
Глава 1.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Развитие болезни, как реакции всего организма на действие этиологического фактора, определяется характеристиками фактора (спецификой, силой, длительностью действия) и реактивностью организма. *Реактивность* — генетически детерминированная и находящаяся под влиянием факторов внешней (физико-химического, биологического, социального) среды, совокупность качеств организма, которые определяют характер системной реакции.

Вследствие взаимодействия этиологического фактора и организма развивается или *реакции саногенеза* (защитные, приспособительные, компенсаторные), направленные на достижение благоприятного исхода заболевания (выздоровление), или *патогенеза*, который сопровождается неблагоприятным течением заболевания и развитием осложнений.

Направленность реакции (саногенез, патогенез) определяются реактивностью организма. Реакции саногенеза развиваются на фоне нормореактивности организма, для патогенеза характерны нарушения реактивности (гипер-, гипо- или их промежуточные формы).

При адекватной реакции (нормореактивности) организма на действие этиологического фактора наблюдается *нормэргический* ответ, связанный с реакцией нервной, гормональной, иммунной систем и местных факторов («*квартета гомеокинеза*»). Этот ответ характеризуется определенным последовательным появлением и сбалансированным соотношением психических, эмоциональных и вегетативных реакций, возбудимых и тормозных аминокислот, уровня адреналина, инсулина и кортизола, гистамина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации внутри- и внеклеточного кальция, содержанием цАМФ и цГМФ, активностью свободнорадикальных процессов и антиокислительной системы и

др. Указанная форма обеспечивает высокую резистентность организма.

Нарушение реактивности проявляется как дисрегуляция с неадекватным реагированием систем «квартета гомеокинеза» (сниженным при гипо-, повышенным при гиперэргии). Это вызывается десинхронизацией процессов возбуждения и торможения в ЦНС (силы, подвижности и уравновешенности), дисбалансом возбудимых и тормозных аминокислот, уровня адреналина, инсулина и кортизола, гистамина и серотонина, кальция и магния в крови, концентрации внутри- и внеклеточного кальция, содержанием цАМФ и цГМФ, активности свободнорадикальных процессов и антиокислительной системы. Дисрегуляция вызывает снижение резистентности организма к действию раздражителя и вследствие этого наблюдается неблагоприятное течение заболевания и развитие осложнений.

В основе патогенеза заболевания лежат типовые патологические процессы, которые развиваются и характеризуются последовательным развитием морфофункциональных изменений в организме, интенсивность которых определяется реактивностью организма. Клинические проявления этих изменений составляют суть клинко-патогенетических синдромов.

Взаимосвязь и взаимообусловленность этиологии и патогенеза обосновывает возможность патогенетической терапией влиять в известной степени на причину заболевания. Устранение проявлений патологических синдромов под действием лечения, лежит в основе *синдромальной терапии*. В связи с этим возникает необходимость синдромного анализа клинической картины болезни с выделением преобладающего (ведущего) синдрома, на основании найденных клинко-патогенетических синдромов выбирают оптимальные реабилитационные факторы.

Разрешение вопроса выбора методов медицинской реабилитации с учетом неспецифического и индивидуального их действия требует выделения в клинике и патогенезе заболеваний синдромов, которые отображают степень проявления общих изменений и характеризуют клинические особенности самого заболевания.

Важным в физиотерапии является принцип индивидуального лечения. Исходя из него, при использовании физических факторов, врач обязан учитывать реактивность организма и формирующие ее факторы: возраст, пол, наличие сопутствующих заболеваний, степень тренировки его адаптационно-компенсаторных механизмов, биоритмическую активность основных функций организма. Оптимальный лечебный эффект физических факторов у больных наступает вследствие проведенного курсового лечения. Единый рефлекторно-гуморальный механизм действия физических факторов обеспечивает направленность реакций системного характера в тесной связи от начального функционального состояния систем (системы), в чем можно усматривать улучшение механизмов саморегуляции гомеостаза. Больного необходимо лечить приведением болезни к оптимальному ее варианту в зависимости от механизма и степени отклонения от него. Решать локальные цели необходимо в зависимости от ведущего синдрома, методами, которые не противоречат глобальной цели оптимального варианта болезни. Лечебные мероприятия должны соотноситься с состоянием здоровья пациента и его изменениями.

1.1. ДИСНЕВРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Как типовой процесс дисневротический синдром является основой многих нервных расстройств и соматических заболеваний. Он проявляется или активацией возбуждения, или, наоборот, усилением торможения. Патогенетическую основу дисневротического синдрома составляет нарушение основных нервных процессов: возбуждение и торможение, точнее их силы, подвижности и равновесия (синхронизации).

Дисневротический синдром возбужденного типа чаще наблюдается на фоне гиперреактивности организма. Он характеризует-

ся дисбалансом нервной системы, избыточной активацией ПОЛ и иммунодепрессивным состоянием (гипочувствительность иммунной системы, послестрессовый провал иммунитета). В крови также наблюдается повышенный уровень предшественников гормонов щитовидной железы и серотонина, в частности, йода и холестерина

При дисневротическом синдроме с преобладанием тормозных процессов и депрессивными явлениями, наоборот, отмечается гипореактивность организма. Его формирует сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина, низким уровнем кальцитонина в крови и внутриклеточного кальция на фоне его повышенного содержания в плазме, преобладания тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК), магния, калия и стресс-лимитирующих гормонов, низкой интенсивности ПОЛ, аллергических реакций (гиперчувствительность). Причем, патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает нарушенный гомеостаз организма, дисметаболический и дисциркуляторный синдромы с образованием прямых и обратных патологических связей.

Дисневротический синдром и в первом, и во втором случае способствует снижению резистентности организма. Действие этиологического фактора оговаривает развитие патологического процесса, вызывая новые патологические изменения, нарушая механизмы защиты и компенсации и ослабляя саногенетическую деятельность антисистем. Терапия нервных расстройств должна быть направлена на прекращение действия этиологического фактора (устранение стрессорного агента, психотерапия) и нормализацию деятельности измененных нервных структур.

Влияния физическими факторами должны направиться на оптимизацию реактивности организма и коррекцию процессов возбуждения и торможения в ЦНС. При дисневротическом синдроме с преобладанием процессов возбуждения показаны седативные влияния, на фоне депрессии целесообразно использовать стимулирующие методы и физические факторы, которые составляют суть адаптационной терапии.

