапію* місцево з контактною методикою, доза слаботеплова (вихідна потужність від 2 до 4 Вт). Апарати «Луч-2», «Луч-2М», випромінювач циліндричний діаметром 35 і 20 мм. Тривалість процедури 5-15 хв щодня. Курс 6-10 процедур. Призначають *ультрафіолетове опромінення* вогнища ураження з відстані 50 см. Використовують 3-4 біодози (у фазі інфільтрації і формування гнійно-некротичного стрижня). Процедуру повторюють через 1-2 дні. Курс 5-6 процедур. Доцільно проведення лазеротерапії в гострому періоді синім спектром, а в підгострому періоді — червоним або інфрачервоним лазером. Рекомендована щільність терапії 2,0 Дж/см<sup>2</sup>, тривалість сеансу 1,5 хв. У підгострому періоді або в фазі інфільтрації вогнище ураження обробляють ультразвуком. Режим безперервний, методика стабільна, інтенсивність 0,4-0,8 Вт/см<sup>2</sup>. Тривалість процедури 5-7-10 хв щодня. Курс 6-8 процедур. При *ультрафонофорезі* з лікарських засобів використовують 10% іхтіолову мазь, еритроміцинову мазь і мазь Мікуліча. Застосовують після відторгнення гнійно-некротичного стрижня.

Фізіотерапевтичні методи при *дермато мікозах* використовують дуже обмежено. Можливе застосування *ультрафонофорезу* 5-10% гризеофульвінової мазі при рубромікозі гладкої шкіри. Ультрафонофорез фунгіцидних мазей (мазі Вількінсона, сіркодьогтьярної мазі) призначають при обмежених інфільтративно-сквамозних формах епідермофітії — нистатинової, леворинової, декамінової мазей — для лікування деяких форм кандидозів.

Фізіотерапія при вірусних захворюваннях

шкіри носить імуностимулюючий характер. Проводять *ультрафіолетове опромінення* осередку ураження. Відстань 50 см. Призначають 2-4 біодози. Процедури проводять через 1-3 дні. Курс 4-5 процедур. При локалізації герпетичних висипань на слизовій оболонці порожнини рота використовують короткі ультрафіолетове опромінення (КУФ) за допомогою установки «ОКУФ» випромінювань 1-2 біодози. Курс 5-6 опромінь. У підгострому періоді призначають дарсонвалізацію ділянки висипань протягом 5 хвилин, лабільно або *ультрафонофорез* теброфенової мазі, інтенсивність 0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup>. Методика лабільна, режим безперервний, тривалість процедури 4-5 хвилин, щодня або через день. Курс дарсонвалізації й ультрафонофорез 6-8 процедур. При вираженій набряклості тканин використовують *ЕП УВЧ*. Впливають на вогнище ураження потужністю 15-20 Вт (без відчуття хворим тепла). Тривалість процедури 7-10 хв, щодня. Курс 5-6 процедур. Для лікування рецидивуючого герпесу рекомендується лазеротерапія, терапевтична доза 2,5 мВт/см<sup>2</sup>, експозиція 3-5 хвилин, курс до 7 процедур.

При поширених формах оперізуючого лишая рекомендується *сегментарне УФ-випромінювання*. Впливають на ділянку відповідних спинномозкових гангліїв. Використовують 2-3 біодози. Процедури проводять через 1-2 дні. Курс 5-6 опромінь. Знеболювальний ефект досягається діадинамічними струмами, які застосовують за трансрегіонарною методикою: 1-й електрод розташовують на рівні відповідного ганглія паравертебрально, 2-й електрод — за ходом нерва, блокуючи вогнище (поза зоною порушення шкірних покривів); струми КП (2-3 хв), ДБ (2-3 хв) з щохвилинною зміною полярності, щодня. Курс 10-12 процедур. Подібний ефект спостерігається при *флюктуоризації*. Більш глибокий біль усувають *синусоїдально-модульованими струмами*. Електроди розташовують за схемою: 1-й на місці виходу відповідного корінця спинного мозку; 2-й — біля краю груднини на тому ж рівні. Доцільний наступний режим роботи: I, III рід — 4-5 хв, потім + IV рід — 4-5 хв. Частота модуляції — 70-100 Гц, глибина — 25-50%, тривалість імпульсів — 2-3 сек. Курс 5-10 процедур. За аналогічною характеристикою модульованого струму в II (випрямленому) режимі можна проводити трансневральний СМС-форез лікарських засобів — 5% розчину анальгину або 0,1% розчину прозерину. Курс — 10 процедур. У підгострому періоді застосовують *електрофорез* 0,5% розчин талантаміну або 0,1% розчин

прозерину. Впливають на коміркову зону. Щільність струму 0,03 мА/см<sup>2</sup> тривалість сеансу 10-15 хвилин, щоденно. Курс — 10-12 процедур. У цей період показана *ультразвукова терапія*. Впливають паравертебрально на рівні відповідних гангліїв. Використовують лабільну методику в імпульсному режимі (10 мсек). Тривалість сеансу не більше 15 хвилин (3-5 на одне поле). Курс 8-12 процедур. При обмежених формах оперізуючого лишая показані *місцеві УФ-випромінювання*. Впливають на уражену ділянку на відстані 50 см, від 2 до 4-5 біодоз. Одночасно опромінюють відповідні сегменти спинного мозку. Курс 5-6 процедур. Подібний ефект досягається при лазеротерапії (щільність 1,0-3,0 Дж/см<sup>2</sup>, тривалість сеансу дві хвилини, протягом 7 днів за методом змінних частот. Набряклість запалення знімають *ЕП УВЧ*. Впливають на уражену ділянку або на ділянку відповідних гангліїв. Використовують дотеплову дозу. Тривалість сеансу 7-12 хвилин, щодня. Курс 6-8 процедур. Якщо оперізуючий лишай супроводжується вираженим больовим синдромом, рекомендуються сеанси ДМХ-терапії або СМХ-терапії. Використовують вищенаведені методики, призначені для лікування поширених форм. При всіх клінічних різновидах оперізуючого лишая протипоказані водні процедури.

*Бородавки* виділяють вульгарні (звичайні), юнацькі (плоскі), підошовні і старечі. Для лікування вульгарних та юнацьких бородавок застосовують в основному два методи: гіпносугестивний і деструктивний. Деструктивний метод включає кріовплив і коагуляцію. *Кріовплив* (аплікації рідкого азоту) проводять протягом 1-3 сек. При цьому натискають обережно і легко. Сеанси кріотерапії — 1-2 рази на тиждень. Курс 1-4 процедури. При лікуванні підошовних бородавок кріовплив проводять більш енергійно (експозиція 20-30 сек), тиснуть сильно до появи міхура. Сеанс кріотерапії один раз на 7-14 днів. Відзначають хороший ефект при лікуванні юнацьких і плоских бородавок за допомогою автономного кріоаплікатора «КД-3». Звичайні і підошовні бородавки видаляють шляхом *коагуляції*. З цією метою використовують високоінтенсивне лазерне випромінювання, що генерується вуглекислотними лазерами. Рівень енергії становить 250-400 Дж/см<sup>2</sup>. Для видалення гострокінцевих кондилом застосовують *кріотерапію* і *лазеротерапію*. Кріотерапія здійснюється за допомогою апарату кріотерапії. Рівень енергії при лазеротерапії становить 230-250 Дж/см<sup>2</sup>. При *висівкоподібному лишай* після сеансів протигрибкового

лікування з використанням фунгіцидних засобів для зовнішнього застосування призначають *загальне УФ-опромінення* за прискореною схемою. Мета фізіотерапії: додаткова мікостатична дія і відновлення пігментації у вогнищах.

