

«ЛФК И МАССАЖ. СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА»

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Включен ВАК в Перечень ведущих научных изданий*

Учредитель и издатель –
ОБЩЕРОССИЙСКИЙ ОБЩЕСТВЕННЫЙ ФОНД
«СОЦИАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ РОССИИ»



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Юнусов Ф.А., д.м.н., профессор, академик РАЕН,
Москва, Россия

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Сквознова Т.М., к.м.н., Москва, Россия

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Иванов И.Л., профессор, Заслуженный врач РФ, Москва,
Россия

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ ПО СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

Лядов К.В., д.м.н., профессор, чл.-корр. РАМН, Москва,
Россия

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ ПО ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЕ

Епифанов В.А., д.м.н., профессор, Заслуженный
деятель науки РФ, Москва, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Аронов Д.М., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Васильева Л.Ф., д.м.н., профессор, Москва,
Россия

Героева И.Б., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Кузнецов О.Ф., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Лапшин В.П., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Лебедева И.П., к.м.н., Москва, Россия

Левченко К.П., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Найдин В.Л., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Нелюбин В.В., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Поляев Б.А., д.м.н., профессор, Заслуженный врач
РФ, Москва, Россия

Поляков С.Д., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Разумовский Е.А., д.п.н., профессор, Москва, Россия

Серебряков С.Н., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Цыкунов М.Б., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Чоговадзе А.В., д.м.н., профессор, Заслуженный
деятель науки РФ, Москва, Россия

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Аксенова А.М., д.м.н., профессор, Воронеж, Россия

Аухадеев Э.И., д.м.н., профессор, Казань, Россия

Беляев А.Ф., д.м.н., профессор, Владивосток,
Россия

Беле Э., профессор, Кельн, Германия

Брындин В.В., к.м.н., доцент, Ижевск, Россия

Гайгер Г., доктор медицины, доцент, Кауфунген,
Германия

Евдокимова Т.А., д.м.н., профессор, Санкт-Петербург,
Россия

Евсеев С.П., д.п.н., профессор, Санкт-Петербург,
Россия

Еремушкин М.А., д.м.н., доцент, Москва, Россия

Журавлева А.И., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Завгородушко В.Н., д.м.н., профессор, Заслуженный врач
РФ, Хабаровск, Россия

Иванова Г.Е., д.м.н., профессор, Москва, Россия

Ионатамишвили Н.И., к.п.н., доцент, Тбилиси,
Грузия

Исанова В.А., д.м.н., профессор, Казань, Россия

Кобзев Ю.А., д.м.н., профессор, Саратов, Россия

Маргазин В.А., д.м.н., профессор, Ярославль, Россия

Микусев Ю.Е., д.м.н., профессор, Казань, Россия

Смычек В.Б., д.м.н., профессор, Минск, Беларусь

Холм И., профессор, Осло, Норвегия

Шкробко А.Н., д.м.н., профессор, Ярославль, Россия



Международная топливно-
энергетическая Ассоциация




МОО "Ассоциация защита
информации"



МОСКОВСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ
ПРЕДПРИНИМАТЕЛЕЙ



Сюз производителей
нефтегазового оборудования

РЛС 
РЕГИСТР ЛЕКАРСТВЕННЫХ
СРЕДСТВ РОССИИ

**Медицинская
газета**
МОСКВА

Информационная поддержка:
ЦЕНТР ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ
И СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ
РОСЗДРАВА

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СИСТЕМЕ
ОЦЕНКИ ГИПЕРТРОФИИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА
У СПОРТСМЕНОВ
С.Ю. Юрьев, О.И. Харенкова 3

БИОМЕХАНИКА

О ПОСТРОЕНИИ ДВИЖЕНИЙ
А.Н. Бернштейн 7

МАССАЖ

ЛЕЧЕБНЫЙ МАССАЖ
А.А. Бирюков 12

ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ДИНАМИЧЕСКОЙ СЕГМЕНТАРНОЙ
ДИАГНОСТИКИ СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ (ДСД-ТЕСТ)
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА
В.В. Суббота 23

ТРЕНИРОВКИ СИЛОВОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ В КАРДИО-
ЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
А.С. Носкова, В.А. Маргазин 25

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОГРАММЫ ЛФК
У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА
И.В. Кешишян 33

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВА-
НИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А.Б. Бут-Гусаим, А.В. Скорогладов 36

ЗАРУБЕЖНЫЙ ОПЫТ

ГИМНАСТИКА В ВОДЕ – ОТ ГОЛОВЫ ДО ПЯТОК
Вольфганг Остус 42

ОСТЕОПОРОЗ: ЗАБЛУЖДЕНИЯ И РЕКОМЕНДАЦИИ
Марион Ройтер 44

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ОБЗОР РАБОТ М.Р. МОГЕНДОВИЧА И ЕГО УЧЕНИКОВ

МОТОРНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ В ЛЕЧЕБНОЙ
ФИЗКУЛЬТУРЕ И ТРУДОТЕРАПИИ
М.Р. Могендович, И.Б. Темкин 46

РАЗНОЕ

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ 55

ИНФОРМАЦИЯ О ПОДПИСКЕ 56

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В СИСТЕМЕ ОЦЕНКИ ГИПЕРТРОФИИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ

© С.Ю. Юрьев, 2008
УДК 612.172.4
Ю 85

С.Ю. Юрьев, О.И. Харенкова

В последние годы проблема адекватной оценки размеров сердца у представителей различных спортивных специализаций стоит как никогда остро. Это связано с неуклонным ростом числа случаев внезапной смерти спортсменов, основной причиной которой, согласно результатам статистики, является недиагностированная гипертрофическая кардиомиопатия, принятая за физиологическую гипертрофию, то есть «спортивное сердце».

В этом отношении очень актуально определение чувствительности и специфичности электрокардиографических критериев увеличения сердца с учетом конкретной спортивной специализации, уровня квалификации и пола спортсменов.

С целью решения поставленной задачи было обследовано 30 спортсменов высокой и высшей квалификации – членов сборной команды РФ и Краснодарского края по гребле на байдарках и каноэ (20 мужчин и 10 женщин), в возрасте от 18 до 29 лет, из них 5 ЗМС, 16 МСМК, 9 МС. Электрокардиограмма регистрировалась в 12 общепринятых отведениях с помощью аппаратного программного комплекса «Валента» со скоростью протяжки 50 мм/с и усилением 1 мВ/см. Ультразвуковое исследование сердца проводилось на аппарате «УЗ сканер SSD-1100 Flexus», секторным кардиальным датчиком 2-4 МГц на базе Краевой клинической больницы № 4 Центра грудной хирургии в отделении ультразвуковой диагностики.

Как показали полученные данные (таблица 1), у спортсменов обоего пола не регистрируется ни одной логически обоснованной взаимосвязи между ЭКГ-критериями гипертрофии разных отделов сердца и эхометрическими показателями.

Это подтверждают и результаты проведенного нами анализа чувствительности и специфичности традиционного комплекса ЭКГ-критериев гипертрофии миокарда применительно к избранному контингенту лиц (таблица 2): только один из регистрируемых параметров проявил

у спортсменов обоего пола чувствительность, равную соответственно 56 и 50%, у лиц мужского и женского пола это соотношение $RV_5 > RV_4$. Однако его специфичность в первом случае оказалась равна нулю, а во втором – 50%. Подобное сочетание чувствительности и специфичности, естественно, не позволяет ориентироваться на ЭКГ-критерии гипертрофии различных отделов сердца, когда речь идет о спортсменах высокой и высшей квалификации.

Как известно, в 1980 г. Л.А. Бутченко с соавт. изменили подход к оценке некоторых амплитудных параметров ЭКГ и отнесли их к наиболее чувствительным электрокардиографическим показателям физиологической гипертрофии левого желудочка у спортсменов в порядке убывающей точности ($RV_{5-6} > 33$ мм, $SV_1 + RV_{5-6} > 53$ мм, сумма амплитуд QRS в отведениях $V_2, V_5, aVF > 93$ мм, $RaVF > 23$ мм, $R_{max} + S_{max}$ в грудных отведениях > 55 мм). При этом в качестве наиболее чувствительных электрокардиографических показателей физиологической гипертрофии правого желудочка у спортсменов в порядке убывающей точности автор приводит $RV_1 + SV_5 > 11$ мм, $SV_{5-6} > 7$ мм, $RV_1 > 7$ мм.

Согласно полученным нами данным, в частности ориентировочным центильным градациям отдельных электрокардиографических признаков гипертрофии, значения одних показателей, превышающие P_{90} центиль, у авторов представленной выше работы занижены ($RV_1 + SV_5 > 11$ мм, $SV_{5-6} > 7$ мм – для лиц мужского пола; $RV_1 > 7$ мм – для лиц обоего пола), значения других несколько завышены ($RV_{5-6} > 33$ мм, $SV_1 + RV_{5-6} > 53$ мм, сумма амплитуд QRS в отведениях $V_2, V_5, aVF > 93$ мм, $RaVF > 23$ мм, $R_{max} + S_{max}$ в грудных отведениях > 55 мм – для лиц обоего пола; $RV_1 + SV_5 > 11$ мм, $SV_{5-6} > 7$ мм – для лиц женского пола). Однако анализировать их нет никаких оснований, поскольку ни те, ни другие не обладают необходимыми уровнями чувствительности и специфичности.

Если еще раз обратиться к данным литературы, то

следует в определенной степени присоединиться к мнению З.Г. Орджоникидзе с соавт. (2005), которые отвергают возможность использования амплитудных характеристик ЭКГ в качестве диагностически значимых критериев увеличения различных отделов сердца. В этом плане интересна работа М.М. Салтыковой и А.Н. Рогозы (2005), посвященная вольтажу QRS при изменении размеров сердца.

По мнению авторов, динамика вольтажа QRS, возможно, достаточно точно отражает изменение формы и размеров сердца, но она определяется не столько изменением электрофизиологических показателей кардиомиоцитов вследствие растяжения, сколько

внеклеточными факторами (изменением электропроводящих свойств органов и тканей грудной клетки, расстоянием от эпикарда до электродов и др.). Согласно существующим на сегодняшний день представлениям, в качестве факторов, связывающих вольтаж QRS с изменениями размеров сердца, рассматривают влияние расстояния от поверхности сердца до регистрирующих электродов; уменьшение степени взаимного погашения дипольных векторов левого и правого желудочков; увеличение фронта возбуждения за счет удлинения границы между деполяризованным и недеполяризованным миокардом.

Особое значение имеет электропроводность

Таблица 1

Взаимосвязи электрокардиографических признаков гипертрофии левого и правого желудочков с эхокардиографическими параметрами у высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в гребле на байдарках и каноэ

Параметр	Мужчины (n=20)		Женщины (n=10)	
	S	P	S	P
Полость ЛЖ & ВВО в V ₅	0,01	0,963	-0,07	0,841
Полость ЛЖ & ВВО в V ₆	0,14	0,551	0,12	0,749
Полость ЛЖ & Амплитуда R в I	0,01	0,954	-0,74	0,015
Полость ЛЖ & RI +SIII	-0,10	0,673	-0,57	0,082
Полость ЛЖ & В aVR амплитуда главного зубца	0,08	0,724	-0,68	0,029
Полость ЛЖ & Амплитуда R в aVL	0,15	0,537	-0,50	
Полость ЛЖ & Амплитуда R в aVF	0,10	0,674	0,07	0,838
Полость ЛЖ & SV ₁ /SV ₂	-0,15	0,537	-0,37	0,290
Полость ЛЖ & T в V ₁ /T в V ₆	-0,02	0,943	-0,18	0,627
Полость ЛЖ & Амплитуда R в V ₅	0,19	0,423	-0,09	0,797
Полость ЛЖ & Амплитуда R в V ₆	0,26	0,274	0,21	0,570
Полость ЛЖ & R в V ₅ /R в V ₄	0,12	0,604	0,23	0,524
Полость ЛЖ & R в V ₆ /R в V ₄	0,14	0,551	0,24	0,513
Полость ЛЖ & RV ₅ +SV ₁	0,14	0,570	0,06	0,871
Полость ЛЖ & RV ₆ +SV ₁	0,12	0,612	0,20	0,575
Полость ЛЖ & RV ₅ +SV ₂	0,34	0,147	0,45	0,190
Полость ЛЖ & RV ₆ +SV ₂	0,36	0,124	0,51	0,135
Полость ЛЖ & RaVL+SV ₃	0,18	0,457	-0,07	0,845
Полость ПЖ & Амплитуда S в V ₅	0,24	0,299	0,11	0,787
Полость ПЖ & Амплитуда S в V ₆	-0,06	0,798	0,29	0,418
Полость ПЖ & Ампл. RV ₁	-0,27	0,253	-0,63	0,053
Полость ПЖ & RV ₁ /RV ₂	-0,02	0,924	-0,57	0,083
Полость ПЖ & B V ₁ R/S>1	-0,33	0,153	-0,73	0,017
Полость ПЖ & RV ₁ +SV ₅	-0,05	0,838	-0,60	0,064
Полость ПЖ & RV ₁ +SV ₆	-0,22	0,356	-0,44	0,199

сердечной стенки. Наиболее детально этот фактор проанализировал Е. Лепешкин (1979). Он полагает, что вольтаж QRS может возрастать за счет увеличения отношения вне- и внутриклеточного сопротивлений при повышении давления в желудочке. Количество венозной и капиллярной крови в пространстве между мышечными волокнами связано обратной зависимостью с

внутримиокардиальным давлением, и, очевидно, при увеличении диастолического растяжения снижается просвет сосудов и, соответственно, повышается внеклеточное сопротивление. Кроме того, автор считает, что быстрое возрастание систолического давления должно вызывать ускоренное систолическое изгнание внутримиокардиальной крови, что также приведет к

Таблица 2

Чувствительность и специфичность электрокардиографических признаков гипертрофии левого и правого желудочков у высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в гребле на байдарках и каноэ

Параметр	Мужчины (n=20)		Женщины (n=10)		
	Se	Sp	Se	Sp	
<i>Левый желудочек</i>					
$BBOV_5 > 0,05$	0,00	100,00	0,00	100,00	
$BBOV_6 > 0,05$	5,56	100,00	0,00	100,00	
Амплитуда $RI > 15$ мм	0,00	100,00	0,00	87,50	
Амплитуда $RI+SIII \geq 25$ мм	0,00	100,00	0,00	100,00	
Амплитуда главного зубца в $aVR \geq 14$ мм	5,56	100,00	0,00	87,50	
Амплитуда $RaVL \geq 11$ мм	0,00	100,00	0,00	100,00	
Амплитуда $RaVF \geq 20$ мм	0,00	100,00	0,00	100,00	
Амплитуда $SV_1 > SV_2$	16,67	50,00	0,00	50,00	
Амплитуда $TV_1 > TV_6$	0,00	100,00	0,00	87,50	
Амплитуда $RV_5 \geq 25$ мм	38,89	100,00	0,00	100,00	
Амплитуда $RV_6 \geq 25$ мм	5,56	100,00	0,00	100,00	
Амплитуда $RV_5 > RV_4$	55,56	0,00	50,00	50,00	
Амплитуда $RV_6 > RV_4$	27,78	100,00	0,00	75,00	
Амплитуда $RV_5 + SV_1$	≥ 45 мм (у молодых лиц)	11,11	100,00	0,00	100,00
	≥ 55 мм (у спортсменов)	0,00	100,00	0,00	100,00
Амплитуда $RV_6 + SV_1$	≥ 45 мм (у молодых лиц)	0,00	100,00	0,00	100,00
	≥ 55 мм (у спортсменов)	0,00	100,00	0,00	100,00
Амплитуда $RV_5 + SV_2$	≥ 45 мм (у молодых лиц)	16,67	100,00	0,00	100,00
	≥ 55 мм (у спортсменов)	5,56	100,00	0,00	100,00
Амплитуда $RV_6 + SV_2$	≥ 45 мм (у молодых лиц)	5,56	100,00	0,00	100,00
	≥ 55 мм (у спортсменов)	0,00	100,00	0,00	100,00
Амплитуда $RaVL+SV_3 > 28$ мм (муж.); > 20 мм (жен.)	0,00	100,00	0,00	100,00	
<i>Правый желудочек</i>					
Амплитуда $SV_5 \geq 5$ мм	28,57	83,33	—	100,00	
Амплитуда $SV_6 \geq 5$ мм	7,14	83,33	—	100,00	
Амплитуда $RV_1 \geq 7$ мм	7,14	100,00	—	90,00	
Амплитуда $RV_1 \geq RV_2$	7,14	100,00	—	100,00	
Амплитуда $R/S V_1 > 1$	0,00	100,00	—	100,00	
Амплитуда $RV_1+SV_5 \geq 10,5$ мм	14,29	83,33	—	100,00	
Амплитуда $RV_1+SV_6 \geq 10,5$ мм	7,14	100,00	—	100,00	

повышению внеклеточного сопротивления.

Еще одним существенным показателем, влияющим одновременно на электропроводность торса и размеры сердца, является объем циркулирующей крови. Его влияние на электропроводность обусловлено высокими электропроводящими свойствами крови. Увеличение объема циркулирующей крови приводит к возрастанию кровенаполнения органов и тканей, а следовательно, дополнительному электрическому соединению (шунтированию) через кровеносную систему областей тела с различными электрическими потенциалами. Это в свою очередь приводит к снижению разности потенциалов и падению вольтажа ЭКГ. С другой стороны, увеличение объема циркулирующей крови может сопровождаться увеличением размеров сердца и уменьшением расстояния между поверхностью сердца и ЭКГ-электродами, что приводит к возрастанию вольтажа ЭКГ. Результирующее влияние определяется балансом этих двух факторов. Результаты многих исследований указывают на доминирование первого фактора (увеличение объема циркулирующей крови и отсутствие ЭКГ-критериев гипертрофии миокарда у спортсменов).

Простота, доступность и низкая стоимость ЭКГ-исследований, а также отсутствие ЭКГ-критериев гипертрофии левого желудочка с оптимальными диагностическими характеристиками делают актуальным поиск новых, более чувствительных критериев гипертрофии левого желудочка, в частности, с помощью анализа показателей гетерогенности реполяризации желудочков (Кузнецов А.Б., 2006).

По данным целого ряда авторов, экспериментальная гипертрофия левого желудочка ассоциируется с разнонаправленными изменениями продолжительности потенциалов действия в различных слоях и регионах левого желудочка. Увеличение различий продолжительности потенциалов действия рассматривают как нарушение нормального течения реполяризационных процессов и обозначают в терминах увеличения пространственной и временной гетерогенности реполяризации желудочков.

Дисперсии реполяризационных показателей ЭКГ, в частности дисперсии JTend-, JTarex- и Tarex-end-интервалов, считают одними из основных неинвазивных характеристик гетерогенности реполяризации желудочков. В экспериментальных исследованиях M. Zabel et al., (1995) (цит. по Кузнецову А.Б., 2006) выявлена

корреляция между дисперсиями JTend-, Tarex-end-интервалов, дисперсией площадей зубца Т, площадей «позднего» зубца Т поверхностной ЭКГ и инвазивно определенной дисперсией продолжительности потенциалов действия.

Вместе с тем имеются лишь единичные исследования, анализирующие возможность применения показателей гетерогенности реполяризации желудочков для диагностики гипертрофии левого желудочка. Результаты этих исследований характеризуются противоречивыми данными, не позволяющими объективно оценить диагностическую ценность показателей гетерогенности реполяризации желудочков в выявлении гипертензивной гипертрофии левого желудочка.

В практике физиологии спорта подобные исследования на сегодняшний день не проводились, что и послужило основанием для установления взаимосвязи между степенью гетерогенности реполяризации желудочка (анализировались среднеквадратические и дисперсии JTend, JTarex, JTarex-end-интервалов поверхностной ЭКГ) и эхокардиографическими параметрами у представителей избранных спортивных специализаций.

Как показали результаты проведенного анализа, увеличение размеров полостей сердца, а также толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки у спортсменов не сопровождается возрастанием гетерогенности реполяризации желудочков. То есть при подобной степени увеличения размеров сердца отсутствуют разнонаправленные изменения продолжительности потенциалов действия в различных слоях и регионах левого желудочка, которые обуславливают нарушение нормального течения реполяризационных процессов.

Таким образом, у спортсменов высокой и высшей квалификации, специализирующихся в гребле на байдарках и каноэ, не регистрируется ни одной логически обоснованной взаимосвязи между ЭКГ-критериями гипертрофии разных отделов сердца и эхометрическими показателями. Это подтверждают и результаты проведенного анализа чувствительности и специфичности традиционного комплекса ЭКГ-критериев гипертрофии миокарда применительно к избранному контингенту лиц. Исходя из этого общепринятые в клинической практике электрокардиографические критерии гипертрофии, включая ЭКГ-признаки гипертрофии миокарда, рекомендуемые в практике физиологии спорта,

недостаточно надежны для диагностики гипертрофии миокарда у высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в избранных видах спорта.

Кроме того, установлено, что увеличение размеров полостей сердца, а также толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки у спортсменов не сопровождается возрастанием гетерогенности реполяризации желудочков. То есть при анализируемой степени увеличения размеров сердца отсутствуют разнонаправленные изменения продолжительности потенциалов действия в различных слоях и регионах левого желудочка, что свидетельствует о сохранности нормального течения реполяризационных процессов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бутченко Л.А., Кушаковский М.С., Журавлев Н.Б. Дис-трофия миокарда у спортсменов. – М.: Медицина, 1980. – 224 с.
2. Кузнецов А.Б. Использование электрокардиографических показателей реполяризации для диагностики гипер-трофии левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. – Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 2006.
3. Лепешкин Е. Влияние физиологических условий на факторы передачи, связывающие токи сердца и по-тенциалы на поверхности тела // В кн.: Теоретические основы электрокардиологии / Под ред. К.В. Нельсона. Д.В. Гезеловица: Пер. с англ. – М: Медицина, 1979 – с. 168-196.
4. Орджоникидзе З.Г., Павлов В.И., Дружинин А.Е., Ива-нова Ю.М. Особенности ЭКГ спортсмена // Московский научно-практический центр спортивной медицины. – Москва, 2005.
5. Салтыкова М.М., Рогоза А.Н. Динамика вольтажа QRS и размеры сердца ВА-N39 от 25.06.2005. С. 66-70.

О ПОСТРОЕНИИ ДВИЖЕНИЙ

© А.Н. Бернштейн, 2008

УДК 612.172.4

Б 51

А.Н. Бернштейн



Николай Александрович Бернштейн (1896-1966) – одна из наиболее значительных фигур среди исследователей мозга XX века, заложивший основы современной био-механики и теории управления движениями человека.

Представленные ниже материалы – выдержки из книги А.Н. Бернштейна «О построении движений» (1947 г.), за которую автор был удостоен Государственной премии СССР.

От редакции

Двигательная система позвоночных включает в себя: пассивную часть – жесткий сочлененный скелет и активную часть — поперечнополосатую мускулатуру со всем ее оснащением. Пассивный двигательный аппарат составляется из костных звеньев, располагающихся преимущественно вдоль оси органов (аксиально), а потому не обеспечивающих устойчивости системы без постоянного активного участия мускулатуры¹. Эти

¹ Неокинетические двигательные системы имеют место в филогенезе у членистоногих и позвоночных. У обоих этих классов животных они обеспечили быструю и мощную подвижность, резко отличающую их от более древних, мягкотелых классов. Но задача устойчивости (статокинетическая проблема) решена у членисто-

звенья подвижно сочленены между собой, образуя так называемые *кинематические цепи*. Мышечные мас-ногих и позвоночных принципиально по-разному. У первых скелеты звеньев облекают их снаружи, как панцири, не требуя мышечной активности для поддержания устойчивой позы. Это доказывается уже тем, что осторожно убитое насекомое (наркотизированное) не падает, как позвоночное. В связи с этим мышечная ткань члени-стоногих не несет статической нагрузки; она бедна саркоплазмой, грубо исчерчена и т.д.

Жесткие скелеты – необходимое оборудование для передачи динамических усилий быстрой и мощной поперечнополосатой му-скулатуры. Почти единственное исключение представляет только бесскелетная поперечнополосатая мышца *сердца*, для которой за-меной жесткого внешнего скелета служит гидродинамическое со-противление, встречаемое ею в *несжимаемой жидкости крови*.

сивы, анатомическое членение которых на отдельные мускулы имеет по большей части чисто морфологическое основание, без существенной значимости для биодинамики, облекают эти аксиальные кинематические цепи снаружи, повинувшись в своем размещении также преимущественно причинам чисто морфогенетического порядка, поскольку (эта теорема очень легко доказывается) биодинамическое и решающе важное значение имеет расположение и направление концевых отрезков *мышечных сухожилий*, в то время как расположение *мышечных брюшков* не имеет никакого. В дальнейшем под скелетными кинематическими цепями будут подразумеваться не одни только кости с их суставами, а подвижные органы, взятые в целом.

Мера взаимной подвижности двух звеньев кинематической цепи определяется в механике числом так называемых *степеней свободы подвижности и деформируемости*. Каждая степень свободы подвижности более или менее точно совпадает с отдельным, независимым направлением подвижности в том или другом суставе. Одноосные, например блоковидные, суставы обладают одной степенью; яйцевидные и седловидные суставы (соответствующие примеры: лучезапястный сустав и запястно-пястный сустав большого пальца руки) имеют по две, шаровидные суставы – по три степени свободы подвижности. Степени свободы подвижности характеризуют собой не размах или количественную меру подвижности (например, сгибаемости на большее или меньшее число градусов в сочленении), а качественную меру многообразия направлений и форм этой подвижности, которое может в некоторых случаях оказаться очень большим и при умеренных количественных амплитудах. Примерами могут служить: подвижность локтевой кости относительно плечевой, имеющая одну степень свободы, и деформируемость грудного отдела позвоночного столба, теоретически насчитывающая их 66.

Число степеней свободы взаимной подвижности звеньев кинематической цепи (или, иными словами, свободы деформируемости кинематической цепи) есть не что иное, как необходимое и достаточное число *независимых друг от друга координат*, которые должны быть назначены для того, чтобы поза органа оказалась вполне определенной. Так, например, для определения положения плеча относительно лопатки (при наличии у лопаточно-плечевого сочленения трех степеней свободы) необходимо и достаточно назначить три коорди-

наты (например, координаты сгибания – разгибания, приведения – отведения, продольной ротации). Очень важно отметить, что количество степеней свободы цепи не зависит от выбора той или иной системы координат или обозначений, т.е. является объективно присущим самой цепи. Заметим еще, что число степеней свободы деформации многозвенной цепи либо равно сумме чисел степеней свободы всех ее сочленений (так называемые *незамкнутые цепи*), либо несколько меньше ее (замкнутые цепи).

Подвижности кинематических цепей человеческого тела огромны и исчисляются десятками степеней свободы. Подвижность запястья относительно лопатки и подвижность предплюсны относительно таза насчитывают по 7 степеней, кончика пальца относительно грудной клетки – 16 степеней. Обладание подвижными пальцами обогащает подвижность и деформируемость руки по сравнению с передней конечностью, например, однокопытных четвероногих на 22 добавочных степени. Для сравнения укажем, что преобладающее большинство машин, работающих без непрерывного управления человеком, обладает при всей кажущейся сложности рычажных и шестеренных кинематических цепей *всего одной степенью свободы*, т.е. тем, что носит название *вынужденного движения*: например, многоцилиндровый дизель или газетопечатная ротационная машина. Две степени встречаются редко (например, центробежные регуляторы), три степени совершенно неупотребительны – настолько бурно возрастает сложность управления кинематическими цепями с прибавлением новых степеней свободы. Теоретически шестью степенями свободы обладает летящий снаряд (пушечное ядро, пуля, мина) – предмет изучения внешней баллистики. Здесь необходимо отметить очень большую неточность управления его полетом и попаданием и необходимость пристрелки и корректировки, к чему мы еще вернемся ниже.

Указанное первое резкое отличие кинематических цепей живого тела от искусственных машин должно быть *самым выразительным образом подчеркнуто*.

