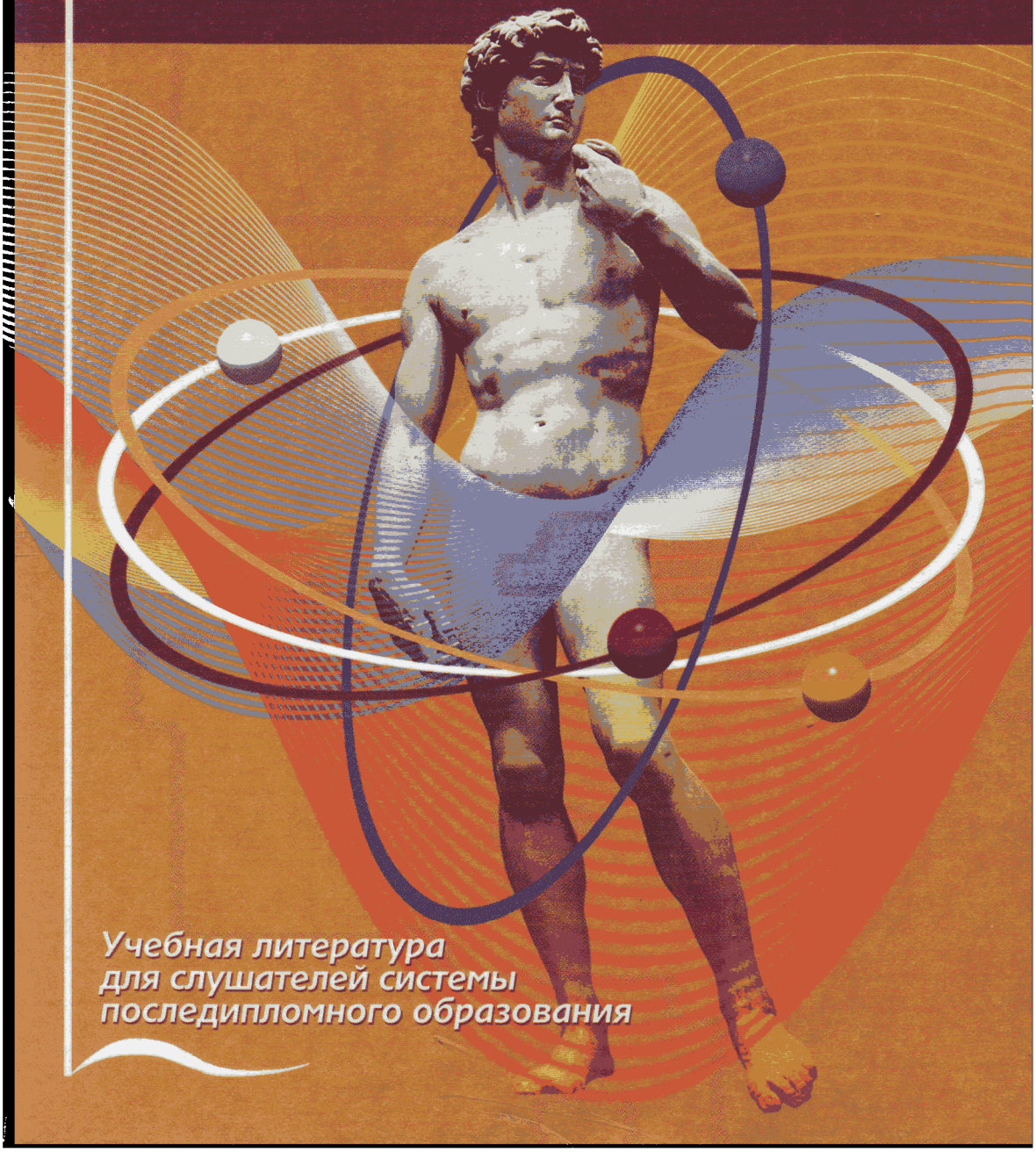
ЧАСТНАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ Г.Н. ПОНОМАРЕНКО



Учебная литература для слушателей системы последипломного образования

Кафедре курортологии и физиотерапии
Военно-медицинской академии,
образованной в боевом 1943-м
и воссозданной в 2000-м,
в честь 60-летия Великой Победы
посвящается



КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

Первый ряд (слева направо):

Пономарева Елена Владимировна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии

Пономаренко Геннадий Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии — главный физиотерапевт Минобороны России

Подберезкина Людмила Александровна — ассистент кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии

Русева Светлана Валентиновна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии

Второй ряд (слева направо):

Кутьин Юрий Станиславович — ассистент кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии

Обрезан Андрей Григорьевич — доктор медицинских наук, доцент, старший преподаватель кафедры общей терапии № 1 Военно-медицинской академии

Середа Виталий Петрович — кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры военно-морской и общей терапии Военно-медицинской академии

Турковский Иван Иванович — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии

Антипенко Павел Викторович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА ДЛЯ СЛУШАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ЧАСТНАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
ПРОФЕССОРА
Г.Н. ПОНОМАРЕНКО

РЕКОМЕНДУЕТСЯ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИМ ОБЪЕДИНЕНИЕМ ПО МЕДИЦИНСКОМУ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ ВУЗОВ РОССИИ В КАЧЕСТВЕ УЧЕБНОГО ПОСОБИЯ ДЛЯ СИСТЕМЫ ПОСЛЕВУЗОВСКОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ВРАЧЕЙ



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 2005

УДК 615.83 (075.9)
ББК 52.5
Ч25

Рецензенты: **А.М. Щегольков** — профессор, начальник кафедры медицинской реабилитации и физических методов лечения Государственного института усовершенствования врачей МО РФ; **А.Г. Шиман** — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой физиотерапии и курортологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова МЗ РФ.

Ч25 **Частная физиотерапия**: Учебное пособие/Под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 744 с. (Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.) ISBN 5-225-04676-2

В пособии изложены основные разделы частной физиотерапии, обобщены современные представления о физических методах лечения. Рассмотрены методы синдромно-патогенетического действия искусственных и природных физических факторов, основные показания и противопоказания к их назначению, приведены методики лечебного воздействия, освещены вопросы санаторно-курортного лечения, дозирования и совместимости процедур

Для слушателей системы последипломной подготовки врачей.

ББК 52.5

ISBN 5-225-04676-2

© Коллектив авторов, 2005

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 10
Введение 13

Глава 1. **Физиотерапия при заболеваниях сердечно-сосудистой системы** 19

1.1. Ишемическая болезнь сердца 19
1.2. Некоронарогенные заболевания сердца 31
1.2.1. Ревматизм 31
1.2.2. Миокардиты 41
1.3. Хроническая сердечная недостаточность 44
1.4. Гипертоническая болезнь 46
1.5. Нейроциркуляторная дистония 58
1.6. Атеросклероз периферических сосудов 68

Глава 2. **Физиотерапия при заболеваниях дыхательной системы** 77

2.1. Острый бронхит 77
2.2. Хронический бронхит 81
2.3. Бронхиальная астма 95
2.4. Бронхоэктатическая болезнь 104
2.5. Пневмония 110
2.6. Плеврит 117

Глава 3. **Физиотерапия при заболеваниях органов пищеварения** 123

3.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь 123
3.2. Хронический гастрит 132
3.3. Функциональная диспепсия 140
3.4. Язвенная болезнь 142
3.5. Заболевания печени и желчевыводящих путей 150
3.5.1. Заболевания желчевыводящих путей 150
3.5.2. Заболевания печени 159
3.6. Панкреатит 163
3.7. Синдром раздраженного кишечника 167
3.8. Воспалительные заболевания кишечника 171

Глава 4. **Физиотерапия при заболеваниях почек и мочевыводящих путей** . . . 178

4.1. Гломерулонефрит 178
4.2. Пиелонефрит 186
4.3. Мочекаменная болезнь 189

Глава 5. **Физиотерапия при заболеваниях суставов, позвоночника и соединительной ткани** 197

5.1. Остеоартроз 197
5.2. Подагра 206
5.3. Ревматоидный артрит 209
5.4. Болезнь Бехтерева 215
5.5. Системная склеродермия 219
5.6. Инфекционные специфические артриты 221
5.6.1. Гонорейный артрит 221
5.6.2. Псориатический артрит 223
5.7. Остеохондроз 226

Глава 6. **Физиотерапия при заболеваниях эндокринной системы и обмена веществ** 233

6.1. Сахарный диабет 233
6.2. Ожирение 243
6.3. Гипотиреоз 256
6.4. Гипертиреоз 259
6.5. Метаболический синдром 260

Глава 7. **Физиотерапия при нервных и психических болезнях** 267

7.1. Заболевания головного мозга 267
7.1.1. Сосудистые заболевания головного мозга 267
7.1.1.1. Острые нарушения мозгового кровообращения и их последствия 267
7.1.1.2. Дисциркуляторная энцефалопатия 272
7.1.2. Травматические заболевания головного мозга 277
7.1.3. Инфекционные заболевания головного мозга 281
7.1.3.1. Менингит 281
7.1.3.2. Энцефалит 286
7.2. Заболевания спинного мозга 291
7.2.1. Травматические заболевания спинного мозга 291
7.2.2. Сосудистые заболевания спинного мозга и их последствия 296
7.2.3. Инфекционные заболевания спинного мозга (миелит) и их последствия 298
7.3. Заболевания периферической нервной системы 301
7.3.1. Заболевания и травмы черепных нервов 301
7.3.2. Заболевания и травмы периферических нервов 305
7.4. Заболевания вегетативной нервной системы 310
7.4.1. Мигрень 310
7.4.2. Болезнь Рейно 313
7.4.3. Отек Квинке 315
7.4.4. Гипоталамические вегетативные дисфункции 317
7.4.5. Ганглиониты 319
7.5. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника 322
7.6. Неврозы и невротические состояния 326
7.6.1. Неврастения 326
7.6.2. Истерия 328
7.6.3 Невроз навязчивых состояний 329
7.7. Демиелинизирующие и наследственные заболевания 330
7.7.1. Рассеянный склероз 330
7.7.2. Нервно-мышечные заболевания 332
7.7.2.1. Миопатии 332
7.7.2.2. Миастения 335
7.7.2.3. Гепатоцеребральная дистрофия 337
7.7.2.4. Боковой амиотрофический склероз 339
7.7.2.5. Сирингомиелия 340

Глава 8. **Физиотерапия при инфекционных заболеваниях и заражении ВИЧ-инфекцией** 344

8.1. Паротит 344
8.2. ОРВИ 346
8.3. Ангина 348
8.4. СПИД 351

Глава 9. **Физиотерапия при туберкулезе** 357

Глава 10. **Физиотерапия при онкологических заболеваниях** 365

10.1. Опухоли внутренних органов . . . 365
10.2. Доброкачественные опухоли кожи . . . 368

Глава 11. **Физиотерапия при профессиональных заболеваниях и лучевых поражениях** . . . 372

11.1. Вибрационная болезнь . . . 372
11.2. Лучевая болезнь . . . 379

Глава 12. **Физиотерапия при заболеваниях кожи** . . . 387

12.1. Нейроаллергодерматозы . . . 387
12.2. Псориаз . . . 393
12.3. Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии) . . . 397
12.4. Грибковые заболевания кожи (дерматомикозы) . . . 399
12.5. Алопеция . . . 401
12.6. Витилиго . . . 409
12.7. Бородавки . . . 410
12.8. Гиперкератоз . . . 412
12.9. Себорея . . . 413
12.10. Перхоть . . . 416