Фізіотерапія *простих дерматитів (синдрому запалення)* спрямована на оптимізацію запалення (місцево) та реактивності організму (загальні методики) через вплив на параметри гомеостазу (нервову, імунну, гормональну і метаболічну системи).

При нормергічному запаленні (прості артіфіціальні дерматити) вживають тільки місцеві методики. На тлі порушеної реактивності організму в комплексі лікувальних заходів доцільно залучити загальні методики. При зниженій реактивності організму виправдані біостимулюючі адаптаційні впливи. Гіперреактивність організму вимагає використання фізичних факторів із седативною, стрес-лімітуючою, знеболювальною, протизапальною десенсибілізуючою дією.

Алергічний дерматит (гіпореактивність організму) відрізняється від екземи моновалентною сенсибілізацією, меншою поширеністю процесу, переважною локалізацією в зоні впливу алергену, більш коротким латентним періодом. Може трансформуватися в екзему. Для лікування алергічного дерматиту застосовують наступні фізіотерапевтичні методи: *інтраназально електрофорез* 0,5% розчину димедролу, 2% розчину кальцію, 2,5-5% розчину тіаміну хлориду (за Кассілем-Гращенковим); *електрофорез* 2-5% розчину кальцію, 2-5% розчину магнію сульфату; *СМС-форез* 2% розчину магнію і бромю — за однією з методик рефлекторно-сегментарного впливу. Обґрунтовано проведення лазеротерапії дерматиту з щільністю 1,6 Дж/см<sup>2</sup>, потужністю опромінення 30 мВт, курс до 7 процедур. Лазеротерапія застосовується при гострій стадії (запалення і свербіж шкіри), може мати протиосвербінний ефект, дозволяючи зменшити або усунути обробку заспокійливими засобами.

При дисалгічних дермопатіях поряд зі зниженою і підвищеною чутливістю, наголошується перевернена її форма у вигляді свербіння, про що свідчать скарги хворих (сверблячі дерматози). Як основний суб'єктивний симптом шкірний свербіж спостерігається при багатьох захворюваннях шкіри, зокрема при нейродерміті, свербіці, екземі, кропивниці, червоному плоскому лишайі та ін. Наполегливий свербіж шкіри може бути пов'язаний з неопластичними процесами, при яких фізіотерапія протипоказана. При відсутності характерних для пев-

ного шкірного захворювання висипань слід виключити діабет, захворювання печінки, травного тракту, нирок, глистові інвазії, підвищену чутливість до лікарських препаратів. Локальний свербіж задньопронісної ділянки і статевих органів може бути обумовлений венозним застоєм (геморой), запальними процесами статевих органів. Старечий (сенільний) свербіж пов'язаний із порушенням обмінних процесів у шкірі та клімактеричними змінами нейроендокринної системи. У кожному конкретному випадку вирішальне значення має виявлення можливої причини свербіння і проведення відповідного етіопатогенетичного лікування. Фізіотерапію використовують переважно як симптоматичне додаткове лікування. Деякі фізичні фактори мають протисвербінний ефект (дарсонвалізація, магнітне поле, пайлер-світло і лазерне опромінення). При генералізованій (поширеній) сверблячці з вираженим неврастенічним синдромом і порушенням сну рекомендуються наступні методи фізіотерапевтичних впливів. *Електросон* застосовують за стандартною методикою. *Інтраназально електрофорез* (за Кассілем-Гращенковим) проводять з 1% розчином димедролу, 5% розчином кальцію хлориду, 2,5-5% розчином тіаміну хлориду. Ефективна загальна гальванізація за Вермелем, електрофорез 2% розчину магнію, 2% розчину бромю на рефлексогенні зони за загальноприйнятими методиками. При *ультразвукотерапії* озвучують паравертебральні зони. Проводять *індуктотермію*, *ДМХ-терапію* або *СМХ-терапію* ділянки наднирників. При обмеженій сверблячці рекомендуються ультразвукова терапія, ДД-струми, СМС-терапія, дарсонвалізація, ультрафонофорез стероїдних мазей. Доцільна *гідротерапія*. Сюди входять теплі і гарячі (до 40°C) ванни (напівванни), камерні (ножні або ручні) ванни, підводний душ-масаж. При локалізації свербіння в задньопронісній ділянці рекомендується також висхідний (промежинний) душ.

*Дисневротичні дермопатії* вимагають диференційованого підходу по корекції психологічних порушень та вегетативного тону. Виділяють *обмежений нейродерміт (лишай Відаля)* і *дифузний нейродерміт*. При ерготропних дермопатіях (гіпергідроз, вогнищева алопеція, ерготропний нейродерміт) із переважанням порушення, симпатотонією і паніко-фобічними психогеніями показана седативна терапія, тропотропні депресивні форми дермопатій з ваготонією, навпаки, вимагають адаптаційних впливів. *Ерготропний нейродерміт обмежений (лишай Відаля)* характеризується підвищеною

реактивністю симпатичної частини вегетативної нервової системи (білий дермографізм, підвищена сухість шкіри). Фізіотерапія та курортне лікування є важливими й необхідними ланками у комплексній етапній терапії нейродерміту. При виборі засобів впливу слід враховувати не тільки клінічну форму нейродерміту (ерготропна чи трофотропна), але й ступінь невротичних розладів і алергічної реактивності. Гіперергічний нейродерміт спостерігається на тлі симпатонії, переважання стрес-індукуючих гормонів, імунодефіциту й ацидозу. Диссемінований нейродерміт також супроводжується вираженими невротичними явищами на тлі гіперреактивності організму. Для лікування цієї форми нейродерміту застосовують переважно фізичні впливи з седативним і імуностимулюючим ефектом.

*Гіпоергічний трофотропний нейродерміт* характеризується ваго-інсуліновим типом вегетативної дисфункції, вираженими алергічними реакціями і алкалозом. Провідним симптомом цієї форми захворювання є свербіж, що викликає постійне механічне роздратування шкіри. Свербіж не тільки підтримує запальні явища, але й підсилює явища аутоалергії й неврозу, а також сприяє виснаженню глюкокортикоїдної функції коркової речовини наднирників, особливо на тлі їхньої прихованої недостатності (трофотропний нейродерміт). У цьому випадку необхідно проводити адаптаційну, гіпосенсибілізуючу терапію. При ерготропному обмеженому нейродерміті призначають *електросон* щодня, на курс 15-25 процедур. Для посилення седативно-снотворного ефекту *електросон* поєднують з *електросонфорезом* 2-5% розчину натрію броміду.