Преобладание процессов возбуждения служит основанием для назначения се-

дательной терапии (электросон, электрофорез, магнитотерапия, седативные ванны). При гиперреактивности организма обосновано использование физических факторов с первичным стресс-лимитирующим эффектом (УВЧ-, магнитотерапия, гальванизация). Электросон способствует нормализации функционального состояния центральной, вегетативной и гуморальной регуляции. Транквилизация достигается при общем влиянии лекарственным электрофорезом по Вермелью, вдоль позвоночника, на воротниковую зону по Щербаку с бромидами или эндоназально с раствором витамина В₁ или даларгином. Проводят электрофорез бензогексония или УВЧ-терапию на область шейных симпатичных узлов. Регуляции вегетативного статуса способствует гальванизация срединных и седалищных нервов. Седативный эффект вызывает ЭП УВЧ на голени. Релаксирующее влияние наблюдается при битемпоральной магнитотерапии или влиянии на затылок. Магнитные поля повышают содержание магния в головном мозге, инактивируют свободные радикалы. Регулирующее влияние на ЦНС оказывает КВЧ-терапия. Седативный эффект достигается при назначении хвойных, йодо-бромных, хлоридно-натриевых ванн индифферентной температуры. При дисбалансе нервной системы в сторону возбуждения очень важно научиться расслабляться, используя зонально-сегментарный массаж. Первоочередное значение приобретают нормальный режим сна и обязательные пешие прогулки.

При депрессивном состоянии преимущество отдают тонизирующим методикам (адаптационная терапия): общей франклинизации, дарсонвализации воротниковой зоны, душам, соляным ваннам, светотерапии. При гипореактивности показаны факторы с первичным стресс-индуцирующим влиянием (лазеротерапия, СМТ и др.). Проводят так же общие радоновые ванны, которые существенно улучшают показатели нейрогуморальной регуляции, нормализуют биоэлектрическую активность ЦНС, улучшают кровоток внутренних органов и тонус сосудов.

Выброс эндорфинов достигается при проведении электростимуляции левого полушария префронтальной коры мозга. При дисциркуляторных нарушениях методом выбора являются углекислые ванны. Всасываясь в кровь, углекислота влияет химически на

рецепторный и эффекторный аппарат симпатической и парасимпатической нервной системы, тонизирует ЦНС, меняет гемодинамику. Активирующим влиянием обладают души, вихревые и жемчужные ванны.

Астенизацию организма купируют грязевые аппликации на воротниковую зону. Антидепрессивным эффектом обладает общая франклинизация. Статическое электрическое поле вызывает у больных легкую эйфорию. Тонизирующее влияние наблюдается при проведении дарсонвализации воротниковой зоны. Корректирующим влиянием на неврологический статус больного обладает лазеротерапия на БАТ. Включение в комплекс восстановительного лечения ЛФК и массажа, направленных на регуляцию процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, способствует улучшению сна, снимает быструю утомляемость, невротические реакции.

1.2. ДИСГОРМОНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Гормональная система является важной составляющей «квартета гомеокинеза» и, наравне с нервной, иммунной, метаболической участвует в формировании реактивности организма. В связи с этим целесообразно рассматривать гормональные сдвиги не только в плане гипо- и гиперфункции железы, но и учитывать их участие в формировании стресс-реакции и метаболизма, выделяя стресс-индуцирующие (катаболические) и стресс-лимитирующие (анаболические) *типы* дисгормонального синдрома. Преимущество первого типа лежит в основе гиперреактивности, второго — гипореактивности организма. Эндокринный статус можно охарактеризовать как сохранение (или восстановление) равновесия между концентрацией гормона, которая находится в циркуляции, и напряжениям секреторной активности железы. Важно, чтобы при этом хранилась равновесие с гормонами-антагонистами.

Гиперреактивность организма формирует дисгормональный синдром с высоким уровнем в крови стресс-индуцирующих, катаболических гормонов, среди которых следует выделить АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонин, альдостерон, катехоламины, глюкагон, эстрогены.

Их выбросу способствует невротический синдром с преобладающими процессами возбуждения на фоне десинхронизации силы, подвижности и уравновешенности нервной импульсации, чему в значительной степени способствует дисбаланс нейропептидов, тормозных и возбудимых аминокислот, особенно глутамата, аспартата и цистеиновой кислоты.

Наблюдаются расстройства вегетативной регуляции, движений, чувствительности, нервной трофики. Выраженная симпатикотония приводит к увеличению уровня катехоламинов в крови, автоокисления которых вызывает активацию ПОЛ, увеличение свободных радикалов. Повышенная активность С-клеток щитовидной железы способствует росту концентрации кальцитонина в крови и, как следствие, внутриклеточного кальция, который, будучи универсальным передатчиком, повышает лабильность и возбудимость нервных структур. Активации метаболических процессов способствует повышенный уровень тироксина и глюкагона. В крови развивается гипергликемия, которая выступает в роли стрессового фактора.

Избыточная активация ПОЛ служит мощным активатором функции макрофагов, который предопределяет послестрессовый провал иммунитета с формированием иммунопатии с гипочувствительностью и иммунодефицитным состоянием. Высокий уровень АКТГ вызывает дегрануляцию жировых клеток, что особенно усиливается на фоне индуцируемого потока ионов кальция в клетку под действием кальцитонина. Повышенная концентрация ионов кальция внутри клеток через активацию фосфолипазы A_2 стимулирует образование арахидоновой кислоты, которая превращается в два класса медиаторов: простагландины и лейкотриены (преобладают простагландины F_{2a} , тромбоксан B_2). Дисбаланс цАМФ/цГМФ меняет чувствительность клеток и передачу информации. Меняется концентрация и спектр первичных и вторичных медиаторов (гистамин, серотонин и др.). Преобладание серотонина проявляется в сокращении гладкой мускулатуры, повышении проницаемости венул, нарушении микроциркуляции (усиливается агрегация тромбоцитов). Дисволемиа запускает каскад гормональных реакций и выброс альдостерона.

Под влиянием иммунокомпетентных

клеток и цитокинов происходит активация эозинофилов и нейтрофилов. Повышается продукция клетками факторов воспаления, антител к гормонам и литичных ферментов, которые воздействуют на окружающую ткань деструктивно.

Гиперфункция эндокринных желез вызывает энергодефицит. Развиваются дистрофический, диспластический и дисциркуляторный синдромы и, в конечном результате, срыв компенсаторно-приспособительных механизмов и развитие дисадаптации.