Отсутствие в искусственных машинах кинематических цепей со многими степенями свободы объясняется чрезвычайно большими трудностями управления движениями таких цепей. Самая основная из них состоит в следующем. *Одна степень свободы* характеризует при любой сложности и многозвенности кинематической цепи так называемый *вынужденный тип движения*. Это

значит, что в подобной системе каждая из ее подвижных точек неотрывно привязана к одной определенной траектории. Эта траектория может обладать любой формой, простой или сложной; точка имеет возможность двигаться по ней вперед или назад, быстрее или медленнее и т.д., но сам по себе путь движения для нее предрешен. Появление у системы еще хотя бы одной степени свободы сверх первой означает переход от одной траектории для каждой точки не к нескольким или даже многим, а к целому участку некоторой *поверхности*, по которой точка с двумя степенями свободы получает возможность двигаться абсолютно любым образом по *бесчисленному множеству* равнодоступных траекторий. Так, например, кончик пера, пока он не отрывается от поверхности бумаги, обладает двумя степенями свободы; при этом, очевидно, разнообразие доступных ему траекторий совпадает с разнообразием всего того, что когда-либо могло быть или было написано и нарисовано пером на листе бумаги.

Таким образом, переход от одной степени свободы, т.е. от вынужденного типа подвижности, к двум или нескольким степеням знаменует собой возникновение необходимости *выбора* или *трассирования* траектории движения. Живой организм всегда имеет возможность *обосновать* свой выбор и планировку той или другой траектории; для машины же необходимо в подобном случае предусмотреть специальное *устройство*, *способное целесообразно обеспечить* такого рода *выбор*, иначе движение будет обречено на хаотичность. Примером устройства указанного характера может служить автоматический жиро-пилот. Подвижность судна (рассматриваемого как материальная точка) на поверхности моря имеет как раз две степени свободы; жиро-пилот обеспечивает выбор среди бесконечного количества разновозможных для корабля траекторий той из них, которая отвечает заданному компасному курсу.

Следовательно, как вытекает из всего рассмотренного выше, между одной и несколькими степенями свободы имеет место очень важный принципиальный качественный скачок. Крайняя редкость в технике вынужденных подвижных систем объясняется прежде всего именно трудностями устройств для *автоматического непрерывного целесообразного выбора*. Кроме того, при многих степенях свободы у системы суммируются, конечно, и погрешности, приносимые каждой степенью свободы; при большом количестве последних суммар-

ная ошибка сможет вырасти до такой величины, которая покроеет все преимущества, в принципе создаваемые богатым разнообразием подвижности сложной цепи. Например, если каждая из степеней свободы руки и пальца пианиста, сидящего за инструментом, даст погрешность всего в 1° , то, суммируясь, эти погрешности смогут дать отклонение кончика пальца на 5-6 см (хотя по отдельным звеньям, например, пальцевых фаланг, составляющие погрешности не превысят при этом 0,05 см), т.е. вызовут промахивание на терцию или кварту. Необходимо еще принять в расчет неизбежную кумуляцию погрешностей во времени, не устранимую никакой феноменальной точностью первоначальной пригонки движущихся частей, к тому же в кинематических цепях живого тела позвоночных заведомо не очень высокой.

Еще более существенное значение имеют *осложнения динамические*. В сложной кинематической цепи, каждое звено которой обладает известной тяжелой и инертной массой, всякая сила, возникающая в одном из звеньев, тотчас же вызывает целую систему *реактивных* или отраженных сил, передающихся на все остальные звенья. Это взаимное влияние звеньев цепи друг на друга во всех мыслимых сочетаниях создает в общей совокупности огромное количество силовых взаимодействий, совершенно необозримое математически и представляющее непреодолимые трудности для аналитического решения. Эти реактивные силы наслаиваются на те силы, которые находятся в распоряжении организма для управления движениями системы, и на внешние силы, подвластные ему всегда лишь в большей или меньшей степени, и делают общую динамическую картину движения цепи чрезвычайно осложненной, а главное – практически *непредусмотримой* из-за их крайней механической запутанности. Сделать движение многозвенной цепи *точным* все-таки возможно, хотя бы в теории, для этого достаточно повысить в неимоверной степени точность пригонки ее частей друг к другу. Сделать такую многозвенную цепь *послушной* невозможно принципиально, потому что никакая теория не в состоянии управиться с бурно возрастающим избытком и сложностью реактивных сил и взаимодействий между звеньями цепи. Для такой системы, как, например, рука, удастся определить математически лишь самый начальный момент ее движения под действием той или иной мышцы. Установить, как потечет движение дальше, оказывается уже неразрешимой задачей.

Для того чтобы *статически* зафиксировать позу сложной кинематической цепи, необходимо закрепить каждую из имеющихся у нее степеней свободы независимыми друг от друга связями, по одной на каждую степень. Роль этих связей в организме позвоночного большей частью исполняют мышцы, реже и в известном проценте – внешние силы. Совершенно аналогичное положение создается *и в динамике*.

Как бы сложна ни была кинематическая цепь, ее движение всякий раз оказывается хотя и не предсказуемым заранее, но, очевидно, совершенно определенным и потенциально доступным сколь угодно точному динамическому анализу *post factum*. Следовательно, при как угодно обусловленном движении любой кинематической цепи равнодействующие всех приложенных к ней сил и моментов фактически свяжут все степени свободы ее элементов, кроме одной для каждого, – той, по которой в действительности совершилось подвергнутое наблюдению движение. Таким образом, если, кроме статических сил, принять в расчет и все динамические, то можно трактовать любое движение какой угодно цепи как *динамически вынужденное*, причем место недостающих связей для закрепления избыточных степеней свободы занимают динамические силы, внутренние и внешние. От этого, однако, не получается много проку. Спора нет, что совокупность всех действующих сил, и внутренних, и реактивных, и внешних, свяжет все избыточные степени свободы звеньев и поведет эти последние по каким-то вполне определенным траекториям, но только траектории эти имеют все основания оказаться не теми, которые нам нужны.

Очевидно, мы вправе назвать кинематическую цепь *управляемой* только в том случае, если мы в состоянии *назначить* определенные, желательные для нас траектории (и скорости) движения для каждого из элементов цепи и *заставить* эти элементы двигаться по назначенным им путям. А для этого нужно, чтобы мы всегда располагали реальными средствами для связывания избыточных степеней свободы такой цепи, т.е. так или иначе имели в повиновении всю совокупность тех сил, которые возникают и разыгрываются при движении цепи. *В этом преодолении избыточных степеней свободы движущегося органа, т.е. в превращении последнего в управляемую систему, как раз и заключается основная задача координации движений.*

Трудность, зависящая от того что у организма всякий

раз оказывается в повиновении только небольшая часть всех тех сил, равнодействующие которых обуславливают движения цепи, сама по себе уже очень велика, особенно если принять во внимание ту щедрость, с какой организм наделяет свои кинематические цепи степенями свободы. Уже одна эта «беззаботность» к количеству степеней свободы должна бы подсказать, что свойственный ему принцип управления в корне отличается от знакомых нам в настоящее время по искусственным сооружениям. И, несмотря на это, в течение долгих десятилетий развития нервной физиологии сохранялось (а в учебниках и до настоящего времени) убеждение, что зависимость между мышечным напряжением и движением столь же проста, пряма и однозначна, как, например, зависимость между движениями поршня паровозного цилиндра и вращениями ведущего колеса. К сожалению, в фактическом материале биодинамики мы имеем множество случаев, когда на всем протяжении кинематической цепи включены *только сгибаемые мышцы*, а при этом все сочленения этой цепи испытывают *только разгибательные угловые ускорения*, или наоборот. Случаи же, когда мышца, переброшенная через сочленение *A*, вызывает угловые ускорения во всех прочих сочленениях *B, C, D* и т.д. кинематической цепи, резко преобладают над случаями, когда она этого не делает. Ниже будет проанализировано несколько типичных примеров указанного характера. И вот как будто для того, чтобы, наконец, пробудить наше внимание и заставить всмотреться в реальный координационный процесс, природа нагромождает на осложнения, связанные с огромной свободой подвижности скелетных кинематических цепей, еще одну трудность, в свою очередь намного осложняющую проблему центрального управления движением. Эта новая трудность в том, что двигателями кинематических цепей организма служат *упругие тяжи*, перекинутые между звеньями, – *скелетные мышцы*.

Дело в том, что поперечнополосатая мышца представляет собой своеобразно упругое образование, хотя и не дающее прямой пропорциональности между приростами длин и приростами напряжений, но тем не менее характеризуемое для каждого из своих физиологических состояний вполне определенной кривой зависимости между обеими этими величинами. Иными словами, напряжение мышцы (или, что одно и то же, развиваемое ею усилие) есть функция сразу двух переменных: ее физиологического состояния и ее наличной длины. Полная

картина зависимости между эффекторным процессом или физиологическим состоянием мышцы, с одной стороны, и развиваемым ею напряжением – с другой, может быть представлена только в виде целого семейства кривых (рис. 3). Каждая кривая подобного семейства изображает то или другое физиологическое состояние мышцы²; каждая точка такой кривой – степень напряжения как функцию длины при этом физиологическом состоянии. Посылая в мышцу какую-то определенную совокупность импульсов, центральная нервная система назначает этим одну из кривых упомянутого семейства, но, как это легко понять, отсюда еще очень далеко до того, чтобы определилась та или другая точка на этой кривой, т.е. фактически развиваемое мышцей усилие. Итак, получается, что из всей совокупности сил, определяющих движение сложной кинематической цепи, – сил внутренних, реактивных и внешних – организму хотя в некоторой мере подвластна только первая категория сил; но, как мы сейчас убеждаемся, и по отношению к этим

внутренним силам нет и не может быть однозначной зависимости между эффекторным процессом и возникающей за счет его силой. При той же самой импульсации она может оказаться 20 раз подряд совершенно разной в зависимости только от позы (и скорости деформации) кинематической цепи – от переменных, которые, в свою очередь, во многом зависят от не подвластных организму внешних и реактивных сил.

На самом деле положение еще сложнее, чем это казалось до сих пор. Напряжение, развиваемое мышцей, так или иначе входит составной частью в систему тех сил, которые вызывают перемещения и деформации кинематической цепи. При деформации цепи смещаются и точки прикрепления концов мышцы к костям, т.е. происходит вторичным порядком изменение ее длины в ту или другую сторону³. Таким образом, изменение напряжения мышцы изменяет ее наличную длину, а это изменение длины вызывает в свою очередь изменение напряжения мышцы. Здесь имеет место кольцевая взаимозависимость причин и следствий, выражаемая на языке математики дифференциальными уравнениями второго порядка². Мы обозначаем эту кольцевую зависимость как *периферический цикл взаимодействий*.

Итак, между мышечным напряжением и результирующим движением нет и не может быть однозначной зависимости; здесь имеет место *принципиальная неопределенность*⁴. В этом факте – второе капитальное различие между механикой живого организма позвоночного и механикой искусственных сооружений.

(Продолжение следует)

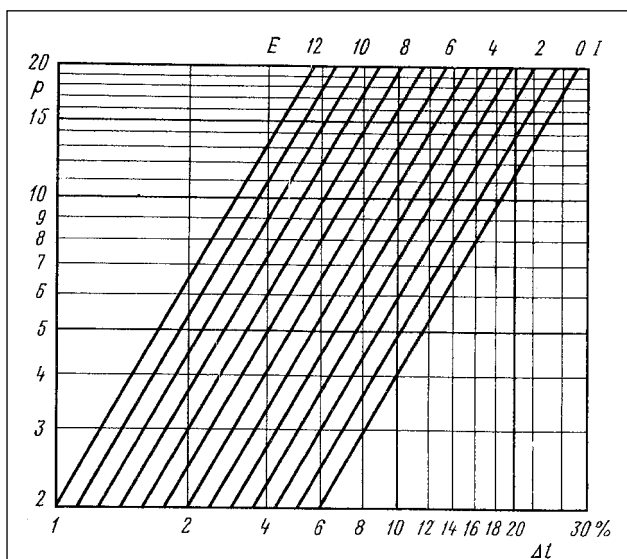


Рис. 3. Семейство линий зависимости между мерой возбуждения, длиной и напряжением мышцы (схема) Линии 0-12 соответствуют постепенному нарастанию механической меры возбуждения мышцы от полной денервации (I) до наивысшей дозы возбуждения (E); по абсциссам отложены (по логарифмической шкале) процентные изменения длины мышцы по отношению к максимальному сокращению, принятому за 1; по ординатам также в логарифмическом масштабе – приросты напряжения P. Подробности в тексте

² То есть функцию процентного количества активно работающих мионов, качества включенных в работу мионов, параметров возбудимости каждого из них и т.д.

³ Из этого вывода, как заметит внимательный читатель, следует, что сокращение мышцы есть не причина движения, а его следствие. При всей кажущейся парадоксальности это заключение верно, и действительная последовательность причин и следствий здесь такова: 1) изменение напряжения мышцы; 2) смещение костей с находящимися на них точками прикрепления концов мышцы; 3) изменение длины мышцы. Точно так же, например, расширение пара в паровом цилиндре есть не причина, а следствие движения поршня, в то время как причиной этого движения является давление пара.

⁴ Указанная кольцевая взаимозависимость еще несколько осложняется тем обстоятельством, что при движениях в сочленении изменяется угол между осью мышцы и осями соединенных с ней костных звеньев, т.е. изменяется плечо рычага, входящее сомножителем в выражение вращающего силового момента мышцы. Вследствие этого уравнение, которое должно выражать зависимость между мышечным силовым моментом и движением, становится более сложным, и его уже не удастся представить в виде простого дифференциального уравнения второго порядка, который оно имело бы без указанного добавочного осложнения.

ЛЕЧЕБНЫЙ МАССАЖ*

© А.А. Бирюков, 2008

УДК 615.82

Б 64

А.А. Бирюков

Российский государственный университет
физической культуры, спорта и туризма (Москва)**2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ МАССАЖА НА ОРГАНИЗМ**

Прежде чем приступить к изучению механизмов физиологического влияния массажа на организм человека, необходимо остановиться на значении термина «массаж» и сущности этого понятия.

Слово «массаж», как это можно проследить по литературным источникам, ведет свое происхождение от арабского глагола со значением «разминать тело», т.е. оказывать на тело человека определенное физическое воздействие. В конце XIX в. под термином «массаж» стал пониматься физический метод, применяемый в медицине преимущественно с целью лечения.

Некоторые современные авторы под массажем понимают только лечебный метод: «Массаж – научно обоснованный, испытанный многолетней практикой, наиболее адекватный и физиологичный для организма человека лечебный метод» (Куничев Л.А., 1979); «Массаж является эффективным и простым методом лечения и профилактики тех или иных недугов» (Дубровский В.И., 1993).

Между тем в течение многих веков и в настоящее время массаж широко используется в различных сферах человеческой деятельности: в медицине это лечебный массаж, в спорте – спортивный, в сфере труда и быта – гигиенический массаж.

Так что же называется массажем?

Массаж – это совокупность приемов рефлекторно-механического воздействия на тело человека, проводимых руками или специальными аппаратами. Организм не остается безразличным к этому воздействию, реагируя на него различными функциональными изменениями.

Уместно вспомнить, что человеческий организм – одно из совершеннейших и сложнейших созданий природы. Вот почему, изучая массаж и основные его приемы, надо столь же ясно усвоить, какое влияние оказывает то или иное массажное воздействие – прием.

Диапазон используемых в массаже приемов и их сочетаний довольно велик: от имеющих легкое воз-

действие до достаточно сильного. Приемы массажа, действуя на ткани, вызывают возбуждение механорецепторов, предназначенных для преобразования энергии механических раздражений в специфическую активность нервной системы, в сигналы, которые несут нервным центрам информацию. Механорецепторы распределены по всему телу: это раздражаемые прикосновением, давлением, сотрясением, ударами рецепторы кожи, рецепторы мышечно-суставного чувства (проприорецепторы) и рецепторы внутренних органов (интерорецепторы), а также приходящие в возбуждение при изменении кровяного давления на органы и стенки сосудов барорецепторы.

В желудке, желчном и мочевом пузыре, перикарде, оболочках мозга, помимо барорецепторов, имеются механорецепторы, раздражаемые в результате натяжения или расслабления гладкой мускулатуры и связок этих органов. Раздражение механорецепторов обычно ведет к рефлекторному повышению артериального давления, зависящего главным образом от рефлекторного усиления тонуса сосудосуживающего центра. Следовательно, механическая энергия массажных приемов превращается в энергию нервного возбуждения, что является начальным звеном в цепи нервно-рефлекторных реакций, вызываемых действием массажа на организм. Возникающие в рецепторах центростремительные (афферентные) импульсы передаются по чувствительным путям в центральную нервную систему (ЦНС): спинной мозг, мозжечок, функциональные образования ствола головного мозга – достигают коры большого мозга, где синтезируются в общую сложную реакцию и вызывают определенные функциональные сдвиги в организме.

Механорецепторы называют также *тактильными рецепторами*. Кожа представляет собой обширное рецепторное поле, являющееся периферической частью кожного анализатора. Различают четыре вида кожной чувствительности: тепловую, холодную, болевую и тактильную. Тактильная чувствительность связана с чувством осязания, прикосновения, давления, вибрации.

Приемы массажа воспринимаются организмом как

* Продолжение. Начало см. «ЛФК и массаж. Спортивная медицина». – 2008. – № 8(56).

раздражители тактильной чувствительности. Массаж вызывает деформацию кожной поверхности и возбуждает механорецепторы кожного анализатора. Возникшее в них возбуждение передается по центростремительным нервам и вызывает ощущение прикосновения, давления или вибрации. Яркость тактильных ощущений и их качественные различия обуславливаются силой воздействия массажного приема. Чем сильнее раздражение (а это зависит от приема – поглаживания, выжимания и т.д.) и чем обширнее массируемый участок тела, тем значительнее рецепторный потенциал и тем большее число импульсов поступает в нервную систему.

Различные участки кожи обладают неодинаковой тактильной чувствительностью. Если наименьшую чувствительность к давлению, которую имеет кожа, расположенная вдоль позвоночного столба, принять за единицу, то на других участках кожи чувствительность к давлению будет соответствовать: на животе по средней линии – 1,06; на груди по средней линии – 1,39; на передней поверхности плеча – 3,01; на тыльной поверхности стопы – 3,38; в области лучезапястного сустава – 3,8; на лбу – 7,54.

Топографию тактильной чувствительности кожи необходимо учитывать при построении лечебных методик массажа, а также при использовании согревающих мазей.

Все приемы массажа основаны на рефлекторном факторе. Нервные рецепторы кожи и глубоких тканей, воспринимая те или иные приемы массажа как механический раздражитель, передают их в виде нервных импульсов в центральные отделы нервной системы, где в ответ на раздражение нервных клеток возникают эфферентные импульсы, которые по центробежным путям распространяются на различные системы, органы и ткани организма, стимулируя или затормаживая их деятельность, что зависит от применяемого приема или комплекса приемов. Разнообразные рефлексы, как безусловные, так и условные, возникающие в процессе процедур массажа, вызывают изменение функционального состояния различных отделов ЦНС.

В механизме действия массажа на организм играет роль также гуморальный фактор (греч. *humor* – жидкость). Вызывая образование тепла в тканях (результат преобразования механической энергии в тепловую), массаж действует как термический раздражитель и возбуждает тепловую рецепторную систему. Возникшее

возбуждение передается регулирующим сосудодвигательным центрам, заложенным в продолговатом мозге, а затем, переключаясь на симпатические сосудосуживающие и парасимпатические сосудорасширяющие нервы, вызывает рефлекторное изменение просвета сосудов. Оказывая прямое, непосредственное механическое воздействие на ткани, массаж способствует образованию в коже химических продуктов распада веществ. К таким веществам относятся гистамин, вызывающий расширение капилляров уже в концентрации 0,001 мг на 1 кг массы тела, и ацетилхолин, образующийся в окончаниях сосудорасширяющих нервов, который увеличивает просвет артериол и вызывает снижение артериального давления. Гистамин, являющийся тканевым гормоном и содержащийся в клетках в виде неактивных соединений с белками, под действием массажа в результате распада клеток становится свободным и переходит в активную форму.

Гистамин и гистаминоподобные вещества разносятся с током лимфы и крови и играют роль раздражителей хеморецепторов нервной системы сосудов и других тканей внутренних органов. Например, гистамин действует на надпочечные железы, вызывает повышенное выделение адреналина, что играет важную роль в мобилизации адаптивных защитных сил организма. Ацетилхолин, также под влиянием массажа, переходит в активное состояние, обеспечивая медиаторную функцию. Накопление во время массажа в мышцах активного ацетилхолина стимулирует мышечную деятельность, так как способствует увеличению скорости передачи нервного возбуждения с одной нервной клетки на другую и с нервных клеток на мышечные.

Массаж оказывает многостороннее влияние на нервную систему, кровообращение и лимфоток, обмен веществ и другие жизненно важные функции организма. При этом действие массажа связано с реакцией всех звеньев нервной системы, начиная от рецепторов массируемой области и кончая корой большого мозга с обязательным включением гуморального и эндокринного звеньев и изменением в деятельности внутренних органов по типу моторно-висцеральных рефлексов.

Мы видим, что местные и общие реакции при действии массажа тесно взаимообусловлены. Массаж, вызывая местную реакцию в области приложения механических массажных воздействий, но действуя рефлекторно, всегда обуславливает генерализованные

реакции, в которых принимают участие все органы и ткани. Лечебное действие массажа, по современным представлениям, состоит в снятии или уменьшении проявлений парабиоза, восстановлении нарушенных взаимоотношений между корой, подкоркой и нижележащими отделами нервной системы, повышении реактивности организма и его приспособительных функций (Белая Н.А., 1974).

Механический фактор, в свою очередь, усиливает обменные процессы, устраняет застойные явления, температура массируемого участка тела повышается.

2.1. ВЛИЯНИЕ МАССАЖА НА КОЖУ

Сразу же отметим, что, воздействуя на кожу, массаж оказывает через нее исключительно большое и многостороннее влияние на различные органы, системы и организм в целом. Это и понятно: кожа, внешний покров тела, представляет собой орган с весьма сложным строением, выполняющий ряд важных жизненных функций. Кроме защиты организма от внешних воздействий, ей «поручены» рецепторная, секреторная, обменная

функции; значительную роль кожа играет и в процессах терморегуляции.

В коже заложено огромное количество различных рецепторных «приборов», находящихся в тесном взаимодействии с цереброспинальной и вегетативной нервной системой. Кожа участвует в обмене газов, является органом выделения пота и сала, а также вредных продуктов жизнедеятельности организма (рис. 1).

В коже развита сосудистая сеть, которая в состоянии расширения может вместить свыше одной трети всей массы крови организма. В коже свыше 2 млн. потовых желез, которые выделяют в сутки от 600 до 800 и даже 1400 г пота. Общая потовыделительная поверхность кожи составляет около 5 кв. м. Для сравнения скажем, что выделительная поверхность почек равна 8 кв. м, и здоровый человек выделяет в день 1,5 л мочи. Пот содержит 98-99% воды, мочевины, мочевую кислоту, соли щелочных металлов и др.

Число сальных желез – 250 000, из них 225 000 заложены в волосяных фолликулах, а 25 000 выделяют сало непосредственно в эпидермис. За сутки кожа здорового человека выделяет 2 г сала. Обладая электропроводностью, она способна проводить ионы различных веществ.

Под действием массажа с кожи в виде чешуек удаляются отжившие клетки ее наружного слоя – эпидермиса. Это способствует улучшению кожного дыхания, усилению выделительной функции сальных и потовых желез, участвующих в регуляции теплоотдачи. Выделяемый жир предохраняет эпидермис от разложения в воде (особенно важно для людей, работа которых связана с воздействием воды, пара), а также от пересыхания (что важно на ветру или в жарких цехах). Массаж повышает эластичность и упругость кожи.

Благодаря массажу сосуды кожи расширяются, в них улучшается кровообращение. Массаж ускоряет и движение лимфы в кожных сосудах. Выдавливание во время массажа лимфы из соединительнотканых промежутков, а венозной крови из капилляров способствует опорожнению не только тех сосудов, на которые при массаже воздействуют непосредственно, но и тех, которые расположены выше и ниже массируемого участка.

Такое опорожнение сосудов влечет за собой общее усиление циркуляции крови и лимфы, благодаря чему происходит, с одной стороны, более активная доставка

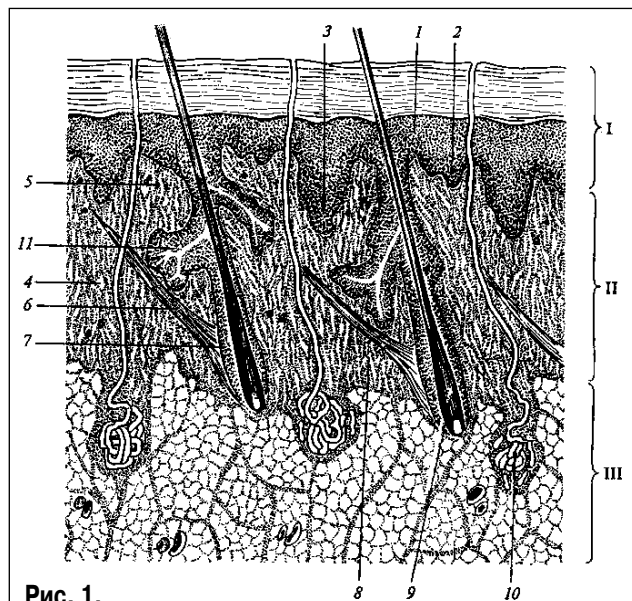


Рис. 1.
Схематическое изображение кожи на срезе при рассмотрении под микроскопом:
I – эпидермис (наружный слой): 1 – роговой эпидермис, 2 – молодые клетки эпидермиса, 3 – ростковый слой эпидермиса;
II – дерма (собственно кожа): 4 – волокнистая соединительная ткань, 5 – сосочковый слой, 6 – пучки гладкомышечных клеток, 7 – волосяные луковицы, 8 – коллагеновые и эластические волокна;
III – гиподерма (подкожная клетчатка): 9 – корень волоса, 10 – потовая железа, 11 – сальная железа

к тканям и органам массируемого участка питательных веществ, а с другой – удаление продуктов распада.

Состояние кожи почти всегда отражает общее самочувствие человека. Недаром медики говорят: «Кожа – это зеркало организма».

Вместе с тем замечено и обратное: болезнь кожи серьезно влияет на функции внутренних органов и систем, на общее состояние организма. Как известно, с возрастом кожа человека изменяется, постепенно превращается из упругой, гладкой и эластичной в вялую и морщинистую. Эти изменения можно заметно смягчить и замедлить с помощью массажа и самомассажа, которые, улучшая кровоснабжение, а следовательно, и питание кожи, усиливая процессы обмена, повышая защитные функции кожи, предохраняющие организм от проникновения вредных веществ, вместе с тем способствуют сохранению эластичности и свежести кожи.

Через обширный рецепторный аппарат кожи массаж целенаправленно оказывает различное воздействие на нервную систему, вызывая необходимую ответную реакцию. Так, спокойное поглаживание кожи уменьшает повышенную возбудимость центральной нервной системы, успокаивает массируемого (порой так, что он

может даже уснуть). Этот факт позволяет использовать в медицине массаж как регулятор неблагоприятных психических расстройств.

2.2. ВЛИЯНИЕ МАССАЖА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Нервная система – главный регулятор жизнедеятельности организма. Она управляет работой сердца и желез внутренней секреции, обменом веществ и работой мышц, нашими движениями и эмоциями.

Массаж – этот на первый взгляд механический раздражитель и только, на самом деле способен основательно вмешиваться в деятельность нервной системы. (Один из наших пациентов, композитор, как-то сказал: «Массаж, как музыка, действует на эмоции, создает то или иное настроение».)

Нервная система делится на центральную и периферическую.

К центральной нервной системе относятся головной и спинной мозг, к периферической – нервные узлы и нервы; кроме того, выделяют соматическую нервную систему, иннервирующую двигательный аппарат, кожу, органы чувств, вегетативную систему, иннервирующую внутренние органы и сосудистую систему.