Глава 13. **Физиотерапия пациентов пожилого возраста** . . . 419

Глава 14. **Физиотерапия больных детей и подростков** . . . 426

14.1. Заболевания внутренних органов . . . 426
14.1.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы . . . 426
14.1.1.1. Врожденные пороки сердца . . . 426
14.1.1.2. Гипертонические состояния у детей . . . 430
14.1.1.3. Гипотонические состояния у детей . . . 434
14.1.2. Заболевания дыхательной системы . . . 437
14.1.2.1. Воспалительные заболевания бронхов . . . 438
14.1.2.2. Острая пневмония . . . 441
14.1.2.3. Бронхиальная астма . . . 444
14.1.3. Заболевания желудочно-кишечного тракта . . . 446
14.1.3.1. Хронический гастрит, гастродуоденит . . . 447
14.1.3.2. Язвенная болезнь . . . 449
14.1.3.3. Панкреатит . . . 451
14.1.3.4. Хронический колит, энтероколит . . . 452
14.1.3.5. Дискинезия желчевыводящих путей, хронический холецистит . . . 454
14.1.4. Заболевания выделительной системы . . . 456
14.1.4.1. Хронические гломерулонефриты . . . 456
14.1.4.2. Пиелонефрит . . . 457
14.1.4.3. Мочекаменная болезнь . . . 459
14.2. Хирургические заболевания . . . 460
14.2.1. Переломы . . . 460
14.2.2. Врожденный вывих бедра . . . 463
14.2.3. Остеохондропатии . . . 465
14.2.4. Дефекты осанки . . . 469
14.2.5. Ожоги . . . 473
14.2.6. Отморожения . . . 475
14.2.7. Врожденная мышечная кривошея . . . 476
14.3. Рахит . . . 478
14.4. Полиомиелит . . . 481
14.5. Детские церебральные параличи . . . 484
14.6. Болезни новорожденных . . . 489
14.6.1. Гемолитическая болезнь новорожденных . . . 489
14.6.2. Перинатальная энцефалопатия . . . 490
14.6.3. Дерматиты новорожденных . . . 492

Глава 15. **Физиотерапия пациенток с заболеваниями женских половых органов и беременных** 496

15.1. Воспалительные заболевания наружных половых органов 496
15.2. Воспалительные заболевания матки 500
15.3. Воспалительные заболевания придатков матки 504
15.4. Трубно-перитонеальное бесплодие 509
15.5. Дисменорея 512
15.6. Климактерический синдром 515
15.7. Травматические повреждения половых органов и последствия оперативных вмешательств 519
15.8. Беременность 522
15.8.1. Беременность физиологическая 522
15.8.2. Гестоз 524
15.9. Послеродовые осложнения и заболевания 525
15.9.1. Нагноительные процессы промежности 525
15.9.2. Мастит 526
15.9.3. Гипогалактия 528
15.9.4. Лактостаз 529
15.9.5. Трещины сосков 530

Глава 16. **Физиотерапия при хирургических заболеваниях** 534

16.1. Раны 534
16.2. Трофические язвы 545
16.3. Воспалительные заболевания мягких тканей 548
16.4. Остеомиелит 553
16.5. Варикозная болезнь 558
16.6. Тромбофлебит вен конечностей 564
16.7. Посттромбофлебитический синдром 567
16.8. Облитерирующий эндартериит 570
16.9. Рожистое воспаление 580
16.10. Ожоги кожи термические 583
16.11. Отморожение 590

Глава 17. **Физиотерапия при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата** 597

17.1. Ушибы 597
17.2. Травмы связок и мышц 603
17.3. Переломы костей 606
17.4. Вывихи суставов 617
17.5. Бурситы 618
17.6. Рубцы и контрактуры 621
17.7. Ортопедические заболевания 624
17.7.1. Дефекты осанки 624
17.7.2. Плоскостопие 630

Глава 18. **Физиотерапия заболеваний уха, горла, носа** 636

18.1. Заболевания носа 636
18.1.1. Ринит 636
18.1.2. Синусит 639
18.2. Заболевания ушей 643
18.2.1. Отит 643
18.2.2. Отосклероз 647
18.2.3. Лабиринтит 649
18.3. Заболевания глотки 652
18.3.1. Фарингит 652
18.3.2. Ларингит 654

Глава 19. **Физиотерапия при заболеваниях и травмах челюстно-лицевой области** 660

19.1. Кариозная болезнь 660
19.2. Пульпит 663
19.3. Периодонтит 666
19.4. Пародонтоз, пародонтит 670
19.5. Артрозоартрит височно-нижнечелюстного сустава 674
19.6. Перелом челюстей 679

Глава 20. **Физиотерапия при заболеваниях глаз** 683

20.1. Блефарит 683
20.2. Конъюнктивит 686
20.3. Кератит 688
20.4. Увеит 691
20.5. Повреждения органа зрения 693
20.6. Глаукома 695

Глава 21. **Физиотерапия при урологических заболеваниях** 701

21.1. Цистит 701
21.2. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря 705
21.3. Простатит 708
21.4. Уретрит 713
21.5. Копулятивная дисфункция 714
21.6. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы 719

Ответы к тестам 725
Приложения 1А, 1Б 726
Приложение 2 727
Приложение 3 729
Приложение 4 733
Приложение 5 737
Приложение 6 738

Предметный указатель 740

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие написано коллективом кафедры курортологии и физиотерапии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова. Оно является продолжением выпущенного в 1999 г. учебника В.М.Боголюбова и Г.Н.Пономаренко «Общая физиотерапия», написано в едином методическом ключе, предназначено для слушателей факультетов усовершенствования и последипломного образования врачей и логически завершает программу образования будущего врача-физиотерапевта.

Учебное пособие по частной физиотерапии написано впервые в практике отечественной физиотерапии. Подготовка физиотерапевтов базируется на руководствах по физиотерапии, начало которым было положено фундаментальным трудом М.М.Аникина и Г.С.Варшавера (издано более полувека назад). Последнее двухтомное руководство по курортологии и физиотерапии под редакцией В.М.Боголюбова, выпущенное в 1985 г., стало редкостью. Отсутствие в настоящее время у практикующих физиотерапевтов литературы по корректному назначению физических методов лечения, основанных на современных представлениях о патогенезе, не позволяет создать единую систему физиотерапевтической помощи населению России. Эти обстоятельства делают очевидной необходимость учебного пособия по частной физиотерапии.

В книге на основе синдромно-патогенетической классификации представлены сведения о современных физических методах лечения, применяемых в лечении больных с заболеваниями, включенными в Унифицированную программу последипломного обучения врачей по физиотерапии и курортологии (2000). С учетом каузального характера действия физических факторов в каждый из разделов мы включили описание основных звеньев патогенеза и ведущих синдромов, без отчетливого понимания которых немыслимо корректное применение физических методов лечения.

Авторы глав — высококвалифицированные специалисты, тематика соответствует направлениям их научных исследований. Вместе с тем коллективный характер труда не позволил избежать некоторых повторений, число которых мы постарались свести к минимуму.

Мы отчетливо осознаем, что положения, изложенные в настоящем учебном пособии, будут критически восприняты физиотерапевтами. Мы будем благодарны за доброжелательные предложения и замечания по дальнейшему совершенствованию данного издания.

Профессор *Г.Н. Пономаренко*

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АТР — аденозинтрифосфат
ВСД — вегетососудистая дистония
ВЧ — высокие частоты
ВЧМП — высокочастотное магнитное поле
ВЧ-магнитотерапия — высокочастотная магнитотерапия
ВЭМ — велоэргометрия
ГБ — гипертоническая болезнь
ГМ — глубина модуляции
ДМВ — дециметровые волны
ДМВ-терапия — терапия электромагнитным излучением дециметрового диапазона
ДМСО — диметилсульфоксид
ДН — двухполупериодный непрерывный ток
ДОФА — диоксифениланин
ДП — ток, модулируемый длинным периодом
ДУФ-излучение — длинноволновое ультрафиолетовое излучение
ДУФ-облучение — длинноволновое ультрафиолетовое облучение
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИК — инфракрасное излучение
КП — ток, модулируемый коротким периодом
КУФ — коротковолновое ультрафиолетовое облучение
КУФ-облучение — коротковолновое ультрафиолетовое облучение
ЛОК — лазерное облучение крови
ЛПВП — липопротеиды высокой плотности
ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности
ЛППП — липопротеиды промежуточной плотности
МО — минутный объем
МП — магнитное поле
НЦД — нейроциркуляторная дистония
НЧ МП — низкочастотное магнитное поле
НЧ-магнитотерапия — низкочастотная магнитотерапия
ОПС — общее периферическое сопротивление
ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПАГ — пограничная артериальная гипертензия
ПеМП — переменное магнитное поле
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ППЭ — плотность потока энергии
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РР — род работы
РЭЭТ — радиационно-эквивалентно-эффективная температура
СВЧ-терапия — сверхвысокочастотная терапия
СИ — систолический индекс
СМВ — сантиметровые волны
СМТ-терапия — терапия синусоидальными модулированными токами
СОД — супероксиддисмутаза
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
СУФ — средневолновое ультрафиолетовое облучение

СУФ-излучение — ультрафиолетовое излучение средневолнового спектра
СУФ-облучение — средневолновое ультрафиолетовое облучение
ТЭА — транскраниальная электроаналгезия
УВЧ-терапия — терапия ультравысокой частоты
УВЧ — ультравысокая частота
УЗ — ультразвуковая терапия
УО — ударный объем
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФК — функциональный класс
ХСЛВП — холестерин липопротеидов высокой плотности
ХСЛНП — холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦНС — центральная нервная система
ЧМ — частота модуляции
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭПУВЧ — электрическое поле ультравысокой частоты
ЭЭГ — электроэнцефалография
ЭЭТ — эквивалентно-эффективная температура

ВВЕДЕНИЕ

Частная физиотерапия — раздел физиотерапии, изучающий действие лечебных физических факторов на пациентов с заболеваниями различных органов и систем. Ее предметом являются частные методы применения лечебных физических факторов у больного с конкретной нозологической формой.

Подготовка современного физиотерапевта носит трехуровневый характер. На первом уровне слушатели изучают *общую физиотерапию*, на втором уровне — *основы клинической физиотерапии*, на третьем уровне — *частную физиотерапию*.

Развитие физиотерапии в XX в. происходило в диалектическом единстве представлений о специфичности и универсальности воздействия лечебных физических факторов. В начале века при сравнительно небольшом наборе используемых физических факторов врачи стремились приписать каждому из них максимальное количество лечебных эффектов, зачастую развивавшихся вторично, при продолжительном применении или в комплексе с другими факторами. Такие взгляды были порождены порой поверхностными представлениями об определенном сходстве патогенетических механизмов болезней и их повторяемости на различных стадиях и инициировали попытки создания «общей теории физиотерапии». В принципе на лечебные физические факторы могут реагировать любые клетки организма. Однако чем ниже интенсивность факторов, тем большую роль играют высокочувствительные системы. В 90-е годы XX в. были получены экспериментальные и клинические данные о различной природе механизмов лечебных эффектов физических факторов разной природы. Феномен избирательного поглощения энергии физических факторов различными типами воспринимающих клеток и биологических структур свидетельствует о разнородности (гетерогенности) лечебного воздействия физических факторов разной природы и формируемых ими лечебных эффектов. Гетерогенность физиотерапии определяет разнородность воспринимающих структур-мишеней (акцепторов), молекулярных, клеточных и системных механизмов лечебного действия разномодальных физических факторов.

Лечебный эффект определяется сочетанием взаимосвязанных процессов, развивающихся под действием физического фактора, распределение энергии которого зависит от свойств тканей-мишеней.

Разнородность формирования реакций целостного организма на лечебные физические факторы различной природы позволяет в каждом конкретном случае прогнозировать те или иные специфические лечебные эффекты, а также выделить конкретный физический фактор и метод его использования из имеющегося множества и определяет присущие только ему лечебные эффекты. Универсальные механизмы организации центральной нервной системы обеспечивают единство процессов развития приспособительных реакций организма к данному фактору, особенно при продолжительном воздействии. Диалектика разнородности и единообразия механизмов действия лечебных физических факторов на организм — важный компонент общей приспособительной реакции организма больного, направленной на восстановление нарушенных функций. В основе такой диалектики лежит гетерогенность лечебных эффектов физических факторов.