Эндокринопатии формируют повышенную реактивность организма через нарушение центральной регуляции функций периферических эндокринных желез. Гормональный дисбаланс может возникать также за счет первичного нарушения гормонообразования в эндокринных железах, или по внежелезистым причинам (транспорт, активность, рецепция гормонов и пострецепторных процессов).

Гипореактивность организма наблюдается при дисгормональном синдроме с преобладанием гормонов стресс-лимитирующей и анаболической направленности (паратгормон, инсулин, тестостерон, пролактин, мелатонин, прогестерон, некоторые женские половые гормоны и др.), что объединяется с невротическим синдромом на фоне депрессии с преобладанием тормозных процессов.

В этом случае отмечается сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норадреналина и серотонина (концентрация их падает), низким уровнем кальцитонина в крови и внутриклеточного кальция на фоне его повышенного содержания в плазме, преобладанием тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК) и низкой интенсивности ПОЛ, аллергических реакций (гиперчувствительность иммунной системы). Среди простагландинов преобладают Е-фракции. Содержание цитокинов снижено, активность макрофагов подавлена. Повышенное содержание инсулина в крови сопровождается гипогликемическим состоянием и повышает вход калия в клетку. Уменьшение количества глюкозы, как энергетического субстрата, приводит к энергодефициту и дисадаптации.

Сниженная резистентность организма создает условия для развития инфекционных и онкологических заболеваний. Гипоре-

активность организма наблюдается на фоне иммунопатии (аллергии) с образованием антирецепторных антител, которые блокируют механизм «узнавания» гормона, и в конечном результате создает картину гормональной недостаточности.

Гормональная недостаточность может быть вызвана нарушением перmissive действия гормонов. Недостаточность кортизола, которая оказывает мощное и разностороннее перmissive действие на катехоламины, резко ослабляет гликогенолитический и липолитический эффекты адреналина, прессорное действие и некоторые другие эффекты катехоламинов. При отсутствии необходимого количества тиреоидных гормонов не может нормально реализоваться действие соматотропного гормона на ранних этапах развития организма. Нарушение перmissive «взаимопомощи» гормонов может приводить и к другим эндокринным расстройствам. Интоксикационные проявления при гепатитах и циррозе могут способствовать нарушению метаболизма гормонов, поскольку значительная часть гормонов разрушается в печени.

Замедление метаболизма кортизола наравне с некоторыми проявлениями гиперкортизолизма может тормозить выработку АКТГ и приводить к некоторой атрофии надпочечников, что, в свою очередь, провоцирует развитие иммунопатии (аллергии). Недостаточная инактивация эстрадиола угнетает секрецию гонадотропинов и вызывает половые расстройства у мужчин. Возможна и избыточная активность ферментов, которые участвуют в метаболизме гормонов. Избыточная активность инсулиназы приводит к относительной инсулиновой недостаточности. При избыточном ферментативном дейодировании тироксина и образовании значительных количеств более активного трийодтиронина наблюдаются признаки гипертиреоза. Важная роль метаболического синдрома в развитии «дисфункциональных» гормональных сдвигов диктует необходимость проведения дезинтоксикационных мероприятий физическими факторами.

Направленность терапевтических влияний определяется видом эндокринопатии и преобладанием стресс-индуцирующих или стресс-лимитирующих гормонов в крови, которые формируют тип дисгормонального синдрома и форму реактивности орга-

низма. Необходимо предусматривать мероприятия, которые будут направлены на коррекцию гормонального статуса организма, и будут стимулировать или проводить заместительную гормональную терапию.

При гиперреактивности организма на фоне преобладания стресс-индуцирующих гормонов показана седативная терапия (электрофорез транквилизаторов, седативные ванны, теплелечение и др.) и угнетение активности железы при ее гиперфункции. Уровень стресс-индуцирующих гормонов в крови снижается при электрофорезе бромидов, транквилизаторов на «воротниковую» область по Щербаку или по ходу срединного нерва. Снижают активность надпочечников электросон, магнитотерапия на затылок, битемпорально, на воротниковую зону, активация вагуса через гипервентиляцию.

При гипореактивности организма с депрессивными явлениями и гормональной недостаточности эндокринных желез коррекцию проводят адаптационной (стимулирующей) терапией, используя физические факторы, которые обладают первичным стресс-индуцирующим эффектом в малой дозировке — СМТ, ДДТ, франклинизация, дарсонвализация, КВЧ, УФО, пайлер- и лазеротерапия, души, ультразвук, вибрационные и метаболические ванны, а также методы, которые активируют функцию надпочечников (индуктотермия, СВЧ-терапия), щитовидной железы (светолечение, СВЧ-терапия).

Повышение уровня стресс-индуцирующих гормонов в крови достигают назначением общей франклинизации. После влияния статическим электрическим полем наблюдается легкая эйфория. Антидепрессивный эффект отмечен при дарсонвализации головы и воротниковой зоны. Снимает астенические явления пайлер-терапия на область лица. Хорошо зарекомендовала себя лампа Чижевского. Проводят также лазеротерапию биологически активных точек. Методом выбора является фототерапия. Общеукрепляющий и стресс-индуцирующий эффект достигаются при ультрафиолетовом облучении крови. Схожее влияние на организм больного оказывает лазеротерапия, лечебное действие которой в значительной степени реализуется через фотоэффекты. При надвенном и внутривенном лазерном облучении крови активируется ПОЛ, выброс биологически активных веществ повышают

фагоцитарную активность лейкоцитов и, в общем, резистентность организма. Проводят пайлер-терапию на область спины аппаратом «Биоптрон». Видимый и инфракрасный поляризованный некогерентный свет обладает иммунокорректирующим, антиспастическим действием. Оправданы ДМВ-терапия и индуктотермия на область надпочечников с целью усиления синтеза и выброса их гормонов в кровь, что способствует повышению реактивности организма, особенно на фоне заместительной терапии. Проводят электрофорез биостимуляторов. Активирующее влияние на симпатoadреналовую систему оказывает регулируемая кратковременная гипоксия, лежащая в основе гипоксикаторов и аппаратов горного воздуха. Целесообразным является использование йодобромных, жемчужных, азотных, кислородных и хвойных ванн.