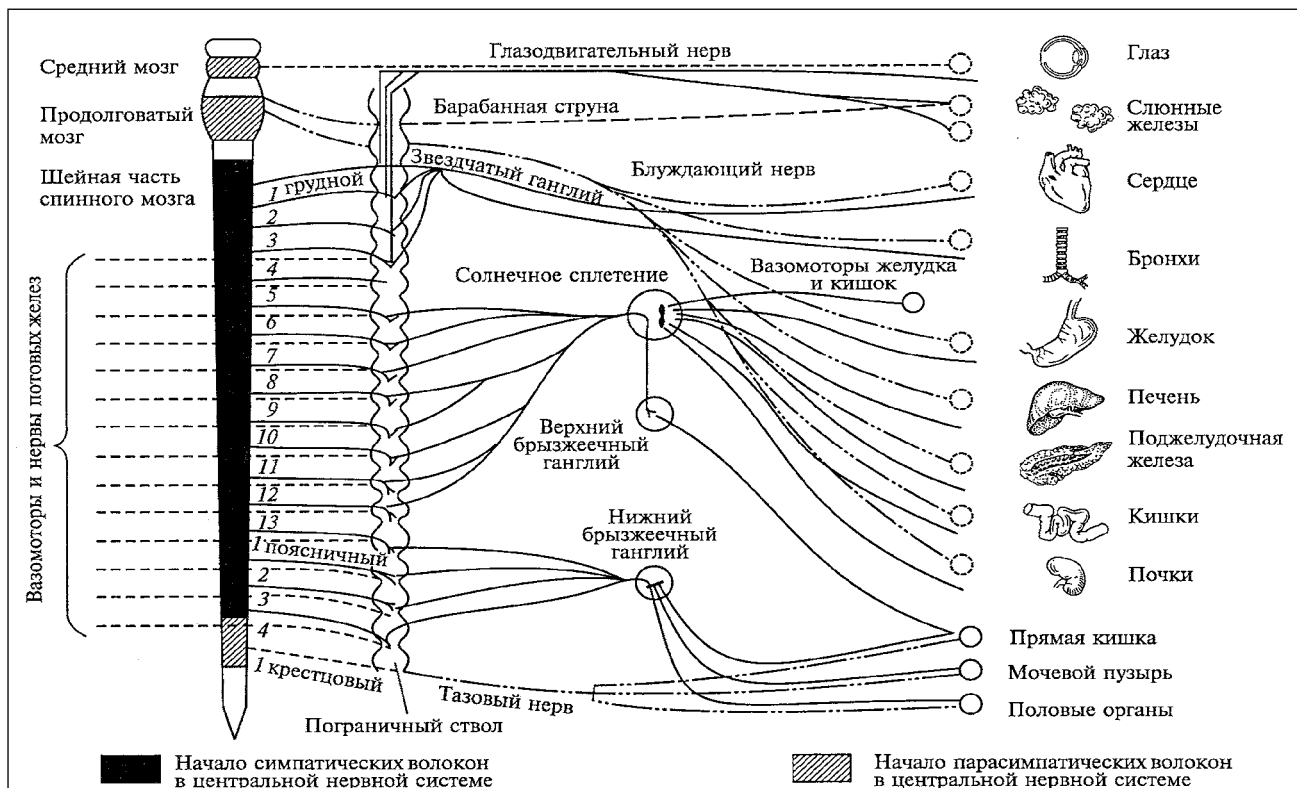


Рис. 2.
Схема вегетативной нервной системы
(сплошная линия – симпатические волокна; прерывистая линия – парасимпатические волокна)

В вегетативной нервной системе различают симпатические и парасимпатические волокна (рис. 2), которые под воздействием приемов массажа могут оказать рефлекторное терапевтическое воздействие на патологически измененную деятельность различных тканей внутренних органов.

Массаж оказывает влияние как на центральную нервную систему, так и на периферическую. Он может успокоить, снять слишком сильное психическое напряжение или создать условия для спокойного и глубокого сна накануне важных, ответственных событий.

Массаж может и возбуждать, что необходимо в тех случаях, когда человек находится в состоянии глубокой апатии или у него понижен нервный тонус.

Кроме рефлекторного воздействия, массаж оказывает непосредственное влияние на нервные проводники, что широко используется в лечебной практике, когда требуется понизить проводимость чувствительных и двигательных нервов. Соответственно подобранные массажные приемы значительно уменьшают болевые ощущения.

Общепризнано, что массаж способствует повышению физической или умственной работоспособности, он снимает усталость, вызывает чувство бодрости, легкости. В последние 10-15 лет для снятия напряжения, усталости и быстрее восстановления и повышения работоспособности на предприятиях наиболее развитых стран применяются различные методы массажа. В Японии, например, используют так называемые массажные сапоги, массажные костюмы и т.п., а также самомассаж во время коротких перерывов между работой.

2.3. ВЛИЯНИЕ МАССАЖА НА КРОВЕНОСНУЮ И ЛИМФАТИЧЕСКУЮ СИСТЕМЫ

Массаж благотворно влияет на сердечно-сосудистую систему. Благодаря массажу кровь отвлекается от внутренних органов к поверхности кожи и к мышечным пластам, наступает умеренное расширение периферических сосудов, облегчается работа левого предсердия и левого желудочка, повышается нагнетательная способность сердца, улучшается кровоснабжение и сократительная способность сердечной мышцы, устраняются застойные явления в малом и большом кругах кровообращения. Оживляется обмен в клетках, повышается поглощение тканями кислорода. Массаж

также стимулирует кроветворную функцию, способствуя повышению содержания в крови гемоглобина и эритроцитов (рис. 3).

Воздействие массажа на сердечно-сосудистую систему прежде всего проявляется в расширении и увеличении количества функционирующих капилляров. Под влиянием массажа, особенно разминания, в массируемой мышце число раскрытых капилляров и ширина их резко возрастают.

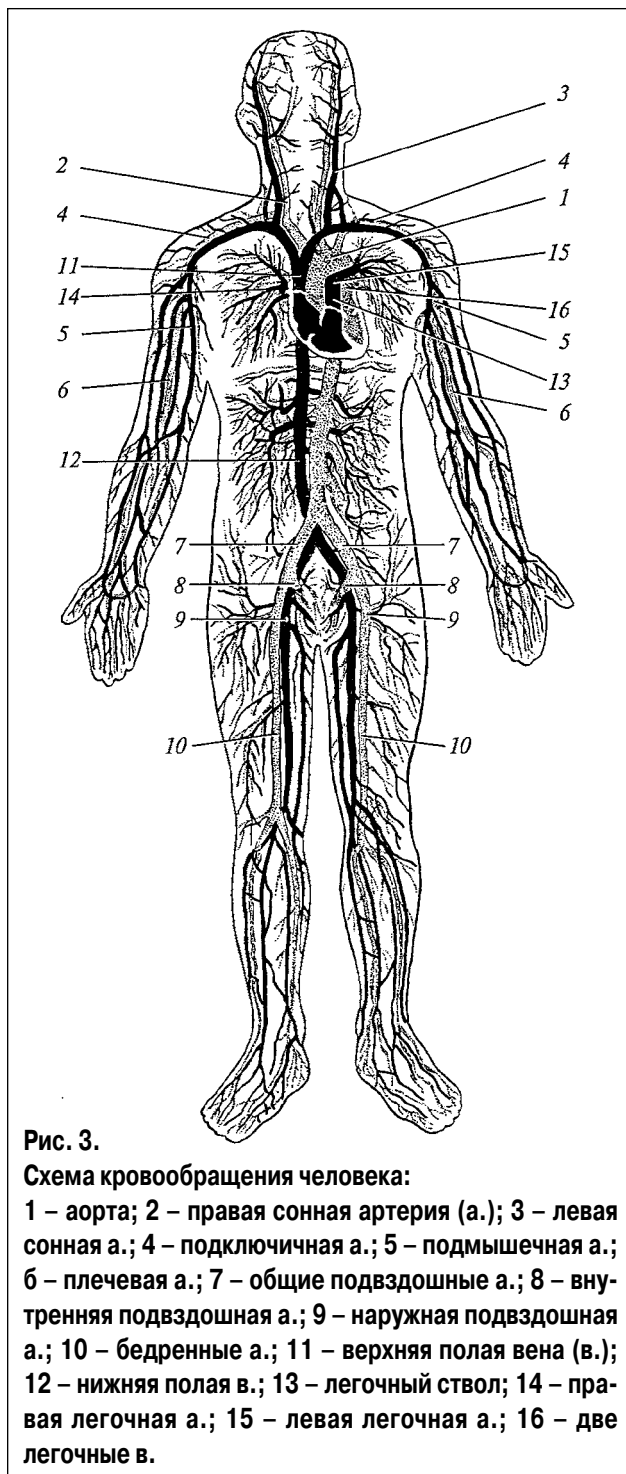


Рис. 3.
Схема кровообращения человека:
 1 – аорта; 2 – правая сонная артерия (а.); 3 – левая сонная а.; 4 – подключичная а.; 5 – подмышечная а.; 6 – плечевая а.; 7 – общие подвздошные а.; 8 – внутренняя подвздошная а.; 9 – наружная подвздошная а.; 10 – бедренные а.; 11 – верхняя полая вена (в.); 12 – нижняя полая в.; 13 – легочный ствол; 14 – правая легочная а.; 15 – левая легочная а.; 16 – две легочные в.

А. Крог (1922) показал, что под влиянием массажа число раскрытых капилляров на 1 кв. мм поперечного сечения мышцы увеличивается с 31 до 1400, а общая вместимость капилляров возрастает в 140 раз и более. В результате активного раскрытия капиллярной сети облегчается продвижение крови по артериям, и ускоряется венозный ток. Массаж способствует уменьшению в мышцах молочной кислоты и выведению органических кислот, что оказывает благотворное воздействие на утомленные после физических нагрузок мышцы.

Расширение капиллярной сети кожи под влиянием массажа и улучшение венозного кровообращения в результате его ускорения под воздействием ритмичных массажных движений облегчают работу сердца. Массаж вызывает незначительные изменения артериального давления. Например, у здоровых людей общий массаж повышает систолическое давление на 13-20 мм рт. ст. и вызывает незначительное снижение диастолического давления. Отмечено, что массаж головы, шеи, области надплечий и живота у больных гипертонической болезнью способствует также незначительному снижению систолического и диастолического давления.

В 1960-х гг. доктор медицинских наук, профессор Н.А. Белая изучала влияние массажа на сократительную функцию миокарда и периферическое кровообращение у больных радикулитом различной локализации. На основании баллисто-кардиографических исследований было отмечено повышение сократительной функции миокарда. Данные артериальной осциллографии свидетельствовали об улучшении периферического кровообращения. Уменьшалась или исчезала асимметрия в показателях максимального, минимального и среднего давления, увеличивалось пульсовое давление, приближался к норме осцилляторный индекс.

Под влиянием массажа у больных гипертонией и гипотонией улучшается капиллярное кровообращение. При этом массаж живота вызывает учащение ритма сердечных сокращений, а массаж воротниковой зоны – его замедление.

Воздействие массажа как механического фактора состоит в том, что центральная нервная система включается в регуляцию функций кровообращения, это подтверждается увеличением и ускорением тока крови и лимфы в областях, отдаленных от массируемых участков тела (Бирюков А.А., 1973; Белая Н.А., 1974).

Выраженное влияние оказывает массаж на лимфо-

ток. Лимфатическая сеть тесно связана с кровеносной системой.

Лимфатическая система – это система лимфатических капилляров, соединяющихся в более крупные сосуды, которые проходят через ряд узлов, где происходит образование лимфоцитов.

Лимфатические узлы представляют собой нечто вроде фильтров, где лимфа очищается от продуктов распада и токсических веществ утомления. Разминать (массировать) лимфатические узлы, особенно при наличии инфекционного процесса, противопоказано.

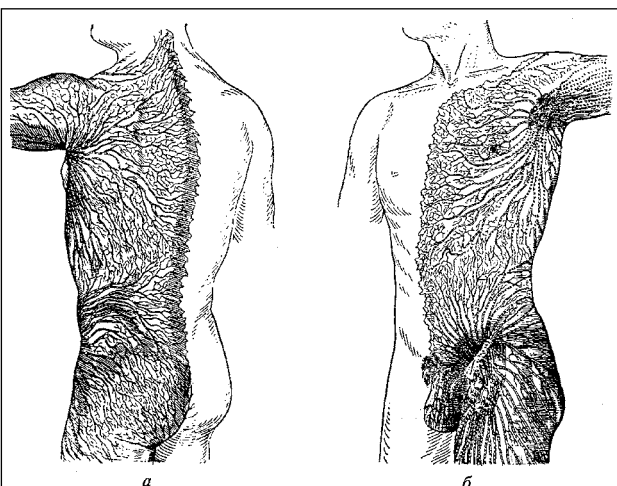


Рис. 4. Лимфатическая сеть задней (а) и передней (б) частей туловища

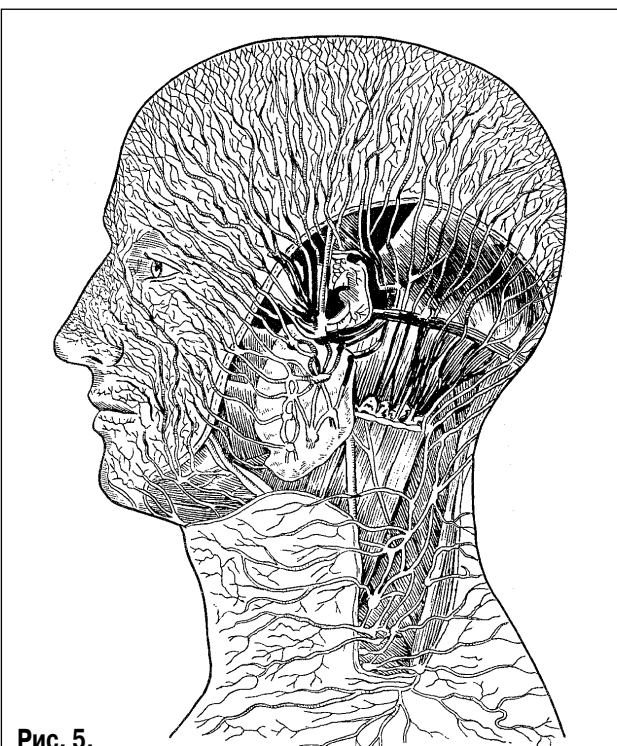


Рис. 5. Лимфатическая сеть боковой и задней частей головы

Движение лимфы в лимфатической системе совершается в одном направлении – от тканей к сердцу (рис. 4-6) благодаря сокращению мышц и существующей разнице давления, постепенно нарастающего от периферии к центру.

В лимфатических сосудах имеются клапаны, препятствующие обратному току лимфы.

Лимфатические узлы участвуют в кроветворении и иммунологической защите. В них задерживаются и разрушаются микробы, активно протекает фагоцитоз. При задержке циркуляции лимфы, ее застое возникают отеки. Тканевая жидкость и лимфа составляют около 1/4 массы тела. Ослабление движения лимфы приводит к ухудшению питания тканей и клеток, к снижению обменных процессов.

Движение лимфы по тканям и сосудам совершается крайне медленно. Вся лимфа проходит через грудной лимфатический проток всего лишь шесть раз в сутки, между тем как полный оборот крови совершается за 20-25 с. Экспериментально установлено, что под влиянием

массажа происходит ускорение обращения лимфы, и количество вытекающей лимфы из массируемого участка увеличивается в 6-8 раз.

Массаж проводят обычно по ходу лимфатического тока к расположению ближайших лимфатических узлов. Такие направления называют *массажными линиями*, или *массажными направлениями*.

Большая часть лимфатических сосудов идет параллельно кровеносным, образуя в некоторых местах вокруг них лимфатическую сеть.

2.4. ВЛИЯНИЕ МАССАЖА НА МЫШЦЫ

При изучении влияния массажа на нервномышечный аппарат особое внимание следует обратить на топографическое расположение мышц.

Движение является сложным актом деятельности организма, который осуществляется двигательным аппаратом. В понятие «двигательный аппарат» входят скелетные мышцы, нервные клетки, вызывающие их деятельность, – так называемые мотонейроны, а также

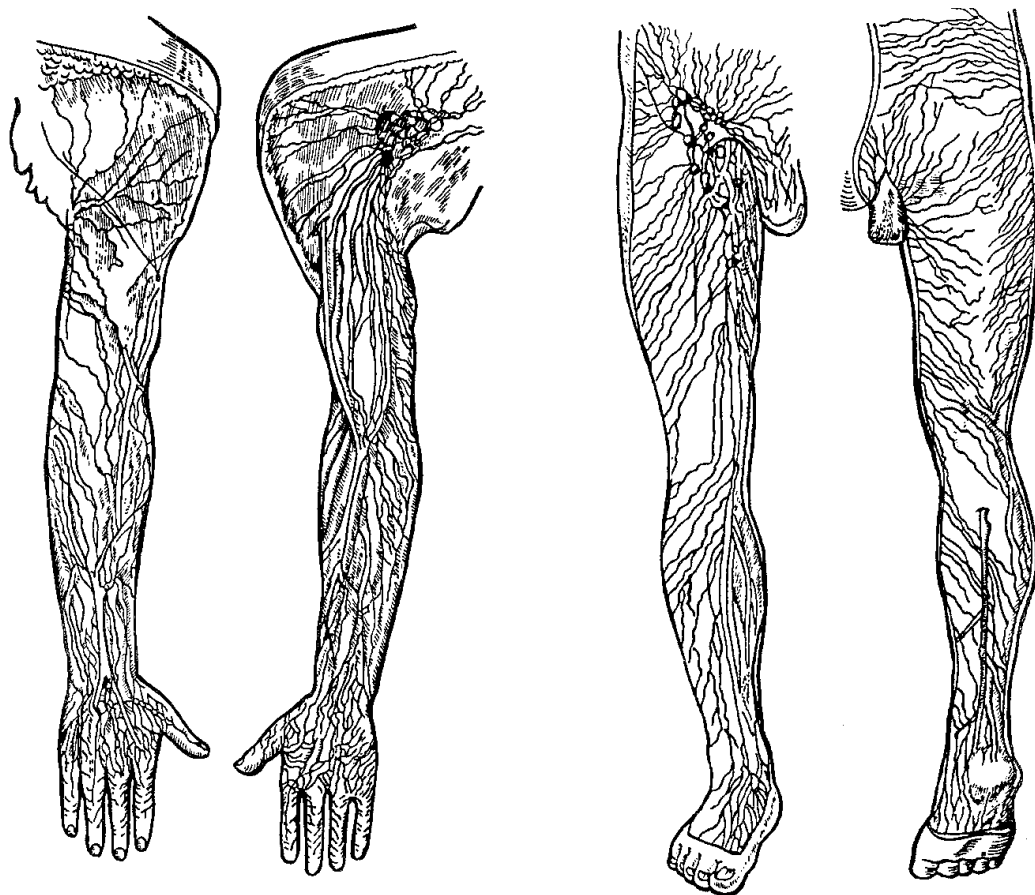
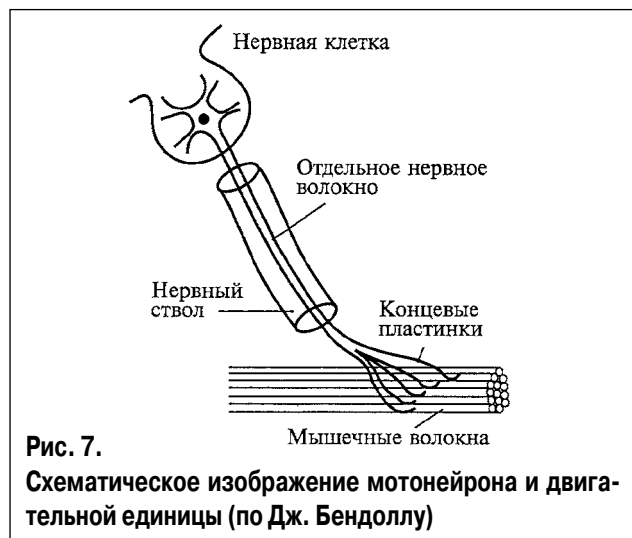


Рис. 6. Лимфатическая сеть верхних (а) и нижних (б) конечностей

кости скелета, суставы, связки. Скелетная мышца состоит из волокон (клеток).

Мышца сокращается под влиянием импульсов, которые передаются к ней по эфферентным двигательным (центробежным) путям от центральной нервной системы. Мышцу иннервируют также чувствительные нервы (афферентные), окончаниями которых являются проприорецепторы. Возбуждение проприорецепторов возникает в результате сокращения и растяжения мышечных волокон, например, под действием приема разминания или пассивных движений. Импульсы от проприорецепторов по афферентным нервам передаются в центральную нервную систему и информируют ее. Мотонейрон (двигательный, эфферентный нерв), подходя к мышце, разветвляется на множество окончаний – синапсов, посредством которых он связывается с каждым мышечным волокном (рис. 7).



На рис. 8а и 8б показано расположение костей и мышц тела спереди и сзади.

Массаж должен выполняться на предельно расслабленных мышцах. Расслабленная мышца мягкая на ощупь и может несколько провисать, несмотря на наличие в ней естественного тонуса. В сокращенном состоянии мышца более плотная, твердая. При массаже происходит растяжение нервномышечных волокон, вследствие чего увеличивается приток проприорецептивных импульсов, идущих в центральную нервную систему, что в свою очередь ведет к рефлекторным изменениям в нервномышечном аппарате.

Изучая влияние массажа на показатели биоэлектрической активности мышц, Н.А. Белая (1956, 1962, 1966) и А.А. Бирюков (1974) установили повышение сниженной

амплитуды биопотенциалов мышц после массажа как на массируемой (пораженной), так и на немассируемой стороне у больных пояснично-крестцовым и шейно-грудным радикулитом. Авторами было выявлено также уменьшение проявлений асимметрий в показателях на конечностях и повышение после массажа сниженного тонуса мышц конечностей.

На рис. 9 показано расположение мышц головы, мышц и сухожилий тыльной поверхности кисти и тыльной поверхности стопы.

Увеличение амплитуды биопотенциалов мышц под влиянием массажа наблюдали А.В. Сироткина (1964) у больных с вялыми парезами при заболеваниях центральной и периферической нервной системы, И.Н. Асадчих (1966) – при гипертонической и гипотонической болезнях.

На усиление возбудительных процессов нервной системы под влиянием массажа, особенно приемов разминания, указывают многие исследователи, подчеркивая значение массажа как средства восстановления функциональной недостаточности мышц, борьбы с утомлением и стимулирования в организме процессов газообмена.

И.М. Саркизов-Серазини, М.И. Лейкин (1953) и А.А. Бирюков (1973, 1975, 1988), изучая влияние массажа на повышение и восстановление работоспособности утомленных мышц, пришли к выводу, что массаж является активным раздражителем и способствует максимальному повышению работоспособности уставших мышц.

Массаж в виде разминания мышц повышает общую возбудимость организма, рефлекторно влияя на улучшение функционального состояния мозговых центров. Чем сильнее и обширнее мышечный аппарат, подвергаемый воздействию массажа, тем больше в нем заложено проприорецепторов, тем сильнее афферентная импульсация, которая способна производить и более интенсивные сдвиги в центральной нервной системе.

Чтобы восстановить работоспособность утомленных мышц, целесообразно массировать не только уставшие при выполнении работы мышцы, но и мышцы, не принимавшие непосредственного участия в затрате физических сил. Это важно знать специалисту, занимающемуся как спортивным, так и лечебным массажем. По такому принципу строится методика сеанса отсасывающего массажа в первые дни повреждения или после операций.

2.5. ВЛИЯНИЕ МАССАЖА НА СУСТАВНО-СВЯЗОЧНЫЙ АППАРАТ

Массаж благотворно сказывается на функции суставов и сухожильно-связочного аппарата. Под влиянием массажа увеличиваются эластичность и подвижность связочного аппарата; легко устраняются отечность, одеревенение, болезненность, возникающая после физических перенапряжений. Массаж ускоряет удаление продуктов распада. При восстановительном лечении суставов, когда требуется размягчение патологических продуктов в периартикулярных тканях, в случае застарелых трансудатов и экссудатов, деформирующих артритов приемы растирания являются наиболее эффективным методом. Массаж усиливает секрецию синовиальной

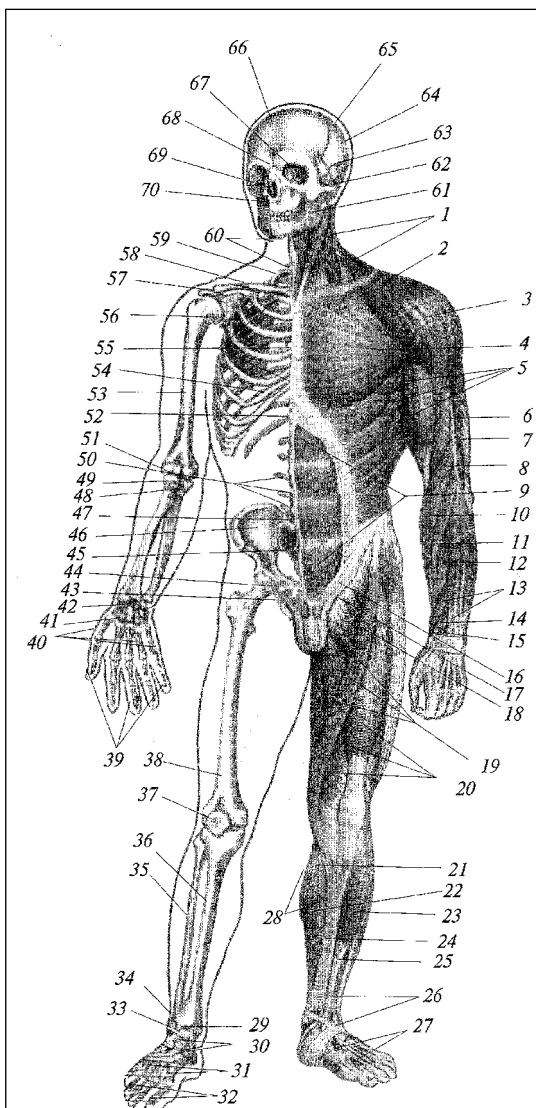
оболочки сустава, способствует рассасыванию отеков, выпотов и патологических отложений в суставах. Вызываемое им перераспределение крови и лимфы в организме способствует притоку кислорода и питательных веществ, что активизирует местное кровообращение и усиливает окислительно-восстановительные процессы в массируемом участке. Под влиянием растирания в тканях быстро развивается ощущение тепла, поэтому этот прием используется при лечебных упражнениях или после переохлаждения организма.

Местная температура тканей под воздействием энергичных растираний может повышаться на 0,5-3° С. В результате рефлекторного действия тепла и продуктов распада в тканях наступает активная гиперемия.

Рис. 8а.

Кости скелета и мышцы человека (вид спереди):

1 – грудино-ключично-сосцевидная мышца; 2 – трапециевидная мышца; 3 – дельтовидная мышца; 4 – большая грудная мышца; 5 – передняя зубчатая мышца; 6 – двуглавая мышца плеча; 7 – трехглавая мышца плеча; 8 – плечевая мышца; 9 – наружная косая мышца живота; 10 – плечелучевая мышца; 11 – длинный лучевой разгибатель кисти; 12 – длинная мышца, отводящая большой палец; 13 – разгибатель пальцев кисти; 14 – короткий разгибатель большого пальца; 15 – связка, удерживающая сухожилия разгибателей пальцев кисти; 16 – паховая связка; 17 – семенной канатик, выходящий через наружное отверстие пахового канала; 18 – портняжная мышца; 19 – мышцы, приводящие бедро; 20 – четырехглавая мышца бедра; 21 – икроножная мышца; 22 – камбаловидная мышца; 23 – длинный разгибатель пальцев стопы; 24 – длинный сгибатель пальцев стопы; 25 – передняя большеберцовая мышца; 26 – верхняя и нижняя связки, удерживающие сухожилия разгибателей пальцев стопы; 27 – сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы; 28 – трехглавая мышца голени; 29 – внутренняя лодыжка; 30 – кости предплюсны; 31 – плюсневые кости; 32 – фаланги пальцев стопы; 33 – голеностопный сустав; 34 – наружная лодыжка; 35 – малоберцовая кость; 36 – большеберцовая кость; 37 – надколенник; 38 – бедренная кость; 39 – фаланги пальцев кисти; 40 – пястные кости; 41 – кости запястья; 42 – лучезапястный сустав; 43 – седалищная кость; 44 – лобковая кость; 45 – крестец; 46 – подвздошная кость; 47 – крестцово-подвздошное сочленение; 48 – локтевая кость; 49 – лучевая кость; 50 – поясничные позвонки; 51 – локтевой сустав; 52 – грудные позвонки (видны четыре, остальные восемь скрыты за грудиной); 53 – плечевая кость; 54 – реберные хрящи; 55 – грудина (рукоятка, тело и мечевидный отросток); 56 – плечевой сустав; 57 – плечевой отросток лопатки; 58 – ключица; 59 – I ребро; 60 – шейные позвонки (видны пять, еще два скрыты челюстью); 61 – нижняя челюсть; 62 – скуловая кость; 63 – височная кость; 64 – затылочная кость; 65 – теменная кость; 66 – лобная кость; 67 – глазница; 68 – носовая кость; 69 – грушевидное отверстие (вход в носовую полость); 70 – верхняя челюсть



ЛФК И МАССАЖ. СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

Массаж предупреждает развитие последствий спортивной и производственной микротравматизации суставов, приводящей к артрозоартритам. Улучшая кровоснабжение сустава и окружающих его тканей, массаж предупреждает изменения и повреждения хрящевой ткани, укрепляет сумочно-связочный аппарат и сухожилия.