Якщо переважає тонус симпатичної частини вегетативної нервової системи, виражені вазоспастичні реакції та білий дермографізм, рекомендується *електрофорез* 2% розчину магнію сульфату на коміркову або трусикову зону. Сила струму від 6 до 20 мА, тривалість процедури 10-15-20 хвилин, щодня або через день. Курс 10-12-15 процедур. Хворим із ознаками вегето-судинної лабільності, страждаючим неврозами і схильністю до вторинної екзематизації, доцільно одночасно з магній-електрофорезом вводити з катода 0,5-1% розчин нікотинової кислоти. При поширених формах нейродерміту рекомендує *електрофорез* 2-5% розчину спазмолітина, під впливом якого знижується тонус симпатичної частини вегетативної нервової системи. З цією ж метою можна використовувати *електрофорез* 0,2% розчину папаверину гідрохлориду. Признача-

ють *електрофорез* 0,01% розчину гістаміну дигідрохлориду (з анода). Імуностимулюючий ефект досягається при *УВЧ-терапії* коміркової і попереково-крижової ділянки. Використовують слаботеплову дозу (30-40 Вт). Тривалість сеансу 8-15 хвилин, щодня або через день. Курс 6-10 процедур. Зниження симпатичної активності спостерігається при *магнітотерапії*. Найбільш широке застосування при ерготропному нейродерміті мають теплі ванни (37-38°C) з хвойним екстрактом, морською сіллю (10-20 г/л), висівками, шавлією, ромашкою.

*Електрофорез кальцію* (2-5% розчин) краще проводити дітям із червоним дермографізмом, а також при схильності до ексудативних явищ (трофотропний нейродерміт). При підвищеній чутливості шкіри до лікарських препаратів і формуванні вогнищ екзематизації показаний інтраназальний *електрофорез* 1% розчину димедролу, 2% розчину кальцію за Кассілем-Гращенковим. Курс 5-7 процедур. Для рефлекторно-стимулюючого впливу на ділянку наднирників та підвищення екскреції кортикостероїдів рекомендується *ДМХ-терапія*. Впливають на ділянку проекції наднирників (на рівні сегментів  $D_{10}-L_2$ ) паравертебрально. Методика контактна із застосуванням циліндричних випромінювачів. Перші процедури проводять при потужності 4-6 Вт і опроміненні 4 хвилини. Через сеанс потужність збільшують на 2 Вт, а експозицію — на 2 хвилини. Поступово досягають вихідної потужності 8-10 Вт, впливаючи по 10 хвилин на одне поле. Процедури щодня або за 2 дня підряд. Курс 10-12 процедур. При поєднанні нейродерміту з бронхіальною астмою *ДМХ-терапію* проводять двохзонально або трехзонально. Впливають на міжлопаткову ділянку (потужність 40-50 Вт) і ділянку наднирників ( $D_{10}-L_4$ ). Вихідна потужність 30-40 Вт, експозиція на кожне поле 5-7-10 хвилин. Курс 12-15 процедур. Подібний ефект досягається при *індуктотермії* ділянки наднирників. Позитивні результати у хворих ерготропним нейродермітом отримують при застосуванні *СМХ-терапії* паравертебрально на рівні  $D_{10}-L_2$ . Починають з потужності 4 Вт і 4-хвилинної експозиції, поступово збільшують потужність на 2 Вт і тривалість — на 2 хвилини, досягаючи вихідної потужності і експозиції — 10 Вт і 10 хвилин відповідно. Процедури проводять щодня. Курс 8-10-15 процедур. Призначають *діадинамотерапію* паравертебральної ділянки, струми ДБ-2-3 хв і КП — 2-3 хвилини на кожне поле (прямокутні електроди). Процедури щодня або за 2 дня підряд. Курс 8-10 процедур. Паравертебральну ділянку також піддають УЗТ в

імпульсному режимі (4 мсек) лабільно. Методика контактна. Інтенсивність дії 0,2-0,6 Вт/см<sup>2</sup>, тривалість — 3-7 хвилин на кожне поле при загальній тривалості процедури не більше 15 хвилин, за 2 дні або через день. Курс 10-12 процедур. Реактивність організму підвищують ультрафіолетовим випромінюванням. Загальне УФО призначають за основною або прискореною схемами. Зональне УФ-опромінення окремих сегментів (зон) проводять, застосовуючи 3-4-6 біодоз, 1 раз на 3-5 днів.

*Обмежений нейродерміт, що супроводжується вираженою ліхеніфікацією та інфільтрацією.* При лікуванні цієї форми нейродерміту, крім утамовуючого свербіж ефекту (дарсонвалізація шкіри) фізіотерапевтичні дії направлені на розсмоктування інфільтратів в уражених ділянках шкіри і підвищення проникності шкіри для більш глибокого впливу мазей (*ультразвукова терапія*). Впливають на вогнища ураження. Режим безперервний, методика лабільна, інтенсивність впливу 0,6-0,8 Вт/см<sup>2</sup>, тривалість 5-10 хвилин на одне вогнище, але не більше 15 хвилин на всю процедуру. Впливають щодня або за 2 дня підряд. Курс 10-15 процедур. Із лікарських засобів застосовують фторокорт, гідрокортизон, флуцинар, дермозолон, 5-10-20% дегтярну мазь, 5-10% нафталанову мазь за аналогічною методикою. *Дарсонвалізацію* проводять за допомогою апарату «Іскра-1» і грибовидного електрода (зазор 3-5 мм). Методика лабільна, потужність середня. Тривалість процедури 7-10 хвилин, щодня або через день. Курс 8-10 процедур. Грязьові аплікації накладають безпосередньо на вогнища ураження. Температура бруду 42-44°C. Тривалість процедури 15-20 хвилин за 2 дня підряд. Курс 14-16 процедур. Проводять *грязьелектрофорез*. Впливають на вогнища ураження, температура грязі 39-40°C. Щільність струму 0,05-0,1 мА/см<sup>2</sup>. Тривалість процедури 15-20 хвилин, за два дні поспіль. Курс 15-20 процедур. Місцеві ультрафіолетові опромінення проводять середньоеритемними дозами з переходом на гіпереіритемні (3-4-6 біодоз). Опромінюють з відстані 50 см, 1-2 рази в тиждень. Курс 8-10 процедур. *ПУВА-терапію* виконують за загальноприйнятою методикою. При поганій переносимості пувалена per os або інших фуранокумаринів рекомендується місцева обробка вогнищ 0,1% спиртним розчином або 0,1% маззю відповідного препарату за 1 годину до опромінення. Результати лікування гірші порівняно з такими ж результатами при дифузному нейродерміті. Біостимуляція спостерігається при *лазеротерапії*. Ліку-

вання проводять за допомогою гелій-неонових лазерів. Щільність енергії — 4 мВт/см<sup>2</sup>. Тривалість дії — 2-8 хвилини максимально, з поступовим збільшенням потужності і експозиції через 2-3 опромінення. Процедури щодня або через день. Курс 8-10-12 процедур. Методика може бути індивідуально змінена. *Кріотерапію* застосовують у вигляді кріомасажу. При *вібраційному масажі* впливають на вогнища ураження за безперервною або переривчастою методиками. Тривалість масажу 1-3 хвилини, щодня. Курс 15-20 процедур. При трофотропному нейродерміті рекомендує поєднувати ванни (35-36 °С) з підводним душем-масажем усього тіла, тиск 1,5-2 атм, тривалість процедури 10-15 хвилин. Метод у першу чергу рекомендується при обмеженому нейродерміті в задньопрохідній ділянці. Протипоказання: схильність до екзематизації та зволоження.