Кинезотерапия направлена на нормализацию процессов возбуждения и торможения в ЦНС. При дисгормональном синдроме с преобладанием стресс-индуцирующих гормонов оправданы релаксационные упражнения, на фоне сниженной активности гормонов целесообразны стимулирующие влияния. Седативный эффект достигается музыкальным сопровождением (фонотерапия медленной ритмичной музыкой), которое нормализует эмоциональный тонус и настроение больного.

1.3. ДИСИММУННЫЙ СИНДРОМ

Иммуногенная реактивность характеризует (количественно и качественно) ответ организма, в частности иммунокомпетентной системы на антигенный стимул. Функционирование системы иммунитета регулируется нервной и гормональной системами.

При нормореактивности организма отмечен баланс внутри- и внеклеточного кальция как универсального посредника в регуляторных реакциях, что, в свою очередь, обеспечивает устойчивое соотношение цАМФ/цГМФ, прооксидантов и антиоксидантов, адекватный метаболизм продуктов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов), которые влияют на содержание цитокинов, активность фагоцитов и состояние иммунной системы.

Нарушение функционирования иммунокомпетентной системы при дисрегуляции

сопровождается развитием разнообразных иммунопатологических (дисиммунных) состояний. Иммунные сдвиги чаще всего являются следствием дефекта одного или одновременно нескольких механизмов, необходимых для обеспечения эффективного иммунного ответа. Наблюдается или недостаточная (иммунопатологическое иммунодефицитное состояние) или избыточная (аллергические реакции) активность иммунокомпетентной системы. Этому в значительной степени способствует дисгормональный и невротический синдромы. В связи с этим патогенетически оправданной является коррекция иммунологического статуса через влияния на нервную и гормональную системы.

Аллергическое состояние (гиперчувствительность) характеризуется патологической активацией иммунной системы на фоне дисрегуляции. Повреждаются и разрушаются собственные клетки и неклеточные структуры организма, в отличие от физиологической формы иммунной реакции.

Гиперчувствительность чаще наблюдается на фоне гипореактивности организма с надпочечниковой недостаточностью при низком уровне кальция, внутриклеточного цАМФ, сниженной активности ПОЛ, угнетении метаболизма продуктов арахидоновой кислоты и синтеза цитокинов. Дисрегуляция повышает энергозатраты, активность митохондрий снижается, возникает дефицит АТФ. Вследствие этого усиливаются тормозные процессы в нервной системе, наблюдается преобладание стресс-лимитирующих гормонов в крови и снижение активности фагоцитов. Нарушается синтез цитокинов и внутриклеточные кооперации клеток иммунной системы. Депрессивные состояния и преобладание внеклеточного кальция на фоне его дефицита внутри клетки способствует снижению резистентности организма. Аллергические реакции проявляются высокой склонностью организма к развитию различных инфекционных, паразитарных и онкологических заболеваний.

Наоборот, гипочувствительность иммунной системы связана с гиперреактивностью организма (послестрессовый провал иммунитета). Ее формируют дисбаланс вне- и внутриклеточного кальция в сторону преобладания последнего, высокий уровень внутриклеточного цАМФ с нарушением со-

отношения цАМФ/цГМФ, избыточная активация ПОЛ и метаболизма продуктов арахидоновой кислоты, что, в свою очередь, приводит к усилению возбудимых процессов в нервной системе, гормональных сдвигов и высокой активности клеток иммунокомпетентной системы. В крови увеличивается концентрация стресс-индуцирующих гормонов, возникает напряжение энергетического обмена и дефицит АТФ, нарушается синтез цитокинов и внутриклеточные кооперации клеток иммунной системы, которые сменяются «послестрессовым провалом», резистентность организма падает.

Тактика лечения определяется формой иммунопатии, механизмами и этапом ее развития, а также реактивностью организма и сопутствующими нарушениями нервной и гормональной систем.

При гипочувствительности показана *иммуномодулирующая и седативная терапия* с учетом механизмов развития иммунодефицитного состояния. При гиперчувствительности, наоборот основу лечебных мероприятий составляет *десенсибилизирующая «адаптационная» терапия*, направленная на снижение функциональной активности иммунных клеток.

При *гиперчувствительности (аллергии)* показаны стресс-индуцирующие (десенсибилизирующие) *физические* факторы (светотерапия, электрофорез стимуляторов, КВЧ, ДМВ, дарсонвализация, франклинизация и аэроионизация, ультразвук, вибромассаж, души, механические и метаболические ванны). При гипочувствительности (*иммунодефицитном состоянии*), наоборот, иммуномодулирующее влияние получают при использовании стресс-лимитирующих физических факторов в малых дозах (седатации).

«Дисфункциональные» иммунопатии нуждаются в проведении метаболической терапии. При «дисрегуляторных» формах показаны методы, направленные на коррекцию состояния ЦНС, гормональной системы, повышение реактивности и резистентности организма. Патогенетически обоснованы методы, которые способствуют увеличению внутриклеточного кальция (магнито-терапия и индуктотермия) и ПОЛ через фотооксидацию (УФО, пайлер- и лазеротерапия) особенно при сниженной активности макрофагов.

Влияние на иммунокомпетентные

органы способствует активации лимфоцитов. Повышение иммунитета наблюдается при аэроионизации в сочетании с постоянной температурой и влажностью воздуха соляных шахт. В воздухе соляных шахт снижено бактериальное обсеменение, которое создает условия для санации воспалительных очагов ЛОР-органов, активации клеток лимфоидной ткани и повышения резистентности организма.

Активация иммунитета достигается «адаптационным» приемом минеральной хлоридно-натриево-калиево-магниевой воды внутрь при гиперреактивности и йодно-кальциево-кремниевой воды при гипореактивности организма. «Моршинская» хлоридно-сульфатная калиево-магниевонатриевая минеральная вода улучшает течение иммунных реакций, способствует увеличению количества активных Т- и В-лимфоцитов. Влияние реализуется через иммунокомпетентные клетки слизистой кишечника. Промывание кишечника способствует механическому вымыванию энтеротоксинов, снижая бактериальную нагрузку на печень, рефлекторно улучшает микроциркуляцию и желчевыделение в печени, наблюдается нормализация метаболических нарушений, которая имеет смысл при «дисфункциональных» иммунопатиях. Эти меры эффективны при сопутствующих поражениях кишечника и дисбактериозе. Для коррекции метаболических сдвигов показаны гидрокарбонатные, гидрокарбонатно-хлоридные минеральные воды, слабой и малой минерализации типа: «Лужанская», «Поляна Квасова», «Ессентуки №4», «Березовская», «Запорожская», «Ялтинская» и др.