Сложности целенаправленного и систематического поиска специфических эффектов лечебных физических факторов обусловили гиперболизацию принципов универсальности (инвариантности) использования любых физических факторов при различных заболеваниях, единства механизмов лечебного и профилактического действия природных и искусственных физических факторов, господствовавших в физиотерапии XX в. Между тем врачам хорошо известно, что физические факторы при различных заболеваниях обладают неодинаковой терапевтической эффективностью. Неодинаковая природа заболеваний предполагает сочетание разных патогенетических вариантов (синдромов). Исходя из этого, реакции организма на физический фактор специфичны для определенного состояния организма, хотя лечебные эффекты иногда развиваются на основе общих (неспецифических) реакций организма. Такая специфичность требует целенаправленного выбора фактора и методики его применения, составляющего сущность патогенетического действия лечебных физических факторов. В этих условиях следование принципам «универсальности» и мнимого «единства» механизмов лечебного воздействия практически лишает врача возможности оптимального выбора лечебных физических факторов. Провести грань между специфическим и неспецифическим действием многих лечебных факторов сложно. Многие из них обладают несколькими эффектами, выраженными в разной степени, поэтому лучше ориентироваться на *доминирующий лечебный эффект.*

Специфичность (одна причина — один эффект) лечебных эффектов физических факторов чаще имеет место при острых инфекционных болезнях (ангина, столбняк) и врожденных нарушениях обмена веществ (подагра, сахарный диабет, гиперхолестеринемия). Напротив, у больных с хроническими заболеваниями выявляют несколько причин. Специфическое действие лечебного физического фактора — сильный аргумент в пользу причинно-следственной связи и синдромно-патогенетического действия. Вместе с тем отсутствие такой специфичности является слабым аргументом против нее, так как в физиотерапии имеется большое число факторов (например, природных и др.), обладающих преимущественно неспецифическим действием. Врачу важно знать, какая часть лечебного эффекта имеет специфический характер, а какая неспецифический, чтобы избежать применения дорогостоящего и трудновыполнимого метода, лишь малая доля которого обусловлена специфическим действием.

Исходя из высокой направленности и избирательности лечебного воздействия физических факторов на конкретные пораженные болезнью структуры и системы организма, имеется настоятельная потребность внедрения в физиотерапию синдромно-патогенетического подхода к выбору лечебных физических факторов, учитывающего специфические особенности их преимущественного действия на основные патологические процессы и системы организма — гетерогенность их лечебных эффектов. Известно, что синдром является клиническим проявлением определенного звена патогенеза. В связи с этим сегодня перспективна разработка синдромно-патогенетического выбора лечебных физических факторов, на необходимость внедрения которого во врачебную практику указывали выдающиеся терапевты прошлого — С.П.Боткин и Г.А.Захарьин.

Для практической работы врачу требуются знания механизмов лечебного действия физических факторов на больного в рамках синдромно-патогенетической классификации физических методов лечения. Очевидно, что любая (в том числе и данная) классификация не раскрывает, а на-

против, сужает все многообразие проявлений лечебных эффектов физических факторов. Однако она необходима в качестве рабочего инструмента для правильного использования физических методов лечения в клинике.

Продуктивность синдромно-патогенетического подхода в обучении наглядно подтверждает сегодня плодотворное развитие фармакотерапии и общей патологии. Отсутствие такого подхода в образовании физиотерапевтов с упором на частные методики привело к тому, что специальное образование сегодня довлеет над фундаментальным. Между тем, по справедливому замечанию Д.И.Писарева, «специальное образование обыкновенно стесняет умственный кругозор ремесленника».

При написании книги мы использовали синдромно-патогенетический принцип классификации физических методов лечения [Пономаренко Г.Н., 2002].

Классификация физических методов лечения

1. Органонеспецифические методы
1.1. Анальгетические методы
1.1.1. Центрального действия: транскраниальная электроаналгезия
1.1.2. Периферического воздействия: диадинамотерапия токами ДН, ДП и КП, СУФ-облучение (эритемные дозы), амплипульстерапия токами ПМ, ПН и ПЧ, короткоимпульсная электроаналгезия, акупунктура
1.2. Противовоспалительные методы
1.2.1. Антиэкссудативные: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, электрофорез противовоспалительных препаратов
1.2.2. Антипролиферативные: высокоинтенсивная УВЧ-терапия, высокоинтенсивная дециметроволновая терапия, высокоинтенсивная сантиметроволновая терапия, красная лазеротерапия, ингаляция кортикостероидов, ультразвуковая терапия, интерференцтерапия, транскутанная электростимуляция
1.2.3. Репаративно-регенеративные: лечебный массаж, мезодиэнцефальная модуляция, трансцеребральная УВЧ-терапия, амплипульстерапия, местная дарсонвализация, диадинамотерапия током ОВ, инфракрасная лазеротерапия, высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия, инфракрасное облучение
1.3. Противовирусные, антибактериальные и противогрибковые методы: эндоназальный электрофорез интерферона, ингаляция интерферона, коротковолновое ультрафиолетовое облучение, местная аэроионотерапия, местная аэрозольтерапия, ванны с марганцовокислым калием, электрофорез цинка, пелоидотерапия, местная дарсонвализация, ингаляция антибиотиков, оксигенобаротерапия
1.4. Катаболические методы: воздушные ванны, вибровакуумтерапия, озоновые ванны, кислородные ванны, контрастные ванны, электростимуляция, лазеротерапия, талассотерапия, высокоинтенсивная УВЧ-, СВЧ-терапия, высокочастотная магнитотерапия, оксигенобаротерапия
1.5. Пластические методы: сероводородные ванны, радоновые ванны, оксигенотерапия, углекислые ванны, средневолновое ультрафиолетовое облучение (субэритемные дозы)
1.6. Ионокорригирующие методы: питьевые минеральные воды с микроэлементами
1.7. Витаминостимулирующие методы: гелиотерапия, СУФ-облучение (эритемные дозы)
1.8. Трофостимулирующие методы: интерференцтерапия, транскутанная электростимуляция, лечебный массаж, мезодиэнцефальная модуляция, трансцеребральная УВЧ-терапия
1.9. Вегетокорригирующие методы: амплипульстерапия, местная дарсонвализация, диадинамотерапия током ОВ
1.10. Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия, нормобарическая гипокситерапия, аутотрансфузия крови, облученной ультрафиолетом, лазерное облучение крови, ДУФ-облучение, скипидарные ванны, высокочастотная магнитотерапия тимуса, пелоидотерапия, гипобаротерапия, инфракрасная лазеротерапия, ингаляционная терапия иммуномодуляторами, КВЧ-терапия

1.11. Иммуносупрессивные методы: электрофорез иммуномодуляторов, иммуносупрессантов, аэрокроиотерапия, УВЧ-терапия, сероводородные ванны, высокочастотная магнитотерапия
1.12. Гипосенсибилизирующие методы: спелеотерапия, микроволновая резонансная терапия, галоингаляционная терапия, озокеритотерапия
1.13. Мембраностабилизирующие методы: электрофорез мембраностабилизаторов, ингаляция бронхолитиков, электрофорез седативных препаратов
1.14. Антигипоксические методы: оксигенотерапия, длительная малопоточная оксигенотерапия
1.15. Онкодеструктивные (цитолитические) методы: фотодинамическая терапия, высокоинтенсивная лазеротерапия, высокоинтенсивная дециметроволновая терапия, электрофорез цитостатиков, гальванизация
2. Органоспецифические методы
2.1. Центральная нервная система
2.1.1. Психостимулирующие методы: продолжительная аэротерапия, суховоздушная баня, электрофорез психостимуляторов, стимуляторов мозгового кровообращения, кислородные ванны, неселективная хромотерапия
2.1.2. Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация, гальванизация головного мозга и сегментарных зон, лекарственный электрофорез седативных препаратов, влажное укутывание, хвойные, азотные, йодобромные ванны, лечебный массаж, аэрофитотерапия
2.1.3. Тонизирующие методы: лечебный массаж, контрастные, жемчужные ванны, души (Шарко, шотландский, циркулярный, Виши), талассотерапия, влажное укутывание, акупунктура, аэрофитотерапия
2.1.4. Психорелаксирующие методы: селективная хромотерапия, вибромассажная релаксация, альфа-массаж, аудиовизуальная релаксация
2.2. Периферическая нервная система
2.2.1. Анестезирующие методы: локальная криотерапия, электрофорез анестетиков
2.2.2. Нейростимулирующие методы: флюктуоризация, нейроэлектростимуляция, диадинамотерапия токами ДВ, КП и ДП, амплипульстерапия токами ПП, ПЧП и ПМ, биорегулируемая электростимуляция
2.2.3. Методы, раздражающие свободные нервные окончания: местная дарсонвализация, скипидарные, горчичные, шалфейные ванны, средневолновое ультрафиолетовое облучение (эритемные дозы)
2.3. Эндокринная система
2.3.1. Гипоталамо-гипофизкорригирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезодиэнцефальная модуляция, трансцеребральная интерференцтерапия, электросонтерапия, транскраниальная электроанальгезия, хромотерапия
2.3.2. Тиреоидостимулирующие методы: йодобромные, хлоридные натриевые ванны, низкоинтенсивная сантиметроволновая терапия, инфракрасная лазеротерапия
2.3.3. Панкреостимулирующие методы: хлоридо-сульфатные натриево-кальциево-магниевые питьевые воды, радоновые ванны, магнитолазерная терапия
2.3.4. Методы, стимулирующие функции надпочечников: низкоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия
2.4. Опорно-двигательный аппарат
2.4.1. Миостимулирующие методы: миоэлектростимуляция, диадинамотерапия током ОР, импульсная магнитотерапия, амплипульстерапия токами ПП и ПН, интерференцтерапия, души
2.4.2. Миорелаксирующие методы: виботерапия, виброакустическая терапия, теплые пресные ванны, инфракрасное облучение, парафинотерапия, дециметроволновая терапия
2.4.3. Дефиброзирующие методы: ультрафонофорез ферментных препаратов, электрофорез дифиброзирующих препаратов, компрессы с дифиброзирующими препаратами, ультразвуковая терапия, скипидарные, радоновые, сероводородные, йодобромные ванны, парафинотерапия
2.4.4. Фибромодулирующие методы: пелоидотерапия, парафинотерапия, озокеритотерапия, инфракрасная лазеротерапия, радоновые, сероводородные, йодобромные ванны, средневолновое облучение в эритемных дозах, парафинотерапия, озокеритотерапия

