

5.3. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ГОРМОНАЛЬНИЙ БАЛАНС»

Гормональні зрушення розглядаються не тільки в плані гіпофункції та гіперфункції залози, але й з позиції їхньої участі у формуванні стрес-реакції. Переважання стрес-лімітуючих анаболічних гормонів у крові лежить в основі гіперреактивності, а стрес-індукуючих катаболічних гормонів — в основі гіпореактивності організму. Формується дисгормональний синдром, який розцінюється як прояв гормональної дисадаптації. Ендокринопатії викликають енергодефіцит і лежать в основі безпліддя, порушень менструального циклу, імпотенції тощо. Розвиваються дистрофічні, диспласичні, дисциркуляторні синдроми, в підсумку, відбувається зрив компенсаторно-адаптивних механізмів і дисадаптація. Підвищену реактивність організму формують ендокринопатії, які виникають через порушення центральної регуляції функцій периферичних ендокринних залоз. Гормональний дисбаланс може також виникати за рахунок первинного порушення гормоноутворення в ендокринних залозах чи через позажзалисті причин (транспортування, активність, рецепція гормонів і пострецепторних процесів).

Гіпореактивність організму частіше спостерігається на тлі імунопатії, при якій формуються блокуючі механізми «пізнання» гормону антирецепторні антитіла, що в кінцевому підсумку створює картину гормональної недостатності. Гормональна недостатність може бути викликана також порушенням пермисивної «посередницької» дії гормонів. Спрямованість терапевтичних впливів визначається видом ендокринопатії і переважанням стрес-індукторів або стрес-лімітуючих гормонів у крові, які формують тип дисгормонального синдрому та форму реактивності організму. При гіперреактивності організму показані седативні впливи, на тлі гіпореактивності, навпаки, доцільно проведення адаптаційної терапії. Необхідно передбачати заходи, спрямовані на корекцію гормонального статусу організму. При гіперфункції залози пригнічують активність, при гіпофункції, навпаки, стимулюють.

Діагностика. Необхідна консультація терапевта, ендокринолога, гінеколога, кардіолога, фізіотерапевта, рентгенолога. Проводять магнітно-резонансну томографію головного мозку, гіпофіза, шийного відділу хребта, нирок, наднирників, органів малого тазу. Досліджують гормони: Інсулін. Кортизол. Пролактин. Прогес-

стерон. Естрадіол. Тестостерон. ФСГ. ЛГ. Паратгормон. Тиреотропний гормон (ТТГ). Загальний тироксин (Т4). Вільний тироксин (Т4 в.). Загальний трийодтиронін (Т3). Вільний трийодтиронін (Т3 в.). Лабораторні дослідження: С-пептид. Глікозований гемоглобін. Фруктозамін. Остеокальцин. Тиреоглобулін.

Лікування. Адаптаційна фармакотерапія. Антигомотоксичні засоби при дисгормональному синдромі: При стрес-лімітуючому анаболічному дисгормональному синдромі призначають: Клімакт-Хель (загальна антикліматерична естрогеноподібна, тонізуюча дія), Тиреоідеа композитум (тиреостимулююча, імунокоригуюча, десенсибілізуюча дія), Гінекохель (протиабрюкова, протиалергічна, антидепресивна, протипухлинна, вазотонічна дія, усуває застійні явища в малому тазі) з гормонозалежним катаболічним ефектом. Стрес-індукуючий, катаболічний дисгормональний синдром вимагає призначення Момордика композитум (седативна, антиоксидантна, спазмолітична, протизапальна, знеболююча, протиблювотна, в'язуча, ферментстабілізуюча і нормалізуюча функцію підшлункової залози), Оваріум композитум (гормонорегулююча, регенеруюча, трофічна дія), Тестис композитум (анаболічна, антиоксидантна, трофічна дія, стимулює функцію чоловічих статевих залоз), Мулімен (гормонорегулююча, спазмолітична, седативна дія) з гормонозалежним анаболічним ефектом.

Симпатотонікам з гормональними порушеннями рекомендують гормононормалізуючий анаболічний стіл №3 з обмеженням цукру, використанням риби й продуктів рослинного походження з великим вмістом вітамінів групи В і С, гальмівних амінокислот (таурину, гліцину, ГАМК, бета-аланіну) і мікроелементів: Mg, K, Cu, F, Zn, P, Mo, Mn, V, Cr, Na. Ваготонікам з інсуліновою резистентністю рекомендується стіл гормононормалізуючий катаболічний №4 з використанням молочно-рослинної дієти, багатої вуглеводами і високим вмістом жиророзчинних вітамінів (А, Е, Д), вітамінів В₆, В₁₂, збуджуючих амінокислот (глутамат, аспартат, цистеїнова кислота) і мікроелементів: Ca, Fe, I, Se, Si.

Адаптаційна фізіотерапія. При гіперреактивності організму на тлі переважання стрес-індукуючих гормонів рекомендована седативна терапія (електрофорез транквілізаторів, седативні ванни, теплолікування тощо) і пригнічення активності залози при її гіперфункції. Рівень стрес-індукуючих гормонів у крові знижується при електрофорезі бромідів, транкві-

лізаторів на «коміркову» область за Щербаком або за ходом серединного нерва. Знижують активність наднирників електросон, центральна електроанальгезія, магнітотерапія на потилицю, бітемпорально, на коміркову зону, активність вагуса через гіпервентиляцію.