При «дисрегуляторных» иммунопатиях целесообразна систематическая психотерапия, рекомендуется избегать тяжелых физических перегрузок, ночных и сверхурочных работ. Проводится электрофорез магния, кальция на воротниковую зону в сочетании с магнитотерапией и индуктотермией.

При сниженной реактивности организма и депрессивном синдроме на фоне сниженной концентрации адреналина и серотонина лечебный эффект достигается эндоназальным кальций-электрофорезом. При относительной или абсолютной надпочечниковой недостаточности применяют СВЧ-облучение надпочечников. Из методов адаптационной терапии при иммунопатиях наибольшее значение имеют биостимулиру-

ющие методики пайлер- и лазеротерапии, общего (по основной и замедленной методике) и зонального УФО, учитывая дозозависимый эффект этих процедур (малые дозы УФО стимулируют активность иммунокомпетентных клеток, высокие, наоборот, угнетают, средние — оказывают десенсибилизирующие действие). Эффективна рефлексотерапия с использованием аурикулярных и корпоральных точек, влияние лазерным излучением, КВЧ, ультразвуком. Иммуномодулирующий эффект достигается влиянием КВЧ-терапии на нижнюю треть грудины, височную и затылочную область. Умеренно тонизирующее действие имеют дождевой душ, механические ванны (жемчужные, вихревые, подводный душ-массаж). Для улучшения функции гипофизарно-тиреоидной системы с целью иммунокоррекции проводят ДМВ-терапию на область проекции щитовидной железы или пайлер-терапию передней области шеи.

При гиперреактивности организма, наоборот, показаны стресс-лимитирующие факторы (электрофорез антиаллергических и успокоительных препаратов, электросон, умеренные тепловые влияния, хвойные, йодобромные, азотные ванны, ПМ ПНЧ, релаксирующий массаж). Снижают чувствительность иммунокомпетентной системы ингаляции аэрозолей противоаллергических средств, аэроионизация отрицательными зарядами. Десенсибилизирующий эффект и нормализация клеточного иммунитета достигается при проведении общего УФО по ускоренной и основной методике или местно среднеэритемными дозами. Обоснованным является проведение электрофореза седативными и противоаллергическими препаратами с расположением активного электрода на межлопаточной области, эндоназальный электрофорез интала.

Применяют электрофорез кальция, магния, йода, адреналина и других веществ. Следует отметить десенсибилизирующий эффект самой гальванизации. Наблюдается повышение числа и активности Т-лимфоцитов в крови, нормализация эндокринного баланса, улучшение вегетативной регуляции внешнего дыхания, выравнивание психологических параметров за счет мягкого седативного действия методики трансцеребрального УВЧ. Седативным эффектом обладает электросон. С целью достижения транквилизирующего эффекта широко ис-

пользуют магнитотерапию на затылок или битемпорально. При стойких проявлениях психологического стресса, невротоподобных состояниях, астении показано лечение пресной водой. Используются преимущественно седативные общие ванны — хвойные, йодобромные, жемчужно-кислородные, которые нормализуют деятельность ЦНС, сосудистый тонус, микроциркуляцию. Назначают также тепловое укутывание.

Занятия ЛФК способствуют адаптации организма больного, его сердечно-сосудистой системы и органов дыхания к физическим нагрузкам, повышают его иммунологическую реактивность относительно вирусной и бактериальной инфекции. Активные занятия лечебной физкультурой ведут к оптимизации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, не только устраняя функциональные нарушения со стороны ЦНС, а и оптимизируя гормональный и иммунный статус организма.

1.4. ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЙ СИНДРОМ

Дисциркуляторный синдром проявляется хронической артериальной или венозной недостаточностью. Для медицинской реабилитации важно выделять два типа дисциркуляторного синдрома по атоническому или спастическому типу.

В основе дисциркуляторного синдрома по атоническому типу лежит повышение внутрисосудистого давления крови и снижение эластичности и тонуса стенки сосудов, в первую очередь вен. Проявлением дисциркуляторного синдрома по спастическому типу является ишемия.

Нормальный тонус сосудов обеспечивается балансом вне- и внутриклеточного кальция и достаточным уровнем макроэргов, который наблюдается при нормореактивности организма. Баланс стресс-лимитирующих и стресс-индуцирующих гормонов, серотонина и норадреналина, свободных радикалов и антиоксидантов, возбуждающих и тормозных аминокислот и нейропептидов — ключевой момент нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. Вязкость крови, адгезивные свойства эндотелия и клеток крови играют второстепенную роль в формировании артериального сопротивления, однако приобрета-

ют первоочередное значение при оценке венозного сопротивления.

Дисциркуляторный синдром по спастическому типу формируют гормональные нарушения с высоким уровнем в крови стресс-индуцирующих гормонов (АКТГ, ТТГ, кортизол, тироксин, кальцитонин, альдостерон, катехоламины, вазопрессин, глюкагон, эстрогены) невротические явления с преобладающими процессами возбуждения на фоне дисбаланса нейропептидов, тормозных и возбуждающих аминокислот, расстройства вегетативной регуляции с выраженной симпатикотонией.

В крови наблюдается высокий уровень катехоламинов, свободных радикалов, серотонина и их предшественников, в частности холестерина, дофамина и др. Повышенная активность клеток щитовидной железы способствует росту концентрации кальцитонина в крови и, как следствие, внутриклеточного кальция, который, будучи универсальным передатчиком, повышает лабильность и возбудимость нервных структур. Кальциевый дисбаланс связывают с изменениями активности транспорта кальция через наружную и другие клеточные мембраны. Ионная помпа не выводит ионизированный кальций в межклеточные пространства в достаточном количестве. Высокий уровень АКТГ способствует дегрануляции жировых клеток, что особенно усиливается на фоне индуцируемого потока ионов кальция в клетку под действием кальцитонина. Повышенное содержание свободного кальция в гладкомышечных элементах сосудистой стенки усиливает степень сокращения и сократительную состоятельность миоцитов стенки сосудов.