2.4.5. Методы коррекции локомоторной дисфункции: радоновые, сероводородные, вихревые ванны
2.4.6. Методы коррекции осанки: мануальная, тракционная терапия, ауторекламинация позвоночника, подводное вытяжение позвоночника, статическая релаксация позвоночника
2.5. Сердечно-сосудистая система
2.5.1. Кардиотонические методы: углекислые ванны
2.5.2. Гипотензивные методы: трансцеребральная амплипульстерапия токами ПН, хлоридные натриевые, хвойные, радоновые, углекислые, теплые пресные ванны
2.5.3. Сосудорасширяющие (вазодилататорные) методы: гальванизация, электрофорез вазодилаторов, локальная баротерапия, ванны с ароматическими соединениями, согревающий компресс, ультратонотерапия, высокоинтенсивная УВЧ-терапия, высокоинтенсивная ДМВ-терапия, интерференцтерапия, радоновые, хвойные ванны, души, средневолновое ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, парафинотерапия, озокеритотерапия
2.5.4. Сосудосуживающие (вазоконстрикторные) методы: холодный (охлаждающий) компресс, электрофорез вазоконстрикторов, локальная криотерапия
2.5.5. Лимфодренирующие (противоотечные) методы: спиртовой компресс, магнитотерапия бегущим магнитным полем, сегментарная вакуумтерапия, лечебный массаж, вибротерапия, инфракрасное облучение, высокоинтенсивная УВЧ-терапия, гальванизация
2.6. Система крови
2.6.1. Гиперкоагулирующие методы: постоянная магнитотерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, контрастные ванны
2.6.2. Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, хлоридные натриевые, углекислые, йодобромные ванны, инфракрасная лазеротерапия, ЛОК
2.6.3. Гемостимулирующие методы: гипобаротерапия, карбогенотерапия
2.6.4. Гемодеструктивные методы: селективная (синяя) хромотерапия
2.7. Дыхательная система
2.7.1. Бронхолитические методы: ингаляция бронхолитиков, вентиляция с непрерывным положительным давлением, оксигеногелиотерапия, гипербаротерапия
2.7.2. Муколитические методы: ингаляция мукокинетиков, галоаэрозольная терапия, общая аэроионотерапия, осцилляторная модуляция дыхания
2.7.3. Методы, усиливающие альвеолярно-капиллярный транспорт: ингаляционная терапия сурфактантами, вентиляция с положительным давлением к концу выдоха
2.8. Желудочно-кишечный тракт
2.8.1. Секретостимулирующие методы: гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды, УВЧ-терапия
2.8.2. Секретолитические методы: сульфатно-натриево-магниевые питьевые воды
2.8.3. Колоностимулирующие методы: гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды, колоногидротерапия, клизмы, интерференцтерапия
2.8.4. Колонорелаксирующие методы: сульфатно-натриево-магниевые питьевые воды
2.8.5. Желчегонные методы: хлоридно-сульфатные натриево-магниевые питьевые воды, гальванизация, пелоидотерапия
2.9. Выделительная система
2.9.1. Мочегонные методы: низкоинтенсивная дециметроволновая терапия, минеральные питьевые воды с органическими веществами, теплые сидячие, пресные, хлоридно-натриевые ванны
2.10. Половая система
2.10.1. Либидокорригирующие методы: локальная баротерапия полового члена, СВЧ-гипертермия предстательной железы, восходящий (промежностный) душ, местные контрастные ванны
2.10.2. Фертильнокорригирующие методы: интерференцтерапия, пелоидотерапия
2.10.3. Методы, стимулирующие репродуктивную функцию: вагинальные грязевые аппликации, интерференцтерапия
2.11. Кожа
2.11.1. Меланинстимулирующие методы: длинноволновое ультрафиолетовое облучение, ПУВА-терапия

2.11.2. Фотосенсибилизирующие методы: солнечные ванны

2.11.3. Обволакивающие методы: крахмальные ванны

2.11.4. Вяжущие методы: ванны с настоем ромашки, череды, отваром коры дуба

2.11.5. Противозудные методы: пенистые ванны, электрофорез антигистаминных препаратов, местная дарсонвализация, франклинизация

2.11.6. Кератолитические методы: щелочные (содовые), щелочные квасцовые, сероводородные, солнечные ванны, пелоидотерапия

2.11.7. Диафоретические методы: паровая, суховоздушная баня, влажное укутывание

Глава 1 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — заболевание, характеризующееся наличием острой или хронической коронарной недостаточности, несоответствием потребности миокарда в кислороде вследствие атеросклеротического сужения или спазма венечных артерий, ухудшения реологии крови и микроциркуляции, приводящее к нарушению структуры и функции сердца. Ишемия миокарда, обусловленная не атеросклеротическим, а другим патологическим процессом (артериитом, гипертрофией миокарда), к ИБС не относится.

Наиболее частой причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий. В основе развития ИБС лежат такие факторы риска, как пожилой возраст, высокое АД, курение, дислипидемия, сахарный диабет, ожирение (в первую очередь абдоминальное), а также наследственность, высокий уровень гомоцистеина и α-липопротеина крови, малоподвижный образ жизни и большая концентрация фибриногена. Вероятные факторы: высокий уровень триглицеридов, негативные черты характера (враждебное поведение), большие запасы железа, очаги хронической инфекции.

У большинства больных ишемия миокарда возникает на фоне атеросклероза коронарных артерий сердца, что определяет постоянное сужение коронарной артерии (фиксированная коронарная обструкция). Проявления ишемии возникают лишь при физической нагрузке, что связано с неспособностью атеросклеротически суженного сегмента коронарной артерии к адекватной вазодилатации.

Второй по значимости патофизиологический механизм нарушения кровоснабжения сердечной мышцы — спазм коронарных артерий (динамическая коронарная обструкция), обусловленный активацией как системных, так и локальных симпатоадреналовой и ренин-ангиотензиновой систем. Имеет значение также снижение активности локальных эндотелиальных депрессорных факторов (оксид азота, эндотелиальный релаксирующий фактор), обусловливающих в норме адекватную вазодилатацию венечных артерий. При этом повышение артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений, повышение притока крови к сердцу обусловливают рост пред- и постнагрузки на миокард, повышая тем самым потребность миокарда в кислороде. Спазм коронарных артерий не ограничивается местом локализации атеросклеротической бляшки, может вовлекать и другие ее сегменты и наиболее выражен при незначительных степенях стеноза.

Одним из дополнительных факторов, приводящих к ишемии миокарда, является нарушение микроциркуляции, зависящее как от тонуса коронарных артерий, так и от реологических свойств крови, повышения сосудистого, тромбоцитарного и коагуляционного потенциалов свертывающей системы и ослабления антикоагуляционных свойств. Снижение текучести крови и лимфы усиливает коронарную обструкцию, ослабляет лимфатический дренаж миокарда, усугубляет метаболические нарушения в кардиомиоцитах.

Сужение просвета коронарных артерий вследствие атеросклеротического поражения или спазма, а также ухудшение текучести крови в венечных артериях и микроциркуляторном

русле приводят к недостаточному кровоснабжению (ишемии) миокарда, нарушению метаболических процессов в ишемизированных кардиомиоцитах. При ухудшении лимфатического дренажа гипоксия миокарда усугубляется, что приводит к значительным нарушениям морфологической целостности и функционального состояния кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца. Начальный период коронарного атеросклероза характеризуется недостаточным кровоснабжением миокарда, дистрофическими изменениями и умеренными функциональными нарушениями. Затем формируются очаги дегенерации и некроза, наконец, в результате дегенеративно-некротических изменений происходит развитие рубцовой соединительной ткани (атеросклеротический кардиосклероз). Клинически описанные изменения проявляются стенокардией, инфарктом, снижением сократительной способности миокарда (сердечной недостаточностью), нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Основные синдромы ИБС: ишемический, острая или хроническая сердечная недостаточность, нарушение сердечного ритма и проводимости, атеросклеротическое ремоделирование коронарных сосудов и эндотелиальной дисфункции (нарушение их структуры и функции), гиперкоагуляционный, дислипидемический, нейрогуморальная дисфункция, воспалительные изменения в стенке артерий и иммунная дисфункция.

Основные задачи лечения пациентов с ИБС: восстановление кровоснабжения ишемизированных зон миокарда, снижение степени его ишемического ремоделирования, цитопротекция кардиомиоцитов, предотвращение эндотелиальной коронарной дисфункции, гиперкоагуляции и прогрессирования нарушений липидного обмена. Влияние этих задач достигается регуляцией тонуса и строения коронарных артерий, улучшением метаболизма липидов, повышением гипоксической резистентности кардиомиоцитов, модуляцией структуры и функции эндотелия коронарных артерий, снижением коагуляционного и повышением антикоагуляционного потенциалов, улучшением реологических свойств крови, нивелированием каскада иммунных реакций воспалительного звена патогенеза атеросклероза, коррекцией нарушений автоматизма, проводимости и возбудимости сердечной мышцы, стимуляцией антиоксидантного потенциала, повышением сократимости миокарда. Основные группы лекарственных препаратов: β-блокаторы, нитраты, антагонисты кальция, липидснижающие средства, тромболитики, антикоагулянты, антиагреганты, цитопротекторы, антагонисты ренин-ангиотензиновой системы, антиоксиданты, антигипоксанты и актопротекторы.

Известно, что спазм коронарных сосудов и стимуляция работы сердца могут быть вызваны возбуждением обоих отделов вегетативной нервной системы, так как в составе интрамуральных эфферентных ганглиев, к которым подходят аксоны от ядра блуждающего нерва, имеют не только холинергические, но и адренергические нейроны. Эффект вагусных влияний на сердце и его сосуды зависит не только от силы раздражения, но и от степени кровенаполнения сердца и коронарных сосудов. Однако в развитии ишемии в результате повышения тонуса коронарных артерий преобладают функции симпатической нервной системы. Адренергическая вазоконстрикция коронарных артерий (наряду с органическими изменениями) имеет ведущее значение в ишемии миокарда при физической нагрузке преимущественно у больных ИБС начальных функциональных классов, а у больных с более высокими классами основная роль принадлежит органическим изменениям сосудов и не связана с адренергическим воздействием. Физические факторы могут влиять на вегетативную регуляцию и ишемию как путем прямого воздействия на надсег-

ментарные вегетативные образования головного мозга, так и на сегментарные отделы симпатической цепочки, через определенные рефлексогенные зоны, связанные с интегративными вегетативными образованиями (воротниковая, синокаротидная, паравертебральные зоны). На вегетативную регуляцию сердечной деятельности и улучшение регионарного кровотока могут влиять методы, оказывающие седативное и транквилизирующее действие с усилением тормозных процессов в коре головного мозга. Примечательно, что во многих случаях методы, изменяющие активность симпатоадреналовой системы с усилением ваготонического влияния на кровоснабжение миокарда, имеют и седативный лечебный эффект.

Коррекция метаболических нарушений в миокарде может быть достигнута при воздействии физических факторов непосредственно на миокард, при применении методов, оказывающих трофическое влияние на сердце через вегетативную нервную систему и путем специфического действия на метаболизм миокарда. Физические методы не предназначены для купирования приступов стенокардии и применяются преимущественно в период ремиссии ИБС, при стабильном течении с редкими приступами, по окончании обострения. Физиотерапия направлена на купирование ишемического синдрома методами, уменьшающими его проявление (антиишемические, антигипоксические, антиоксидантные методы), нормализующие сердечный ритм и проводимость (кардиотоничекие методы), модулирующие нейрогуморальную регуляцию сердечной деятельности (вегетокорригирующие методы), корригирующие эндотелиальную дисфункцию коронарных сосудов (коронаролитические методы), снижающие коагулирующий и агрегационный потенциалы крови (гипокоагулирующие методы), восстанавливающие метаболизм миокарда (коррекция обмена веществ).

Физические методы лечения больных ишемической болезнью сердца

Вегетокорригирующие методы: электросонтерапия, транскраниальная электроаналгезия, трансцеребральная УВЧ-терапия, диадинамотерапия, амплипульстерапия синокаротидной зоны и паравертебральных зон, гальванизация головного мозга, лекарственный электрофорез ганглиоблокаторов, адреномиметиков, низкочастотная магнитотерапия головного мозга, франклинизация, гелиотерапия, талассотерапия, радоновые ванны.

Кардиотонические методы: углекислые ванны.

Антиишемические (антигипоксические) методы: оксигенобаротерапия, нормобарическая гипокситерапия, кислородные ванны, озоновые ванны, воздушные ванны, красная лазеротерапия, электрофорез витаминов С, Е.

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия области сердца, йодобромные ванны, лекарственный электрофорез антикоагулянтов и дезагрегантов, лазерное облучение крови.

Методы коррекции обмена веществ: инфракрасная лазеротерапия, ДМВ-терапия области сердца, электрофорез метаболических корректоров и сосудорасширяющих препаратов.