В восстановительном лечении травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата массаж является непременным компонентом лечения, он стимулирует регенеративные процессы, в том числе костной ткани, предупреждает развитие атрофии, контрактур, способствует быстрому восстановлению функций. Массажистам, чтобы достигнуть должного эффекта, следует знать, как расположены и соединены части костного скелета с мышцами и сухожилиями (см. рис. 8а, 8б, 9).

2.6. ВЛИЯНИЕ МАССАЖА НА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ФУНКЦИЮ ВЫДЕЛЕНИЯ

Массаж активно влияет на газообмен, минеральный и

белковый обмена, увеличивая выделение из организма минеральных солей – натрия хлорида, неорганического фосфора и азотистых органических веществ мочи – мочевины, мочевой кислоты. Все это положительно сказывается на функции внутренних органов и жизнедеятельности организма. Под действием массажа в коже образуются продукты белкового обмена – гистамин, ацетилхолин, которые током крови разносятся по всему организму, оказывая резорбтивное действие на органы и ткани. Под влиянием массажа усиливается мочеотделение. Экспериментально установлено, что повышенное мочеотделение и увеличение выделения азота может продолжаться на протяжении суток после проведенной процедуры массажа. Установлено положительное воздействие массажа на процесс окисления молочной кислоты, образующейся после мышечной нагрузки, и скорость ее удаления из организма. Заметим, что эти процессы могут происходить и под влиянием массажа больших мышечных групп, не принимавших участия в работе.

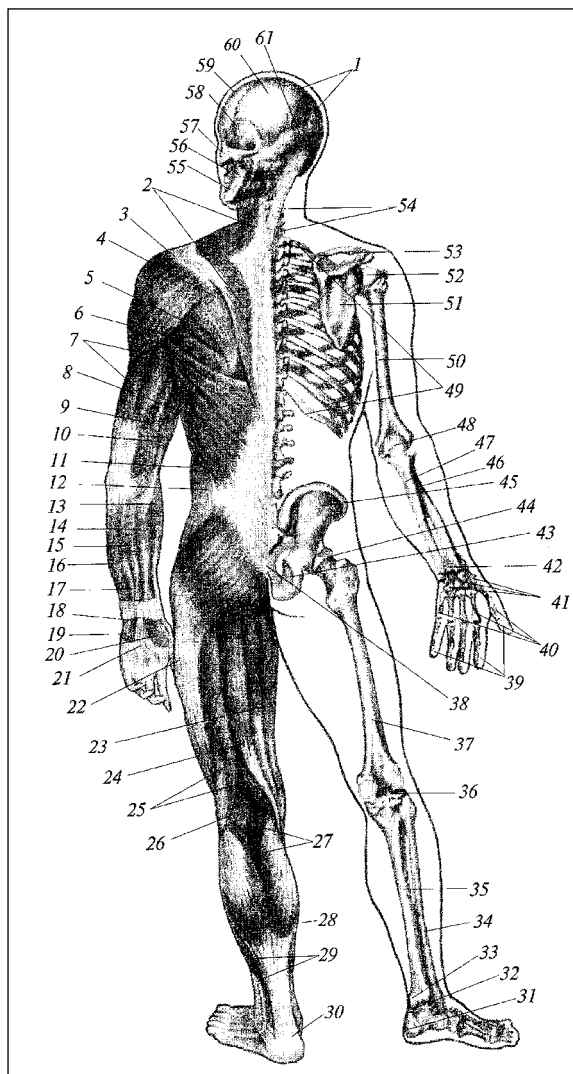


Рис. 8б.

Кости скелета и мышцы человека (вид сзади):

- 1 – сухожильный шлем и затылочное брюшко надчерепной мышцы; 2 – трапецевидная мышца; 3 – дельтовидная мышца; 4 – подостная мышца; 5 – малая круглая мышца; 6 – большая круглая мышца; 7 – трехглавая мышца плеча; 8 – широчайшая мышца спины; 9 – плечевая мышца; 10 – двуглавая мышца плеча; 11 – наружная косая мышца живота; 12 – внутренняя косая мышца живота; 13 – плечелучевая мышца; 14 – лучевой сгибатель запястья; 15 – длинная ладонная мышца; 16 – локтевой сгибатель запястья; 17 – поверхностный сгибатель пальцев; 18 – удерживатель сгибателя пальцев; 19 – мышцы возвышения малого пальца (мизинца); 20 – мышцы возвышения большого пальца; 21 – ладонный апоневроз; 22 – утолщенная часть фасции бедра; 23 – тонкая мышца; 24 – полуперепончатая мышца; 25 – полусухожильная мышца; 26 – двуглавая мышца бедра; 27 – икроножная мышца; 28 – камбаловидная мышца; 29 – короткая и длинная малоберцовые мышцы; 30 – пяточное (ахиллово) сухожилие; 31 – пяточная кость; 32 – таранная кость; 33 – голеностопный сустав; 34 – малоберцовая кость; 35 – большеберцовая кость; 36 – коленный сустав; 37 – бедренная кость; 38 – копчик; 39 – фаланги пальцев кисти; 40 – пястные кости; 41 – кости запястья; 42 – лучезапястный сустав; 43 – седалищная кость; 44 – тазобедренный сустав; 45 – подвздошная кость; 46 – лучевая кость; 47 – локтевая кость; 48 – локтевой сустав; 49 – ребра (I -XII); 50 – плечевая кость; 51 – лопатка; 52 – плечевой сустав; 53 – ключица; 54 – шейные позвонки; 55 – нижняя челюсть; 56 – верхняя челюсть; 57 – скуловая кость; 58 – височная кость; 59 – лобная кость; 60 – теменная кость; 61 – затылочная кость

Массаж, усиливая возбудительные процессы в центральной нервной системе, положительно сказывается на процессах газообмена, увеличивая минутный объем дыхания (МОД) и потребление кислорода тканями. Л.А. Комаровой (1969) при исследовании действия на газообмен отдельных приемов массажа – поглаживания и разминания – установлено, что при разминании мышц всего тела МОД достоверно увеличивается на 24%, а потребление кислорода – на 33%. Дыхание учащается на одно движение и несколько углубляется (на 53,4 мл). Изменение процессов газообмена при местном массаже зависит от места воздействия. При массаже воротниковой области, по данным этого автора, МОД и процент потребления кислорода снижаются. Во время массажа нижних конечностей процессы газообмена кратковременно повышаются и значительно снижаются сразу же после окончания процедуры. Автор приходит к выводу, что разнонаправленные изменения процессов газообмена, наблюдаемые при местном массаже различных областей и применении отдельных приемов, подчерки-

вают преобладание нервно-рефлекторного компонента в механизме действия массажа.

Таким образом, в основе физического механизма действия массажа лежат сложные взаимообусловленные рефлекторные нейрогуморальные и нейроэндокринные процессы, регулируемые высшими отделами центральной нервной системы. Начальным звеном в механизме этих реакций является раздражение механорецепторов массируемой области, которое передается по соответствующим нервным путям в центральную нервную систему, распространяясь на отделы спинного и головного мозга. Местные проявления реакций, возникающие в результате непосредственного механического воздействия на ткани, также не являются независимыми, а представляют генерализованную реакцию организма нервно-рефлекторного характера. В результате действия массажа происходит мобилизация защитно-приспособительных механизмов организма, ведущих к нормализации нарушенной функции.

(Продолжение следует)

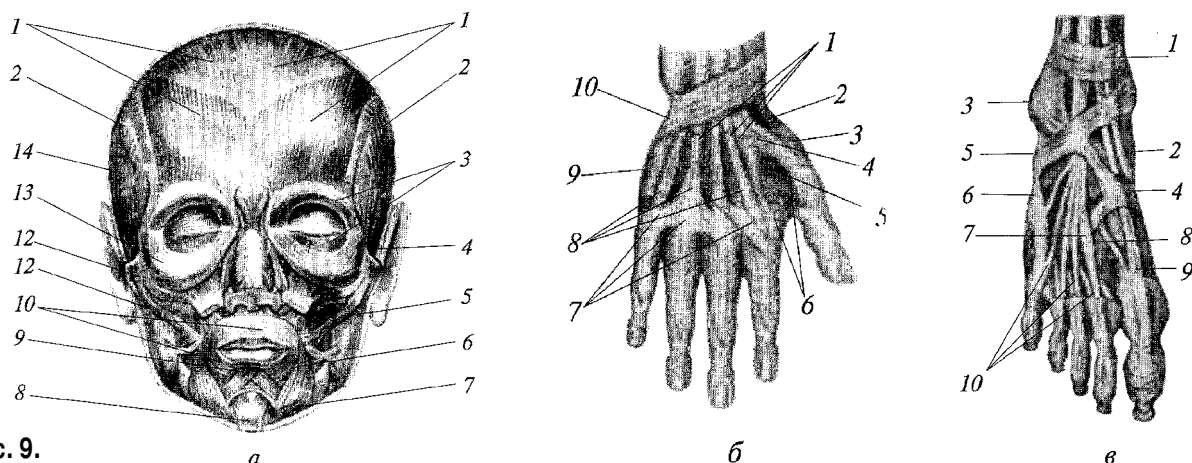


Рис. 9.

Мышцы:

а – мышцы головы (мимические и жевательные): 1 – сухожильный шлем и надчерепажные мышцы; 2 – височные мышцы; 3 – круговая мышца глаза; 4 – мышца, поднимающая угол глаза; 5 – щечная мышца; 6 – мышца, опускающая нижнюю губу; 7 – подкожная мышца шеи; 8 – подбородочная мышца; 9 – мышца, опускающая угол глаза; 10 – круговая мышца рта; 11 – жевательная мышца; 12 – большая скуловая мышца; 13 – носовая мышца; 14 – мышца ушной раковины;

б – мышцы и сухожилия тыльной поверхности кисти: 1 – сухожилия разгибателей пальцев; 2 – сухожилие длинного разгибателя большого пальца; 3 – сухожилие короткого лучевого разгибателя запястья; 4 – сухожилие длинного лучевого разгибателя запястья; 5 – сухожилие короткого разгибателя большого пальца; 6 – первая тыльная межкостная мышца; 7 – межсухожильные соединения; 8 – тыльные межкостные мышцы; 9 – сухожилие разгибателя малого пальца (мизинца); 10 – удерживатель разгибателей пальцев;

в – мышцы и сухожилия тыльной поверхности стопы: 1 – верхний удерживатель сухожилий разгибателей пальцев; 2 – медиальная лодыжка; 3 – латеральная лодыжка; 4 – сухожилие передней большеберцовой кости; 5 – нижний удерживатель сухожилий разгибателей пальцев; 6 – сухожилие длинного разгибателя большого пальца стопы; 7 – сухожилие короткого разгибателя пальцев; 8 – короткий разгибатель большого пальца стопы; 9 – сухожилие длинного разгибателя большого пальца стопы; 10 – короткий разгибатель пальцев

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ДИНАМИЧЕСКОЙ СЕГМЕНТАРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ (ДСД-ТЕСТ) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

© В.В. Суббота, 2008
УДК 616.711-07
С 89

В.В. Суббота

АНО «Межрегиональный центр восстановительной медицины и реабилитации» (Н. Новгород)

Пациенты с различными заболеваниями позвоночника поступают на амбулаторное лечение и реабилитацию в медицинский центр после лечения в поликлиниках и стационарах. Это различные проявления остеохондроза позвоночника, сколиозы и соматические расстройства, связанные с остеохондрозом позвоночника. Во всех случаях наблюдались мышечнодистонические, нейродистрофические, нейрососудистые осложнения саногенетических реакций. Проведение лечения таких больных требует системной оценки состояния позвоночника и индивидуального подхода в лечении и реабилитации.

Такая оценка возможна при проведении полного рентгенологического обследования и мануальной диагностики.

У поступающих на лечение пациентов чаще проводилось рентгенологическое обследование одного из отделов позвоночника, в 30% случаев – двух отделов позвоночника, в 5% случаев – полное, что недостаточно для системной оценки состояния позвоночника. Состояние спинномозгового нерва косвенно отражает состояние всего позвоночно-двигательного сегмента (ПДС).

Метод динамической сегментарной диагностики спинномозговых нервов (ДСД-тест) разработан И.В. Бойцовым и реализован в компьютеризованном комплексе «POINTS». Сертификат соответствия № РОСС RU. ИМ 02.В09845.

Данный метод, является одним из способов сегментарной нейрофункциональной диагностики (СНФД) и основан на способности вегетативного нейрона, сегментарного отдела вегетативной нервной системы в ответ на низкоуровневую стимуляцию стандартным электрическим импульсом менять свою возбудимость и кожное сопротивление. Напряжение тестирующего сигнала – 6-21 В, сила тока – 150-250 мкА. Проводится динамическая оценка изменения активности нейронного аппарата и его интерпретация. По состоянию каждого тестируемого спинномозгового нерва выдается

заключение об угнетении его функции, раздражении нерва или дисфункции в легкой, средней или тяжелой степени.

Проведено ДСД-тестирование 183 пациентов с заболеваниями позвоночника и сравнение данных с результатами клинических и рентгенологических исследований.

Цель исследования: возможность проведения системной оценки позвоночника по данным теста и проведение эффективного восстановительного лечения и реабилитации на основе полученных данных.

В обследуемой группе было 115 женщин и 68 мужчин. По возрасту: до 18 лет – 4%; 18-25 лет – 16%; 26-30 лет – 7%; 31-40 лет – 25%; 41-60 лет – 44%; 70-80 лет – 4%.

В 84% при поступлении диагностировались различные проявления остеохондроза, 9% – сколиозы и 7% – психосоматические расстройства.

В результате сравнения данных морфологических методов исследования (МРТ, рентгенография, УЗИ) позвоночника и ДСД-теста выявлены некоторые закономерности:

- 1) морфологические признаки патологии в 95% случаев подтверждаются при ДСД-тестировании в соответствующем сегменте;
- 2) выраженность морфологических изменений не всегда пропорциональна функциональным изменениям, что объясняется различными компенсаторными реакциями организма;
- 3) при наличии признаков компримирующего воздействия в области межпозвоночного диска (протрузии, грыжи диска, выпрямление поясничного, шейного лордозов) наблюдаются различная степень угнетения функции спинномозгового нерва. При наличии признаков нестабильности в ПДС (спондилолистез, выпрямление грудного кифоза) – отмечается различная степень раздражения спинномозгового нерва;

- 4) при неравномерном снижении дисков ДСД-тест показывает гипофункцию на стороне компрессии и раздражение на противоположной стороне ПДС;
- 5) в 9% случаев наблюдалось полное совпадение в оценке патологии, в 21% случаев наибольшее количество изменений найдено при морфологических исследованиях и в 70% – при ДСД-тестировании;
- 6) во всех случаях ДСД-тестирования клиническая картина соответствовала данным, полученным при обследовании. Но если клинически патологические изменения наблюдались только в одном отделе позвоночника, то при ДСД-тестировании изменения находились во всех отделах позвоночника;
- 7) при сколиозах гипофункция нерва отмечалась на вершинах искривления позвоночника и раздражение на кривизне.

На рис. 1 рентгеновский снимок пациентки с выраженной вертебро-базиллярной недостаточностью и патологией атланта-окципитального сустава.



Данные ДСД-теста:

- С₃ слева – гипофункция средней степени;
- С₃ справа – гипофункция средней степени;
- С₄ слева – стадия раздражения нерва средней степени;
- С₄ справа – гипофункция средней степени;
- С₅ слева – стадия раздражения нерва средней сте-

- пени;
- С₅ справа – функция не изменена;
- С₆ слева – стадия раздражения нерва средней степени;
- С₆ справа – незначительная дисфункция нерва;
- С₇ слева – стадия раздражения нерва средней степени;
- С₇ справа – гипофункция средней степени;
- С₈ слева – стадия раздражения нерва средней степени;
- С₈ справа – гипофункция легкой степени.

На рис. 2 представлена рентгенограмма пациента с хроническим болевым синдромом, сколиозом поясничного отдела позвоночника, на МРТ определяются протрузии дисков L₄-L₅ кзади до 6 мм и L₅-S₁ парасагиттально кзади вправо – до 4 мм.



Рис. 2.

Данные ДСД-тестирования:

- L₁ слева – функция не изменена;
- L₁ справа – стадия раздражения нерва тяжелой степени;
- L₂ слева – гипофункция средней степени;
- L₂ справа – стадия раздражения нерва средней степени;
- L₃ слева – стадия раздражения нерва тяжелой степени;
- L₃ справа – стадия раздражения нерва тяжелой степени;
- L₄ слева – гипофункция средней степени;
- L₄ справа – гипофункция средней степени;
- L₅ слева – гипофункция средней степени;
- L₅ справа – гипофункция средней степени;
- S₁ слева – гипофункция средней степени;
- S₁ справа – гипофункция средней степени.

Полученные при исследованиях данные использовались при построении плана восстановительного лечения и реабилитации. Имея информацию о наличии ПДС и групп ПДС в состоянии патологической миофасцики или гипермобильности, появлялась возможность более точно воздействовать на них рефлексотерапевтически, мануальными и физическими методами.

При лечении сколиозов проводились контрольные исследования после каждого курса комбинированного лечения, состоящего из дифференцированного массажа, точечного массажа и мануальной терапии. Стабильные положительные результаты наблюдались при контрольном тестировании в среднем через 3 недели от начала лечения у 84% больных.

ВЫВОДЫ

1. Данные ДСД-тестирования спинномозговых нервов соответствуют данным морфологических и клинических методов исследований и в комплексном исследовании дают возможность системной оценки состояния позвоночника.
2. Метод дает возможность проведения восстановительного лечения, реабилитации и контроля его выполнения. Повышается эффективность лечения.

3. Перспективно использование метода для профилактики заболеваний позвоночника и вертеброгенных заболеваний и в спортивной медицине.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Агасаров П.Г. Фармакопунктура (фармакопунктурная рефлексотерапия). М.: Арнебия, 2002. – 208 с.
2. Барвинченко А.А. Атлас мануальной медицины. – М., Воениздат, 1992 – 191 с.
3. Веселовский В.П. Практическая вертебрология и мануальная терапия. – Рига, 1991. – 340 с.
4. Кругляков С.В. 100 приемов мануальной терапии. – М.: Советский спорт. 1995. – 208 с.
5. Кузнецова О.В. Прикладная кинезиология и акупунктура / Учебное пособие для врачей. – Новокузнецк, 2002. – 76 с.
6. Орел А.М. Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Монография. – 2001. – 180 с.
7. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. Том II / Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М.: Антидор, 1999. – 648 с.
8. Ситель А.Б. Мануальная медицина. – М.: Медицина, 1993. – 224 с.
9. Шевцов А.В. Лечебная коррекция сколиоза. Физические методы / Учебно-методическое пособие. – СПб, 2006. – 128 с.

ТРЕНИРОВКИ СИЛОВОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

© А.С. Носкова, 2008
УДК 615.825
Н 84

Аэробные тренировки (АТ) выносливости были составным компонентом международных рекомендаций для реабилитации кардиологических больных в течение более чем 30 лет. Однако в последние годы интерес именно к силовым тренировкам (СТ) приобрел устойчивый характер [6,24]. Непосредственной целью СТ является увеличение мышечной силы (развитие мышечной гипертрофии) и улучшение нейромышечного взаимодействия [8]. С позиций коморбидности наиболее очевидно применение СТ в следующих клинических ситуациях: 1) хроническая сердечная и дыхательная недостаточность и старение для предотвращения потери мышечной массы; 2) сочетание ИБС с патологией

суставов и позвоночника, ограничивающее выполнение АТ; 3) преклонный возраст, сопровождающийся снижением нейромышечной координации и соответствующим высоким риском падений и травм.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ СТ

Фактический подъем артериального давления (АД) при СТ зависит от разнообразия управляемых факторов СТ, таких как величина изометрического компонента, интенсивность нагрузки, количество вовлеченных мышц, а также количества повторений и/или продолжительность нагрузки. В частности, умеренные СТ (40-60% от максимального усилия с 15-20 повторениями) вызы-

А.С. Носкова, В.А. Маргазин
Ярославский государственный педагогический университет
им. К.Д. Ушинского

вают только скромные подъемы АД, схожие с таковыми при АТ умеренной интенсивности. Отсюда следует, что грамотно составленные СТ не несут большего риска для больного, чем АТ [6].

Для исключения гипотезы о негативном влиянии СТ на центральную гемодинамику было проведено испытание безопасности различного вида однократных СТ у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). В исследование включили 12 здоровых добровольцев, 12 пациентов со стабильной ИБС и 12 больных с ХСН. Сравнивали АТ (велоэргометрия с достижением 90% вентиляционного порога) с тремя видами СТ в виде 10 повторных прессов ноги, плеча или бицепса с нагрузкой 60-70% от максимальной.

Направленность изменений ЧСС, АД, функции выброса (ФВ), толщины задней стенки ЛЖ и конечного систолического размера ЛЖ были подобны во всех группах СТ, хотя и значительно различались по абсолютным значениям. Несмотря на возрастание диастолического и среднего АД при однократной СТ, не было отмечено существенного снижения ФВ в группах здоровых лиц, больных ИБС и ХСН в процессе СТ на нижние конечности (60-59%, 56-55% и 38-37%), мышцы плеча (66-65%, 59-53% и 38-35%) или двуглавую мышцу плеча (63-58%, 53-54% и 35-36%). Велоэргометрическая нагрузка в этих же сравниваемых группах лиц изменяла ФВ следующим образом: 63-69%, 51-57% и 35-42%.

Таким образом, сократительная функция левого желудочка остается неизменной при выполнении и АТ, и СТ умеренной интенсивности как у здоровых лиц, так и больных с ИБС и ХСН. Следовательно, эта форма СТ может без существенного риска использоваться в программах физической реабилитации в кардиологии [23].

СТ улучшают сосудистую функцию при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, но специфичность сосудистой адаптации (уровень проводящих или резистивных артерий) до сих пор не определена. Эндотелий-зависимую и независимую вазодилатацию плечевой артерии исследовали по вазодилатации в пробе с реактивной гиперемией и приемом нитроглицерина. Функцию резистивных сосудов оценивали после внутривенного введения ацетилхолина и нитропрussaида.

В рандомизированную группу испытуемых включали нелеченую (n=10) и леченую (n=10) гиперхолестеринемию, ИБС (n=8), СД 2 типа (n=15). Физические трени-

ровки (ФТ) проводились в течение 8 недель.

После курса ФТ выявлено значительное улучшение сосудистой вазодилатации в ответ на введение ацетилхолина ($p<0,05$) и реактивную гиперемию ($p<0,0001$). Не выявлено корреляционной зависимости между сосудистыми эффектами на изучаемые стимулы.

Таким образом, хотя краткосрочные ФТ улучшают эндотелий-зависимую вазодилатацию проводящих и резистивных сосудов, величины этих изменений не связаны между собой. Эндотелий-независимая вазодилатация на ФТ не реагирует [19].

СТ совершенно отчетливо улучшают периферический кровоток, но коррекция эндотелиальной дисфункции наиболее отчетливо происходит при сочетании СТ и АТ [39].

СТ И ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Предполагается, что высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) связан с инсулинорезистентностью, гиперлипидемией, артериальной гипертензией, андронидным ожирением. В рандомизированное исследование при сравнении влияния АТ и СТ на коронарные факторы риска включили 26 добровольцев, имеющих андронидное ожирение и, по крайней мере, еще один из перечисленных факторов риска. Анализировали значения артериального давления, индекс массы тела, отношение объема талии к объему бедер, уровень фибриногенемии, гликемии и инсулинемии, липидный профиль, содержание альбумина в суточной моче до и после 10 недель тренировочных занятий.

В обеих группах отмечено достоверное уменьшение отношения объема талии к объему бедер, но в группе СТ отмечено также снижение доли жира в организме, особенно малоподвижных тучных мужчин. Среднее АД было стабильным в обеих группах. Не зарегистрировано существенной динамики со стороны тощаковой гликемии, инсулинемии, холестерина общего и ЛПНП, триглицеридов. Холестерин ЛПВП увеличился (+13%) только при АТ. Плазменный уровень фибриногена возрос (28 и 34%, $p<0,02$), а микроальбуминурии уменьшился (34 и 28%, $p<0,03$) в обеих группах [2]. Полученные данные можно трактовать, как минимум, как отсутствие негативных влияний СТ на метаболические составляющие факторов риска ССЗ.

Могут ли СТ влиять на максимальное потребление

кислорода ($VO_2\text{max}$), повышать выносливость и, соответственно, снижать риск ССЗ? Двадцать восемь нетренированных мужчин-добровольцев (28,7 лет) беспорядочно рандомизировали в нетренирующуюся контрольную группу ($n=15$) и группу СТ ($n=13$). Через 8 недель наблюдения в контроле $VO_2\text{max}$ достоверно не изменялось (с 25,097 до 23,778 мл/кг/мин, $p=0,201$). При СТ отмечено увеличение $VO_2\text{max}$ с 26,674 до 30,981 мл/кг/мин ($p=0,004$). К сожалению, данные результаты получены на здоровых испытуемых и их нельзя однозначно переносить на больных с ССЗ [33].

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТ И АТ

Доказано, что АТ приводят к уменьшению воспаления, повышению чувствительности к инсулину, снижают микроальбуминурию, способствуют снижению массы тела, уменьшают уровень лептина, защищают от окислительного повреждения. СТ уменьшают концентрацию в крови С-РБ, повышают чувствительность тканей к инсулину, уменьшают долю жира в теле, увеличивают уровень инсулиноподобного фактора роста 1 и уменьшают микроальбуминурию [29].

У больных ИБС проводили сравнительное исследование клинических эффектов аэробных (АТ) и сочетания аэробных и силовых тренировок (АС-Т). В исследование включили 36 больных, рандомизированных в две группы по виду тренировок. В обеих занимающихся группах больные в течение 6 месяцев выполняли 3 раза в неделю 30-минутные аэробные упражнения. Пациенты группы АТ+СТ после завершения аэробной тренировки выполняли два комплекса упражнений на сопротивление на 7 различных снарядах. В окончательный протокол испытания включили 20 больных (10 – АТ, 10 – АС-Т), посетивших более 70% занятий.

Ожидаемым результатом явилось то, что в группе АС-Т после окончания срока наблюдения отмечено возрастание выполнения нагрузок на 6 снарядах ($p<0,05$). $VO_2\text{max}$ возросло одинаково в обеих группах ($p<0,01$). ЧСС в покое, субмаксимальная нагрузочная ЧСС и АД были ниже в группе АС-Т ($p<0,01$), но не в группе АТ. У пациентов группы АС-Т увеличилась мышечная масса в руках, туловище и общая мышечная масса тела ($p<0,01$), тогда как в группе А зарегистрировано возрастание только массы мышц туловища ($p<0,01$). Уровень общего жира в организме уменьшился в группе АС-Т ($p<0,05$) и имел только тенденцию к снижению при АТ ($p=0,09$).

Исследователи делают заключение, что добавление СТ к АТ при реабилитации кардиологических больных позволяет дополнительно нарастить мышечную массу тела и увеличить мышечную силу, снижая содержание жира в организме [32].

СИЛОВЫЕ ТРЕНИРОВКИ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Современные представления полностью опровергают древнюю догму, что СТ могут привести к повышению постнагрузочного АД.

Показания к АТ при АГ хорошо доказаны, тогда как в отношении СТ не все так однозначно. Тридцать больных с начальной АГ (20 мужчин и 10 женщин) без лекарственной терапии (возраст: $48,2\pm 1,3$ лет) рандомизировали в группы четырехнедельных АТ или СТ. САД в покое снижалось в обеих группах (АТ – до $136\pm 2,9$, после $132\pm 3,4$; СТ – до $141\pm 3,8$, после $136\pm 3,4$ мм рт. ст., $p=0,005$). Динамика ДАД была следующая: АТ – до $78\pm 1,3$, после $74\pm 1,6$; СТ – до $80\pm 1,6$, после $77\pm 1,7$ мм рт. ст., $p=0,001$). Артериальная жесткость центральных и периферических артерий увеличилась после СТ, но уменьшилась после АТ. Вазодилатирующая функция сосудистого эндотелия заметней улучшалась при СТ, чем при АТ. Авторы заключают, что при сравнимой динамике АД при АТ и СТ, гипотензивный эффект АТ и СТ реализуется через разные механизмы [40].