Активация метаболических процессов при повышенной концентрации тироксина, глюкагона, кортикостероидов определяет истощение энергоресурсов. В крови развивается гипергликемия, которая выступает в роли стрессового фактора и запускает вторичную гиперинсулинемию, что приводит к ожирению, гипертрофии миоцитов сосудистой стенки, усилению вхождения в них аминокислот и калия. Ожирение в свою очередь приводит к гипертензии, периодической ишемии целых областей головного мозга, предопределяет тромбоз и тромбоэмболию мозговых сосудов, интракраниальные, субарахноидальные кровоизлияния и энцефалопатию.

Избыточная активация ПОЛ служит мощным активатором функции макрофагов, приводит к иммунопатии с гипочувствительностью и иммунодефицитным состоянием, наблюдается повреждение сосудистой стенки с развитием атеросклеротических бляшек. Увеличенная концентрация ионов кальция внутри клетки через активацию фосфолипазы A_2 стимулирует образование арахидоновой кислоты, которая превращается на два класса медиаторов: простагландины и лейкотриены (преобладают простагландины F_{2a} , тромбоксан B_2). Наблюдается сокращение гладкой мускулатуры, повышение проницаемости венул, нарушение микроциркуляции (усиливается агрегация тромбоцитов).

Ишемия как типовая форма патологии регионарного кровообращения, вызывает стаз и свертывание крови. Важную роль в регуляции сосудистого тонуса играет оксид азота (NO), как эндотелиальный фактор релаксации, и NO-синтаза, фермент, который осуществляет его синтез. Оксид азота приводит к релаксации гладкой мускулатуры сосудов. При дисциркуляторном синдроме на фоне преобладания спастических реакций сосудов обнаружен дефект одного из полиморфных вариантов гена эндотелиальной NO-синтазы. Развиваются сосудистые реакции по спастическому типу даже при незначительных нагрузках, который приводит к формированию дискинетического синдрома.

Стойкая активация симпатического отдела автономной нервной системы ведет к активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма, что значительно усиливает спазм сосудов и вызывает гипертензию, задерживая в организме натрий и повышая объем внеклеточной жидкости. Дисволемиа запускает каскад гормональных реакций с выбросом альдостерона. Рост действующей концентрации ангиотензинов в циркулирующей крови через их супрасегментарное влияние усиливает активацию и без того уже активированных симпатических центров. Усиление спазма под влиянием ангиотензинов ускоряет гипертрофию мышечных элементов резистивных сосудов. Избыточное поступление натрия хлорида в организм с едой и напитками повышает отек, увеличивая содержание натрия в организме как основную детерминанту объема внеклеточной жидкости и плазмы крови.

Формируется дисциркуляторный синдром с нарушенной кинетикой и тонусом сосудистой стенки.

Высокая активность стресс-индуцирующей системы объединяется с повышенным уровнем холестерина в крови, дисбалансом липопротеидов низкой и очень низкой плотности, гиперфибриногемией и низким фибринолизом. Образуются утолщения и уплотняются стенки артерий, сужается их просвет, который приводит к органическим или общим расстройствам кровообращения. Увеличивается вязкость крови и лимфы вследствие гемо- лимфоцентрации и значительного сужения просвета микрососудов.

Главными факторами, которые вызывают турбулентное течение крови и лимфы в микрососудах, являются изменения вязкости крови и (или) лимфы и повреждение стенок микрососудов или нарушение их гладкости. Спазм артериол и закрытие прекапиллярных сфинктеров при значительном увеличении уровня катехоламинов в крови вызывает избыточное увеличение юкстакапиллярного течения крови. Нарушение течения межклеточной жидкости вызвано сужением межклеточных щелей (гипергидратацией и отеком клеток); повышением вязкости жидкости (при увеличении в ней содержания белков, липидов, метаболитов); эмболией лимфатических капилляров; снижением эффективности процесса реабсорбции воды в посткапиллярах и венах. В тканях увеличивается содержание продуктов нормального и нарушенного обмена веществ, ионов, биологически активных веществ; наблюдается нарушение трансмембранного транспорта кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов, что в свою очередь, может вызывать повреждение клеток. Формируется синдром *капиллярно-трофической недостаточности*.

Дисциркуляторный синдром по атоническому типу наблюдается на фоне высокого уровня стресс-лимитирующих гормонов (паратгормон, инсулин, тестостерон, пролактин, мелатонин, прогестерон и некоторые женские половые гормоны и др.) при сочетании с депрессией (преобладают тормозные процессы) и аллергическими реакциями. В этом случае наблюдается сдвиг вегетативных реакций в сторону парасимпатической системы с дисбалансом норад-

ренина и серотонина, низким уровнем кальцитонина в крови и внутриклеточного кальция на фоне его повышенного содержания в плазме (влияние паратгормона), преобладанием тормозных аминокислот (глицина, бета-аланина, таурина и ГАМК) и низкой интенсивности ПОЛ, аллергических реакций (гиперчувствительность). Среди простагландинов преобладает Е-фракция. Содержание цитокинов (кроме 5) снижено, активность макрофагов подавлена.

Патологическую нервную доминанту в значительной степени поддерживает нарушенный гомеостаз организма на фоне метаболического синдрома, формируются порочные связи и круги. Гиперинсулинемия, способствует ожирению, гипертрофии миоцитов сосудистой стенки, ускорению вхождения в них аминокислот и калия. Ожирение в свою очередь приводит к гипертензии, нарушению венозного оттока от головного мозга, вызывает тромбоз и тромбоземболию мозговых сосудов, интракраниальные, субарахноидальные кровоизлияния и энцефалопатию. Формируется гиперводемический синдром кровообращения.

Уменьшение количества глюкозы на фоне гиперинсулинемии, как энергетического субстрата приводит к энергодифициту, иммунопатии и дисадаптации. Недостаточность кортизола, который имеет мощное и разностороннее перmissive действие на катехоламины, резко ослабляет гликогенолитические и липолитические эффекты адренина, прессорный и некоторые другие эффекты катехоламинов.

Снижение скорости циркуляции крови вызывает гипоксию в тканях, которая в свою очередь является мощным индуктором для разрастания соединительной ткани, которое приводит к деформации сосудистого русла, венозному полнокровию. В конечном результате *развивается синдром капиллярно-трофической недостаточности*.

Лечебная тактика при дисциркуляторном синдроме определяется его типом. На фоне преобладания симпатических влияний с выраженным спастическим компонентом показана седативная и антиспастическая терапия, при усилении парасимпатической системы с атонией целесообразно, наоборот, назначение миотоников и физических факторов, которые имеют миостимулирующий эффект.