При осередковій формі облісіння рекомендують судинні седативні методи фізіотерапії. *Дарсонвалізацію* голови проводять за контактною методикою. Потужність мала (1-3 ділення на шкалі). Тривалість дії 5-15 хвилин (із поступовим збільшенням на черговому сеансі), щодня або два дні поспіль. Курс 10-20 процедур. *Ультратонтерапію* виконують за методикою, аналогічною дії місцевої дарсонвалізації. Проводять *вакуум-електрофорез* 1% розчин тіаміну броміду. Тиск 40-20 кПа, сила струму 1-5 мА. Впливають по 5-7 хвилин на кожен осередок. Процедура 2 рази в тиждень, на курс 5-10 процедур. Призначають *діадинамотерапію* на ділянку шийних симпатичних вузлів симетрично на праву і ліву сторону. Застосовують двотактний хвильовий струм (ДХ або ДБ), сила струму до 3 мА (регулюють по відчуттю хворим легкої безболісної вібрації). Процедури проводять щодня. Курс 10-15 процедур. Лікування можна повторювати через 1,5-2 місяці. Враховуючи знижений вміст мікроелементів (цинк) у сироватці крові, для хворих на алопецію рекомендується введення 1% розчину цинку сульфату. Впливають на коміркову зону. Сила струму 5-10 мА, тривалість 15-20 хвилин, щодня або через день. Курс 12-15 процедур. При *УВЧ-терапії* впливають на ділянку шийних симпатичних вузлів. Застосовують дози дотеплові і слаботеплові (15-40 Вт). Експозиція 7-12 хвилин, процедури проводять щодня або за 2 дня підряд. Курс 8-10 процедур. При одиночних вогнищах облісіння рекомендують *кріотерапію*. Місцево застосовують рідкий азот або зрошують хлоретілом до виразного побіління (появи інею); курс 20-25 сеансів. Відзначена ефективність кріомасажу

вогнищ ураження. При вираженому невротичному стані, діенцефальному синдромі проводять електросонтерапію. Проводять ультрафіолетове опромінення вогнищ, використовуючи еритемні й гіпереритемні дози (від 2-3 до 6-8 біодоз). Уражені ділянки за 30-60 хвилин до опромінення обробляють 0,1-0,2% спиртним розчином фуранокумаринових препаратів. Як фотосенсибілізатори застосовують бероксан, меладинін, амифурин. При випаданні волосся обґрунтована лазеротерапія. Щільність терапії 2 Дж/см<sup>2</sup>. Тривалість сеансу 2-10 хвилини. Опромінюється шкіра черепа в місці проділу. Протягом процедури слід опромінювати ділянку за ділянкою, поки не буде облучена вся шкіра черепа. Зупинка випадіння волосся відбувається протягом перших 2-3 тижнів і поліпшення росту волосся — за 8-12 тижнів. Опромінення шкіри черепа покращує кровопостачання і харчування волоссяної цибулини.

*Дисгідроз* розвивається при сильній пітливості долонь, стоп і може бути проявом вегетоневрозу, порушення функції потових залоз. Суб'єктивно відчувається свербіж. Загострення сезонні, частіше у весняно-літній період. Можлива екзематизація. Фізіотерапія дисгідрозу включає *електрофорез* 2-5% розчину кальцію хлориду, 2,5-5% розчину тіаміну броміду, 2,5% розчину магнію сульфату. Впливають на коміркову або трусикову ділянку. Сила струму 6-16 мА, тривалість процедури 10-15-20 хвилин, щодня або через день. Курс 10-15 процедур. При *УВЧ-терапії* впливають на ділянку шийних симпатичних гангліїв. Використовують дози без відчуття тепла (потужність 15-20 Вт). Тривалість процедури 7-10 хвилин, через день. Курс 6-10 процедур. Загальні УФО проводять за основною або сповільненою схемою. Курс 15-20 процедур. Призначають місцеві ручні або ножні ванночки. З лікарських засобів застосовують 2% розчин борної кислоти, настій трав шавлії, череди. Температура води 36-37°C. Тривалість ванни 10-15 хвилин, щодня. Курс 15-20 процедур. Також рекомендуються 2-камерні або 4-камерні морські чи ропні ванни (20-40 г/л). Температура води 37°C. Тривалість ванни 10 хвилин, щодня або через день. Курс 10-12 процедур.

*Дисгормональні дермопатії* залежать від активності гормональної системи, а їхні форми визначає баланс стрес-індукуючих катаболічних і стрес-лімітуючих анаболічних гормонів. Переважання стрес-індукуючих гормонів і поєднана симпатотонія переформує розлади пігментації в бік вітиліго, андрогенної алопеції, сухої себореї, навпаки, прихована наднирни-

кова недостатність і ваготонія викликають посилення пігментації і розвиток хлоазми, мелазми, мікседеми шкіри, претибіальної мікседеми, жирної себореї і акне (звичайних вугрів).