В другом исследовании у пожилых, больных АГ с повышенной жесткостью артерий, СТ в течение 20 недель не приводили к ухудшению жесткости артериальной стенки, хотя АД достоверно снижалось [35]. Если даже допустить, что СТ приводят к снижению эластичности артерий, то АТ, несомненно, нейтрализуют это негативное последствие.

АТ снижают АД у больных с АГ в основном через механизм понижения общего периферического сосудистого сопротивления ($-7,1\%$, $p<0,05$) посредством влияния на симпатический тонус (снижение уровня норадреналина на 29%, $p<0,05$) и систему ренин-ангиотензина (активность ренина -20% , $p<0,05$). Эти механизмы менее задействованы при СТ [17].

Продemonстрировано, что СТ на фоне приема каптоприла у 20 женщин с АГ значительно снижают АД во время 120-минутного восстановительного периода (САД: -12 ± 3 ммHg, ДАД: -6 ± 2 ммHg) [27]. Влияние одноразовых СТ на АД через 24 часа не обнаруживается [5].

В метаанализе, включающем результаты 12 исследований на 341 больном, показана общая тенденция СТ к снижению САД ($-3,2$ mmHg; $p=0,10$) и ДАД ($-3,5$ mmHg; $p<0,01$). При подразделении на подгруппы с различным уровнем интенсивности СТ, а также с традиционной или интервальной формой СТ различий по влиянию на АД не было обнаружено [13].

СИЛОВЫЕ ТРЕНИРОВКИ И ИБС

Как влияют СТ на коагуляцию и фибринолитическую систему у больных ИБС? Данный вопрос изучался у 14 мужчин с ИБС с низким риском ССЗ (средний возраст $-57,6\pm 9$; индекс массы тела $-26,7\pm 4,0$). Использовали 8 различных силовых тренажеров. На каждом из них испытуемые выполняли по одному подходу из 10 повторений с интервалом в 1 минуту между подходами. Пробы крови брали перед, непосредственно после и через 1 час после СТ. Фактор von Willebrand оставался неизменным во всех пробах. Антиген активатора тканевого плазминогена возрос, а ингибитор-1 активатора плазминогена уменьшился сразу после выполнения нагрузки. При этом снижение сохранялось и в последующий час после СТ.

Таким образом, острая СТ сопровождается улучшением фибринолитического потенциала у мужчин с ИБС, не увеличивая тромботический потенциал. Эти данные подтверждают безопасность дозированных и грамотных СТ [16].

У женщин после инфаркта миокарда (ИМ) двухразовые в неделю АТ или АС-Т на протяжении 6 месяцев приводили к достоверному улучшению VO_2max (АТ $+22\%$, АС-Т $+19\%$), скорости ходьбы и качества жизни по опроснику SF-36. Но через 12 месяцев более явные преимущества в отношении улучшения качества жизни продемонстрированы относительно группы АС-Т [1].

У мужчин с ИБС АС-Т были более эффективны, чем АТ, в плане повышения толерантности к физической нагрузке, снижения утомляемости скелетной мускулатуры и коррекции нейромышечного взаимодействия [18]. Убедительно доказано, что еженедельное 30-минутное или более длительное выполнение СТ приводит к 23% снижению риска нефатального ИМ или смертельных сердечно-сосудистых осложнений ($p=0,03$). Множественный вариационный анализ выявил факторы, препятствующие реализации благоприятных эффектов СТ при ИБС: возраст, прием алкоголя, курение, наслед-

ственность, пищевое поведение, низкая физическая активность [36].

СИЛОВЫЕ ТРЕНИРОВКИ И ХСН

ХСН характеризуется общей мышечной слабостью, атрофией мышц и низкой толерантностью к физическим нагрузкам, что проявляется снижением функциональной способности больных к выполнению действий ежедневного проживания и ухудшением связанного со здоровьем качества жизни. Хотя разнообразие действий ежедневного проживания требует значительной мышечной силы, роль СТ (изолированных или в комплексе с АТ) недостаточно изучена. Тренировки для развития силы могут иметь цель – уменьшение атрофии мышц, чего практически невозможно достичь АТ [20,41].

Доказано, что у больных с ХСН АТ значительно ($p<0,01$) повышают VO_2max , уменьшают одышку, улучшают работоспособность и левожелудочковую функцию. СТ улучшают левожелудочковую функцию ($p=0,0085$), пиковые концентрации лактата ($p=0,064$), силу ($p=0,05$) и выносливость мышц ($p=0,001$) [3].

12-недельные СТ на четырехглавые мышцы бедра у больных с ХСН III ФК по NYHA привели к увеличению силы мышц бедра без нарастания мышечной массы и увеличению скорости ходьбы в 6-минутном тесте ($p<0,05$). При этом снизился функциональный класс по NYHA ($p=0,07$) [21].

Как проявляются эффекты увеличения мышечной силы в условиях применения бета-блокаторов при ХСН? Пятнадцать мужчин с ХСН выполняли программу СТ или составили контрольную группу. У больных с СТ обнаружено значительное улучшение теста с 6-минутной ходьбой (на 11,7%, $p=0,002$) и VO_2max (на 19%, $p=0,05$). Качество жизни значительно увеличилось на 87% ($p=0,03$). Таким образом, предпочтительность СТ для больных с ХСН, принимающих бета-блокаторы, включает возрастание аэробного порога, мышечной силы и качества жизни. Авторы полагают целесообразным сочетание СТ и традиционных АТ, когда это возможно [26].

Достаточно хорошо известен факт улучшения клинического состояния больных ХСН после тренировок дыхательной мускулатуры. У больных ХСН после 12-недельной тренировочной программы отмечено увеличение VO_2max на 17% и улучшение теста с 6-минутной ходьбой на 19%. Максимальное давление на вдохе возросло на 115% [25]. Механизм этого явления не со-

всем ясен, хотя существует гипотеза, согласно которой несостоятельность инспираторных мышц может сопровождаться увеличением периферической вазоконстрикции в отдыхающих и работающих конечностях, и, соответственно, тренировка дыхательной мускулатуры может уменьшить этот эффект у больных ХСН со слабостью дыхательных мышц.

Восемнадцать пациентов с ХСН с доказанной слабостью дыхательной мускулатуры (максимальное давление на вдохе <70% от должного) и 10 здоровых добровольцев участвовали в 4-недельных дыхательных тренировках с созданием дополнительного сопротивления вдоху (60% от максимального уровня давления). Изучали методом венозной плетизмографии кровотока в отдыхающей и работающей конечности, а также толщину диафрагмы. Действительно, у больных ХСН со слабостью дыхательных мышц отмечено замедление кровотока в отдыхающей конечности и недостаточное его повышение при физической нагрузке. После тренировочного курса отмечено достоверное возрастание толщины диафрагмы и улучшение венозного кровотока [11].

Таким образом, улучшение мышечного фенотипа (мышечная масса, морфология волокон и гистохимия) должно быть фундаментальной целью реабилитации при ХСН. Роль СТ в этом процессе трудно переоценить [7].

СТ И ПОВЫШЕНИЕ ПЛАСТИЧЕСКОГО И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

Патологическая потеря массы тела (явные или субклинические признаки обнаруживаются у 50% больных с ХСН). Казалось бы, сбалансированное питание может способствовать повышению эффективности СТ. Однако морфофункциональные изменения в тонкой кишке позволяют рассматривать ее как орган – мишень при ХСН и определить ей одну из ведущих ролей в патогенезе синдрома сердечной кахексии. Соответственно, потери белков и жиров с калом превышают нормальные значения в 3-4 раза, и какие бы обогащенные диеты ни назначались, обычные продукты питания не будут всасываться в необходимом количестве. Применение сбалансированных олигомерных питательных смесей при ХСН патогенетически оправдано и может замедлить развитие сердечной кахексии.

Но даже у здоровых испытуемых дополнение СТ

приемом глюкозы 0,8 г/кг и аминокислот 0,2 г/кг не оказало существенного влияния на динамику мышечной силы [42].

Митохондриальная теория старения предполагает, что правильное выполнение силовых упражнений является мощной и эффективной контрмерой для старения скелетных мышц [22]. Этот тезис актуален в свете имеющихся данных об общности изменений, происходящих в скелетных мышцах при старении и ХСН.

Результаты контролируемых исследований свидетельствуют о том, что пожилые люди сохраняют способность метаболической приспособляемости при понижении белкового поступления в виде большей степени утилизации азотистых продуктов и аминокислот. Однако рекомендованный диетический прием белка 0,8 г/кг в сутки может быть недостаточным для развития благоприятных изменений в мышцах (мышечная сила и масса) при СТ и требует увеличения потребления обогащенной белками пищи или пищевых добавок [9].

Учитывая биохимию энергетики мышечного сокращения, теоретически может быть целесообразным комбинирование СТ с креатином и конъюгированной линолевой кислотой. Это предположение доказано для молодых людей [37] и здоровых лиц пожилого возраста (креатин – 5 г/день, линолевая кислота – 6 г/день в течение 6 месяцев) [38].

У больных с ХОБЛ прием креатина (нагрузочная доза 22 г/день 5 дней, затем 3,76 г ежедневно в течение 6 месяцев) не повлиял на силу и функцию мышц во время АС-Т [15]. Прием креатина (20 г/день) в течение 6 недель больными ХСН не изменил VO_2 max и скорость 6-минутной ходьбы [25].

В целом вопросы диетической и фармакологической метаболической поддержки СТ у кардиологических больных четко не определены.

ПОЛОВЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТ

Женщины менее активно выполняют программы СТ и, соответственно, достигают худших результатов даже при контролируемых внутриспитальных тренировках. Они нуждаются в дополнительных стимулах и мотивациях [28].

Есть ли возрастные пределы мышечной пластичности? Шесть здоровых мужчин преклонного возраста от 80 до 86 лет (средний возраст – 82 ± 1 года; средняя масса тела – 74 ± 4 кг) выполняли тренировки на разги-

батели коленного сустава (3 подхода по 10 упражнений; нагрузка – 70% от максимального усилия) 3 дня в неделю в течение 12 недель. Изучали данные компьютерной томографии и биопсии *m. vastus lateralis* до и после курса тренировок. В конце исследования отмечено возрастание силы мышц разгибателей ($p < 0,05$) на 23 ± 4 кг (56 ± 4 кг; 79 ± 7 кг; 41%). Объем мышц бедра (КТ) возрос на 2,5% ($p < 0,05$). Сократительная функция отдельных мышечных волокон и тяжелые цепи миозина не претерпевали никаких изменений. Эти данные указывают на ограниченную пластичность мышц на уровне отдельного мышечного волокна при СТ у очень старых людей. Таким образом, у пожилых нарушаются процессы физиологического регулирования мышечного моделирования. Минимальное увеличение объема и силы мышцы авторы связывают с неврологическими причинами [34]. Наблюдаемое улучшение нейромышечного взаимоотношения при СТ особенно важно в старческих возрастных группах в связи с высоким риском падений и травм [10].

ПРАКТИКА СТ СРЕДИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Силовые упражнения достаточно выполнять 2-3 раза в неделю вначале, доводя постепенно количество тренировок до 4-5 раз в неделю [24]. Продолжительность силовой тренировки не должна превышать 1 час. Максимальный рост мышцы достигается при работе с отягощениями, вес которых составляет 60-80% максимального. Невозможность выполнения более 8 повторений означает превышение максимальной интенсивности более 80%.

Оптимальное количество повторений, обеспечивающее мышечную гипертрофию, – 8-12 за один подход. Упражнения, включающие более 12 повторений, не приводят к нарастанию благоприятных эффектов.

В начале тренировки необходимо задействовать мышцы, объем которых необходимо увеличить. Кроме того, в первой половине тренировки должны работать большие мышцы, а во второй – небольшие.

Упражнение необходимо выполнять медленно, чтобы обеспечить 8-12 повторений за один подход. Отрицательная фаза упражнения воздействует на мышцы сильнее, чем положительная, ее продолжительность должна быть около 4-5 секунд.

Длительные перерывы (2-5 минут) между подходами увеличивают силу и рост мышц. Возможны промежуточные варианты: короткий перерыв – 30-60 секунд,

средний перерыв – 1,5-2,0 минуты.

При выполнении упражнения мышцы должны быть постоянно напряжены. Вес отягощения должен обеспечить выполнение упражнения без расслабления и отдыха между повторениями одного упражнения. Необходимо достигать полной амплитуды движения с исключением движения по инерции. Все движения необходимо выполнять медленно, аккуратно, без рывков. В конечной точке положительной фазы упражнения необходимо выдержать небольшую паузу.

Необходимо поддерживать ровное дыхание и не задерживать его. Вдох и выдох можно делать в любую фазу выполнения упражнения. Если ощущается усталость, не позволяющая качественно выполнять упражнения, необходимо закончить тренировку.

УСЛОВИЯ ПРОВЕДЕНИЯ И ДОЗИРОВАНИЕ СТ В КАРДИОЛОГИИ

СТ не могут быть рекомендованы абсолютно всем пациентам. Адекватная методика тренировки и правильное выполнение зависят от клинического статуса пациента и возможных сопутствующих заболеваний.

У больных с ИБС или ХСН СТ могут сопровождаться дисфункцией миокарда и/или тяжелыми аритмиями. Поэтому на сегодняшний день предложены следующие условия для применения СТ в кардиологической практике: удовлетворительное (умеренное – к хорошему) состояние левого желудочка, хорошая физическая тренированность ($MET > 5-6$, где MET – метаболический эквивалент потребления кислорода соответствует 3,5 мл потребления кислорода на 1 кг массы тела в положении сидя); отсутствие каких-либо симптомов стенокардии или депрессии сегмента ST на фоне длительной поддерживающей лекарственной терапии [6].

Вопрос дозирования СТ изучался при непрерывном мониторинговании ЧСС и АД у 14 кардиологических больных, выполняющих программы физической реабилитации. Изучались малоинтенсивная (4 подхода из 17 повторных упражнений с силой 40% от репетиционного максимума) и высокоинтенсивная (четыре подхода из 10 повторений с силой 70% от репетиционного максимума) тренировки на тренажере для разгибания ног. ЧСС и САД в течение малоинтенсивных СТ были всегда больше, чем при высокоинтенсивных тренировках ($p < 0,001$). Пиковое САД возрастало от 1-го к 3-4-му подходу при обоих видах тренировок ($p < 0,05$). Пиковая ЧСС была

больше к 4-му подходу (95 ± 11), чем к 1-му только при низкоинтенсивной СТ (91 ± 12) ($p < 0,05$). Одноминутные периоды восстановления не сопровождалось возвращением ЧСС и САД к исходным значениям при обоих видах тренировок. Таким образом, реакции ЧСС и САД на СТ связаны с продолжительностью упражнений. Обязательная программа с 10 повторениями высокой интенсивности предпочтительна более длинной обязательной программе с низкой интенсивностью. Паузы между подходами должны превышать 1 мин. АД необходимо измерять в течение последних повторений [33].

Поскольку атрофия мышцы рассматривается в качестве клинической метки ХСН, основной принцип программ ФР направлен на тренировку периферических мышц, не вызывающую значительного стресса сердечно-сосудистой системы. СТ в интервальном режиме установлены как безопасный и эффективный способ упражнения у больных с ХСН. Пациенты выполняют СТ медленно, на тренажерах с интенсивностью 50-60% от индивидуального максимума. Фазы тренировки имеют короткую продолжительность (менее или равную 60 секундам) и должны сопровождаться адекватным периодом восстановления (отношение времени тренировки : отдых $> 1 : 2$). Больные ХСН с низким сердечным выбросом могут использовать малые отягощения (0,5, 1 или 3 кг), резиновые жгуты с 8-10 повторениями [40].

Инструкция к тренировочным занятиям должна быть адекватна и понятна. СТ продолжительностью не более часа должны включать обязательную разминку и заключительную часть и проводиться 2-3 раза в неделю в непоследовательные дни. Рекомендуется начинать с 1-2 упражнений с 5-6 повторениями и постепенно доводить до 8-12 упражнений с 8-15 повторениями [4].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Базируемое на научном подходе применение индивидуализированных программ СТ безопасно и вызывает значительную гистохимическую, метаболическую и функциональную адаптацию в скелетных мышцах, способствуя устранению слабости мышц и определенной миопатии, встречающейся у большинства пациентов с ХСН.

Благоприятные эффекты СТ при ХСН проявляются в возрастании $VO_2 \max$, увеличении массы мышцы, усилении мышечного метаболизма, нарастании силы мышц и выносливости, особенно если последние применяются

в комбинации с АТ.

В настоящее время большинство исследований выполнено на мужчинах средних лет с нормальной аэробной производительностью и с удовлетворительной сократительной функцией миокарда. Необходимы исследования переносимости и эффективности СТ в группах высокого сосудистого риска, женщин и лиц преклонного возраста. Особого уточнения требуют выбор мышечных групп для СТ и оптимизация величины нагрузки [31].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Arthur H.M., Gunn E, Thorpe KE, et al. Effect of aerobic vs combined aerobic-strength training on 1-year, post-cardiac rehabilitation outcomes in women after a cardiac event. *J Rehabil Med*. 2007. Nov; 39 (9): 730-5.
2. Banz W.J., Maher MA, Thompson WG, et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2003. Apr; 228 (4): 434-40.
3. Bartlo P. Evidence-based application of aerobic and resistance training in patients with congestive heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2007. Nov-Dec; 27(6): 368-75.
4. Behm D.G., Faigenbaum AD, Falk B, Klentrou P. Canadian Society for Exercise Physiology position paper: resistance training in children and adolescents. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2008. Jun; 33 (3): 547-61.
5. Bermudes A.M., Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 82 (1): 57-64.
6. Bjarnason-Wehrens B., Mayer-Berger W., Meister E.R., et al. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004. Aug; 11 (4): 352-61.
7. Braith R.W., Beck D.T. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. *Heart Fail Rev*. 2008. Feb; 13 (1): 69-79.
8. Braith R.W., Stewart K.J. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006; 113 (22): 2642-50.
9. Campbell W.W., Leidy H.J. Dietary protein and resistance training effects on muscle and body composition in older persons. *J Am Coll Nutr*. 2007. Dec; 26 (6): 696S-703S.

10. Caserotti P., Aagaard P., Buttrup Larsen J., Puggaard L. Explosive heavy-resistance training in old and very old adults: changes in rapid muscle force, strength and power. *Scand J Med Sci Sports*. 2008. Jan 30. [Epub ahead of print.]
11. Chiappa G.R., Roseguini B.T., Vieira P.J., Alves C.N., et al. Inspiratory muscle training improves blood flow to resting and exercising limbs in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008. Apr 29; 51 (17): 1663-71.
12. Collier S.R., Kanaley J.A., Carhart R. Jr., et al. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *J Hum Hypertens*. 2008. Apr 24. [Epub ahead of print.]
13. Cornelissen V.A., Fagard R.H. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2005; 23 (2): 251-9.
14. Dall'Ago P., Chiappa G.R., Guths H., et al. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006. Feb 21; 47 (4): 757-63.
15. Deacon S.J., Vincent E.E., Greenhaff P.L., et al. Randomised Controlled Trial of Dietary Creatine as an Adjunct Therapy to Physical Training in COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008. Apr 17. [Epub ahead of print.]
16. deJong A.T., Womack C.J., Perrine J.A., Franklin B.A. Hemostatic responses to resistance training in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 2006. Mar-Apr; 26 (2): 80-3.
17. Fagard R.H., Cornelissen V.A. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007. Feb; 14 (1): 12-7.
18. Gayda M., Choquet D., Ahmaidi S. Effects of exercise training modality on skeletal muscle fatigue in men with coronary heart disease. *J Electromyogr Kinesiol*. 2007. Oct 19. [Epub ahead of print.]
19. Green D.J., Walsh J.H., Maiorana A., et al. Comparison of resistance and conduit vessel nitric oxide-mediated vascular function in vivo: effects of exercise training. *J Appl Physiol*. 2004. Aug; 97 (2):749-55.
20. Gunn E., Smith K.M., McKelvie R.S., Arthur H.M. Exercise and the heart failure patient: aerobic vs strength training – is there a need for both? *Prog Cardiovasc Nurs*. 2006. Summer; 21 (3): 146-50.
21. Jankowska E.A., Wegrzynowska K., Superlak M., et al. The 12-week progressive quadriceps resistance training improves muscle strength, exercise capacity and quality of life in patients with stable chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 2007. Dec 3. [Epub ahead of print.]
22. Johnston A.P., De Lisio M, Parise G Resistance training, sarcopenia, and the mitochondrial theory of aging. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2008. Feb; 33 (1): 191-9.
23. Karlsdottir A.E., Foster C, Porcari JP, et al. Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil*. 2002. May-Jun; 22 (3): 170-7.
24. Kraemer W.J., Adams K, Cafarelli E, et al. American College of Sports Medicine Position Stand on Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34: 364–380.
25. Kuethe F., Krack A., Richartz B.M., Figulla H.R. Creatine supplementation improves muscle strength in patients with congestive heart failure. *Pharmazie*. 2006. Mar; 61 (3): 218-22.
26. Levinger I., Bronks R., Cody D.V., et al. Resistance training for chronic heart failure patients on beta blocker medications. *Int J Cardiol*. 2005. Jul 20; 102 (3): 493-9.
27. Melo C.M., Alencar Filho A.C., et al. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. *Blood Press Monit*. 2006; 11 (4): 183-9.
28. Miche E., Roelleke E., Wirtz U., et al. Combined endurance and muscle strength training in female and male patients with chronic heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2008 Apr 23. [Epub ahead of print.]
29. Moinuddin I., Leehey D.J. A comparison of aerobic exercise and resistance training in patients with and without chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2008. Jan; 15 (1): 83-96.
30. Nishiyama Y., Minohara M., Ohe M., et al. Effect of physical training on insulin resistance in patients with chronic heart failure. *Circ J*. 2006. Jul; 70 (7): 864-7.
31. Orr R., Raymond J., Fiatarone Singh M. Efficacy of progressive resistance training on balance performance in older adults : a systematic review of randomized controlled trials. *Sports Med*. 2008; 38 (4): 317-43.
32. Pierson L.M., Herbert W.G., Norton H.J., et al. Effects of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil*. 2001. Mar-Apr; 21 (2): 101-10.
33. Shaw B.S., Shaw I. Effect of resistance training on cardiorespiratory endurance and coronary artery disease risk. *Cardiovasc J S Afr*. 2005. Sep-Oct; 16 (5): 256-9.
34. Slivka D., Raue U., Hollon C. et al. Single Muscle Fiber Adaptations to Resistance Training in Old (>80 y) Men:

- Evidence for Limited Skeletal Muscle Plasticity. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2008. Apr 30. [Epub ahead of print.]
35. Taaffe D.R., Galvao D.A., Sharman J.E., Coombes J.S. Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training. J Hum Hypertens. 2007; 21 (1): 96-8..
 36. Tanasescu M., Leitzmann M.F., Rimm E.B., et al. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. JAMA. 2002; 288 (16): 1994-2000..
 37. Tarnopolsky M.A., Safdar A. The potential benefits of creatine and conjugated linoleic acid as adjuncts to resistance training in older adults. Appl Physiol Nutr Metab. 2008. Feb; 33 (1): 213-27.
 38. Tarnopolsky M., Zimmer A., Paikin J., et al. Creatine monohydrate and conjugated linoleic acid improve strength and body composition following resistance exercise in older adults. PLoS ONE. 2007. Oct 3; 2(10): e991.
 39. Umpierre D., Stein R. Hemodynamic and vascular effects of resistance training: implications for cardiovascular disease. Arq Bras Cardiol. 2007 Oct; 89 (4): 256-62.
 40. Volaklis K.A., Tokmakidis S.P. Resistance exercise training in patients with heart failure. Sports Med. 2005; 35 (12): 1085-103.
 41. Wegrzynowska-Teodorczyk K., Jankowska E.A., Banasiak W., et al. Significance of resistance training for the attenuation of skeletal myopathy in chronic heart failure. Kardiol Pol. 2008. Apr; 66 (4): 434-42.
 42. Williams A.G., van den Oord M., Sharma A., Jones D.A. Is glucose/amino acid supplementation after exercise an aid to strength training? Br J Sports Med. 2001. Apr; 35 (2): 109-13.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОГРАММЫ ЛФК У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

© И.В. Кешишян, 2008
УДК 615.825:616.127-005
К 37

И.В. Кешишян
Ярославская государственная медицинская академия
ГОУ ВПО ЯГМА Росздрава

Проведена оценка биологического возраста по физической работоспособности у больных в возрасте от 38 до 60 лет, перенесших инфаркт миокарда (через 4-6 недель после ИМ), под влиянием статических и динамических упражнений.

Ключевые слова: биологический возраст (БВ), инфаркт миокарда (ИМ), статико-динамическая лечебная гимнастика (СДЛГ), физическая работоспособность (ФР), комплексная программа ЛФК.

Биологический возраст (БВ) – это истинный возраст человека, характеризующий его адаптационные возможности и функциональные резервы. Определение БВ – одна из актуальных задач в физиологии. Оценка БВ человека необходима для разработки многих теоретических аспектов медицины, спортивной медицины, а также геронтологии и гериатрии [3,5]. В работе используются показатели БВ как уровень адаптации организма после перенесенного ИМ.

Цель исследования заключалась в изучении влияния комплексной программы ЛФК на показатели, характеризующие БВ больных, перенесших ИМ.

Задачи:

- исследование и оценка влияния комплексной программы ЛФК на показатели БВ у больных, перенесших ИМ на поликлиническом этапе реабилитации;
- оценка использования БВ как критерия эффективности комплексной программы ЛФК у больных, перенесших ИМ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 80 мужчин, перенесших инфаркт миокарда (мелкоочаговый-50, крупноочаговый-30). Группы были сопоставимы по возрасту (от 38 до 60 лет). Все пациенты были разделены на две группы: основную (n=60), где больные занимались СДЛГ (Некоркина О.А., проф. Шкрёбко А.Н., 2002), и контрольную (n=20), в которой занятия проводились по стандартной методике ЛФК (Николаева Л.Ф., Аронов Д.М., 1983). Определение БВ по показателям ФР рассчитывался на основании методики, предложенной Л.М. Белозеровой: $BV = 97,5 - 0,05ФР1 - 0,33ФР2 - 0,05ЧСС + 0,133АДс - 0,21АДд$. У всех больных до начала курса

ЛГ определяли максимальную физическую работоспособность и после его окончания (продолжительность занятия 30-40 мин., количество занятий 20-30).

Особенности комплексной программы ЛФК:

- упражнения в статическом режиме вводились в основную часть занятия СДЛГ;
- статические упражнения выполнялись при задержке дыхания на выдохе;
- каждое упражнение выполнялось с максимальным напряжением мышц в течение 5-6 секунд по 3-5 раз;
- статические упражнения чередовались с динамическими упражнениями;
- степ-тренировка (60-80 шагов в минуту, длительность 7 минут);
- тренировка на велоэргометре.

Велотренировки осуществлялись в режиме постепенно нарастающей мощности нагрузки, не допуская развития признаков утомления средней степени тяжести. Начальная мощность нагрузки 25 Вт, в течение 5 минут, со скоростью 60 оборотов в минуту. Каждые два дня мощность нагрузки увеличивалась на 14 Вт. К моменту завершения реабилитации продолжительность тренировки составляла 20 минут (80 Вт).

Комплекс ЛГ выполнялся в исходном положении стоя. Подготовительная часть занятия начиналась с динамических упражнений невысокой интенсивности. В середине основной части выполнялись статические упражнения с чередованием динамических упражнений, а также степ- и велотренировка. Заключительная часть занятия: восстановление дыхания, расслабляющие упражнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В оценке эффективности комплексной программы ЛФК использовался такой критерий качества жизни, как БВ больных, перенесших ИМ. Особенностью БВ является возможность его объективной оценки, в частности, по уровню физической работоспособности. Программа ЛФК предусматривала восстановление физической активности, способности выполнять определенную нагрузку и возвращение к трудовой деятельности.

Физическая активность складывается из двух режимов работы: статического и динамического. Выполнение работы в статическом режиме предполагает преимущественно изометрическое сокращение мышц, в динамическом – в основном изотоническое сокращение [2].

Для определения эффективности данной программы мы использовали ВЭМтест (табл. 1).

Максимальная физическая нагрузка в основной группе после курса СДЛГ составила 175 Вт, (до курса – 100 Вт). У 91,3% больных возросла физическая работоспособность.