Необходимо провести коррекцию реак-

тивности организма. В первом случае (дисциркуляторный синдром по спастическому типу) при гиперреактивности организма используют физические факторы, которые имеют стресс-лимитирующий, седативный и иммуномоделирующий эффект. Во втором случае (дисциркуляторный синдром по атоническому типу), наоборот, необходимы адаптогены, десенсибилизаторы и психостимуляторы, а также физические факторы, которые осуществляют похожее влияние на нервную, гормональную и иммунную системы.

Сосудистые осложнения корректируют метаболической, иммунной и противовоспалительной терапией. Методами выбора при дисциркуляторном синдроме по спастическому типу являются электросон, гальванизация, магнитотерапия, КВЧ-терапия и седативные ванны. Влияние физическими факторами проводится местно (область проекции сосудисто-нервных пучков на конечностях), сегментарно (поясничная область, воротниковая зона, проекция симпатических ганглиев) и на ЦНС с целью уменьшения вазоконстрикторных влияний симпатической нервной системы. При этом следует помнить: чем значительнее нарушено кровообращение, тем более осторожным должно быть местное влияние, и большее преимущество следует отдавать сегментарному методу.

При дисциркуляторном синдроме по атоническому типу на фоне сниженного уровня холестерина и катехоламинов, преобладания парасимпатической системы показана адаптационная стимулирующая терапия. Высокий эффект наблюдается при ультратонотерапии или дарсонвализации на область сосудистого поражения (голова, шея, воротниковая зона, голени), которые обладают выраженным вазоактивным (венотоническим) эффектом. При тромбангиях нижних конечностей проводят дарсонвализацию их внутренних поверхностей от паховых складок до пяток. При венозном застое в полости черепа дарсонвализация воротниковой зоны способствует нормализации не только сосудистого тонуса, но и снимает депрессивные явления, которые, как правило, сопровождают этот вид нарушений микроциркуляции. Для восстановления нарушенного соотношения процессов раздражения и торможения, а также улучшения памяти

назначают: йод-электрофорез общий по Вермелю, чередуя его через день с фосфор-электрофорезом. Нормализующее действие на ЦНС оказывает общая аэроионизация.

При венозном застое с выраженным болевым синдромом чаще всего используют ДДТ по сегментарной методике. Достигается болеутоляющий эффект, улучшается функциональное состояние центральных и периферических отделов нервной системы, улучшается периферическое кровообращение и трофика тканей. При венозном застое оправданы сочетанные методики. Проводят дарсонвализацию и электролечение импульсными токами. Используют лимфопресс, жемчужные и вихревые ванны, циркулярный душ. Массаж при нарушении периферического кровообращения проводится для улучшения кровотока. При венозном застое показан «отточный» массаж, который способствует опустошению сосудов, перераспределению крови, оттоку лимфы и улучшению функции крово- и лимфообращения. Кинезотерапия улучшает периферическое кровообращение, способствует восстановлению моторно-висцеральных связей.

1.5. ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Среди множества патофизиологических, патобиохимических и патоморфологических факторов и процессов, из которых складываются нозологические формы заболеваний, дисметаболический синдром является не только типовым, но имеет универсальный смысл в формировании всех без исключения болезней.

При нарушении метаболизма меняются физико-химические характеристики коллоидов клеток и межклеточных структур, степень их дисперсности и гидрофилии, поверхностное натяжение плазмы крови, способность к адсорбции и другие важные свойства. Заболеваемость и летальность во многом определяются типом этого синдрома. Ацидоз крови, высокий уровень холестерина сопровождается атеросклерозом, гипертоническую болезнь, сахарный диабет, инфаркт миокарда, мозговой инсульт, недостаточность кровообращения. Гипохолестеринемия, алкалоз способствуют развитию

онкологических и инфекционных заболеваний. В связи с этим первостепенной задачей является дифференцированная профилактика и лечение заболеваний с учетом коррекции метаболических нарушений.

Кислотно-щелочное равновесие является ведущим параметром внутренней среды организма. От соотношения водородных и гидроксильных ионов в крови в значительной степени зависят активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций. Процессы расщепления и синтеза белка, гликолиз, окисления углеводов и жиров, функции ряда органов, чувствительность рецепторов к медиаторам, проницаемость мембран и много других важных функций организма определяются балансом указанных ионов.

При дисметаболическом синдроме с ацидозом наблюдается высокий уровень холестерина, серотонина, свободных радикалов, катехоламинов и других стресс-индуцирующих гормонов; преобладает невротический синдром с возбуждением и высоким содержанием внутриклеточного кальция, внеклеточного натрия, гиперкалиемией, гиперкоагуляцией, синдромом иммунопатии с гипочувствительностью, который вызывает сосудистый спазм и гиперреактивность организма.

Дисметаболический синдром с алкалозом наблюдается на фоне сниженной концентрации в крови холестерина, серотонина, свободных радикалов, стресс-лимитирующих гормонов и низкого уровня внутриклеточного кальция, гипокалиемии, повышенной кровоточивости, невротического синдрома с депрессией и аллергическими реакциями, формируется гипореактивность организма. Типовыми формами патологии регионарного кровообращения в этом случае являются артериальная и венозная гиперемия, что вызывает стаз крови.

Коррекция метаболических нарушений должна быть дифференцированной и определяться их типом, компенсацией, электролитными нарушениями и клиническими проявлениями.

При дисметаболическом синдроме с ацидозом показана седативная, релаксационная, иммуномодулирующая терапия, оксигенация крови. Необходимо корректировать электролитный дисбаланс, в том числе

калиевый, магниевый, и снижать уровень липидов в крови.

Дисметаболический синдром с алкалозом нуждается, наоборот, в адаптационных мероприятиях, гипоксикации, десенсибилизации. Патогенетически обоснованным является повышение содержания липидов, холестерина, жирных кислот в крови.

Влияния физическими факторами при дисметаболическом синдроме направлены на оптимизацию реактивности организма, выведения ксенобиотиков, коррекцию микроциркуляции, нарушений pH среды и, в значительной степени, определяются исходным состоянием организма и типом метаболических нарушений. Дезинтоксикационные мероприятия осуществляют через активацию метаболизма и улучшение кровообращения в печени, увеличение выделения вредных веществ через почки, кишечник, кожу и легкие.