Вегетокорригирующие методы

Электросонтерапия. Формирующиеся в области основания черепа токи угнетают импульсную активность адренергических нейронов голубого пятна и ретикулярной формации, ядер заднего и переднего отделов гипоталамуса. Активируются серотонинергические нейроны в ядрах шва. Уменьшаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору с усилением тормозных процессов, чему способствует увеличение серотонина в подкорковых структурах и активация выработки эндорфинов. В результате снижается тонус симпатической нервной системы и

вегетативная реактивность сердечно-сосудистой системы и уменьшается вазоспастическая ишемия коронарных сосудов, особенно при нерезко выраженном коронарном стенозе (стенокардия напряжения I и II ФК). Уменьшение процессов возбуждения в ЦНС за счет седативного и транквилизирующего действия импульсных токов также способствует восстановлению функций надсегментарных отделов вегетативной нервной системы и снижению активности ее симпатических влияний. Используют импульсы тока прямоугольной формы длительностью 0,2—0,5 мс, частотой 5—20 имп/с в течение 30—40 мин, ежедневно; курс 12—16 процедур.

Транскраниальная электроаналгезия (ТЭА). Максимальная плотность токов, создаваемая в области основания черепа и в ядрах шва, приводит к понижению центральной симпатической активности вследствие стимуляции образования эндогенных опиоидов (повышенного выделения эндорфинов и энкефалинов), снижения активирующего влияния ретикулярной формации на кору головного мозга, повышения чувствительности адренорецепторов в гипоталамо-гипофизарной зоне к норадреналину. Импульсные токи воздействуют на лимбико-ретикулярный комплекс, координирующий вегетативную иннервацию сердечной деятельности, уменьшая нейрогенные влияния на коронарные сосуды. Воздействие на ядра блуждающего нерва также усиливает тормозные влияния на сердце и потенцирует расширение коронарных сосудов. Используют импульсы тока прямоугольной формы длительностью 2—4 мс частотой 60—80 или 150—600 имп/с в течение 20—30 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Диадинамотерапия и амплипульстерапия. Модуляция активности симпатико-адреналовой системы с целью улучшения кровоснабжения миокарда может быть достигнута за счет стимуляции синокаротидной зоны и шейно-грудного отдела позвоночника (C_{IV}—T_{II}). При воздействии на синокаротидную зону эффект наступает за счет активирующего воздействия на симпатические нейроны боковых рогов спинного мозга с симпатолитическим эффектом, а также за счет стимуляции кровообращения в очаге ишемии мозга. Уменьшение симпатической активности обусловлено снижением проводимости и изменением лабильности висцеральных стволовых структур и висцеральных афферентов, проходящих через данные сегменты в ЦНС, что вызывает уменьшение активности надсегментарных центров. В результате отмечается улучшение регионарного кровотока в миокарде у лиц с гиперсимпатикотонией и гиперкинетическим вариантом гемодинамики. На синокаротидную зону воздействуют двухполупериодным непрерывным (ДН) током 2—3 мин с каждой стороны или синусоидальными модулированными токами (СМТ) — I род работы (РР), несущая частота (НЧ) 100 Гц, глубина модуляции (ГМ) — 25—50 %, режим переменный по 3—4 мин. У лиц с гипотонией целесообразно одностороннее воздействие на паравертебральные зоны. При диадинамотерапии используют токи ДН по 1—2 мин и током, модулированным коротким периодом (КП), по 2 мин, со сменой полярности при амплипульстерапии терапии III—IV РР по 3—5 мин, ЧМ 100 Гц, ГМ — 50—75 %, режим переменный, ежедневно. Курс лечения при воздействии на синокаротидную область — 5—7 процедур, на паравертебральные зоны — 8—10.

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Электрическое поле УВЧ вызывает избирательную поляризацию фосфолипидов плазмолеммы клеток лимбико-ретикулярной системы, модулирующих синтез эндогенных опиоидных пептидов, которые тормозят активность корковых процессов и подкорковых структур с повышением активности парасимпатического отдела нервной системы. В результате фор-

мируется центральный сосудорасширяющий эффект без выраженной перестройки центральной гемодинамики, который, не увеличивая нагрузку на сердце, улучшает коронарный кровоток. Применяют преимущественно при стенокардии напряжения I и II ФК. Воздействуют электрическим полем с частотой 27,12 МГц и низкой мощностью в 15—20 Вт по 5—8 мин, ежедневно; курс 5—8 процедур.

Гальванизация. Под анодом постоянный ток вызывает гиперполяризацию нейролеммы нейронов головного мозга, снижая возбудимость корковых и стволовых структур, в том числе и сосудодвигательного центра. В результате активации ядер блуждающего нерва происходит реципрокное уменьшение симпатических влияний на миокард и коронарный кровоток. Кроме того, вазодилататорное действие постоянного тока уменьшает ишемию головного мозга, особенно у лиц с сопутствующими заболеваниями.

Применяют глазнично-затылочную (по Бургиньону), лобно-затылочную, лобно-ретромастоидальную и битемпоральную методики. Для воздействия на коронарный кровоток через сегментарный аппарат симпатической нервной системы используют постоянный ток на область шейных симпатических узлов или воротниковую зону. В результате уменьшается вазоконстрикция коронарных артерий, нарастает объемный кровоток в миокарде и уменьшается ЧСС. Постоянный ток, амплитуду которого регулируют по ощущениям, применяют по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Лекарственный электрофорез. Электрофорез сосудорасширяющих (1—2 % раствор новокаина), ганглиоблокирующих (2 % раствор гексония, 1 % раствор бензогексония, 1 % раствор пентамина) средств, 1 % раствор лидокаина, адренолитиков (0,1—0,5 % раствор обзидана) усиливает ваготонические влияния на сердце и уменьшает его ишемию. Используют воротниковую и глазничнозатылочную методики. Амплитуду тока регулируют по ощущениям, воздействуют 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. Воздействуют на головной мозг и сегментарный аппарат вегетативной нервной системы. Формирующиеся в магнитном поле слабые индукционные токи на мембранах нейронов супрасегментарных структур снижают активность симпатико-адреналовой системы и усиливают тормозные процессы в ЦНС с последующим уменьшением симпатических влияний на сердце и спазма коронарных артерий. Магнитогидродинамические силы снижают содержание катехоламинов в центральных мозговых структурах и в миокарде. Магнитные поля низкой частоты (МПНЧ) на спинальном уровне (паравертебральная сегментарная зона) также снижают активность вазоспастических симпатических влияний на коронарные артерии, уменьшают ЧСС и сокращают продолжительность систолы, в результате чего увеличивается коронарный резерв миокарда. Используют трансцеребральную (на область затылочных бугров) и сегментарную (на шейный и верхнегрудной отделы позвоночника) методики. При этом, хотя транскраниальное и спинальное воздействия МПНЧ стимулирует гормональную активность коркового слоя гипофиза, повышая уровень кортизола в крови, влияющего на центры вегетативной регуляции и чувствительность адренорецепторов сосудов, суммарный ответ вегетативной нервной системы не изменяется. Применяют магнитные поля различной формы — синусоидальные, полусинусоидальные, прямоугольные, а также «бегущее» магнитное поле. Индукция магнитного поля 20—40 мТл, частота 50—100 Гц, 15—20 мин, воздействуют ежедневно; курс 10—12 процедур.

Франклинизация. Постоянное электрическое поле высокой напряжен-

ности уменьшает восходящие потоки афферентной импульсации нейронов соматосенсорной системы и восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору головного мозга. В результате усиливаются тормозные процессы в ЦНС, снижается общий симпатический тонус, что приводит к расширению спазмированных коронарных артерий. Напряжение электрического поля 20—30 кВ применяют ежедневно по 15—20 мин; курс 10—12 процедур.

Гелио- и талассотерапия. В начале курса лечения стимулируют функцию гипоталамо-гипофизарной системы и усиливают тонус симпатического отдела нервной системы, а при продолжении курса в результате адаптации к солнечному излучению (гелиотерапии), холодовой и физической нагрузкам (талассотерапии) увеличивают функциональные резервы сердца (коронарные и миокардиальные) и усиливают парасимпатические влияния на сердце. Гелиотерапию назначают в виде ванн с суммарной и ослабленной радиацией, начиная с ¼ биодозы, увеличивая биодозу на ¼ каждые 2 дня при РЭЭТ 17—26 °С и доводя дозу до 4—5 биодоз. Талассотерапию проводят в сочетании с дозированной физической нагрузкой при слабом (60—100 кДж/м^2) или умеренном (100—140 кДж/м^2) режимах холодовой нагрузки при температуре воды не ниже 20—22 °С. Время плавания не должно превышать 75 % продолжительности работы на велоэргометре (от пороговой мощности).

Радоновые ванны. Продукты распада радона снижают чувствительность адренорецепторов коронарных сосудов к катехоламинам наряду с уменьшением активности симпатико-адреналовой системы приводят к ослаблению симпатических влияний на сердце со снижением констрикции венечных артерий, улучшением микроциркуляции миокарда, уменьшением венозного притока к сердцу из-за изменения тонуса вен (при гиперкинетическом варианте кровообращения). Используют ванны с объемной активностью радона 0,74—7,4 кБк/дм^3, температурой 34—36 °С, 10—12 мин, ежедневно или через 2 дня на третий; курс 10—12 ванн. Больным со стенокардией напряжения III ФК показаны «сухие» радоновые ванны с объемной активностью радона 40—60 %, температурой воздуха 28—32 °С, по 12—15 мин; ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Кардиотонические методы

Углекислые ванны. Влияют на центральные звенья регуляции сосудистого тонуса, уменьшая функциональную вазоконстрикцию коронарных артерий. У лиц с гиперсимпатикотонией углекислые ванны за счет рефлексов с медуллярных и каротидных хеморецепторов усиливают активность парасимпатической нервной системы, снижают ЧСС, удлиняют диастолу и снижают тонус коронарных сосудов. Из-за снижения чувствительности адренорецепторов коронарных сосудов к катехоламинам и М-холинорецепторов к ацетилхолину уменьшаются их спастические реакции на действие гуморальных стимулов. Вазодилатация, в том числе коронарных артерий, связана и с прямым влиянием углекислого газа на сосудистые рецепторы, стимулирующим выделение ацетилхолина из нервных окончаний. Углекислые ванны показаны пациентам со стенокардией напряжения I—II ФК, при отсутствии пароксизмальных нарушений ритма и частых экстасистол. Концентрация CO_2 в ваннах должна быть от 1 до 1,4 г/л, температура воды 32—35 °С, по 8—15 мин, через день или 2 дня подряд с перерывом на третий; курс 10—12 ванн. Больным со стенокардией напряжения III ФК показаны четырехкамерные или «сухие» углекислые ванны с содержанием CO_2 30—50 %, температурой воздуха 28—32 °С, продолжительностью 12—15 мин; курс 10—12 процедур.

Антиишемические методы

Оксигенобаротерапия. Переводит систему окислительного фосфорилирования клеток на более низкий, экономичный режим функционирования. Значимо повышается количество растворенного в плазме кислорода. Увеличиваются синтез макроэргов и аэробная мощность миокарда в отношении окисления свободных жирных кислот и глюкозы. Процедуры проводят в камерах с содержанием кислорода до 100 %, повышая в них атмосферное давление со скоростью не более 3 гПа/с и понижая со скоростью не менее 6 гПа/с, по 45—60 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Нормобарическая гипокситерапия. Применение газовой гипоксической смеси увеличивает минутный объем кровообращения, вызывает нарастание концентрации активных форм кислорода, осуществляет «ишемическое кондиционирование» миокарда. Компенсаторно активируется антиоксидантная система, повышается мощность окислительного фосфорилирования. Отмечается повышение скорости транспорта кальция в саркоплазматический ретикулум и нарастание сократительной функции миокарда. Используют гипоксическую смесь (10—12 % кислорода и 88—90 % азота), подаваемую под давлением 1020 гПа при комнатной температуре, больные вдыхают смесь непрерывно в течение 60 мин либо чередуют с дыханием атмосферным воздухом до 90 мин, ежедневно; курс 10—20 процедур.