Контрольная группа достигла максимальной физической нагрузки от 100 до 150 Вт после курса стандартной ЛФК (80,5%). Следует отметить, что в основной группе толерантность к физической нагрузке была выше, чем в контрольной.

Таким образом, оптимальным вариантом следует считать использование комбинированных нагрузок. Регулярные тренировки на велотренажере способствуют значительному повышению ФР больных, перенесших ИМ. Особенностью динамических нагрузок является аэробная производительность в работающих мышцах. Изометрические нагрузки способствуют повышению

Таблица 1

Количество пациентов, достигших при выполнении ВЭМ-теста субмаксимальной ЧСС в процессе поликлинической реабилитации ($M \pm m$)

Мощность, (Вт)	Основная группа (n=60)		Достоверность (p)	Контрольная группа (n=20)		Достоверность (p)
	До курса ЛФК	После курса ЛФК		До курса ЛФК	После курса ЛФК	
25	36,5±2,54			34,8±2,23		
50	41,7±3,65	3,5±0,76	>0,05	43,3±3,12	8,0±1,06	<0,05
75	12,7±1,43	2,2±0,65	<0,05	12,7±1,67	11,5±1,14	<0,05
100	5,1±0,86	12,5±1,34	>0,05	5,4±0,86	42,1±2,77	<0,05
125	4,0±1,23	25,5±2,67	>0,05	3,8±0,77	22,8±1,89	<0,05
150		33,5±2,87			15,6±1,06	<0,05
175		22,8±2,12				

толерантности к статическим физическим нагрузкам, при этом метаболическое потребление работающей скелетной мышцы удовлетворяется соответствующим возрастанием в ней кровотока [6].

Из табл. 2 видно, что количество пациентов контрольной группы, прекративших ВЭМ-тест из-за возникновения ишемической реакции на возрастающую нагрузку (приступ стенокардии и/или депрессия сегмента ST), в процессе реабилитации не изменилось. В основной группе количество больных, прекративших пробу по тем же объективным причинам, уменьшилось.

Таким образом, полученные результаты подтверждают благоприятное влияние на восстановление сердечной деятельности после ИМ по применяемой программе ЛФК, уменьшается количество ишемических реакций при ВЭМ-тесте и увеличивается количество случаев достижения субмаксимальной ЧСС.

Проведение тренировок в статико-динамическом режиме имеет основное значение для оценки эффективности программы реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда.

Регулярные занятия по комплексной программе ЛФК способствуют координации функций моторной и вегетативной систем. Тренировки стимулируют развитие коллатерального венозного кровообращения и компенсируют, таким образом, дефект коронарного кровотока за счет образования анастомозов [1].

При выполнении дыхательных упражнений в статическом режиме происходит напряжение определенной группы мышц (упражнения для мышц рук и плечевого

пояса), затем следует произвольное расслабление этих мышц. При правильном, равномерном дыхании, чередовании работы и отдыха, заполнении пауз упражнениями на расслабление, как показали исследования, происходит возрастание выносливости. Формирование и закрепление условно-рефлекторных связей в процессе систематического и длительного применения ФУ и, как результат, выработка нового стереотипа позволяют получить положительный терапевтический эффект от применения ЛГ [7].

Можно полагать, что в процессе адаптации к статическим упражнениям происходит совершенствование инотропной функции миокарда, обусловленное необходимостью обеспечения кровотока в условиях затрудненного кровообращения [8].

На основе определения БВ проведена оценка эффективности комплексной программы ЛФК, как критерия качества жизни.

В табл. 4 показано, что в основной группе, выполнившей ЛФК по предложенной программе, показатели БВ оказались ниже, чем в контрольной группе.

Таким образом, определение БВ является перспективным диагностическим методом, так как область применения охватывает клиническую медицину. Определив по расчетной формуле БВ, можно получить показатель, характеризующий жизненный «ресурс». Этот «ресурс» определяет продолжительность жизни. БВ можно рассматривать не только как оценку достигнутой степени старения организма, но и как прогноз дальнейшего течения этого процесса [4].

Таблица 2

Количество пациентов, прекративших ВЭМ-тестирование вследствие развития ишемической реакции на нагрузку (M±m)

Ишемическая реакция на нагрузку		Основная группа (n=60)	Контрольная группа (n=20)
Депрессия ST	До ЛФК	42,3±3,65	18,7±1,76
	После	28,7±2,73	15,3±1,24
Достоверность (p)		<0,05	>0,05
Приступ стенокардии	До ЛФК	28,9±2,37	16,7±1,54
	После	9,1±1,78	10,7±1,84
Достоверность (p)		<0,05	>0,05

Таблица 3

Биологический возраст по физической работоспособности (M±m)

	Основная группа (n=60)		p	Контрольная группа (n=20)		p
	До ЛГ	После ЛГ		До ЛГ	После ЛГ	
БВФР	59,74±2,05	50,62±2,15	<0,05	59,16±2,73	53,44±2,53	>0,01

Определение БВ в процессе применения разных методик ЛФК дает возможность дифференциальной оценки функциональных резервов и степени истощения адаптационных механизмов организма у больных, перенесших ИМ.

Таким образом, активные занятия ЛФК снижают показатели БВ в сравнении с контрольной группой.

В заключение хотелось бы отметить, что использование комплексной программы ЛФК в нашем исследовании показывает, что рациональное применение ЛГ может быть рекомендовано на разных этапах реабилитации.

ВЫВОДЫ

1. БВ позволяет оценить эффективность восстановительного лечения, будучи, с одной стороны, одним из критериев качества жизни, а с другой – учитывая ФР, инструментом оценки изменений адаптационных возможностей организма.
2. Предлагаемая комплексная программа ЛФК оказывает благоприятное влияние на физическую работоспособность в условиях ВЭМ-тестирования: достижение уровня субмаксимальной ЧСС, уменьшение депрессии сегмента ST и приступов стенокардии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аронов Д.М. Коронарная недостаточность у лиц молодого возраста // Автореф. дисс. ... док. мед. наук. – Москва, 1971. – 350 с.
2. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте // М., 1990. – С. 33-34.
3. Бульер Ф. Определение биологического возраста // Женева: ВОЗ, 1971. – С. 8-36.
4. Войтенко В.П., Полохов А.М. и др. Биологический возраст как ключевая проблема в геронтологии // Геронтология и гериатрия. 1984. Ежегодник. Биологический возраст. Наследственность и старение. – Киев, 1984. – С. 5.
5. Дубина Т.Л., Разумович А.Н. Введение в экспериментальную геронтологию. – Минск: Наука и техника, 1975. – С. 168.
6. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. – СПб, 2002 – С. 22-24.
7. Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Учебник для вуза физической культуры. Физиология человека. Общая, спортивная, возрастная. – М., 2005. – С. 50.
8. Темкин И.Б. / В кн.: Упражнения в изометрическом режиме при болезнях органов кровообращения. – М., 1977.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

© А.Б. Бут-Гусаим, 2008
УДК 616.728.2-089-085.851.8
Б 93

А.Б. Бут-Гусаим, А.В. Скороглядов

Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ ГОУ РГМУ Росздрава РФ

РЕЗЮМЕ

Представлен сравнительный анализ структуры и частоты возникновения осложнений после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава и основные методы их предупреждения, основанный на опыте лечения 709 больных с заболеваниями и повреждениями ТБС.

Доказано, что комплексная система восстановительного лечения больных, которая включает предоперационную подготовку, профилактику развития осложнений, планирование операции и оригинальные

методики лечебной гимнастики и физиотерапии для каждого этапа лечения, вплоть до окончательной физиологической и социальной реабилитации, обеспечивает значительное снижение числа осложнений, достижение оптимальных исходов лечения и функциональных результатов.

Наиболее эффективным методом медицинской и социальной реабилитации больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями и повреждениями тазобедренных суставов является операция тотального эндопротезирования (ТЭТБС) [1,3,5,11]. Она

имеет значимые преимущества перед традиционными вмешательствами (корректирующая остеотомия, артродез, остеосинтез и др.) и благодаря этому получает все большее распространение в практике [1]. Число операций постоянно растет, и есть основания полагать, что сейчас оно превышает 1,5 млн. операций в год [11].

Несмотря на совершенствование имплантатов и техники операций, число осложнений, возникающих во время или после ТЭТБС, остается достаточно высоким. Принято разделять их на интраоперационные, ранние и поздние послеоперационные. Наиболее полная классификация осложнений разработана И.Ф. Ахтямовым и И.И. Кузьминым [1]. В представленной работе мы анализируем только наблюдения из своей практики.

Частота возникновения интраоперационных (перипротезных) переломов бедренной кости при первичном цементном эндопротезировании варьирует от 0,1-0,3 до 3,2-6,3%, при бесцементной фиксации она повышается до 5,4% и достигает 17,6% при ревизионном протезировании [1,9,19,23]. По мнению J.R. Liberman et al (1994), при любом методе фиксации она составляет 0,8-2,3%. Их развитию способствуют характер заболевания (к примеру, ревматоидный артрит с протрузионным кокситом), степень остеопороза, число перенесенных оперативных вмешательств, несовершенная техника и неправильное планирование операции.

Частым ранним осложнением являются вывихи головки эндопротеза (ЭП), которые возникают в 0,3-11% наблюдений, и в большем числе случаев – после ревизионного эндопротезирования а также при использовании заднего доступа к суставу [1,19]. В первые три месяца после операции их доля составляет 70-90% от общего числа вывихов и 0,5-3,0% от общего числа операций [1]. Возникновению вывихов способствуют повторные вмешательства на суставе, нервно-мышечные заболевания, неправильное положение компонентов ЭП и недостаточное натяжение мягких тканей. Для профилактики их развития используют различные технические приемы, но убедительных данных их эффективности пока не получено. Вопрос о вывихах головки ЭП на отдаленных сроках мы рассмотрим ниже.

Флеботромбозы вен нижних конечностей развива-

ются у 40-60% больных, как правило, в проксимальных отделах конечностей [8]. Особо тяжелым осложнением является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), наблюдаемая в 5-20% наблюдений (при этом до 5% случаев происходит во время операции, и 75% – в течение 3 суток после нее), с летальностью в 0,1-0,2% [18]. Развитию флеботромбоза и ТЭЛА способствуют венозный стаз, возникающий во время операции (длительное непривычное положение конечности, отек мягких тканей, длительная иммобилизация, использование жгута), а также усиление гиперкоагуляции за счет термического воздействия костного цемента во время его полимеризации [18].

Одним из эффективных методов профилактики венозных осложнений является использование спинномозговой (или эпидуральной) анестезии с управляемой гипотонией, при которой частота их возникновения снижается до 1-4% против 7-11% при эндотрахеальном обезболивании [19]. С той же целью применяют гепарин и его производные (варфарин, фраксипарин и др.), которые вводят во время операции и в течение нескольких дней после нее с последующей заменой на аспирин или другие препараты в течение 2-3 месяцев.

Глубокая инфекция является тяжелым осложнением, которое трудно поддается лечению, что сопряжено с длительной госпитализацией, вероятностью неоднократных оперативных вмешательств и огромными материальными расходами [4]. Все авторы приводят сходные цифры, характеризующие частоту ее развития – 0,2-1,0% и более [1,4,10,16]. Для ее предупреждения, как правило, используют различные способы антибиотикопрофилактики, в частности цефалоспорины 2-3 поколений или амоксиклав [1,13,14].

Неврологические нарушения возникают в 0,6-3,7% случаев при первичном эндопротезировании, как вследствие непосредственного повреждения нервных стволов (чаще седалищного, бедренного и малоберцового нервов), так и в результате опосредованной операционной травмы [1,14]. Их частота возрастает до 2,9-7,6% при ревизионном эндопротезировании [17]. Эти нарушения нередко являются причиной снижения трудоспособности и развития инвалидности.

Параоссальные оссификаты (ПО) – наиболее частое позднее осложнение ТЭТБС и могут встречаться в 10-70% наблюдений [7]. По данным мультицентри-

ческого исследования, их диагностировали в 43% случаев, но только у 9% пациентов они относились к 2, 3 и 4 классам по шкале Brooker, не оказывая серьезного влияния на результаты лечения [13]. Однако наряду с этим от 2 до 10% пациентов испытывали постоянные боли при ходьбе, что ограничивало их функциональные возможности. К мерам, направленным на предупреждение развития ПО, относят тщательное соблюдение техники операции, применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), замедляющих формирование оссификатов (индометацин, вольтарен, диклофенак) [13] и рентгеновское облучение области ТБС в течение 3-5 дней [12, 15]. Эти методы полностью не тормозили образования ПО, однако их количество и величина чаще соответствовали 1 или 2 классу по Вгоокег.

Подчеркнем также, что многие ведущие ортопеды считают важным методом профилактики развития осложнений после операции ТЭТБС восстановительное лечение (реабилитацию больных) [1, 2, 7].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа содержит анализ результатов лечения и исследования 709 больных, находившихся в ГКБ № 1, 64 и др. г. Москвы в период с 2000 по 2007 г., которым была выполнена операция ТЭТБС (58 – с обеих сторон). Женщин было 432 (60,9%), мужчин – 277 (39,1%). Более трети больных (37,2%) были трудоспособного возраста, существенную долю составляли пенсионеры (62,8%), в том числе лица преклонного возраста – свыше 80 лет (7,6%). Большинство больных страдало основным заболеванием в течение 5-10 лет и более, давность поражения ТБС колебалась от 1 до 5 лет и более. Это обусловило наличие у половины пациентов различной степени инвалидности.

Основными заболеваниями, которые привели к поражению ТБС, были деформирующий (301 наблюдение; 42,45%) и диспластический коксартроз (117; 23,0%), ревматоидный артрит (39; 6,05%), асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК; 47; 6,6%), травматические повреждения (201; 28,5%) и болезнь Бехтерева (4; 0,6%). У 86 (12,1%) пациентов патологический процесс был двусторонним. У всех больных деформирующим и диспластическим коксартрозом диагностировали 2 и 3 стадии, а при АНГБК – 3 и 4 стадии заболевания. Предоперационная оценка по

шкале W. Harris составила 40,6 балла, биомеханические параметры были нарушены у 86,5% пациентов.

В 72,7% наблюдений диагностировали сочетание двух и более факторов риска развития послеоперационных осложнений, из которых мы выделяли: возраст свыше 70 лет, ожирение, длительное пребывание в стационаре до операции, инфекционный процесс в ране при первичной операции или в других участках тела, продолжительность операции свыше трех часов, несовершенную технику операции и состояние тканей в ее области.

При планировании операции учитывали общепринятые рентгенологические параметры для выбора эндопротеза и метода его фиксации, а также пол, конституциональные особенности больного и вызванные основным заболеванием анатомические изменения (дисплазия вертлужной впадины, протрузия головки бедра, сужение анатомического канала кости после металлоостеосинтеза и др.).

В 90,4% случаев выполняли операцию переднебоковым доступом, у отдельных больных осуществляли пластику дна или крыши вертлужной впадины, использовали серкляж, антипротрузионные кольца или сетки. Чаще фиксировали ЭП с помощью костного цемента – 404 наблюдения (57,0%), в 247 (34,8%) – использовали бесцементную и в 58 (8,2%) – гибридную фиксацию. В 95% операций применяли метод спинномозговой анестезии в сочетании с управляемой гипотонией, значительно реже – эндотрахеальный наркоз с НЛА.

Основой профилактики развития интра- и послеоперационных осложнений послужила разработанная нами система восстановительных мероприятий на всех этапах лечения, которая включала:

- рациональное планирование операции;
- комплекс предоперационной подготовки: терапия основного заболевания, купирование болевого синдрома и воспалительных явлений в области пораженного ТБС лекарственными средствами и физиопроцедурами, психологическая подготовка больного, обучение правилам и упражнениям лечебной гимнастики (ЛГ) и начало ее проведения;
- медикаментозная профилактика;
- тщательное соблюдение техники операции и проведение вмешательства постоянной бри-

гадой во главе с опытным хирургом и анестезиологом;

- восстановительное лечение в раннем, ближайшем и позднем послеоперационных периодах (до 1 года), вплоть до полной физиологической и социальной реабилитации пациента.

Антибиотикопрофилактику проводили по типу «длительной» от момента премедикации путем внутривенного введения антибиотиков (как правило, цефалоспоринов 2-3 поколений) в течение не более 3-5 дней. Для предупреждения развития тромбозов в течение 7-10 дней применяли низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан, фрагмин) в профилактических дозах (0,3-0,4 – 2500 МЕ соответственно). Обязательным было эластическое бинтование нижних конечностей. В комплекс профилактики входило также назначение НПВС. ЛГ на всех этапах лечения, начиная с 1 суток после операции, проводили в полном объеме на основании разработанных нами методических рекомендаций.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Раны зажили первичным натяжением у 707 больных (за исключением двух летальных исходов), в том числе и у двух больных, оперированных по поводу

«глубокого» нагноения в области сустава. Случаев поверхностного нагноения или образования свищей не наблюдали. В связи с развитием различных осложнений были успешно прооперированы 5 больных. Летальные исходы констатированы у двух (0,28%) больных вследствие ТЭЛА, развившейся на 1-2-е сутки после операции. В нашем исследовании уровень летальности оказался несколько ниже, чем указывают литературные источники – 0,29-0,69% [15].

Интраоперационные осложнения диагностированы у 5 (0,7%) из 709 больных. Перипротезные переломы констатированы в 3 (0,42%) случаях при среднем уровне 0,8-2,3% [2,5,8]. На первых этапах работы были отмечены один случай массивной кровопотери и один – преждевременной полимеризации костного цемента.

Частота раннего возникновения вывихов головки ЭП после ТЭТБС, по данным разных авторов, составляет 0,5-3,0% [1,2]. Мы получили развитие этого осложнения только в 4 (0,56%) наблюдениях, что коррелирует с данными литературы.

Приведенные данные о частоте развития тромбозов и эмболий вен нижних конечностей, в том числе и ТЭЛА с фатальным исходом, также сопоставимы с данными литературы, представленными в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительные показатели развития ранних послеоперационных осложнений

Характер осложнения	Число больных	Число осложнений	% осложнений	Авторы
Вывих головки ЭП	252 **** 709	2 4	0,8 0,5-3,0 0,56	Н. Загородний [2] И. Ахтямов [1] Наши данные
Тромбофлебит, тромбоз эмболия	252 104 709	3 2 10	1,2 1,92 1,4	Н. Загородний [2] В. Нуждин [4] Наши данные
«Глубокая» инфекция	252 > 200 000 **** **** **** 709	3 2	1,2 0,2-1,0 до 1,0% до 1,0 1,0-10*** 0,28	Н. Загородний [2] А. Bloom [6] С. Phillips [16] И. Ахтямов [1] В. Мамонтов [3] Наши данные
Неврологические нарушения	252 1166 **** **** 709	2 4	1,6 1,9 0,6-3,7 0,1-3* 2,9-7,6** 0,56	Н. Загородний [2] P. Ochsner [14] И. Ахтямов [1] C. Selgrath [17] Наши данные

Примечание: * – при первичном ТЭТБС; ** – при ревизионном эндопротезировании; *** – для всех видов эндопротезов; **** – данные сводной статистики.

Аналогичный вывод можно сделать и для случаев «глубокой инфекции», частота которой была минимальной (0,28%), а также в отношении частоты возникновения неврологических нарушений (0,56%), встречавшихся заметно реже, чем упоминают другие исследователи.

Можно считать очевидным, что снижение уровня ранних осложнений обусловлено главным образом успешной реализацией первых этапов разработанного комплекса восстановительного лечения: целенаправленной подготовкой больного и рациональным планированием операции, профилактическими мероприятиями, а также ранним началом лечебной гимнастики. Естественно, что ведущее значение на этом этапе имеет тщательное соблюдение техники оперативного вмешательства с использованием современного инструментария.

Развитие поздних послеоперационных осложнений часто приводит к проведению повторных оперативных вмешательств и во многом определяет степень социальной и физиологической адаптации пациента. По данным von Knoch M. и соавт. [18], обобщивших опыт 19 680 операций, вывихи головки

ЭП возникают в 2,6% случаев, их них 32 % происходят через 5 и более лет после операции, что приводит к развитию нестабильности ЭП. И.Ф. Ахтямов и И.И. Кузьмин [1] указывают, что «вторичные» вывихи (до 5 лет после операции) возникают в 9,6% наблюдений. Относительно высокую частоту возникновения этого осложнения, отмеченную В.И. Нуждиным и соавт. [4], следует объяснить сложными техническими условиями, с которыми столкнулись авторы. После реимплантации сустава в связи с инфекционными осложнениями частота возникновения вывихов возрастает с 6 до 18% [10].

Как видно из представленных в таблице 2 данных, частота развития поздних послеоперационных осложнений в наших наблюдениях была заметно ниже отмеченной в многочисленных литературных источниках. Это заключение справедливо и в отношении частоты образования, ПО, которые мы диагностировали только у 18 (2,54%) пациентов, и лишь у 10 (1,4%) они относились к 2-3 классу по шкале Brooker.

Эффективность разработанного комплекса восстановительного лечения как действенного метода профилактики развития послеоперационных ослож-

Таблица 2

Сравнительные показатели возникновения поздних послеоперационных осложнений

Характер осложнения	Число больных	Число осложнений	% осложнений	Авторы
Вывих головки эндопротеза	252 *****	2	0,8	Н. Загородний [2] D. Berry [5] von Knoch M. [18] И. Ахтямов [1] Наши данные
	19 680 *****	513	4,8 *	
			2,6	
	709	3	0,42	
Нестабильность компонентов эндопротеза	252	2	0,8	Н. Загородний [2] В. Нуждин [4] Наши данные
	104**	6	5,8	
	709	2	0,28	
Параоссальные оссификаты	252	50	19,8	Н. Загородний [2] B. Neal [13] Наши данные
	> 50 000		43***	
			9****	
	709	18	2,54	

Примечание: * – цементная фиксация по методу Charnley (диаметр головки ЭП – 22 мм); ** – все операции выполнены пациентам, перенесшим остеотомию проксимального отдела бедренной кости (осложнения только при применении эндопротезов ЭСИ); *** – общее число; **** – 2, 3 и 4 классы по шкале Brooker; ***** – данные сводной статистики.

Таблица 3

Оценка отдаленных результатов эндопротезирования ТБС по шкале Harris

Результат лечения (баллы)	Отличный (100-90)	Хороший (89-80)	Удовлетворительный (79-70)	Неудовлетворительный (69 и менее)
Число наблюдений	278	245	44	20
%	47,3	41,8	7,5	3,4

нений подтверждает оценка исходов операций ТЭТБС по шкале Harris (табл. 3). Из нее явствует, что отличные и хорошие результаты были достигнуты в 89,1% наблюдений. О действенности разработанного метода свидетельствуют и отдаленные результаты лечения (более трех лет с момента операции), прослеженные у 67 пациентов трудоспособного возраста. Установлено, что они вернулись к прежней трудовой деятельности по различным специальностям (водители, газосварщики, экскурсоводы, бухгалтеры и др.), а 29 из них отказались от продолжения инвалидности, т.к. хорошо адаптировались к условиям социальной среды и трудовой деятельности.

Заклячая обсуждение рассматриваемой проблемы, необходимо отметить, что, к сожалению, полностью избежать развития ряда осложнений во время или после операции ТЭТБС не удалось. Наряду с этим предложенная система комплексного этапного лечения позволила минимизировать частоту как ранних, так и поздних осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

- Ахтямов И.Ф., Кузьмин И.И. Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава. Казань, Центр оперативной печати, 2006. – 328 с.
- Загородний Н.В. Эндопротезирование при повреждениях и заболеваниях тазобедренных суставов // Авторе. дисс. ...докт. мед. наук. – М., 1998. – 406 с.
- Мамонтов В.Д. Инфекционные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава // В кн.: Травматология и ортопедия / Под общ. ред. Н.В. Корнилова. Т. 3: Травмы и заболевания нижней конечности. – СПб, «Гиппократ», 2006. – С. 751-785.
- Нуждин В.И., Троценко В.В., Ерохин П.А. и др. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава у пациентов, перенесших остеотомию проксимального отдела бедренной кости. – Вестн. травматол. ортопед. – 2007. – № 3. – С. 72-79.
- Berry D.J., von Knoch M., Schleck C.D. et al. The cumulative long-term risk of dislocation after primary Charnley total hip arthroplasty. J. Bone Jt Surg., 2004; 86: p. 9-14.
- Blom A.W., Taylor A., Pattison G. et al. Infection after total hip arthroplasty: the Avon experience. J. Bone Jt Surg. 2003; 85B: p. 956-959.
- Callaghan J.J., Rosenberg A.G., Rubash H.E. (eds) The Adult Hip, 2nd ed., Lippincott Williams & Wilkins, Phil., 2007, Vol. 1-2.
- Hanssen A.D., Osmon D.R. Prevention of prosthetic joint infection. In: Joint replacement arthroplasty. 3rd ed. B.F. Morrey, Churchill, Livingstone, 2003, p. 79-91.
- Hedley A.K., Gruen T.B., Borden L.S., Hendren D.H. The prevention of heterotopic bone formation following total hip arthroplasty using 600 rad in a single dose// J. Arthroplasty. – 1989. – № 4. – P. 319.
- Hsieh P-H., Shin C-H., Chang Y-H. Two-stage revision hip arthroplasty for infection: comparison between the interim use of antibiotic-loaded cement beads and a spacer prosthesis. J. Bone Jt Surg. [Am]. 2004; 86: P. 1989-1997.
- Koval K.G., Zuckerman J.D. (eds) Handbook of Fractures. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Phil., 2001, p. 22 – 24.
- Murray D.W., Britton A.R., Bulstrode C.J.K. Thromboprophylaxis and death after total hip replacement//J. Bone Jt. Surg. – 1996. – v. 78B. – № 6. – P. – 863-870.
- Neal B., Gray H., MacMahon S. et al. Incidence of heterotopic bone formation after major hip surgery. ANZ J. Surg. 2002. – 72. P. 808-821.
- Ochsner P.E. (ed.) Total Hip Replacement. Springer-Verlag, 2003, P. 107-122.
- Paavolainen P., Pukkala E., Pulkkinen P. et al. Causes of death after total hip arthroplasty: a nationwide cohort study with 24,638 patients. J. Arthroplasty. 2002; 17: P. 274-281.
- Phillips C.B., Barret J.A., Losina E. et al. Incidence rate of dislocation, pulmonary embolism, and deep infection during the first six month after elective hip replacement. J. Bone Jt Surg. 2003; 85A: P. 20-26.
- Selgrath C.E., Mohler C.G., Collis D.K., Jiranek W.A. Early complications and Their Management. In: J.J. Callaghan et al. (eds) The Adult Hip, 2nd ed., 2007, V. 2, P. 1087-1109.
- von Knoch M., Berry D.J., Harmsen W.S. et al. Late dislocation after total hip arthroplasty. J. Bone Jt Surg., 2002; 84: P. 1949-1953.
- Woolson S.T. Intermittent Pneumatic Compression Prophylaxis for Proximal Deep Venous Thrombosis after Total Hip Replacement// J. Bone Jt. Surg. - 1996 -V. 78A. – № 11. – p. 1735-1740.

ГИМНАСТИКА В ВОДЕ – ОТ ГОЛОВЫ ДО ПЯТОК

© В. Остус, 2008
УДК 615.825.2
0 79

Вольфганг Остус
(Германия)
Рисунки: Скотт Краузен

Целью каждого занятия должна стать проработка всех частей тела с помощью разнообразных отдельно взятых упражнений. Во время каждого занятия необходимо сосредоточить все внимание на определенной группе мышц. Разнообразие упражнений достигается применением различных снарядов и подходящего музыкального сопровождения, такт, темп и ритм которого и определяет выполнение того или иного упражнения. Занятия проводятся стоя в воде, достигающей уровня надплечий, а также в положении лежа на спине или животе на поверхности воды.

Важно во время занятий следить за правильным дыханием!

1. Упражнения для растяжения и расслабления мышц (лучше выполнять с музыкальным сопровождением).

- Голову поворачиваем вправо/влево, делаем небольшую паузу, когда голова возвращается в исходное положение, счет 4/4.
- Продолжаем поворачивать голову в стороны, при этом в исходном положении покиваем (рис. 1).
- Запрокидываем голову назад и удерживаем в этом положении.
- Голову выдвигаем слегка вперед и делаем колебательные движения в разные стороны (как маятник часов), счет 3/4.
- Поворачиваем голову и стараемся заглянуть за спину, как можно дальше, удерживаем такое положение 3-5 секунд, расслабляемся.