У лікуванні вітиліго одним з основних методів фізіотерапії є седативні впливи (електросон, корекція мікроелементного дисбалансу, хвойні ванни) разом із застосуванням фуранокумаринових препаратів у поєднанні з ультрафіолетовим опромінюванням з метою репігментації уражених ділянок. При опроміненні інтегральними джерелами УФО хворим призначають всередину фотосенсибілізуючі препарати (бероксан, псорален, псоберан тощо) — по 3-4 таблетки на день з одночасним втиранням спиртових розчинів цих препаратів у вогнища ураження за 30 хвилин до опромінення. Початкова експозиція складає 2-4 біодози; щодня її збільшують на ту ж величину, 4-8 біодоз за один сеанс. Курс лікування в середньому 4-6 циклів по 10-20 опромінь з інтервалами 1,5-2 місяців. При поганій переносимості фуранокумаринів всередину обмежуються їхнім місцевим застосуванням. Метод використовують переважно в холодну пору року для зменшення додаткового фототоксичного впливу сонячної радіації. Ефективність методу (репігментація більше 50% осередків) коливається від 6 до 40%. Можливі рецидиви. Враховуючи більш виражену пігментоутворювальну дію довгохвильової ультрафіолетової радіації, при лікуванні вітиліго призначається ПУВА-терапія. З метою зниження стрес-індукуючого впливу УФО рекомендовані половинні дози фуранокумаринів при прийомі всередину. При місцевому застосуванні препарату необхідно стежити за тим, щоб він не потрапляв на сусідні з депігментованими плямами ділянки шкіри, оскільки це викликає крайову гіперпігментацію і посилення колірного контрасту з ураженою шкірою. Для лікування вітиліго використовують також методику при початковій дозі 0,5 Дж/см<sup>2</sup>, максимальна 7-8 Дж/см<sup>2</sup>. Опромінення 3-4 рази в тиждень. Курс 15-20-25 процедур. Перерви між курсами — 1-1,5 місяців, усього хворі отримували 3-6 курсів. При поганій переносимості перорального прийому пувалена вогнища обробляли 0,1% спиртовим його розчином або 0,1% маззю на нейтральній або лужній основі. Хороший терапевтичний ефект зазначено при використанні методу селективної ультрафіолетової терапії (на курс 25-40 опромінь). Використовують принцип поступового збільшення доз опромінення від 3 до 30 хвилин максимально (на 3 хвилини довше при кожному наступному сеансі). Процедури по-



вторювали 5 разів на тиждень. Враховуючи знижений вміст мікроелементу міді в шкірі у хворих вітиліго, рекомендований електрофорез 0,5-1% розчину міді сульфату на вогнища ураження. Сила струму 3-5-10 мА. Тривалість впливу 15-20 хвилин, щодня. Курс 20 процедур. Повторні курси через 3-6 місяців. У зимовий час для зменшення пігментації навколишньої тканини і згладжування колірного контрасту з вітилігінозними вогнищами показані сеанси електрофорезу гідрохінону з аноду або 0,5-1% розчину аскорбінової кислоти. Впливають на ділянки не враженої шкіри. Сила струму 3-5 мА, тривалість 15 хвилин. Курс 15-20 процедур.

Переважаання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів диктує проведення адаптаційної біостимулюючої терапії. Лікування *вulgарних вугрів* комплексне і включає застосування антибіотиків, вітамінів, засобів специфічної і неспецифічної імунотерапії в поєднанні з активуючими фізіотерапевтичними процедурами. При хронічних формах без пустулізації доцільний інструментальний вібраційний масаж по 3-5 хвилини 2 рази на тиждень. Курс 12-15 процедур. Також показані УФ-випромінювання (загальні — за прискореною схемою або осередкові — 2-4 біодози). Процедури проводять через 2-3 дні. Курс 10-15 опроміненнь. При підліткових акне сприятливо впливає на мікроциркуляцію лазеротерапія, яка створює запальний вал, виявляє антисептичну дію, запобігає утворення стійких штамів бактерій. При конглобатних формах рекомендується лазеротерапія по режиму низькоінтенсивного опромінення. Досить ефективний електрофорез 0,5% розчину цинку сульфату на носо-щічну ділянку (з подвійного анода). Щільність струму — 0,02-0,03 мА/см<sup>2</sup>, експозиція 15-20 хвилин, щодня. Курс 10-15 процедур. Перед процедурою шкіру знежирюють 2% саліциловим спиртом. Висушує шкіру дарсонвалізація, пайлер-терапія у поєднанні з оксиспреєм, франклінізація, аероіонізація.

При виборі методу фізіотерапевтичного впливу при *екземі* слід пам'ятати про динамічність цього патологічного процесу, схильність під впливом ендогенних і екзогенних подразників до відносно швидкої зміни фаз запалення. Необхідно враховувати також поширеність кожного процесу, інтенсивність свербіння, ступінь вираженості невротичного статусу, вік пацієнта тощо. При поширеній формі екземи в гострій стадії з вираженим зволоженням і висипанням свіжих везикульозних елементів фізіотерапевтичні процедури не призначають. Як виняток може бути застосо-

ваний інтраназальний електрофорез антигістамінних препаратів (1% розчин димедролу, 2% розчин кальцію, 2,5-5% розчин тіаміну) за Кассілем-Гращенкою. Методика щадна (2-я схема), сила струму 0,3-0,7 мА. Тривалість процедури від 10 хвилин з поступовим підвищенням до 20-25 хвилин, через день або щодня. Курс 20-30 процедур.

При поширених формах екземи без явищ зволоження, але з нестійким плином і схильністю до загострення, а також вираженими невротичними розладами та інтенсивною сверблячкою, рекомендується електросон. Лікування проводиться за очноюмково-соскоподібною методикою. Частота імпульсів від 5 до 25 Гц, силу струму підбирають індивідуально до відчуття слабкої безболісної вібрації. Тривалість перших сеансів 15-20 хвилин (при добрій переносимості надалі 40-60 хвилин), щодня або через день. Курс 20-25 процедур.

Протинабряковий ефект має магнітотерапія. Режим безперервний, зазор 5-10 мм, інтенсивність індукції 25-35 мТл (4-й ступінь потужності), експозиція I, 10-20-30 хвилин. Перші сеанси щодня, подальші через день. Курс 10-20 процедур. Доцільно проводити магнітофорез (одночасно з магнітотерапією використовують місцево лікарські пов'язки). Магнітотерапія за допомогою магнітоеластів проводиться за контактною методикою (прокладка з 2-3 шарів марлі). Тривалість впливу 30-40 хвилин, щодня. Курс 15-20 процедур. Враховуючи часті явища гіпокортицизму у хворих екземою, показані фізіотерапевтичні методи заохочення глюкокортикоїдної функції коркової речовини наднирників. Рекомендує застосовувати ці методи в ранкові години, тобто в період найбільшої активності гіпофізарно-наднирникової системи. Викид стресових гормонів спостерігається при індуктотермії. Впливають на ділянку проекції наднирників (на рівні D<sub>10</sub>-L<sub>2</sub>). Біостимулюючий ефект досягається при лазеротерапії. Щільність енергії від 1,5 до 3 м Вт/см<sup>2</sup> (із поступовим збільшенням через 2-3 процедури). Час впливу 2-8 хвилин максимум, зі збільшенням на 2 хвилини через 2-3 процедури. Курс 7-8 процедур.

Протисвербіжний ефект спостерігається при СМС-форезі анестетиків за комірковою методикою (катод на коміркову область), режим II; III, IV рід роботи по 4-5 хвилин, частота 70-100 Гц, глибина модуляції 50-75%, тривалість посилок в періоді 2-3 сек, силу струму підбирають індивідуально, щодня або через день, на курс 10-12 процедур. Подібний ефект спостерігається при флюктуоризації. Застосовують

сегментарно-рефлекторну методику. Впливають двуполярним симетричним флюктуючим струмом. Для лікування використовують малу і середню дозу. Тривалість сеансу 10-15 хвилин, щодня або через день. Курс 10-15 процедур. Десенсибілізуючий ефект спостерігається при електрофорезі 2-5% розчину кальцію хлориду на комірну або трусикову зони. Сила струму 6-16 мА. Тривалість сеансу 15-20-30 хвилин, щодня або за 2 дня підряд. Курс 10-12 процедур.