Влияния физическими факторами **при дисметаболическом синдроме с ацидозом** направлены прежде всего на коррекцию жирового обмена и снижение уровня жирных кислот и холестерина в крови. Начинают с организации правильного питания, увеличивают энергетический расход. Из методов физиотерапии преимущество отдают наружным водолечебным процедурам, где ведущим в механизме действия является температурный компонент. Это связано с тем, что активизация энергообмена наблюдается равной мерой под влиянием и холодного, и теплового фактора. В то же время горячие водные процедуры не влияют стимулирующим образом на аппетит больных, что нельзя не учитывать при ожирении, предпочитая их.

Целый ряд методик внешнего водолечения может быть организован в отделениях восстановительного лечения: паровая баня, сауна, контрастные ванны, ванны с постепенно повышающейся температурой (по Валинскому). Интенсивные термические гидропроцедуры назначают как средства активизации энергообмена. Под их влиянием происходит повышение основного обмена на 30-40% в течение дальнейших 5-6 часов. Одновременно в ряде случаев может наблюдаться неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больного с ожирением, что связано с интенсивной потерей жидкости.

Высокая эффективность наблюдается при *использовании тепловой альфы-камеры*. Спокойная музыка снимает эмоциональное напряжение. Инфракрасное излучение усиливает потовыделение, кровообращение и обменные процессы в тканях. Эта процедура особенно показана при метаболическом синдроме, в который входит гипертензия, сахарный диабет, ожирение, гиперхолестеринемия. Активирует метаболизм в подкожно-жировой клетчатке также холод. Другие водолечебные процедуры, например, подводный душ-массаж, циркулярный, веерообразный, душ Шарко осуществляют менее выраженное влияние на уменьшение массы тела.

Показано назначение внутреннего приема минеральных вод, промывание кишечника. При сопутствующей патологии печени для питьевого лечения чаще всего используют сульфатные минеральные воды средней и высокой минерализация. В зависимости от метаболических нарушений и секреции желудка преимущество может отдаваться гидрокарбонатным, гидрокарбонатно-сульфатным минеральным водам малой и средней минерализация. При сахарном диабете на фоне хронического пилородуоденита используют гидрокарбонатные минеральные воды по питьевой методике. Снижение функциональной активности желудка служит основанием для выбора хлоридных минеральных вод. Применение промываний кишечника показано для всех больных ожирением при отсутствии противопоказаний.

Положительное влияние на метаболические процессы у больных с ожирением имеют сероводородные, радоновые и углекислые ванны. Однако наличие гепатоза ограничивает использование сульфидных ванн. В этом случае нежелательно также назначение грязевых аппликаций, поскольку грязь содержит сероводород. Для коррекции метаболических нарушений в организме целесообразно усиливать кровоток в печени и почках, которая достигается применением электрофореза магнезии или магнитотерапии на правое подреберье попеременно. Микроциркуляция в почках усиливается при тепловых влияниях на поясничный отдел, что оправдывает назначение соллюкса, пайлер-терапии.

Для местной электростимуляции жировых депо применяют СМТ-терапию. Магни-

тотерапия на эпигастральную область приводит к нормализации обменных процессов у больных с недостаточностью поджелудочной железы. При *дисметаболическом синдроме, обусловленном гормональными нарушениями наравне* с медикаментозной терапией, лечебным питанием и психотерапией на первом этапе лечения ожирения назначают физические факторы, которые улучшают гормональный статус организма. Влияют на область щитовидной железы и яичников (у женщин).

Для стимуляции реактивности организма при дисметаболическом синдроме с алкалозом показано светолечение: общее УФО и лазеротерапия. Иногда УФО через день сочетают с йод-электрофорезом на область щитовидной железы. При гипофункции яичников центрального генеза вследствие первичного изменения деятельности гипоталамо-гипофизарной системы применяют эндоназальную гальванизацию и гальванический «воротник». Для нормализации функции передней частицы гипофиза используют УВЧ на область головы (лобзатылок). При гипофункции яичников проводят гальванизацию «трусиковой» зоны по Щербаку или вибрационный массаж поясницы. Назначают ДМВ-терапию на проекцию яичников. Повышает гормональную активность яичников УЗТ подвздошной области.

Нарушения микроциркуляции устраняют влияниями на область сердца (регуляция центральных механизмов кровообращения) и периферические сосуды (нормализация микроциркуляции). С целью нормализации тонуса сосудов проводят курс электрофореза раствора никотиновой кислоты по Вермелю и трансцеребрально. Эффективна методика ДМВ-терапии при ангиопатиях конечностей. Улучшение микроциркуляции (гипокоагуляционный эффект) наблюдается под влиянием УВЧ на голени или структуры головного мозга.

При сопутствующих ангиопатиях назначают СМТ- и магнитотерапию. МП НЧ улучшает реологические свойства крови, снижает агрегацию тромбоцитов, угнетает коллагеногенез и воспалительный процесс в сосудистой стенке. Поляризованный белый свет (пайлер-терапия), вакуум-массаж способствуют открытию резервных капилляров. Сосудистый спазм снимают тепловые процедуры (озокерит, парафин), бальнеотера-

пия (седативные и метаболические ванны), СВЧ-терапия и индуктотермия. При венозном стазе показана дарсонвализация, импульсные токи, электрофорез сосудистых препаратов, лимфопресс, жемчужные и вихревые ванны, циркулярный душ.

При эмоциональной неустойчивости со вспышками агрессивности, нарушении сна и тревоге проводят «седативную» терапию с помощью трансцеребрального электрофореза и СМТ-терапии, магнитотерапии. Релаксирующий эффект достигается при КВЧ-терапии задней поверхности шеи. При преобладании психоэмоциональных расстройств показана терапия низкочастотным электростатическим полем (ИНФИТА-терапия). Из водолечения преимущество отда-

ют соляно-хвойным и йодо-бромным ваннам. При депрессии улучшает общее самочувствие и повышает настроение отрицательная ионизация воздуха, что достигается применением аэроионизаторов. Антидепрессивным эффектом обладает общая франклинизация. Тонизирующее влияние наблюдается при проведении дарсонвализации воротниковой зоны и душей. Нормализацию неврологического статуса больного осуществляет лазеротерапия на БАТ. Кинезотерапия при дисметаболическом синдроме направлена на повышение регулирующего влияния нервной системы и желез внутренней секреции на стимуляцию обмена веществ, улучшение функционального состояния основных систем организма.