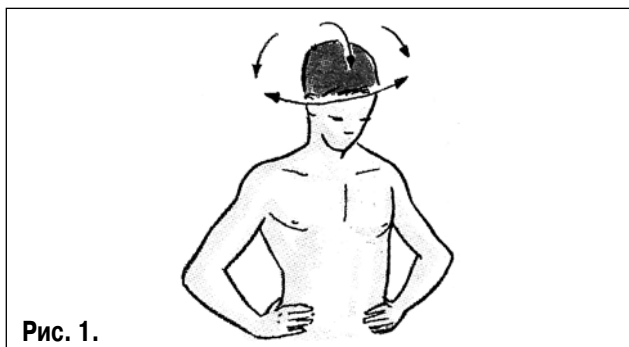


Рис. 1.

2. Силовые упражнения.

- Правую/левую руку подносим к виску, надавливаем на нее головой (рис. 2).

- Правой/левой рукой делаем широкий захват головы в области уха, осторожно тянем голову в сторону.
- Правую или левую руку помещаем попеременно на лоб/за голову и надавливаем головой на руку.



Рис. 2.

3. Расслабляющий массаж игольчатым мячом.

Игольчатый мяч на раскрытой ладони помещаем на место начала роста волос на затылке и слегка «прокатываем» его вниз к лопаткам. Повторяем движение (рис. 3)

Рекомендация: массаж проводить под водой самостоятельно или с помощью партнера.



Рис. 3.

4. Упражнения для плечевого пояса.

Во время выполнения всех упражнений плечи должны максимально находиться под водой. Подобрать подходящее музыкальное сопровождение для упражнений и менять ритм в зависимости от интенсивности выполнения.

Важно: в конце не забудьте выполнить упражнения на расслабление!

Исходное положение (ИП) – руки вдоль туловища, слегка согнуты в локтях.

- Поднимаем плечи вверх и опускаем (рис. 4).
- Плечи с усилием опускаем вниз, возвращаемся в ИП.
- Оба упражнения комбинируем: сначала одно плечо, затем оба одновременно.

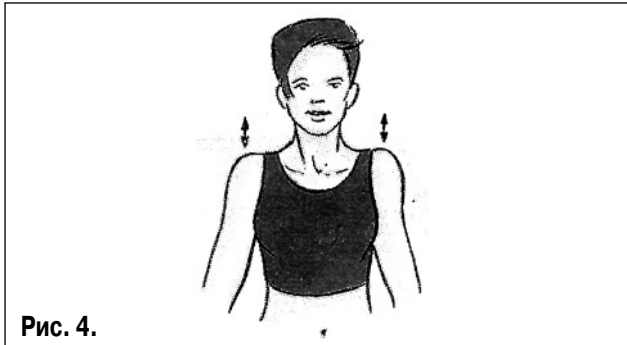


Рис. 4.

ИП: руки перед собой – вытянуты или слегка согнуты в локтях.

- Поочередно вытягиваем каждую руку вперед, возвращаемся в ИП (рис. 5).
- Отводим плечи назад, возвращаемся в ИП. (Руки в локтях не разгибать!)
- Выполняем оба упражнения, делая паузу в исходной точке.

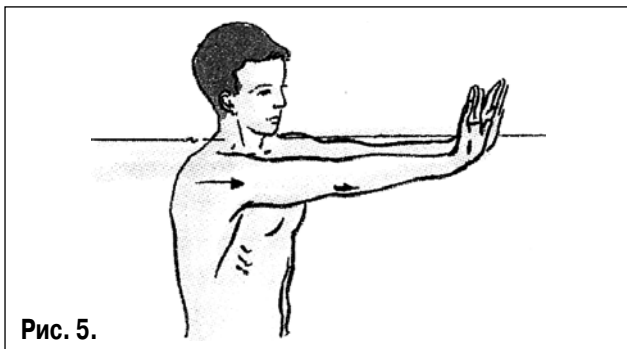


Рис. 5.

ИП – руки в стороны (вытянуты или слегка согнуты в локтях).

- Лопатки разводим в стороны, сводим вместе.
- Руки напрягаем и делаем скручивающие движения, большой палец при этом описывает почти полный круг.
- Вытянутыми руками (руки остаются напряженными)

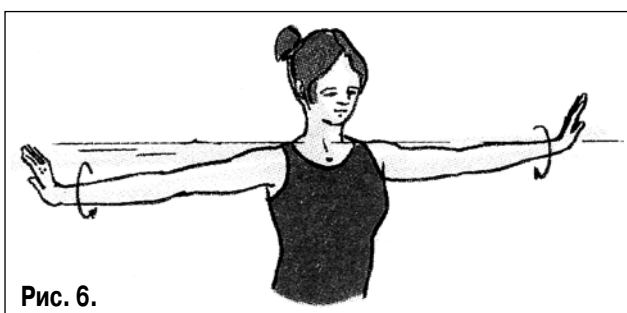


Рис. 6.

ми) описываем маленькие круги (рис. 6).

- ИП – то же, ладони сжаты в кулак, большой палец выпрямляем и прячем внутрь кулака.
- Руки вытягиваем, снимаем напряжение с предплечий и кистей, расслабляем.

ИП – прямые руки сцеплены за спиной.

- Попеременно перемещаем плечи вперед-назад.
- Сцепленные прямые руки поднимаем за спиной вверх, удерживаем, расслабляем.

ИП – руки вытянуты вдоль туловища.

- Чередуем: сводим сзади лопатки, затем выдвигаем вперед плечи.
- Плечами описываем сначала круги вперед, затем круги назад (рис. 7).
- Попеременно описываем каждым плечом круги назад-вперед-назад.

ИП – руки сцеплены за головой.

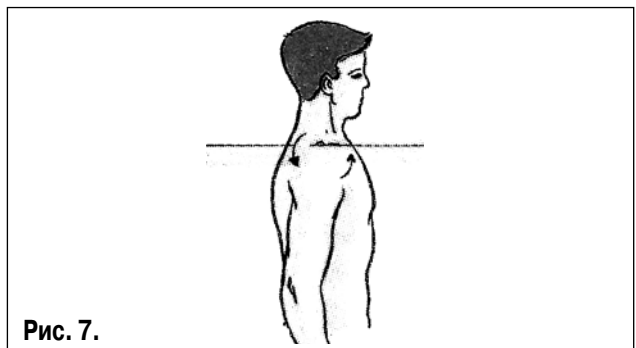


Рис. 7.

- Локти с напряжением отводим назад, удерживаем, расслабляем (рис. 8).
- Сцепленные руки отрываем от затылка, тянем назад, удерживаем в таком положении, расслабляем.
- Руки по-прежнему сцеплены за головой, локти попеременно/одновременно тянем вверх.
- Надавливаем затылком на руки, при этом шейные позвонки тянем вверх.

(Продолжение следует)

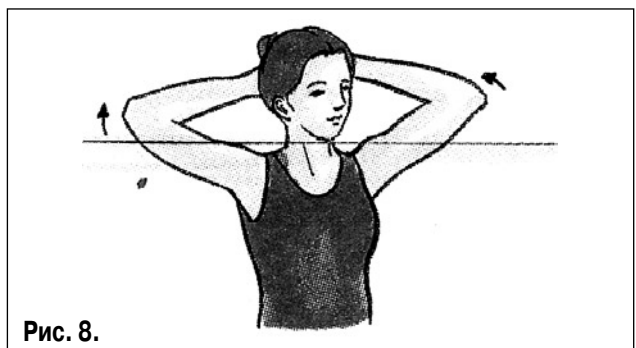


Рис. 8.

ОСТЕОПОРОЗ: ЗАБЛУЖДЕНИЯ И РЕКОМЕНДАЦИИ

© М. Ройтер, 2008
УДК 616.71-007.234
Р 65

Марион Ройтер
Германия

Остеопороз иногда называют «подкрадывающейся» атрофией кости, при которой снижается ее прочность. При этом даже неловкое движение, небольшая силовая нагрузка или легкое падение могут привести к перелому кости.

У людей старше 40 лет отмечается постепенная возрастная деструкция костей, но это не имеет ничего общего с остеопорозом. Только при активной деструкции костной ткани можно говорить о заболевании остеопорозом.

Остеопороз – распространенное явление в Германии: в настоящее время от 5 до 7 млн человек страдают остеопорозом, причем это заболевание намного чаще встречается среди женщин.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Развитие остеопороза, с одной стороны, зависит от ранней избыточной потери костной массы, а с другой – что является решающим, от максимального количества образовавшейся костной субстанции. Этот «банковский счет костной массы» должен быть открыт уже в раннем детском или подростковом возрасте. Обычно исходят из того факта, что максимальная плотность кости окончательно формируется к 30 годам. Как известно, с возрастом в организме человека начинаются процессы деструкции, изнашивания и дегенерации. В костной ткани происходят такие же изменения, естественная ее потеря начинается уже к 40 годам. Человек за период от 40 до 70 лет теряет около одной трети костной массы.

В случае если эта потеря происходит ускоренно, преждевременно и/или значительно – тогда речь идет об остеопорозе, как о заболевании.

Кость – это живая ткань нашего организма, она должна приспосабливаться как к внутреннему состоянию, так и к влиянию извне. Кроме выполнения несущей функции для опорно-двигательного

аппарата и защитной функции для внутренних органов, кость – важный орган, участвующий в обмене веществ в организме.

Кальций, фосфор, магний и натрий накапливаются в костях и при необходимости высвобождаются. В течение всей жизни кость постоянно разрушается и восстанавливается. Вплоть до 30 лет доминирует процесс построения кости, а с возрастом – процесс деструкции.

При остеопорозе происходит потеря костной массы из-за нарушения равновесия между деструкцией кости и ее восстановлением. Наружный плотный слой у кости становится тоньше. Да и вся кость истончается, становится пористой, более хрупкой, что и делает ее подверженной переломам.

Кость, пораженная остеопорозом, в определенных местах становится особенно хрупкой. Чаще всего это плечевой сустав, предплечье, головка бедра и позвонки. Хотя кости прочные и твердые, они не являются «мертвой материей». Они живут, растут, а могут и деформироваться. Перестройка костей происходит в первую очередь с помощью костных клеток – остеоцитов. Для этого необходимы также остеобласты и остеокласты, они являются функциональными составляющими, обеспечивающими постоянную деструкцию и восстановление костной субстанции. Если активность остеокластов превосходит активность остеобластов, то кость разрушается, это в дальнейшем может привести к остеопорозу.

ЗАБЛУЖДЕНИЯ ПО ПОВОДУ ОСТЕОПОРОЗА

1. Ошибочно считать, что остеопороз не причиняет боли. Нельзя забывать, что это заболевание, связанное с сильными, часто продолжительными, болями.
2. Ошибочно также считать, что движение в этом случае вредно. Это огромная, порой фатальная ошибка, так как регулярное дви-

жение укрепляет костную ткань, даже при таком заболевании, как остеопороз.

3. Неверна также информация, что именно полные женщины страдают остеопорозом. У таких женщин вырабатывается большее количество эстрагена, что их и защищает.
4. Совсем уж неверно мнение, что у мужчин существует иммунитет к остеопорозу, – это заблуждение. Каждый пятый мужчина старше 50 лет страдает этим заболеванием, а среди женщин – каждая третья.
5. Заблуждением является и то, что остеопороз необходимо лечить только после первого перелома, так как эта болезнь неопасна для жизни.
6. Не соответствует действительности убеждение, что достаточно только молока и сыра для обогащения рациона питания, чтобы избежать остеопороза. Организму, кроме этого, необходимы и биофосфаты.
7. Неправильно считать, что остеопороз – наследственное заболевание. Генетическая предрасположенность вряд ли играет роль, важнее то, насколько правильно у человека сформированы жизненные принципы и привычки для профилактики данного заболевания.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ

Питание должно быть разнообразным, содержать много кальция и витамина D. Большое количество кальция содержится в молочных продуктах, это как раз и требуется для укрепления костной ткани. Рыба и яйца богаты витамином D. Он вырабатывается в клетках кожи под действием солнечного излучения, поэтому в зимнее время этот витамин должен быть введен дополнительно к пище. Следует избегать избыточного употребления богатых фосфатами продуктов, таких как пиво, и балластных веществ, таких как отруби.

Очень вредны большие колебания массы тела, так как это может также привести к развитию остеопороза.

Кофе способствует избыточному выделению почками жидкости и электролитов, таких как кальций, поэтому не рекомендуется пить слишком

много кофе.

Алкоголь замедляет процесс восстановления кости и негативно влияет на обмен кальция в тканях. Курение также в огромной мере способствует развитию остеопороза.

Необычайно важны ежедневные занятия физкультурой. Регулярная физическая нагрузка служит не только для укрепления мышц, она особенно необходима и для костей.

Ограничение движения, наоборот, приводит к деструкции и к остеопорозу. Все виды движения и ежедневные тренировки – прекрасный стимул для восстановления костной ткани. Чтобы сохранить и даже увеличить плотность кости, необходимо выполнять упражнения на преодоление силы тяжести и сопротивления.

Цель – не перегрузить и не «недогрузить»!

Чем раньше приступить к физической активности, тем крепче будет костная ткань. Нагрузки вызывают раздражение остеобластов, что позитивно воздействует на прирост костной массы.

Так может выглядеть перечень продуктов для удовлетворения ежедневной потребности организма в кальции.

- 2 кусочка сыра Эддам, 50 г;
- 1 упаковка обезжиренного йогурта, 150 г;
- 1 стакан обезжиренного молока, 0,2 л;
- 1 порция брокколи, 200 г;
- ½ л минеральной воды с содержанием кальция.

«Доноры» кальция: молоко, молочные продукты, зеленые овощи (брокколи, фенхель, лук, различные виды зелени), минеральная вода с содержанием 200 мг кальция, 100 мг магния и 50 мг натрия на литр, соевые бобы, мак, кунжут, лесные орехи, рыба.

«Грабители» кальция: фосфаты, содержащиеся в колбасе, рыбных изделиях, плавленые сыры, кола; щавелевая кислота, содержащаяся в шпинате, мангольде, ревене, красной свекле, шоколаде, кофе, алкоголе, никотине, картофельных чипсах.

Достаточное, регулярное и целенаправленное движение – «главный столп» в профилактике и лечении остеопороза.

ОБЗОР РАБОТ М.Р. МОГЕНДОВИЧА И ЕГО УЧЕНИКОВ МОТОРНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ В ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЕ И ТРУДОТЕРАПИИ

© М.Р. Могендович, 2008
УДК 612.816:615.82
М 74

М.Р. Могендович, И.Б. Темкин
Пермский медицинский институт

Движение нормализует все физиологические функции. Эта простая истина сформировалась на основе тысячелетней практики человечества.

История медицины учит, что фармакологические и физические средства и методы сменяют одно другое с переменным успехом. Многие из них канули в Лету. Лишь движение, организованное в виде физического упражнения и применяемое как лечебный метод с давних времен, не уходит со сцены. Наоборот, оно разворачивается все шире, ибо терапия, основанная на мобилизации естественных сил организма, является наиболее действенной.

Лечебная физкультура представляет собой один из наиболее биологически обоснованных методов лечения, занимая в этом отношении место рядом с диетотерапией и климатолечением. Следует иметь в виду, что лечебная физкультура – один из двух чисто человеческих лечебных методов (вторым является психотерапия), важное значение в которых имеет вторая сигнальная система.

Положительными особенностями метода лечебной физкультуры являются:

- а) его глубокая биологичность и адекватность;
- б) универсальность (понимая под этим широкий спектр действия – нет ни одного органа, который не реагировал бы на движение). Широкий диапазон лечебной физкультуры обеспечивается многогранностью ее механизмов действия, включающих все уровни центральной нервной системы, эндокринные и гуморальные факторы;
- в) отсутствие отрицательного побочного действия (при правильной дозировке и рациональном методическом оформлении занятий физическими упражнениями);
- г) возможность длительного применения, которое не имеет ограничений, переходя из лечебного в профилактическое и общеоздоровительное.

Лечебная физическая культура в нашей стране по

праву занимает все большее место не только при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, но и в терапии внутренних, нервных и многих других заболеваний. Целенаправленные и дозированные, структурно оформленные движения являются весьма эффективным средством реабилитации и реадaptации при различных заболеваниях. Современная ЛФК представляет собой систему применения «средств физической культуры к больному человеку с лечебно-профилактической целью для более быстрого и полноценного восстановления здоровья и трудоспособности и предупреждения последствий патологического процесса» (В.Н. Мошков).

В вопросе о механизмах действия лечебной физкультуры мы также ушли далеко вперед. Насколько примитивны были эти представления, можно видеть по книге петербургского медика А. Берглинда «Механотерапия», изданной в 1890 г. Все влияние мышечных сокращений на кровообращение сводится к механизму насоса. На пищеварение мышечные сокращения действуют, вызывая аппетит. Единственным источником рефлекторных влияний на внутренние органы Берглинд считает кожу. Вот и все физиологические предпосылки того времени.

Лечебная физкультура основана на одном из основных биологических влечений. Считалось, что эти влечения, изучавшиеся в течение многих столетий под именем инстинктов, состоят только из потребности в пище, самосохранении и размножении. Но основная и самая постоянная потребность – влечение к движениям не принималась в расчет. Мы ее назвали кинезофилией (очерк 1).

Исходным для правильного понимания терапевтического действия движений ныне стал принцип кинезофилии, негативным отражением которой является гипокинезия. Дело в том, что при многих заболеваниях организм находится в особенно неблагоприятных условиях не только из-за нарушения функций, вызванного патологическим процессом, но и вследствие вынуж-

денной гипокинезии. Последняя ухудшает состояние больного и часто способствует прогрессированию заболевания. Образуется порочный круг; болезнь ведет к ограничению двигательной активности больного, это ухудшает течение болезни и т.д. Возникает гипокинезический синдром как «вторая болезнь».

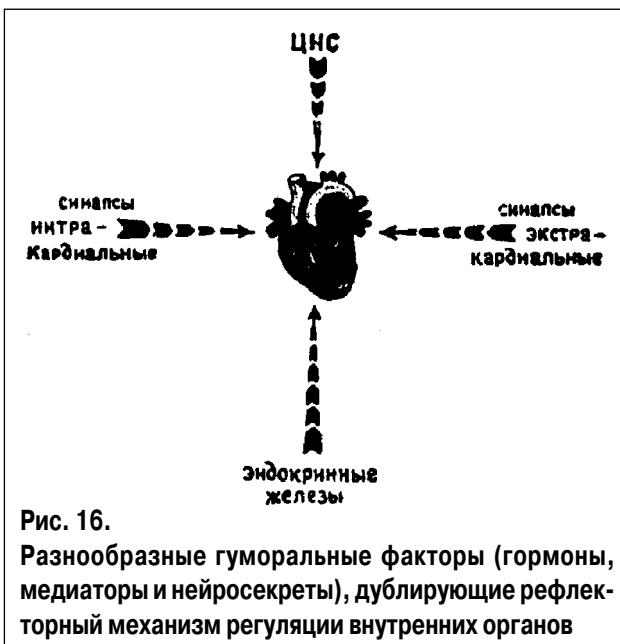
Поэтому совершенно неправильным представляется требование абсолютного покоя для больных при всех заболеваниях. Наоборот, можно утверждать, что при многих заболеваниях терапевтическая ценность методически правильно применяемых и физиологически обоснованных упражнений весьма велика. Указанный патологический круг может быть разомкнут только своевременным и систематическим применением средств лечебной физкультуры. Можно даже сказать, что необходимость в мышечной деятельности при некоторых формах патологии значительно больше, чем в норме. И начинать ее следует вовремя, иначе будет упущено время активного вмешательства в патологический процесс.

Широкий диапазон применения лечебной физкультуры определяется ведущим значением локомоторного аппарата во всей жизнедеятельности человека. Моторная активность – необходимое условие нормального функционирования и совершенствования всех важнейших систем организма, в том числе внутренних органов.

Теоретические положения учения о моторно-висцеральных рефлексах обосновывают широкое и высокоэффективное применение средств лечебной физкультуры при разнообразных заболеваниях внутренних органов: болезнях сердечно-сосудистой системы (В.Н. Мошков, И.Б. Темкин и сотр., И.И. Хитрик, В.С. Баранов, А.И. Журавлева и др.), дыхательной системы (С.М. Иванов, К.В. Динейка, А.А. Хрусталева, В.В. Гневушев и сотр. и др.), органов пищеварения (М.Ф. Гриненко, Г.Н. Пропастин, О.И. Орлова, И.М. Товбин).

Основным механизмом действия физических упражнений является нервный. Разрабатывая это кардинальное положение, мы пришли к выводу, что рецепторная функция моторного анализатора – проприоцепция или кинестезия – регулирует не только соматические, но и вегетативные органы, а также всю нервную трофику организма. Посредством моторно-висцеральных рефлексов реализуются основные терапевтические свойства лечебной физкультуры. Ими же определяется

участие эндокринной системы, поскольку она имеет вегетативную иннервацию, а последняя находится под регулирующим влиянием проприоцепции как периферического звена моторного анализатора (П.М. Каплан и сотр.).



Группа эстонских авторов (Я.Я. Рийв и др.) исследовала влияние изменения положения тела на содержание катехоламинов в плазме при различных вазорегуляторных нарушениях. Определялась динамика норадреналина после 10-мин. стояния, количество его повышается. Интересный эксперимент провел Wildenthal с соавторами (1968). Они показали, что введение ионов калия в сосуды изолированной задней конечности собаки с сохраненной иннервацией вызывает тахикардию, повышение артериального давления и вентиляции легких. Возможно, что при этом происходит раздражение калием проприоцепторов мышц изолированной конечности, а не только интероцепторов сосудов. Моторный анализатор структурно связан с высшими вегетативными центрами посредством разнообразных путей и уровней нервной системы (пирамидные, экстрапирамидные пути, ретикулярная формация, ядра гипоталамуса и др.). Выключение этих связей – функциональное или морфологическое – приводит к разрегулированию моторно-висцеральных соотношений и к возникновению патологии как в моторной, так и в вегетативной сферах организма.

Исключительно важно, что роль проприоцепторов и интероцепторов в управлении вегетативными функ-

циями не равнозначна. Неслучайно ведь существует рефлекторная терапия с проприоцепторов (лечебная физкультура), но не с интероцепторов. Основной причиной преобладания моторики является значительно более высокая функциональная лабильность моторных центров по сравнению с вегетативными (А.А. Ухтомский). Поэтому имеется возможность, изменяя функциональное состояние моторного анализатора и его локомоторного аппарата, направленно влиять на деятельность внутренних органов (в первую очередь на сердечно-сосудистую и дыхательную системы). В соответствии с ведущей ролью моторики, проприоцепция через посредство центральной нервной системы (главным образом ее надсегментарных, то есть высших уровней) адаптирует вегетативную сферу к текущим потребностям скелетной мускулатуры, тогда как интероцепция восстанавливает гомеостазис. Усиленная проприоцептивная импульсация во время работы включает временно многие интероцептивные механизмы, например, депрессорное влияние на артериальное давление. Без этой субординации интероцепция нейтрализовала бы повышение артериального давления, необходимое для осуществления работы. Еще классическими работами И.Ф. Циона, Людвига, Геринга и др. показано, что рефлекс с механорецепторов сердца и сосудов характеризуется преимущественно депрессорным влиянием. Следует учитывать, что в условиях патологии эффект действия афферентных импульсов может меняться на диаметрально противоположный.

Физические упражнения с успехом применяются при лечении больных артериальной гипертонией. Соответственно подобранные и дозированные упражнения дают у них отчетливый депрессорный эффект. При этом выявилось, что депрессорный эффект проприоцепции тем ярче, чем больше патологическое возбуждение сосудодвигательных центров у больных. Показано, что высокое исходное артериальное давление у них снижается в большей степени, чем сравнительно низкое (В.И. Плоткин). При нормализации регуляторных процессов в восстановительном периоде доминируют рефлексы, снижающие давление и способствующие физиологической брадикардии покоя.

В свете новых физиологических данных потребовалось переосмысливание ряда, казалось бы, общепризнанных взглядов. Так, влияние мышечных напряжений на гемодинамику изучалось на протяжении многих лет

значительным количеством отечественных и зарубежных авторов. Обычно они объясняли имеющееся при работе повышение артериального давления чисто механическим побочным влиянием мышц на кровеносные сосуды (вены). С нашей точки зрения, это осуществляется специальным моторно-васкулярным рефлексом с проприоцепторов активных мышц. Резюмируя результаты наших исследований о влиянии мышечной работы на венозное давление, можно сказать, что повышение венозного давления, возникающее в результате физических упражнений, не следует рассматривать только как результат механического действия на венозные сосуды работающей мускулатуры («мышечный насос»). Это подтверждается тем, что венозное давление возвращается к исходному уровню после окончания упражнения не моментально, а по истечении некоторого времени. Если бы повышение венозного давления объяснялось лишь механическим давлением мускулатуры, оно должно бы возвращаться к исходному уровню сразу же по прекращении мышечной работы.

Недавними исследованиями подтверждено, что «мышечному насосу» может быть приписано лишь 30% общего количества энергии, необходимой для повышения артериального давления при беге. Остальные 70% имеют рефлекторный механизм, то есть являются результатом активных приспособительных реакций.

Здоровье организма поддерживается регулированием органов на основе афферентации, осуществляемой в мышечно-суставном аппарате проприоцепцией, а в системе внутренних органов интероцепцией. В норме, благодаря наличию этих обратных связей, каждая система органов саморегулируется. Это так называемая *внутрисистемная регуляция*. В моторном аппарате она координирует движения и тонус мышц. В вегетативной сфере внутренние органы взаимодействуют между собой путем висцеро-висцеральных рефлексов (В.Н. Черниговский).

Но, помимо саморегуляции, на основе проприоцепции и интероцепции возникает более сложная и широкая межсистемная регуляция физиологических функций – моторно-висцеральные и висцеро-моторные рефлексы (безусловные и условные). Эти рефлексы делятся по типу обратной связи на положительные и отрицательные.

Положительная обратная связь выражается в том, что усиление одной из взаимосвязанных функций

вызывает нарастание другой (например, мышечная активность сопровождается усилением дыхания и кровообращения). Отрицательная обратная связь заключается в том, что усиление одного процесса приводит к ослаблению другого (интенсивная физическая работа угнетает деятельность пищеварительного аппарата, а усиленная деятельность последнего снижает мышечную работоспособность). Один и тот же нерв реализует положительную обратную связь в отношении одного внутреннего органа и отрицательную в отношении другого.



Практически важно, что патология нервно-регуляторных механизмов начинается с нарушения обратных связей. В патологических состояниях тип обратной связи может меняться, извращаться, что приводит к резкой дисгармонии физиологических функций, особенно в аппарате дыхания и сердечно-сосудистой системе. Задачей лечебной физической культуры в этих случаях является восстановление примата моторики, подчиняющей себе все вегетативные системы организма. «Нормализация вегетативных функций при лечебном применении физических упражнений обеспечивается при использовании моторно-висцеральных рефлексов, подавляющих измененную interoceptive импульсацию» (Добровольский В.К., 1965). Это достигается функциональной перестройкой всей нервной системы – от коры головного мозга до периферических вегетативных узлов по принципу доминанты.

Гипокинезия усугубляет любое заболевание и приводит к патологии не только всего нервно-мышечного

аппарата, но и внутренних органов. Еще С.П. Боткин, рассматривая вопрос о влиянии движения на деятельность сердца, указывал, что в то время как у здорового человека число ударов сердца после 5 шагов возрастает на 2-3, много 5 ударов, у человека с гипертрофированным сердцем – значительно больше, – на 10-15, даже 20 ударов в минуту. В настоящее время подобные явления изучены в опытах с длительно неподвижным состоянием здоровых людей, у которых таким образом вызывались симптомы (синдром) гипокинетической болезни.

Выяснено, что в патогенезе этого синдрома лежит дефицит проприоцепции, или «моторный голод», как результат выпадения самого мощного естественного стимулятора всех физиологических функций организма и его нервнопсихического тонуса. Отсюда ясен и механизм терапевтического эффекта лечебной физической культуры: необходимо восполнить дефицит проприоцепции посредством активизации моторики и тем вернуть ей роль ведущего регулятора. По-видимому, можно говорить и о частичной гипокинезии, то есть преимущественно рук или ног, что связано с профессиональными особенностями и условиями жизни.

В последнее время физиология подходит к детальному обоснованию избирательного терапевтического воздействия на внутренние органы посредством целенаправленных движений определенной биодинамической структуры (Муравов И.В. и Миронова З.Б., 1967).