При хронічних формах з явищами ліхенізації та інфільтрації без тенденції до загострення рекомендується ультразвукова терапія. Впливають на вогнище ураження. Методика лабільна, безперервний режим. Інтенсивність 0,05-0,4 Вт/см<sup>2</sup>. Тривалість процедури 5-10 хвилин, щодня або через день. Курс 10-15 сеансів. Проводять ультрафонофорез гідрокортизону, флуцинару, фторокорту. Методика лабільна, безперервний режим. Інтенсивність 0,2-0,8 Вт/см<sup>2</sup>. Тривалість сеансу 3-10 хвилин щодня або через день. Курс 6-12-15 процедур. При одиночних вогнищах із вираженою ліхеніфікацією (типу мозолястої екземи) рекомендуються методи теплолікування. Грязьові аплікації накладають безпосередньо на ділянку поразки. Температура бруду 42-43° С, тривалість експозиції 15-20 хвилин, за 2 дні підряд або через день. Курс 10-12 процедур. Проводять гальваногрязелікування на вогнища ураження. Температура 39-40°С, щільність струму 0,1-0,2 мА/см<sup>2</sup>, експозиція 10-15 хв. Для лікування хронічної екземи поза фазою загострення широке застосування знайшли різні ванни. Теплі ванни з шавлією (4-5 л рідкого конденсату або 200 г згущеного на ванну при 37-38°С) надають гальмівний вплив на збудливість нервової системи, зменшують свербіж, очищують шкіру від мазевих нашарувань, сприяють розсмоктуванню запальних інфільтратів, покращують тканинне дихання. Індиферентні ванни призначають із хвойним екстрактом (50-70 г порошкоподібного хвойного концентрату, 1-2 брикету або 70-100 мл рідкого екстракту на ванну), ромашкою (200 г сухих квіток на ванну), низкою (50-100 г трави на ванну), з висівками (200 г на ванну). Тривалість ванни 10-15 хвилин. Протипоказанням для призначення ванн є великі мокнучі екземи.

Фізіотерапевтичні заходи при кропив'янці призначають з урахуванням її патогенетичної форми. Вони спрямовані на підвищення реактивності організму, викид стрес-індукуючих гормонів, у тому числі наднирників, зниження алергічної реактивності, зменшення порушен-

ня парасимпатичної частини вегетативної нервової системи, зменшення проникності судинних стінок і закислення середовища організму. Фізіотерапевтичні процедури проводять у комплексі з медикаментозним лікуванням і дієтотерапією. Десенсибілізуючий ефект спостерігається при інтраназальному електрофорезі (за Кассілем-Гращенко) 1% розчину димедролу, 2% розчину кальцію. Методика щадна за схемою. Курс 10-20 процедур. Метод застосовується при гострому протіканні кропив'янки з поширеними висипаннями. Можна паралельно вводити з катоду 2-5% розчин броміду натрію. Впливають на ділянку нижньошийних хребців. Протисверб'яжний виражений ефект при виконанні дарсонвалізації та ЕП УВЧ. Впливають на ділянку шийних симпатичних вузлів, УВЧ потужністю 30-40 Вт (відчуття слабого тепла). Тривалість процедури 10 хвилин. Дарсонвалізація шиї 5 хвилин. Процедури слід чергувати через день. Курс 10 сеансів. Електросон проводять за стандартною седативною методикою. Рекомендується при невротичних розладах і порушенні сну (психоневрогенна кропив'янка). СМХ-терапію виконують на ділянку шийних симпатичних гангліїв. Методика контактна. Потужність 4-7 Вт. Експозиція 5-10 хвилин на кожную сторону, щодня або через день. Курс 10-12 процедур. Для лікування хронічної рецидивуючої кропив'янки в міжрецидивний період застосовують ультразвукову терапію. Впливають на ділянку шийних симпатичних гангліїв і паравертебрально на рівні D<sub>10</sub>-L<sub>4</sub>. Інтенсивність 0,1-0,6 Вт/см<sup>2</sup>. Методика лабільна в імпульсному режимі (10 см). Експозиція 3-5 хвилин на кожне поле, не більше 7 хвилин на кожную сторону. Процедури проводять за 2 дні підряд або через день. Курс 8-10 процедур. Підвищення викиду гормонів наднирників у кров досягається при індуктотермії на ділянку наднирників. Методика така ж, що й при лікуванні нейродерміту, щодня. Курс 15-20 процедур. Біостимулюючий ефект спостерігається при ультрафіолетовому опроміненні та лазеротерапії. Загальне УФО проводять за основною схемою. Курс 14-16 процедур. Рекомендуються ванни з хвойним екстрактом, морською сіллю (10 г/л), а також кисневі, перлинні. Температура води 34-36°С. Тривалість ванни 10-20 хвилин. Доцільні штучні ванни з радоном (40-60 мк/л) тієї ж тривалості і температури.

*Набряк Квінке* (ангіо-невротичний набряк) розглядають як важку форму гострої кропив'янки. Причиною розвитку цього патологічного стану є різке перезбудження парасимпатичної частини вегетативної нервової системи. У

патогенезі певне значення має дисфункція щитовидної та паращитовидної залоз, наднирників. Набряк Квінке виникає гостро й протікає нападами. Клінічно проявляється обмеженим набряком окремих ділянок шкіри і слизових оболонок. Можуть також виникати водянка суглобів, набряк гортані, слизової оболонки шлунка, мозку. Для лікування набряку Квінке в гострій стадії рекомендується стрес-індукуючі, десенсибілізуючі, біостимулюючі, протинабрякові заходи. При діадинамотерапії обидва електроди розташовують на ділянці набряку, експозиція струму ДБ 2 хвилини, КП — 2-3 хвилини, щодня. Курс 6-8 процедур. Більш м'яку дію надає СМХ-терапія на ділянку наднирників. Після ліквідації набряку в період між нападами застосовують ті ж методи, що й при кропив'янці.

*Токсикодермія* — гостре поширене захворювання шкіри, що розвивається в результаті дії токсико-алергічних факторів перорально, через дихальні шляхи, а також ін'єкційним способом (лікарські речовини), при наявності індивідуальної гіперчутливості імунної системи і зниженої реактивності організму з ваготонією і алкалозом. Крім різноманітних висипань, характерні загальні явища (лихоманка, артралгія, розвиток геморагічного компонента запалення). З фізіотерапевтичних методів застосовують інтраназальний електрофорез 2% розчину димедролу, СМС-форез 2,5% розчину магнію за однією з рефлекторних методик.