Кислородные ванны. Увеличивают оксигенацию тканей миокарда, усиливают окисление углеводов и жирных кислот, что приводит к снижению ишемии миокарда и повышению его сократительной функции. Используют ванны с концентрацией кислорода 30—40 мг/л, температурой 35—36 °С, по 10—15 мин, ежедневно или 2 дня подряд с перерывом на 3-й день; курс 10—12 ванн.

Воздушные ванны. Способствуют нарастанию парциального давления кислорода в альвеолах, активизируют захват и доставку кислорода к тканям в результате повышения напряжения кислорода в крови. Находящиеся в воздухе аэроионы и терпены повышают окислительный потенциал поглощаемого кровью кислорода, усиливают газообмен кислорода и диоксида углерода в тканях миокарда. Проводят ежедневно по режимам слабого и умеренного воздействия (см. приложение 4). Курс 12—20 процедур.

Озоновые ванны. Повышают окислительный потенциал поглощаемого кровью кислорода, активируют прооксидантную систему с последующим усилением клеточного дыхания, утилизацией кислорода миокардом, повышением аэробного липолиза и гликолиза, с нарастанием в миокарде содержания креатинфосфата и АТФ. Применяют ванны с концентрацией озона 30—40 мг/л при температуре 35—36 °С, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 ванн.

Красная лазеротерапия. Лазерное излучение красного диапазона избирательно поглощается специфическими фотоакцепторами, включая ряд ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах. Активируются ферменты антиоксидантной системы (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, церулоплазмин), инактивация которых наблюдается при ишемии. Большинство эффектов реализуется на цитолемме и мембранах органоидов миокардиоцитов, клеток эндотелия и других слоев сосудов сердца и клеток крови. В результате изменяются структура и физико-химические свойства мембран, в частности форма и состав двойного липидного слоя, в котором снижается содержание лизолецитина — мощного фактора дезорганизации мембран; увеличивается уровень фосфатидилэтаноламина, уменьшается количество свободного холестерина мембран. В мембранах кардиомиоцитов снижается скорость спонтанного образования продуктов ПОЛ. Облучают зоны вер-

хушечного толчка, во втором межреберье слева и справа от грудины, паравертебрально с обеих сторон на уровне T_{III}—T_{VII}, угол левой лопатки и другие зоны. ППЭ излучения 0,5—5 мВт/см^2, по 1—2 мин на поле, 4—5 полей за процедуру, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют витамины С и Е. Аскорбиновая кислота обладает выраженными восстановительными свойствами, участвует в синтезе коллагена и проколлагена и нормализации проницаемости капилляров. Электрофорез витамина Е оказывает антиоксидантное действие, вводят транскардиально, по методикам сегментарного действия — 5—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Витамин С можно вводить интраназально, по 10—15 мин, сила тока 0,3—3 мА.

Гипокоагулирующие методы

Низкочастотная магнитотерапия. Магнитогидродинамические силы вызывают ламинарное перемещение форменных элементов, белков плазмы и ионов в потоке крови, что приводит к снижению ее вязкости и коагуляционного потенциала с уменьшением агрегации эритроцитов и тромбоцитов и активацией фибринолиза. На область сердца применяют синосуидальные и полусинусоидальные магнитные поля с индукцией 20—35 мТл, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Йодобромные ванны. Проникающие в организм ионы йода активируют функцию щитовидной железы и повышают активность тиреоидных гормонов, которые увеличивают фибринолитическую активность крови и содержание свободного гепарина. Йодобромные хлоридно-натриевые ванны при низкой концентрации хлорида натрия (до 20 г/л) снижают симпатические влияния на сердце. Применяют мало- и среднеминерализованные ванны с концентрацией йода 5—20 мг/дм^3, температура 33—35 °С, по 15 мин с перерывом на 3-й день; курс 10—12 ванн.

Лекарственный электрофорез. Применяют антикоагулянты и дезагреганты. Гепарин (5000—10 000 ЕД), 5—10 % раствор ацетилсалициловой кислоты, 5 % раствор теоникола, 1 % раствор никотиновой кислоты, фибринолизин (20 000 ЕД) вводят транскардиально или по методике Вермеля по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Препараты уменьшают уровень свободного гепарина, антитромбина, время рекальцификации плазмы.

Лазерное облучение крови. При избирательном поглощении квантов лазерного излучения белками и биологическими молекулами плазмы крови происходят структурно-функциональные изменения мембран клеток крови (тромбоцитов, эритроцитов) и эндотелия сосудов, что приводит к снижению скорости агрегации тромбоцитов и содержания фибриногена, повышению уровня свободного гепарина и фибринолитической активности крови. В результате повышения степени деформируемости эритроцитов уменьшается их внутрисосудистая агрегация, снижается уровень тромбоксана и β-тромбоглобулина и повышается антитромбогенная активность сосудистого эндотелия. Гипокоагулирующий эффект потенцируется при комбинации с низкочастотной магнитотерапией. Воздействуют контактно на область кожной проекции крупных сосудов (кубитальных, подключичных вен и др.). Применяют лазерное излучение инфракрасного (длина волны 0,8—1,2 мкм) диапазона, непрерывное с мощностью излучения на конце световода до 50 мВт или импульсное с частотой 50 имп/с, мощностью в импульсе до 1—2 мВт/см^2, по 6—5 мин, ежедневно; курс 10—14 процедур.

Методы коррекции обмена веществ

Инфракрасная лазеротерапия. При поглощении энергии лазерного излучения фотоакцепторами (молекула-

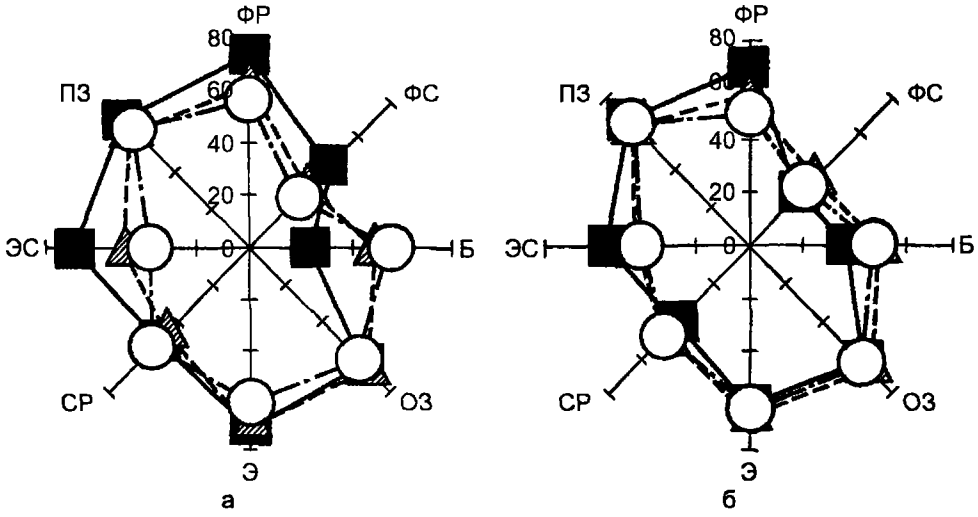


Рис. 1.1. Показатели качества жизни больных с ишемической болезнью сердца после коронарного шунтирования под действием лазеротерапии (а) и плацебо-лазеротерапии (б). Квадраты — до процедур; треугольники — после курса процедур; круги — через 2 мес после курса процедур.

ФР — физическая работоспособность; ФС — физическое состояние; Б — боль; ОЗ — общее здоровье; Э — энергичность; СР — социальная роль; ЭС — эмоциональное состояние; ПЗ — психическое здоровье [Морозов С.Л., 2003].

ми нуклеиновых кислот и кислорода) активируется система мембранной организации молекул (дыхательной цепи, митохондрий, системы вторичных мессенджеров — цАМФ и цГМФ), улучшается сопряжение процессов окисления и фосфорилирования, в результате чего увеличиваются синтез макроэргов и аэробная мощность миокарда в отношении окисления свободных жирных кислот и глюкозы. В результате инициации окисления с фосфорилированием активируется цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса), а увеличение напряжения кислорода в миокарде под действием лазерного излучения в комплексе с усилением окислительного фосфорилирования транспортом ионов Са через мембрану сарколеммы, нарастанием числа функционирующих коллатералей и активацией транспорта кислорода в капиллярах создает условия для экономного потребления кислорода. Нарастание содержания молекул иРНК приводит к увеличению содержания в кардиомиоцитах различных органоидов, прежде всего рибосом и гранулярного эндоплазматического ретикулума, и следующей за этим активации синтеза белков. В результате усиления метаболизма кардиомиоцитов повышается коронарный резерв миокарда, что приводит к улучшению физической и психологической составляющей качества жизни больных (рис. 1.1), предупреждает прогрессирование ИБС и развитие дисфункции миокарда левого желудочка сердца. Выраженность метаболических эффектов лазерного излучения зависит от наличия аллеля Glu в экзоне 7 Glu298Asp гена NO-синтазы у больных с ИБС (рис. 1.2). Облучение проводят по полям (середина левой грудиноключично-сосцевидной мышцы, второе межреберье справа и слева от грудины, средняя треть грудины, четвертое межреберье по левой среднеключичной линии, угол левой лопат-

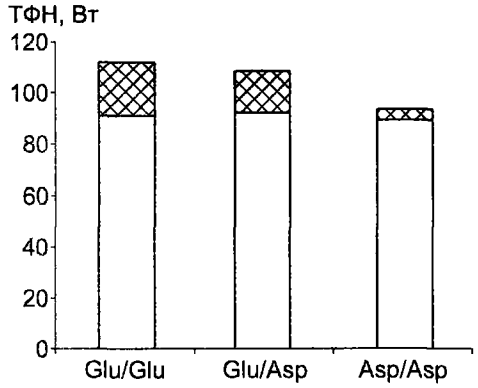


Рис. 1.2. Динамика толерантности к физической нагрузке под действием низкоинтенсивной лазеротерапии на область коронарного синуса.

По оси абсцисс — варианты полиморфизма гена NO-синтазы, по оси ординат — величины исходного (нижние столбики) и конечного (верхние столбики) уровней ТФН [Морозов С Л , 2003]

ки, паравертебрально на уровне T_{III}—T_{VII} и др.); в течение одной процедуры облучают 4—5 полей, по 1—2 мин каждое, контактно, в непрерывном режиме с выходной мощностью до 40 мВт, или в импульсном режиме с частотой 20—1000 импульсов, ежедневно; курс 10—15 процедур.

ДМВ-терапия области сердца. Электромагнитное излучение дециметрового диапазона в результате поляризации гидратных оболочек гликолипидов и белков вызывает конформационные перестройки мембран кардиомиоцитов и усиливает транспорт гидратированнных ионов через многомембранные системы миокарда. В результате нарастания транспорта протонов по дыхательной цепи увеличивается интенсивность фосфорилирования в митохондриях, снижается уровень перекисного окисления липидов в кардиомиоцитах, стабилизируются их сарколемма, активируются процессы регенерации при одновременном снижении потребности миокарда в кислороде. Повышается также активность ряда ферментов дыхательной цепи, активируется система вторичных посредников (циклические нуклеотиды, ионы Са). Применяют электромагнитные колебания частотой 460 МГц мощностью 15—20 Вт, по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Лекарственный электрофорез. Для электрофореза применяют метаболические корректоры и сосудорасширяющие препараты: 2—5 % раствор калия хлорида, 2 % раствор магния сульфата, 1 % раствор метионина, 1 % раствор панангина, 2 % раствор витамина B_1, 2 % раствор витамина B_6, 100—200 мкг витамина B_{12}. Метионин обладает липотропным действием, участвует в процессе переметилирования. Витамин B_1 увеличивает скорость нервно-мышечной передачи в синапсах. Витамин B_6 входит в состав ферментов, осуществляющих декарбоксилирование и периаминирование аминокислот, участвует в процессах липидного обмена при атеросклерозе, а витамин B_{12} уменьшает содержание холестерина, увеличивает холестерин-лецитиновый индекс, участвует в процессе синтеза нуклеиновых кислот. Назначают при стенокардии напряжения I—II ФК транскардиально и сегментарно; по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Электрофорез витаминов проводят по интраназальной методике, при силе тока 0,3—3,0 мА, по 10 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Противопоказания[1]. К физиотерапии не допускаются больные с нестабильной стенокардией, спонтанной стенокардией Принцметала, недостаточностью кровообращения выше I степени — для бальнеопроцедур и выше II степени — для аппаратных методов физиотерапии, атриовентри-

[1] Здесь и далее в число противопоказаний включены общие медицинские противопоказания к физиотерапии (приложение 1А), сроки повторного применения метода (приложение 1Б)

кулярной блокадой выше I степени, хронической аневризмой сердца, в острый период инфаркта миокарда, с выраженной вегетоэндокринной дисфункцией, сложными нарушениями ритма сердца (мерцательная аритмия, тахисистолическая форма, пароксизмальная тахикардия, политопная экстрасистолия, монофокальная частая экстрасистолия разного происхождения), стабильной стенокардией IV ФК (применяют ряд методов, в том числе лазеротерапию, магнитотерапию).