Успехи клинко-физиологического учения о моторно-висцеральной регуляции всецело подкрепляют практическую ценность лечебной физической культуры как биологического фактора рефлекторной терапии при многих заболеваниях и в целях профилактики гипокинетического синдрома. Важно, что проприоцепция способна не только усиливать возбудительный процесс в моторных и вегетативных центрах, но в определенных условиях ограничивать его (клинко-физиологические исследования И.В. Муравова, В.И. Плоткина, И.Б. Темкина). Можно полагать, что в норме моторно-висцеральные рефлексы осуществляются по принципу доминанты, тогда как в патологии – по принципу истериозиса Введенского.

Основные понятия о сущности действия лечебной физкультуры на висцерально-вегетативную сферу базируются на следующих положениях:

1. Стимулирующее влияние лечебной физкультуры на больного осуществляется рефлекторным меха-

низмом как основным. Это влияние складывается из тренирующего и трофического.

2. Любая рефлекторная реакция начинается с раздражения рецептора. Три группы рецепторов влияют на внутренние органы: экстероцепторы, проприоцепторы и интероцепторы. Главнейшим регулятором при лечебной физкультуре является проприоцепция (кинестезия). Вызываемые ею моторно-висцеральные рефлексы имеют как безусловную, так и условно-рефлекторную природу.
3. Нормализация деятельности внутренних органов зависит в большой степени от их нейрорегуляторного аппарата, то есть вегетативных нервных центров. Но состояние последних определяется влияниями моторного анализатора, играющего доминирующую роль в регуляции вегетативных функций при работе. Гипокинезия же способствует патологическому доминированию вегетатики.
4. Лечебная физическая культура формирует новый динамический стереотип, устраняющий или ослабляющий патологический стереотип. Нормальный стереотип характеризуется доминированием моторики, восстановление которого является общей задачей лечебной физической культуры.

Возникает вопрос об эффекте потенцирования действия фармакологических средств и физической нагрузки. Такое комбинирование может иметь самые различные последствия. Экспериментально показано: если длительно двигать лапу обезьяны, то последующая инъекция новокаина вызывает спазм данной конечности. Но та же доза новокаина оказывается недостаточной без предварительной моторной подготовки животного. Известны факты, что под влиянием лечебной гимнастики усиливается действие лекарств, то есть потенцируется терапевтический эффект. В этом проявляется один из механизмов действия лечебной физической культуры при комплексном лечении многих заболеваний, так как перестраивается реактивность к медикаментам.

Особенно это относится к сердечным средствам. Например, в случаях стенокардии, резистентной к обычным терапевтическим средствам, удалось получить хороший и длительный эффект в результате сочетания нитроглицерина с дозированной физической нагрузкой (Kaufman J., Auslow K., 1966). Весьма вероятно, что не-

которые средства, тонизирующие работу сердца, действуют через проприоцепторы, то есть рефлекторно.

УГ. Селье (Selye Q., 1960) есть принципиально ошибочное положение: якобы физиологическая активность – локомоция, сердцебиение, дыхание, секреция – вызывает определенное изнашивание организма. В основе этого утверждения лежит ложная предпосылка, что только покой обеспечивает долгую и здоровую жизнь.

Эта точка зрения отнюдь не оригинальна. О заранее отмеренном количестве энергии, отпущенной человеку на всю его жизнь, писали старинные авторы, они даже пытались вычислить ее количественно. Этот взгляд нашел свое отражение в теории энтропии: второй закон термодинамики безоговорочно переносился с мертвой природы на живую. Организм якобы может только расходовать энергию, но не накапливать ее. Некоторые считают даже, что, только избегая волнений и обеспечивая себе вполне спокойный образ жизни, человек может продлить ее. Напротив, участвуя в ускоренном ритме современной жизни человек быстро изнашивается. Идеалом жизни признается «нирвана», то есть созерцательный покой и «вечный гомеостазис». Эта точка зрения антисоциальна и биологически не оправдана.

В отличие от подобных метафизических взглядов, современная физиология и медицина располагают множеством доказательств, что именно пассивный, то есть бездействующий, организм снижает свою жизнедеятельность и впадает в патологию. Организму нужна разнообразная афферентация для регулирования и саморегулирования всех своих функций. В особенности мышечная активность в виде трудовой и спортивной деятельности, а также лечебная физическая культура и двигательный режим жизни способствуют переводу всех физиологических систем стареющего организма (да и не только стареющего) на новый, более высокий уровень, обеспечивая, таким образом, повышение его жизнеспособности и накопление энергии. Биофизика подкрепляет этот взгляд теорией негэнтропии («отрицательной энтропии» живого). Старение организма не является неизменно роковым энтропийным процессом (Д. Матеев). Оно может быть замедлено. Оптимальный двигательный режим – один из важнейших факторов, которые задерживают старение (И.В. Муравов с сотр.).

Основным механизмом физиологического регулирования накопления энергии в организме являются трофические рефлексы, так как нервная система обладает

универсальным влиянием на обмен веществ, которым определяется вся энергетика организма. При нейротрофической патологии отмечается дискоординация обмена веществ и проницаемости тканей как результат проявления патологических рефлексов (Петрович Ю.А., 1966). Мощным нормализующим рефлекторно-трофическим влиянием обладают кора больших полушарий и гипоталамус. Однако трофотропная функция свойственна всем уровням центральной нервной системы. Это было подчеркнуто А.Д. Сперанским, который указал, что «нервных элементов нетрофических, то есть не имеющих ни прямого, ни косвенного отношения к метаболизму, в организме нет».

Поиски детерминации нервнотрофического процесса, естественно, упираются в рефлекс как основную форму всей нервной деятельности. В связи с этим встает вопрос об источниках адекватной информации, необходимой для регулирования трофики организма. Выяснилось, что возникновение любого существенного рефлекторного акта – как условного, так и безусловного – связано с изменением уровня обменных процессов, особенно если в эти акты вовлекается локомоторный аппарат. Информация, исходящая из последнего, то есть проприоцепция, обладает высоким уровнем трофического влияния на все органы, в том числе на клетки нервной системы.

Два ряда фактов подтверждают трофическую роль рефлексов, возникающих с проприоцепторов. Это, во-первых, нарушение трофики организма человека и животных при резком снижении моторной активности (гипокинезии или общей иммобилизации). Во-вторых, изучение влияния частичной иммобилизации (например, одной конечности). И то и другое проводится как в эксперименте, так и в клинике.

Если изучение гипокинезии и общей иммобилизации как патологического фактора началось недавно и главным образом в связи с запросами космической медицины, то частичная иммобилизация применяется в медицине давно, хотя анализ ее патофизиологических механизмов тоже дан лишь в последнее время. Общая иммобилизация животных вошла в арсенал патофизиологических методов исследования.

Гипокинезия является причиной хронического недостатка проприоцептивной афферентации, дефицита возбуждения в нервных центрах и тем снижающего уровень нормальных рефлекторно-трофических про-

цессов. При этом наряду с падением тонуса всего нервно-мышечного аппарата происходят отрицательные сдвиги и в вегетатике организма – в системах кровообращения и дыхания в первую очередь. Возникает так называемая «гипокинезическая болезнь» с признаками астенизации больших полушарий головного мозга (Лебединский А.В. и соавт., 1966), детренированностью и функциональными расстройствами локомоторной и висцеральной сфер, прежде всего аппарата кровообращения (Какурин Л.И. и соавторы, 1966; Коробков А.В., 1968).

Что касается роли гормонов в трофике, то она определяется не только количественным изменением их секреции; не в меньшей степени результат их действия определяется изменением чувствительности тканей и органов, которая зависит от настройки нервной системы, регулирующий эти органы (Гельгорн и Лувборроу, 1966).

Следует также учесть, что для нормальной деятельности рецепторов необходимо поддержание в них самих должного уровня обмена веществ. Метаболизм рецепторов принимает непосредственное участие в трансформации энергии раздражения, падающего на рецепторы и возбуждающего их импульсацию. А последняя является источником рефлекторно-трофических влияний на все органы – соматические и вегетативные, в том числе на клетки центральной нервной системы.

Проприоцепторы, то есть моторный анализатор, в целом имеет большое трофическое значение. Это доказывается как негативным методом – фактом возникновения гипокинезического синдрома при выключении проприоцептивной афферентации, – так и позитивным: возобновление проприоцептивных влияний способствует восстановлению нормально-физиологических функций. В этом заключается и профилактическая роль оптимального двигательного режима при старении, и механизм действия лечебной физической культуры при нервных и многих внутренних болезнях (Острый О.Я. и Музыкантов В.А., 1963).

Теория моторно-висцеральных рефлексов объясняет механизм улучшения трофики внутренних органов посредством лечебной физкультуры. Дозированная и проводимая под врачебным контролем систематическая физическая тренировка моторно-висцеральных рефлексов превращает последнюю в важнейший «ме-

ханизм выздоровления» при заболеваниях внутренних органов путем улучшения их трофики. В частности, без интенсивного изучения и широкого признания основной роли моторно-кардиальных рефлексов в регуляции деятельности и трофики сердечной мышцы нельзя достигнуть прогресса в профилактике и терапии многих функциональных и дегенеративных форм сердечных заболеваний.

Пластичность и приспособление активности проприоцепторов к текущим потребностям организма в его деятельности обеспечивается специальным рефлекторным механизмом. Речь идет о наличии симпатической (по Л.А. Орбели) или гамма-эфферентной (по Р. Граниту) иннервации мышечных рецепторов. Импульсы, идущие по этим нервам к рецепторам, оказывают трофическое действие, регулируя, таким образом, их возбудимость и активность. В свою очередь, активность проприоцепторов определяет интенсивность их рефлекторно-трофических влияний на различные системы организма. В механизмах саморегуляции рецепторов различают динамические и статические гамма-эфференты (Р. Гранит).

В литературе по моторно-висцеральным рефлексам вопрос о нервной трофике рассматривается следующим образом: «Рабочая доминанта организма подчиняет себе все его вегетативные функции, в том числе трофические. Проприоцептивные импульсы вызывают изменение деятельности центральной нервной системы, ее трофической функции, что и сказывается на внутренних органах» (Могендович М.Р., 1960). Положение А.Д. Сперанского – «нервная система в такой же мере иннервирует ткань, в какой ткань «иннервирует» нервную систему» – больше всего относится к мышцам и их рецепции. Проприоцепция стимулирует прежде всего обмен веществ в нейронах моторного анализатора, приспособляя соответствующим образом и их васкуляризацию. Через них проприоцепция оказывает трофическое действие на мускулатуру тела и на внутренние органы, то есть, в конечном счете, весь организм. Без достаточной афферентной стимуляции процессов питания и обмена веществ самих центральных нейронов не может быть надежной рефлекторно-трофической регуляции всех органов тела. Следует подчеркнуть, что обязательным условием рефлекторно-трофической стимуляции является одновременное обеспечение нервных клеток питательными

веществами и кислородом, что осуществляется сосудистой системой мозга, в частности, посредством механизма моторно-васкулярных рефлексов.

Наряду с физиологической регуляцией активности проприоцепторов и, следовательно, вызываемых ими рефлекторно-трофических процессов, возможны и патологические воздействия. Мы имеем в виду, что токсико-инфекционный процесс часто захватывает в первую очередь афферентные системы организма, в частности проприоцептивную (Плещитый Д.Ф., 1958; Громова Е.А., 1959; Кольчев В.П. и Смоленков С.В., 1961; и др.). Как мы писали в 1957 г., патологические процессы в мышцах и суставах могут стать источником рефлекторных нарушений разнообразных функций организма в результате создаваемых ими центральных моторных и вегетативных констелляций. Ясно, что при этом нормальные моторно-висцеральные рефлексы превращаются в патологические, чем усугубляется течение инфекции как косвенно (вследствие нарушения, например, гемодинамики), так и возникновением дистрофических рефлекторных влияний с измененных рецепторов.

Итак, дистрофия может объясняться функциональной деафферентацией, то есть дефицитом информации о состоянии органа, вследствие чего в нем нарушается обмен веществ. При этом орган теряет резистентность к повреждающим факторам (травмам, инфекциям и т.д.). Кроме того, дистрофический процесс может возникнуть в результате патологических афферентных импульсов под влиянием общей и частичной иммобилизации.

Общая иммобилизация вызывает у животных трофические нарушения в виде язвы желудка и других органов. Это показано опытами на белых крысах (Bofils S., 1960; Guth P., Mendick R., 1964) и на обезьянах (Brooks F. и соавторы, 1963) и др.

Имеется литература по механизмам рефлекторного влияния частичной иммобилизации. Прежде всего, сюда относится опыт Л.А. Орбели и К.И. Кунстман с деафферентацией конечности посредством перерезки нервов. При этом обнаруживается повышенный экстензорный тонус оперированной конечности вследствие потери саморегуляции мышц. Влияния деафферентированной конечности на функциональное состояние центральной нервной системы показано А.Т. Худорожевой.

Большой интерес представляют опыты, в которых выключение афферентации небольшой группы скелетных мышц посредством новокаина или холода вызывает у лягушек и кроликов депрессорный эффект кровообращения, что мы рассматриваем как результат частичного дефицита проприоцепции. Эти влияния на вегетативные функции следует считать рефлекторно-трофическими по механизму моторно-висцеральных рефлексов.

Клинико-физиологическими исследованиями В.И. Плоткина (1960), И.Б. Темкина (1966), В.П. Кольчева (1966) и другими установлено, что для поддержания своего нормального состояния сосудодвигательные центры головного мозга нуждаются в притоке проприоцептивной импульсации. При гипертонической болезни эта импульсация снижает возбудимость указанных центров, а при гипотонии – повышает. Так нормализуется гемодинамика. Весьма демонстративны новые наблюдения гистологов и травматологов о влиянии иммобилизации (Гордиенко В.М., 1965; Гудзь П.З., 1963; Осауленко В.Я., 1963; Fudema Y. и соавторы, 1961). Их эксперименты и клинические наблюдения дают морфологическое и гистохимическое подтверждение рефлекторному механизму моторно-висцеральной регуляции в патологии, в том числе трофической.

Следует остановиться на вопросе: почему именно проприоцепторы обладают столь сильным трофическим влиянием? Дело в том, что без мышечно-суставного аппарата не обходится ни одна существенная физиологическая функция и акт поведения организма. А.А. Ухтомский указывал на стержневую роль моторики в жизнедеятельности человека. По новым нейрофизиологическим и морфологическим данным, к корковому моторному анализатору конвергируют различные афферентные системы. Только с участием моторики создается высшая межанализаторная интеграция. К этой точке зрения склоняется ряд передовых морфологов и нейрофизиологов. Примаат моторики в регуляции важнейших физиологических функций проявляется и в рефлекторно-трофическом обеспечении организма (В.К. Добровольский).

Практически лечебная физкультура – это прежде всего терапия регуляторных механизмов, использующая наиболее адекватные, биологические пути мобилизации собственных приспособительных, защитных и компенсаторных свойств организма для ликвидации

патологического процесса. Вместе с двигательной доминантой восстанавливается и поддерживается здоровье.

У детей можно применить «игротерапию» как аналог трудотерапии. Так можно наблюдать, что у ребенка, больного коклюшем, при интенсивной игровой деятельности ослабевают приступы кашля.

В связи с успехами космонавтики начинают говорить о возможности использования условий космического пространства в терапевтических целях, о создании «орбитального госпиталя» и фактора невесомости. Физиологическое влияние последней заключается в следующем: снижение минутного объема крови в покое, систолического объема и силы сердечных сокращений: уменьшается масса и тонус мышц, нарушается координация движений. В связи с уменьшением моторной активности изменяется обмен веществ (Ehriske K., Newsom R., 1967).

В последнее время в советской литературе выдвинута общемедицинская теория саногенеза (Павленко С.М., 1967). Саногенетическая терапия направлена на биологическое стимулирование «механизмов выздоровления и профилактики». В этом смысле применение лечебной физической культуры во всех ее вариантах и в связи с физиотерапией – одно из важнейших орудий саногенеза.

Саногенетическое направление в медицине должно развиваться не только клиницистами, но и теоретиками. Моторно-висцеральные рефлексы являются существенным механизмом саногенеза. Заболевший организм находится под влиянием патологических разрушающих сил. Но он же обладает силами исцеляющими, среди которых немалую роль играет проприоцепция как тонизирующая афферентация. По-видимому, именно проприоцептивной импульсации особенно присуще рефлекторно-терапевтическое влияние.

Такова биологическая теория действия лечебной физкультуры, основанная на нервизме – этом золотом фонде отечественной медицины.

Только нервизм позволил вывести лечебную физкультуру с узкой тропинки эмпиризма на широкую дорогу настоящей науки.

Еще более сложным оказывается влияние трудотерапии как метода социальной реабилитации больных. Клиницистами отмечено, что у больных шизофренией производственная адаптация значительно выше бы-

товой.

Особенно целесообразна трудотерапия в психоневрологической клинике. Но для получения терапевтического результата нужно дифференцированно подходить к больным, учитывать исходное состояние их реактивности. Необходимо также создать надлежащие условия в мастерских как технологические, так и организационные. Как мы писали в 1965 г., не всякое движение целебно и не всякое рабочее задание может дать терапевтический эффект. Поэтому трудотерапия нервнопсихических больных должна быть тщательно организована. Не случайная работа в первых попавшихся условиях, а планомерный целенаправленный труд в специально оснащенных мастерских с хорошими гигиеническими условиями и хотя бы элементарным соблюдением производственной эстетики. Особенно важно добиться осознания больным социальной ценности продукта своего труда и стремления к производственному эффекту. Отношение больного к работе может стать решающим терапевтическим фактором. Важно сочетание трудотерапии с психотерапевтическим воздействием и лечебной физкультурой (И.З. Вельвовский). Пробужденная активность больного позволит вовлечь его волевые качества в систему комплексной терапии. Этому служит и лечебная физкультура, одной из отличительных особенностей которой является активное участие личности больного в сложном процессе упражнения (В.Н. Мошков). Именно поэтому выдвигается тезис о необходимости психотерапевтического потенцирования физических упражнений (В.В. Гневушев, И.Б. Темкин).

Наряду с лечебной физкультурой, трудотерапия является практическим применением физиологического направления в психиатрии и невропатологии (Стрелюхин А.К., 1965; Могендович М.Р., 1965; Старицын А.С., 1965; Дмитриев И.А., 1967).

Органическая связь между психикой и моторикой подмечена давно (И.М. Сеченов, В.М. Бехтерев). Психика выражается в моторных актах, но эта связь обоюдна: благодаря проприоцепции моторика влияет на психику, они неразрывны. Именно поэтому возможен подход к рефлекторной терапии больных нервнопсихическими заболеваниями посредством трудовой деятельности. В механизме трудотерапии большая роль принадлежит проприоцептивной (кинестетической) импульсации, повышающей психический тонус.

Дефицит этой импульсации вследствие гипокинезии особенно часто наблюдается в условиях стационара. Во многих психиатрических больницах больные обречены на постоянный многомесячный и даже многолетний принудительный постельный режим. В зависимости от состояния кинезофилии одни больные сперва протестуют, но затем привыкают к бездеятельности. Другие сразу соглашаются с этим состоянием. Но оно приводит к «гипокинезической болезни». И потому, когда врач пишет в истории болезни: «больной аутичен, малоподвижен, ничем не занят, не проявляет интереса к окружающему, все время проводит в постели», то подчас трудно решить, в какой мере это зависит от основного заболевания или является результатом отсутствия двигательного режима в стационаре, то есть гипокинезии, отрицательно действующей на ход болезни. Как пишет Н.В. Канторович (1965), больным шизофренией мешает прежде всего утрата адекватной активности.

Основные виды деятельности человека (труд, учение, игра и др.) оказываются для многих больных, проведших длительное время в стационаре, невозможными. Преодоление гипокинезии, свойственной многим нервнопсихическим больным, является ценным терапевтическим мероприятием. Вот почему трудовая деятельность и лечебная физкультура, соответствующим образом подобранные и дозированные, являются широко показанными методами реадaptации не только при соматических, но и нервнопсихических заболеваниях.

Возникновение трудовой доминанты снимает путем межцентральных отношений застойный патологический очаг возбуждения. Механизм нормализующего влияния трудотерапии во многом аналогичен действию лечебной физкультуры. Важна и социально-психологическая самооценка трудовой деятельности, ее общественной полезности. Возражая против «принципа наименьшего действия» в жизни человека, Ухтомский писал: «Мы не наблюдатели, а участники бытия. Наше поведение – труд».

Активное привлечение больных к труду должно рассматриваться как необходимое звено в комплексе лечебно-восстановительных мероприятий. Используя богатый опыт советской лечебной физкультуры, клиника получает стимул к дальнейшему развитию теории и практики трудотерапии.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

ТРЕБОВАНИЯ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫМ В РЕДАКЦИЮ

СТАТЬИ И ТЕКСТЫ

1. Рукопись присылается в двух экземплярах и сопровождается письмом с предложением и указанием необходимого назначения (раздела).

2. Тексты статей могут передаваться в электронном виде или должны быть напечатаны на принтере или пишущей машинке.

Требования к материалам, присланным в электронном виде.

а) Материалы предоставляются на дискете или CD-диске в программе WORD с расширением .txt, .doc.

б) К текстам, предоставляемым в редакцию на дискетах, необходимо приложить их распечатку в двух экземплярах.

в) К материалам, передаваемым по электронной почте, необходимо приложить сопроводительное письмо с указанием названия журнала и раздела в нем.

Требования к материалам, присланным в печатном виде.

а) Межстрочное расстояние в тексте – 1,5 интервала, на листе – 30 строк, в строке – 60 знаков.

б) Весь текст статьи должен быть напечатан на бумаге формата А4 с одной стороны.

3. Статья будет опубликована при соблюдении всех требований к ее оформлению в ближайшем номере журнала. При отсутствии электронной версии возможна задержка публикации статьи из-за дополнительной технической обработки текста.

4. Вначале указывается название статьи (заглавными буквами); затем инициалы и фамилия автора (авторов); полное название учреждения, город, страна; в оригинальных статьях - краткое резюме на русском и английском языках (не более 0,5 страницы), «ключевые слова».

5. Объем оригинальной статьи не должен превышать 10 с., заметок из практики – 5-6 с., обзоров и лекций - до 20 с. машинописного текста.

6. Статья должна быть подписана всеми авторами.

7. Обязательно указываются фамилия, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переговоры, его полный почтовый адрес, телефон и факс, если таковой имеется.

8. Статья должна быть написана четко, ясно, без длинного введения и повторений, тщательно выверена автором. Порядок изложения материала в оригинальной статье должен быть следующим: введение, материалы и методы, результаты исследования, обсуждения и выводы. В конце статьи должны быть изложены рекомендации о возможности использования материала работы в практическом здравоохранении или дальнейших научных исследованиях. Методика исследования, используемая аппаратура и статистические методы должны быть изложены четко, так, чтобы их легко

можно было воспроизвести. Все единицы измерения даются по Международной системе единиц СИ.

9. При изложении методики ЛФК и массажа необходимо полно представить цели, задачи, показания и противопоказания, подробное описание приемов массажа, средств ЛФК, оборудования и инвентаря, схем занятий ЛГ и содержания комплексов упражнений, дозировки нагрузок, контроля за реакцией организма пациентов и оценки эффективности.

10. Сокращения слов (аббревиатуры) допускаются для повторяющихся в тексте ключевых выражений или для часто употребляемых медицинских терминов, при этом все сокращения должны быть сначала приведены в статье полностью; сокращений не должно быть много (не более 5-6). Специальные термины следует приводить в русской транскрипции.

11. Приводимые в тексте формулы расчетов, химические формулы визуируются авторами на полях; за их правильность ответственность несет автор.

12. Таблицы (не более 2-3) и рисунки (не более 3-4) должны быть построены наглядно и иметь название; их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Все цифры в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать тексту статьи.

13. Список литературы (для оригинальной статьи 10-12 единиц) должен быть напечатан по алфавиту на отдельном листе, каждый источник с новой строки под порядковым номером. В списке перечисляются только те источники литературы, ссылки на которые приводятся в тексте. В списке приводятся фамилии авторов до трех.

При описании статей из журнала указывают в следующем порядке такие выходные данные: фамилия, инициалы автора, если их несколько, то первых трех, название источника, год, том, номер страницы (от и до).

При описании статей из сборников указываются выходные данные: фамилия, инициалы автора или первых трех, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до).

За правильность приведенных в списке данных литературы ответственность несут авторы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии с приставленным списком литературы. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

14. Редакция направляет все статьи на рецензирование и имеет право сокращать и редактировать текст статьи, не искажая основного смысла. Если статья возвращается автору для доработки, исправлений или сокращений, то вместе с новым текстом автор должен вернуть и первоначальный текст.

ИЛЛЮСТРАЦИИ В ТЕКСТЫ, ЛОГОТИПЫ, ФОТОГРАФИИ

1. Фотографии для публикации принимаются в виде оригиналов фотографий или в виде качественных изображений, отпечатанных типографским способом.

2. В случае, когда материалы передаются в электронном виде по электронной почте или на дискетах, убедительная просьба не помещать графические файлы в текстовые документы, а пересылать или записывать на дискеты и CD-диски отдельно со следующими параметрами:

.tif (без сжатия, 300 dpi),

.eps, .jpg (показатель качества не ниже 8),

.cdr (CorelDraw шрифты в кривых!!! Не более 1000 узлов в кривой), .ai.

Необходимо приложить распечатку передаваемых файлов!

При желании использовать строго определенный цвет в рекламе - давать раскладку CMYK либо номер в библиотеке Pantone Process.

3. Рисунки должны быть четкими. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка «верх», «низ».

4. Подписи к рисункам (легенды) делаются на отдельном листе с указанием номера рисунка; в подписи приводится объяснение значений всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

В случае предоставления заказчиком готового макета рекламы, материалы предоставляются в формате .tif (без сжатия, с разрешением 300 dpi, CMYK).

Просим авторов присылать свои фотографии для публикации их вместе со статьей.

- Рукописи авторам не возвращаются.
- При несоблюдении вышеизложенных требований к материалам редакция за качество публикации ответственности не несет.
- При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Редколлегия

Статьи направлять по адресу:	129090, г. Москва, пер. Васнецова, д. 2, под. 1 Реабилитационный центр. Редакция журнала «ЛФК и массаж. Спортивная медицина». Тел.: (495) 755-61-45, 784-70-06. Факс: (495) 755-61-44. E-mail: lfksport@ramsr.ru
------------------------------	--

ИНФОРМАЦИЯ О ПОДПИСКЕ

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ПО ОБЪЕДИНЕННОМУ КАТАЛОГУ АГЕНТСТВА ПЕЧАТИ И РОЗНИЦЫ «ПРЕССА РОССИИ» НА I ПОЛУГОДИЕ 2009 ГОДА

«ЛФК И МАССАЖ. СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА»

Для индивидуальных подписчиков..... 44018
Для предприятий и организаций 44019
(периодичность: 6 номеров в полугодие)

«РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ»

Для индивидуальных подписчиков..... 44026
Для предприятий и организаций 44027
(периодичность: 1 номер в полугодие)

«МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ»

Для индивидуальных подписчиков..... 83256
Для предприятий и организаций 83257
(периодичность: 1 номер в полугодие)

«ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ»

Для индивидуальных подписчиков..... 82493
Для предприятий и организаций 82494
(периодичность: 1 номер в полугодие)

«НАТУРОТЕРАПИЯ И ГОМЕОПАТИЯ»

Для индивидуальных подписчиков..... 45768
Для предприятий и организаций 45769
(периодичность: 1 номер в год)

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ПО ОБЪЕДИНЕННОМУ КАТАЛОГУ АГЕНТСТВА «РОСПЕЧАТЬ» НА I ПОЛУГОДИЕ 2009 ГОДА

«ЛФК И МАССАЖ. СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА»

Для индивидуальных подписчиков..... 44018
Для предприятий и организаций 44019
(периодичность: 6 номеров в полугодие)

По вопросам подписки обращаться в редакцию по
тел.: (495) 755-61-45, 784-70-06

Верстка и дизайн:

Press-Art

По вопросам размещения рекламы в журнале
обращаться в редакцию по тел.:
Дирекция издательства (495)7556145; lfk@aconit.ru
Редакция журнала (495)7847006; lfk@sport@rams.ru
Факс (495)7556144

Президент Общероссийского общественного фонда
«Социальное развитие России» д.м.н., профессор, академик РАЕН
Фарид Анасович Юнусов

Свидетельство о регистрации средства массовой информации Минпечати РФ ПИ № ФС77-29918 от 26 октября 2007 г.
Тираж 4000 экз. Отпечатано в ООО «Пресс-Арт». Заказ № 1518. Цена свободная.