У розвитку лускатого лишая (*псоріаз*) розрізняють прогресуючу, стаціонарну та регресуючу стадії. Їхнє визначення має значення для призначення деяких видів фізіотерапії (світлолікування). Існує зимова (трофотропна) і літня (ерготропна) форми загострення захворювання, що диктує диференційоване призначення фізичних факторів. При «зимовій» трофотропній формі псоріазу показана біостимулююча, адаптаційна, десенсибілізуюча, закисляюча фізіотерапія, «літній» ерготропний псоріаз, навпаки, вимагає седативних, імуномодулюючих фізичних впливів. Найбільш широко в лікуванні трофотропного псоріазу використовуються геліотерапія і штучне ультрафіолетове опромінення. При поширених «зимових» формах захворювання лікування проводять УФО за прискореною схемою. Відстань 100 см, початкове опромінення 1/2 біодози, потім через 1-2 процедури експозицію збільшують на 1/2 біодози. Максимальне опромінення 4 біодози. Процедури за два дні поспіль або через день. Курс лікування 16-18 опромінь. При сегментарно-зональному УФ-

опроміненні впливають на рефлексогенні зони (коміркову, трусикову, сегменти хребта) з відстані 100 см. Використовують середньоритемні і гіпереритемні дози (2-4-6 біодози). Площа опромінюваних ділянок за сеанс — 300 см<sup>2</sup>. Процедури через 2-5 днів після зникнення попередньої еритеми. Курс 10-12 опромінь. Осередкові опромінення рекомендують при обмеженому крупнопляшковому псоріазі. Впливають на окремі шкірні вогнища з відстані 50 см. Застосовують 5-6 біодоз з інтервалами в 2-5 днів. Курс 6-8 опромінь. Опромінення проводять до мазьової терапії. Їм передують ванна або теплий гігієнічний душ. Для посилення дії УФ-випромінювання рекомендують поєднані застосування дегтярних лосьйонів або кремів (метод Геккермана). Попередня обробка вогнищ фукарцином або 3-5% розчином перманганату калію підсилює дію УФ-терапії. При селективній УФ-терапії опромінення починають з 1/2 біодози, через 2 процедури збільшують на 1/4 біодози. Максимальне опромінення 5-7 біодоз. Процедури 4-5 разів на тиждень. Курс 20-30 процедур.

Біостимулюючу дію має лазеротерапія. Протисвербіжний ефект досягається при флюктуоризації. Впливають на паравертебральні зони, використовуючи малу і середню дози; 1 форма струму. Тривалість процедури 10-20 хвилин щодня або через день. Курс 10-15 процедур. При поширеному прогресуючому псоріазі здійснюють ультразвукову терапію. Інтенсивність 0,05-0,8 Вт/см<sup>2</sup>. Піддають впливу ультразвуком відповідні паравертебральні області в імпульсному режимі (4,10 мсек) за лабільною методикою. Спосіб контактний, тривалість процедури — не більше 15 хвилин (за 3-7 хвилин на кожну сторону), щодня. Курс 12-14 процедур. При ерготропному «літньому» псоріазі показана седативна терапія. Методами вибору є електросон, центральна електроанальгезія, електрофорез седативних препаратів, ЗМПНЧ, УВЧ, седативні ванни.

*Імунодефіцитні дермопатії* вимагають седативних, імуномодулюючих впливів. У патогенезі системного червоного вовчака важлива ланка падіння імунітету. Фізіотерапія проводиться при хронічній формі і включає електрофорез на вогнища ураження 5% розчину резохіну і 5% розчин плаквенілу з аноду. Тривалість сеансу 10-12 хвилин, сила струму 2-5 мА. Курс 15-20 процедур. При локалізації вогнищ рубцованого еритематозу на обличчі ефективний місцевий електрофорез 2% розчину делагілу (сила струму 1-2 мА, експозиція 10-15 хвилин, на курс 8-10 процедур). Кріоте-

рапія рекомендується при довгоіснуючих вогнищах з вираженою інфільтрацією і гіперкератозом. При дискоїдному червоному вовчаку протипоказані всі види світлолікування й теплотікування (грязепарафінотерапія), оскільки можлива трансформація у важку гостру або підгостру форму захворювання.

*Дисметаболичні дермопатії* диктують включення в реабілітаційні схеми насамперед методів корекції порушень метаболізму. При ацидозних станах на тлі гіперреактивності організму (симпато-адреналові реакції та імунodefіцит) показані седативні впливи. Алкалоз при зниженій реактивності організму з вагоінсуліновим типом дисвегетативного синдрому та алергією визначає адаптаційну, біостимулюючу, десенсибілізуючу закислюючу терапію. При ацидозних дермопатіях (*кільцеподібні гранульоми*) з фізіотерапевтичних впливів найбільшого визнання заслуговує *кріотерапія*. Заморожування проводять струменем хлориду до появи виразного побіління. Процедуру повторюють через 2-3 дні. Курс 6-8 процедур. При наявності протипоказань до кріотерапії рекомендується *ультрафонофорез* гідрокортизону, флуцинару, лориндену, фторокорту. Інтенсивність 0,2-0,6 Вт/см<sup>2</sup>. Режим безперервний або імпульсний, методика лабільна. Експозиція 3-5 хвилин на вогнище. Процедури проводять через день. Курс 5-8 процедур. Показана седативна терапія (електросон, центральна електроаналгезія, седативні ванни, магнітотерапія). Рекомендують для вживання лужні мінеральні води, які повинні містити такі мікроелементи: магній, калій, мідь, фосфор, цинк, фтор, молібден, ванадій, марганець і натрій. При алкалозних дермопатіях (*пелагра, ліпоїдний некробіоз, ксантоматоз*) показана закислююча метаболічна терапія та прийом кислих мінеральних вод, у складі яких відзначають кальцій, йод, залізо, кремній і селен. Показана адаптаційна терапія (імпульсні струми, ДМХ, СМХ, лазерне випромінювання і пайлер-випромінювання, душі).

*Дисциркуляторні дермопатії* вимагають диференційованого підходу залежно від форми порушень кровообігу. При артеріальних дермопатіях (*розацея, рожеві вугри, періоральний дерматит*) показані антиспастичні, седативні, аналгезуючі, імунотонікуючі засоби. Дермопатії з венотонічною недостатністю (варикозні трофічні виразки) обґрунтовують використання венотоніків, біостимуляторів, десенсибілізуючих факторів.