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение больным ИБС со стабильной стенокардией с редкими приступами (1—2 раза в неделю) при значительных физических нагрузках, с недостаточностью кровообращения не выше I стадии, без нарушения сердечного ритма и проводимости (I—II ФК) проводят на климатолечебных и бальнеолечебных курортах[1]. Больные с теми же состояниями, но в сочетании с гипертонической болезнью не выше II стадии могут быть направлены только на местные и климатолечебные курорты. Больные ИБС с приступами стенокардии при обычных физических нагрузках (III ФК) и недостаточностью кровообращения не выше I стадии при отсутствии прогностически неблагоприятных и тяжелых нарушений сердечного ритма могут быть направлены только в местные санатории. Пациентов с ИБС после оперативного лечения (аорто- и маммарокоронарного шунтирования, транслюминальной ангиопластики коронарных артерий) через 4 нед после хирургического вмешательства, при отсутствии необходимости в дальнейшем стационарном лечении, при недостаточности кровообращения не выше II стадии и отсутствии прогностически неблагоприятных и тяжелых нарушений сердечного ритма и проводимости могут быть направлены в местные санатории, а в отдаленные сроки после операции аорто- и маммарокоронарного шунтирования, транслюминальной ангиопластики коронарных артерий (1 год и более), при отсутствии приступов стенокардии при значительных физических нагрузках (I—II ФК), в состоянии компенсации или недостаточности кровообращения не выше I стадии, без нарушений сердечного ритма — также и на климатолечебные и бальнеолечебные курорты.

Противопоказаниями[1] к направлению больных с ИБС на санаторно-курортное лечение являются острый инфаркт миокарда, стенокардия напряжения и покоя (IV ФК), левожелудочковая недостаточность (сердечная астма), недостаточность кровообращения выше IIA стадии — для местных санаториев и выше I стадии для отдаленных санаториев; блокады: полная атриовентрикулярная — для всех санаториев, полная блокада ножек пучка Гиса и левой ножки пучка Гиса, двухпучковая блокада и сочетание ее с другими нарушениями ритма — для бальнеологических грязевых и горных курортов; мерцательная аритмия с недостаточностью кровообращения выше IIA стадии; частая (более 5 в 1 мин), политопная (из двух мест и более), экстрасистолия, искусственный водитель ритма с сохранением сложных нарушений ритма, частые пароксизмы тахикардии — для всех санаториев (допускается направление больных с мерцательной аритмией, пароксизмальной тахикардией при недостаточности кровообращения не выше I степени в местные санатории).

[1] Список отечественных и зарубежных курортов приведен в приложении 2.

[1] Здесь и далее в число противопоказаний включены общие медицинские противопоказания, исключающие направление больных в санатории, представленные в приложении 3.

Улучшение состояния больных ИБС после санаторно-курортного лечения констатируют при исчезновении или уменьшении болевых приступов, проявлений недостаточности кровообращения, нарушений сердечного ритма, проявлении коронарной недостаточности на ЭКГ (нормализация положения сегмента *ST* и формы зубца *T*), гиперлипопротеинемии; улучшение переносимости физических нагрузок (по повышению толерантности к физическим нагрузкам по результатам ВЭМ, увеличению продолжительности и темпа прогулок на 20 %); переходу из большей в меньшую градацию функционального класса.

Стойкое улучшение сопровождается сохранением в течение года достигнутого уменьшения нарушений сердечного ритма и недостаточности кровообращения, улучшенной переносимости физических нагрузок (по результатам ВЭМ и увеличению продолжительности и темпа прогулок до 50 % достигнутого прироста); сохранение достигнутого к концу санаторного лечения функционального класса.

Появление или усиление болевых приступов, недостаточность кровообращения, нарушение сердечного ритма, коронарная недостаточность (смещение сегмента *ST*, изменение формы зубца *T*), гиперлипопротеинемия, ухудшение переносимости физических нагрузок (по показателям ВЭМ), снижение продолжительности и темпа прогулок, нарастание функционального класса (ФК) свидетельствуют об ухудшении состояния больных ИБС.

Физиопрофилактика

Профилактикой ИБС с учетом патогенеза заболевания является профилактика (лечение) атеросклероза, являющегося кардинальной причиной ИБС. Так как липидный генотип закладывается уже в первые месяцы жизни человека, то и первичную профилактику атеросклероза начинают рано. В случае стабильной стенокардии напряжения у взрослых больных ИБС применяют вторичную профилактику, направленную на торможение клинических проявлений заболевания, снижение влияния факторов риска, которые усиливают причинные механизмы заболевания.

С помощью физических методов лечения проводят вторичную профилактику больным ИБС с учетом их патогенетического влияния. Основными направлениями физиопрофилактики ИБС следует считать воздействие на гиперлипидемию (липокоррригирующие методы), гиподинамию (антиишемические методы), артериальную гипертензию (кардиотонические методы), ожирение, гипергликемию (методы коррекции обмена веществ).

Учитывая, что липопротеиды низкой и очень низкой плотности приобретают аутоантигенные свойства, индуцируют образование антител, а образование продуктов распада структур артериальной стенки в результате ее атеросклеротического повреждения приводит к развитию иммунного ответа, к физиопрофилактике следует отнести и методы коррекции иммунологических нарушений (иммунокорригирующие методы).

Физиопрофилактика должна быть направлена и на увеличение функциональных (коронарных и миокардиальных) резервов сердца Достаточность коронарного кровотока, выражаемая отношением поступления кислорода к потребности в нем, в норме превышает 1,2, а при ИБС снижается. Резервы сердца зависят от возможностей доставки и потребления кислорода и определяются, в частности, толерантностью к физической нагрузке. Для повышения кислородного снабжения миокарда используют антиишемические методы.

1.2. НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА[1]

1.2.1. РЕВМАТИЗМ

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани токсико-иммунного генеза, развивающееся у предрасположенных к нему молодых лиц вследствие перенесенной острой инфекции β-гемолитическим стрептококком группы А, результатом которой является преимущественное поражение сердечно-сосудистой системы (всех оболочек сердца, главным образом миокарда и эндокарда) с формированием порока сердца и сердечной недостаточности. Поражение других органов и систем при ревматизме имеет второстепенное значение и не определяет его тяжести и прогноза.

Основным этиологическим фактором развития ревматизма является острое или хроническое воспаление (наиболее часто фарингит, ангина), обусловленное β-гемолитическим стрептококком группы А. Особенности строения возбудителя и состояние организма человека, переносящего острую фарингеальную инфекцию, определяют возникновение и характер течения заболевания. Ревматизм, как правило, развивается при инфицировании β-гемолитическим стрептококком (штаммы А3, 5, 18, 19 и 24). Особенностью микробов этих штаммов является наличие в их оболочке М-белка и высокое содержание гиалуроновой кислоты. В развитии ревматизма имеет значение генетическая предрасположенность к заболеваниям соединительной ткани [связь заболевания с наследованием эритроцитарных антигенов; наличие общих HLA-антигенов, большинство больных являются носителями III(B) группы крови]. Возникновению заболевания способствуют переохлаждение, ослабление организма предшествующими инфекциями, стрессами, гиповитаминоз, измененная иммунная реактивность.

Патогенез ревматизма обусловлен иммунными и неиммунными нарушениями. Стрептококк действует на миокард с помощью своих структур и продуктов жизнедеятельности: белков оболочки и клеточных мембран (М-протеин), гиалуроновой кислоты, стрептолизина-О и стрептолизина-S, стрептокиназы, гиалуронидазы. М-протеин и гиалуроновая кислота угнетают фагоцитоз; ферменты (гиалуронидаза, стрептокиназа, стрептолизины) обладают свойствами антигенов и вызывают образование антител; при этом стрептолизин, гиалуронидаза и дезоксирибонуклеаза оказывают прямое кардиотоксическое влияние, вызывают деполимеризацию соединительной ткани, провоцируют дегрануляцию тучных клеток и нейтрофилов с освобождением белков, стимулирующих воспаление; стрептопептид оказывает тормозящее действие на лимфоциты-супрессоры В начале ревматического процесса сенсибилизирующие агенты стрептококка вызывают изменение антигенных свойств мышечных и соединительнотканных компонентов оболочек сердца с превращением их в аутоантигены, а также с запуском аутоаллергического процесса и отложением иммуноглобулинов и комплемента в мышечных волокнах миокарда, соединительной ткани, эндокарде и сосудах. Поступление в организм стрептококковых антигенов стимулирует выработку антител, а поскольку многие антигены стрептококка имеют близкую к белкам кардиомиоцитов структуру, противострептококковые антитела перекрестно реагируют с компонентами сердечно-сосудистой системы. Определенное место в пато-

[1] В группу некоронарогенных заболеваний сердца входят заболевания, имеющие общие черты, общие закономерности развития, относящиеся к системным поражениям с преимущественным иммунологическим механизмом развития

генезе имеют и циркулирующие иммунные комплексы, элиминация которых макрофагами снижена. Во многих случаях есть основания предполагать включение при ревматизме аутоаллергических механизмов: развитие непрерывного рецидивирования болезни с появлением резистентности к классическим методам лечения; обнаружение в крови больных циркулирующих антител, реагирующих с тканями сердца, суставов, кожи.

При ревматизме происходит образование из соединительной ткани типичных ревматических гранулем Ашоффа—Талалаева, сочетающихся с морфологическими признаками неспецифического воспаления (отек и фрагментация коллагеновых волокон, фибриноидный некроз, деполимеризация основного вещества соединительной ткани в миокарде, эндокарде и перикарде), что характеризуется как ревматический панкардит. В ⅓ случаев с первой атакой ревматизма в патологический процесс вовлекается клапанный аппарат сердца с характерными изменениями (бородавчатый вальвулит). Чаще поражаются митральный и аортальный клапаны, реже — трехстворчатый и исключительно редко — клапан легочной артерии Возможно развитие перикардита. К внесердечным проявлениям ревматизма относятся поражения суставов (типичный ревматический артрит) и внутренних органов. В суставах преобладают экссудативные изменения. Вовлечение в патологический процесс легких (пульмонит), плевры (плеврит), почек (нефрит), печени (гепатит), селезенки (спленит), нервной системы (хорея) наблюдается редко.

Основными синдромами ревматизма являются синдром клапанных поражений, ревматического полиартрита, поливисцерита, полисерозита, панкардита, общевоспалительных изменении, поражения сердечной мышцы, острой или хронической сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и проводимости, поражения нервной системы, ремоделирования сердечно-сосудистой системы, иммунологических нарушений, нейрогуморальной дисфункции, локальных воспалительных изменений (в серозных полостях, висцеральных органах, суставах).