При гіпореактивності організму з депресивними явищами та гормональній недостатності ендокринних залоз корекцію проводять за принципами адаптаційної (стимулюючої) терапії, використовуючи фізичні чинники з первинним стрес-індукуючим ефектом в малому дозуванні, тобто, СМС, ДДС, франклінізація, дарсонвалізація, КВЧ-терапія, УФО, пайлєр-терапія й лазеротерапія, душі, ультразвук, вібраційні та метаболічні ванни, а також активуючі функцію наднирників методи (індуктотермія, НВЧ-терапія) або активуючі функцію щитовидної залози методи (світлолікування, НВЧ-терапія).

5.4. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЙНА ПРОГРАМА «ІМУННА АДАПТАЦІЯ»

Імуногенна реактивність кількісно і якісно характеризує відповідь організму, зокрема імунокомпетентної системи (ІКС) на антигенний стимул. Спостерігається або недостатня імунодефіцитна або надмірна алергічна реакція ІКС. Як прояв імунної дисадаптації формується дисіммунний синдром, який лежить в основі алергічних та імунодефіцитних захворювань (бронхіальна астма, алергодерматози тощо). Цьому значною мірою сприяють ендокринопатії в поєднанні з вегетативною дисфункцією. У зв'язку з цим патогенетично виправданою є корекція імунологічного статусу через дію на нервову та гормональну систему, у тому числі й фізичними факторами.

Гіпочутливість характеризується значним зниженням активності або нездатністю організму до ефективного здійснення реакцій клітинного та гуморального імунітету. Це виявляється як висока схильність організму до розвитку вірусних захворювань. Імунодепресія часто є підсумком «післястресового провалу» імунітету і спостерігається на тлі гіперреактивності організму. Навпаки, патологічна активація імунної системи на тлі зниженої реактивності організму призводить до розвитку алергічних реакцій (гіперчутливість), при яких ушкоджуються і руйнуються власні клітини і неклітинні структури організму. У розвитку алергії з вирішальним значенням можуть брати участь реакіни, які рідко, або в порівняно малих тит-

рах, беруть участь у механізмах імунітету. У тканинах і рідких середовищах організму утворюються комплекси алергену з антитілом. Ці специфічні імунні комплекси безпосередньо або опосередковано (через медіатори алергії як вторинні продукти впливу на тканини) надають патогенний вплив на судини, строму та клітинні елементи різних тканин. На відміну від імунітету для алергії характерна підвищена імуногенна реактивність організму, яка поєднується зі зниженою резистентністю до ряду факторів. Тактика лікування визначається формою, механізмами, термінами розвитку імунопатії, а також реактивністю організму й супутніми порушеннями нервової та ендокринної систем. При гіпочутливості показана адаптаційна терапія з урахуванням механізмів розвитку ІДС. При гіперчутливості, навпаки, основу лікувальних заходів становить спрямований на зниження функціональної активності клітин «десенсибілізуючий вплив».

Діагностика. У даній ситуації необхідна консультація терапевта, алерголога, фізіотерапевта. За показаннями надається магнітно-резонансна томографія головного мозку, гіпофіза, орбіт, навколоносових пазух, селезінки, нирок, наднирників, органів малого тазу. *Лабораторні дослідження:* Кров на RW. Клінічний аналіз крові (розгорнутий). Загальний аналіз сечі. Діагностика інфекцій: ВІЛ комбі (АГ ВІЛ1+АТ ВІЛ 1/2). Сумарні АТ до *Helicobacter pylori*. Anti-HAV (АТ до геп.А). Anti-HAVIgM (IgM до геп.А). HBeAg. HbsAg. Anti-HBsAg. АТ (IgM+IgG) до Core антигену вірусу гепатиту В. АТ (IgG) до NS3, NS4, Core антигенів HCV. АТ IgG до *Chlamydia trachomatis*. АТ IgA до *Chlamydia trachomatis*. АТ IgM до вірусу герпеса 1/2. АТ IgG до вірусу герпесу S. АТ Ig (A+G) до *Chlamydia pneumoniae*. АТ IgM до Cytomegalovirus. АТ IgG до Cytomegalovirus. АТ IgM до *Toxoplasma gondii*. АТ IgG до *Toxoplasma gondii*. АТ IgM до вірусу краснухи. АТ IgG до вірусу краснухи. АТ IgA (M) до *Mycoplasma hominis*. АТ IgG до *Mycoplasma hominis*. АТ IgA (M) до *Ureaplasma urealyticum*. АТ IgG до *Ureaplasma urealyticum*. АТ IgM до вірусу Епштейна-Бар (Epstein-Barr). АТ IgG до вірусу Епштейна-Бар (Epstein-Barr). АТ (IgA+IgM+ IgG) до антигенів лямблій. *Діагностика інфекцій ПЛР:* ДНК *Chlamydia trachomatis*. ДНК *Ureaplasma urealyticum*. ДНК *Mycoplasma hominis*. ДНК *Mycoplasma genitalium*. ДНК *Candida albicans*. ДНК *Gardnerella vaginalis* *Gardnerella vag./Lactobacil. spp* (кількісно). ДНК *Neisseria gonorrhoeae*. ДНК Herpes Symplex Virus. ДНК Cytomegalovirus. PHK Rubella virus (вірус крас-