При призначенні фізіотерапевтичних про-

цедур при *рожевих вуграх* ураховують клінічну стадію захворювання. Основні заходи спрямовані на зменшення явищ застійного кровообігу, розсмоктування запальних інфільтратів, ліквідацію телеангієктазій. Протипоказані світлові й теплові процедури, що призводять до подальшого розширення дрібних кровоносних судин і посилення капілярного стазу (лампа «Солюкс», парафінові аплікації, парові ванни тощо). Для лікування рожевих вугрів в еритематозній стадії проводять *електрофорез* 2-5% розчину делагілу, 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду; в еритематозно-папульозній стадії — електрофорез 2% розчину йодиду калію. Впливають на вогнища ураження. Сила струму 2-5 мА, експозиція 10-12 хвилин щодня або через день. Курс 15-18 процедур. Остання методика електрофорезу протипоказана пацієнтам з підвищеною чутливістю до йодистих препаратів. Призначають *індуктотермію* на коміркову ділянку. Показана *ампліпульстерапія* на ділянку шийних симпатичних вузлів. Процедури мають стимулюючий вплив на ділянку симпатичних гангліїв, у результаті чого відбувається судинорозширювальний ефект. Для лікування рожевих вугрів в папульозній стадії рекомендує ручний круговий масаж (щодня по 15 хв, на курс 30-40 процедур). Даний метод протипоказаний при вираженій пустулізації. Проводять *кріотерапію*. Для кріовпливу використовують рідкий азот, вуглекислоту. Окремі інфільтровані ділянки можна обробляти безапаратним способом за допомогою кріокаутера (експозиція 10-20 сек; після процедури шкіру змащують вазеліном). При аліментарній природі захворювання показані підводні промивання-зрошення кишечника — 1 раз в тиждень, на курс 2-4 процедури.

Венозні дермопатії (венозна недостатність, варикозні або трофічні виразки) вимагають посилення лімфодренажу й підвищення венозного тонуусу. Фізіотерапевтичні методи призначають з урахуванням стану судин, даних коагулограми, віку хворих. При наявності тромбофлебіту протипоказані теплові процедури та ультразвук. При *діадинамотерапії* впливають трансрегіонарно (уражена ділянка між електродами). Застосовують КП протягом 4-5 хвилин зі зміною полярності кожні 1,5-2 хвилини. Рекомендуються 5-6 щоденних процедур з тижневою перервою. Проводять *сегментарні УФ-випромінювання*. Застосовують середньоеритемні дози (3-4 біодози). Опромінюють 1 раз на 3-5 днів. Курс 7-10 процедур. *Грязетерапія* рекомендується в період очи-

щення виразок і формування грануляцій. Перед процедурою виразки закривають стерильною марлевою пов'язкою. Товщина гязі 3 см, температура 40-43°C. Тривалість впливу 15-20 хвилин, через день або за 2 дня поспіль. Курс 12-15 процедур. Протинабряковий ефект досягається при *магнітотерапії*. Метод можна застосовувати при наявності хронічного тромбозу. Показана *місцева франклінізація*. Відстань 5-7 см, напруга 15-20 кВ, тривалість 12-15 хвилин, через день. Курс 10-12 процедур (проводиться під час перев'язок). *Аеріонофорез* досить ефективний у лікуванні трофічних виразок. Поверхню виразки без некротичних тканин, кірок, гнійних виділень зрошують стерильним лікарським розчином (30-50% розчин димексиду з хімотрипсином або іншими протеолітичними ферментами, грязьовий віджим, пелоїдин, новоіманін тощо). *Ультрафонофорез* призначають для лікування трофічних виразок з нечітко вираженою паратравматичною екземою. З лікарських засобів використовують гідрокортизон, фторокорт, мазь Мікуліча, іруксол. Лікування трофічних виразок більш ефективно при використанні біостимулюючого лазерного випромінювання малої інтенсивності. При значних розмірах дефекту рекомендується поетапне опромінення. Густина потоку потужності 35 мВт/см<sup>2</sup>, експозиція 3-8 хвилин. Сеанси щодня або за 2 дня підряд. Курс 7 процедур.

*Диспластичні дермопатії (диспластичний шкірний синдром)* характеризуються місцевими і загальними порушеннями реактивності організму і параметрів гомеостазу. Гіперпластичні дермопатії (іхтіоз, хвороба Дар'є, кератодермії, келоїд) спостерігаються на тлі гіпореактивності організму з ваготонією, алергією, переважанням синтетичних гормонів і алкалозу. Гіпопластичні дермопатії (ектодермальні дисплазії, плямиста атрофія шкіри, вроджений бульозний епідермоліз) спостерігаються на тлі підвищеної реактивності організму з вираженою симпатотонією, імунодепресією, ацидозом і переважанням катаболічних гормонів. Неопластичні дермопатії (невуси, пухлини шкіри, мастоцитоз, саркоїдоз, лімфоми шкіри) є збоченим проявом адаптації шкіри при порушеній резистентності організму. Реабілітаційні заходи гіперпластичних дермопатій повинні включати місцеві пригнічуючі мітози клітин і загальні стимулюючі реактивність організму впливи, в тому числі фізичними факторами. При гіпопластичних дермопатіях показані седативні загальні й активні місцеві методи.

*Дистрофічні дермопатії (дистрофічний шкірний синдром)* характеризуються або посиленням трофіки тканин на тлі високого рівня анаболічних гормонів, ваготонії й зниженої реактивності організму, або, навпаки, розвитком гіпотрофії тканин при підвищенні вмісту катаболічних гормонів, симпатонії та гіперреактивності організму. Гіпертрофічні дермопатії включають: ринофіму, гіпертрофічні рубці, гіпотрофічні процеси при полосовидній атрофії шкіри, атрофічних рубцях, фотоіндукованому й хроноіндукованому старінні шкіри. У першому випадку обґрунтовані заходи на підвищення реактивності організму, активацію симпатичної системи, модуляцію імунітету, закислення середовища й зниження місцевого метаболізму тканин. У другому випадку, навпаки необхідно, надавати симпатолітичний, седативний і локальний трофічний вплив.

#### 4.9. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ СПОРТИВНИХ ТРАВМ

Ушкодження опорно-рухового апарата (ОРА) часті «супутники» спортсменів у результаті всі зростаючих навантажень, що висуває нові вимоги до якості реабілітації. Показники числа травм більше високі на змаганнях (13,8 ушкоджень на 1000 змагань), чим на тренуваннях (4,0 ушкоджень в 1000 тренувань). Спортивні ушкодження опорно-рухового апарата (ОРА) можуть мати характер гострої травми або виникати внаслідок хронічного перевантаження й мікротравматизації. При надмірних фізичних навантаженнях розвиваються адаптаційні реакції, що проявляються фізіологічною гіпертрофією, змінами кісткової структури, гіперваскуляризацією. Дисадаптаційний синдром формується на основі системних (синдроми порушеного гомеостазу) і місцевих (зміни мікроциркуляції й трофіки) зрушень, які приведуть до хронічних мікротравм і утомлених ушкоджень тканин. Виникла необхідність розробки нових реабілітаційних програм із включенням загальних і місцевих впливів з урахуванням порушених параметрів гомеостазу й клінічних особливостей травми залежно від генотипу спортсмена. Доцільно лікувати «форму спортивної травми». Травми розділяють по типах (забій, розтягнення зв'язкового апарата або м'язів, підшкірні розриви м'яза, сухожиль, перелом і т.ін.). Форма клініко-морфологічних про-