Основными задачами терапии больных ревматизмом являются борьба со стрептококковой инфекцией, подавление активности (клинической — уменьшение проявлений кардита, артрита, полисерозита, лабораторной — нормализация острофазовых показателей) ревматического процесса, коррекция иммунологических нарушений. Стрептококковую инфекцию подавляют антибиотиками, а активность ревматического процесса — нестероидными противовоспалительными препаратами до полной ликвидации активности. При тяжелом ревмокардите с признаками полисерозита назначают кортикостероидные препараты, а при вялотекущем процессе применяют продолжительную иммуносупрессорную терапию аминохинолиновыми производными. При развитии сердечной недостаточности применяют гликозиды и мочегонные препараты. Для терапии ревматизма актуально проведение противорецидивных мероприятий, включающих санацию очагов инфекции, проведение многолетней круглогодичной бициллинопрофилактики, осуществление курсов противовоспалительной терапии при появлении признаков стрептококковой инфекции.

Целью физиотерапии ревматизма в активной фазе заболевания является достижение стабилизации и регрессирования процесса, в неактивной фазе — купирование синдрома клапанных поражений и мобилизация компенсаторных резервов организма (сердечно-сосудистой, иммунной систем) для профилактики рецидивов.

Задачами физиотерапии ревматизма в активной фазе являются санация очагов инфекции (бактерицидные методы), подавление аутоиммунных

реакций и снижение сенсибилизации организма (гипосенсибилизирующие методы), уменьшение явлений воспаления (противовоспалительные методы), купирование боли (анальгетические методы). В неактивную фазу ревматизма ведущими являются коррекция нарушенной гемодинамики и сократительной функции миокарда, повышение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы (трофостимулирующие и сосудорасширяющие методы) и стимуляция иммунологических защитных механизмов адаптации организма к внешним воздействиям (иммунокорригирующие методы) и обмена соединительной ткани (фибромодулирующие методы).

Физические методы воздействуют преимущественно на следующие синдромы: воспалительный, иммунологических (аутоиммунных) нарушений, болевой, ремоделирования сердечно-сосудистой системы, поражения сердечной мышцы и клапанных поражений.

Патологический процесс при ревматизме развивается преимущественно в сердце и суставах; также этиопатогенетическое значение имеет носоглоточная инфекция, поэтому в физиотерапии в ряде случаев надо выделять методы, направленные на купирование патологии в соответствующих структурах.

Физические методы лечения больных ревматизмом

Бактерицидные методы: КУФ-облучение миндалин

Противовоспалительные методы: лекарственный электрофорез противовоспалительных средств, ДМВ-терапия надпочечников, высокочастотная магнитотерапия надпочечников, СУФ-облучение в эритемных дозах, красная лазеротерапия, УВЧ- и СВЧ-терапия суставов, ультразвуковая терапия суставов

Фибромодулирующие методы: радоновые и сероводородные ванны.

Иммунокорригирующие методы: ДМВ-терапия и высокочастотная магнитотерапия надпочечников (см. выше), лекарственный электрофорез, СУФ-облучение суставов и рефлексогенных зон, трансцеребральная УВЧ-терапия, инфракрасная лазеротерапия (вилочковой железы, надпочечников), ЛОК.

Анальгетические методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия, транскраниальная электроаналгезия, массаж

Трофостимулирующие методы: лекарственный электрофорез сосудорасширяющих препаратов и витаминов, инфракрасная лазеротерапия, транскраниальная электроаналгезия, электросонтерапия[1], низкочастотная магнитотерапия.

Бактерицидные методы

КУФ-облучение миндалин. Облучение проводят с целью санации очагов инфекции. Бактерицидное действие КУФ-облучения связано с фотолизом нуклеиновых кислот и белков преимущественно в ядерных структурах клетки. Процедуры проводят ежедневно, начиная с 1—1,5 биодозы, постепенно увеличивая дозу до 3 биодоз. С учетом затруднений при определении биодозы для КУФ-облучения обычно назначают облучение на миндалину от 1 до 3 мин; курс 3—5 процедур.

Противовоспалительные методы

Эти методы применяют для лечения ревмокардита, ревматического полиартрита и санации очагов носоглоточной инфекции.

Лекарственный электрофорез. Наиболее часто используют электрофорез противовоспалительных средств: 5 % раствора салицилата натрия, 5 % раствора ацетилсалициловой кислоты, 5 % раствора кальция хлорида, 5 % раствора аскорбиновой кислоты. Противовоспалительный (дренирую-

[1] См раздел 1 1.

щий) эффект постоянного тока связан с усилением крово- и лимфообращения, повышением резорбтивной способности тканей с уменьшением отека в очаге воспаления. Увеличивается фагоцитарная активность макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов, ускоряются процессы регенерации. В тканях интерполярной зоны концентрация лекарственных веществ значительно увеличивается, а проникающая способность ионизированных препаратов в клетки возрастает. Противовоспалительные средства уменьшают проницаемость капилляров, понижают активность гиалуронидазы, ограничивают энергетическое обеспечение воспалительного процесса путем торможения образования АТФ, ингибируют биосинтез простагландинов. Препараты вводят с катода (за исключением кальция), по рефлексогенным зонам, а при минимальной степени активности — транскардиально. Силу тока определяют по ощущениям больного. Воздействуют по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

ДМВ-терапия надпочечников. Воздействие на надпочечники повышает содержание в плазме крови оксикортикостероидов, тормозящих реактивность мезенхимальной ткани, уменьшающих активность фибробластов, проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, синтез коллагена и подавляющих синтез гиалуронидазы. Глюкокортикостероиды обладают также выраженным иммуносупрессивным действием. Применяют электромагнитные волны с частотой 460 МГц и мощностью воздействия 40 Вт, по 7—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. Так же как и ДМВ-терапия, стимулирует функцию надпочечников, но в более значительной степени, что связано с большей глубиной проникновения высокочастотного магнитного поля, и обладает иммуносупрессивным эффектом. Механизм иммуносупрессивного действия глюкокортикоидов связан с подавлением пролиферации лимфоидной ткани и угнетением синтеза антител. Применяют при ревмокардите, полиартрите. Применяют магнитное поле (МП) с частотами 13,56 и 27,12 МГц, мощность среднетепловая, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Воздействуя на область надпочечников ДМВ-излучением и высокочастотным магнитным полем, можно уменьшать дозу глюкокортикостероидов.

СУФ-облучение. За счет кожно-висцеральных рефлексов облучение в эритемных дозах тормозит начальную экссудативно-альтеративную фазу воспаления внутренних органов, в том числе и миокарда. Увеличивается гемолимфоперфузия на уровне микроциркуляторного русла; стимулируется синтез глюкокортикоидов в корковом веществе надпочечников; повышается фагоцитарная активность лейкоцитов. Десенсибилизирующий эффект связан с нарастанием в крови гистаминазы, киназы и ацетилхолинэстеразы в процессе курса облучения. При полиартрите облучают суставную поверхность (1—2 поля в зависимости от сустава) и прилегающие области конечностей и туловища, а также соответствующие суставу сегментарные зоны в области позвоночника. Применяют при I и II степени активности при остром и подостром течении заболевания. При ревмокардите используют внеочаговую методику облучения рефлексогенных паравертебральных зон (Кустарева). Дозируют, начиная с 2—4 биодоз, через день; курс 4—5 процедур.

Красная лазеротерапия. Красное лазерное излучение за счет избирательного поглощения молекулами СОД и катализы активирует антиоксидантную систему, уменьшает содержание токсичных метаболитов кислорода и свободных радикалов в очаге воспаления, повышает фагоцитарную активность нейтрофилов. За счет избирательного возбуждения NO-синтетаза усиливает микроцир-

куляцию и дегидратацию в воспалительном очаге. Облучают проекцию сердца, крупных сосудов и внекардиальные области импульсным красным излучением с частотой 200—1000 Гц, ППЭ 0,5—5 мВт/см^2, по 1—2 мин на поле, 4—5 полей ежедневно; курс 10—15 процедур.

Лечение воспалительных проявлений ревматического полиартрита актуально именно в активной фазе ревматизма, при остром и подостром течении. Применяют прежде всего физические методы, перечисленные выше.

Лекарственный электрофорез на суставы проводят также с антибиотиком (после пробы на чувствительность микрофлоры), нестероидными противовоспалительными препаратами, диметилсульфоксидом, йодом (при I степени активности, при подостром и затяжном течении), по 15—20 мин, через день; курс 10—15 процедур.

ДМВ-терапия и ВЧ-магнитотерапия. Эти методы проводят в зависимости от степени экссудативных проявлений в нетепловых и субтепловых дозировках на суставы в дополнение к воздействию на надпочечники, преимущественно при I стадии активности, при подостром и затяжном течении заболевания, по 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Лазеротерапия. Красную и инфракрасную лазеротерапию применяют локально, а также паравертебрально в соответствующих сегментах (рефлекторная методика). Облучают 2—6 полей вдоль суставной щели и паравертебрально. Используют непрерывное красное излучение с ППЭ 3—15 мВт/см^2 до 4 мин на поле, инфракрасное — при непрерывной генерации с ППЭ 3—5 мВт/см^2 по 4 мин на поле, импульсное — с частотой 20—100 Гц, мощностью в импульсах до 10 Вт, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Кроме описанных выше для лечения ревматического полиартрита применяют УВЧ-, СМВ- и УЗ-терапию.

УВЧ-терапия. Под воздействием этого метода на суставы в альтеративно-экссудативную фазу воспаления тормозится дегрануляция лизосом, блокируется выход кислых фосфатаз и их деструктивное действие на ткани, снижается активность медиаторов воспаления и синтез ферментов, участвующих в их выработке, снижается повышенная проницаемость сосудов микроциркуляторного русла синовиальной оболочки — капилляров. В результате восстанавливается нарушенная при воспалении функция гематосиновиального барьера, уменьшается выпот в полость суставов. УВЧ стимулирует функцию синовиальных клеток — макрофагальных синовиоцитов (А-клеток), участвующих в фагоцитозе, изменяется активность фибробластических синовиоцитов (В-клеток), продуцирующих гиалуроновую кислоту. При преобладании пролиферативных процессов и минимальной степени активности ревматизма высокоинтенсивное электрическое поле УВЧ вызывает усиление кровотока и лимфоперфузии, избирательно воздействует на проницаемость стенок сосудов микроциркуляторного русла, включая сосуды синовиальной оболочки, уменьшает остаточный отек тканей сустава, а также улучшает метаболизм бессосудистого суставного хряща. Миграция лейкоцитов и их макрофагальная активность усиливают барьерную функцию синовиальной оболочки. Пролиферативно-регенераторные процессы в очаге воспаления стимулируются активацией стромальных элементов соединительной ткани и клеток системы мононуклеарных фагоцитов, повышением концентрации ионов кальция, активацией метаболизма тканей сустава. Низкоинтенсивное электрическое поле УВЧ назначают при подостром и затяжном течении с минимальной активностью, интенсивное — при затяжном течении с той же активностью. Используют электрическое поле с частотой 27,12 и 40,68 МГц мощностью до 60 Вт по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. При пролиферативных

процессах после 5—8 процедур УВЧ-терапии назначают СВЧ-терапию.

СМВ-терапия. Применяют при I степени активности ревматизма с затяжным характером течения заболевания. Ее противовоспалительный эффект связан преимущественно с сосудорасширяющим и рассасывающим действием метода за счет увеличения теплообразования в пораженных тканях вследствие релаксационных колебаний диполей свободной воды. Используют колебания с частотой 2450 МГц мощностью 3—7 Вт, по 10—12 мин, ежедневно; курс 12 процедур.

УЗ-терапия. При ревматическом полиартрите используют при I степени активности, затяжном, реже подостром течении. Ультразвуковые колебания вызывают расширение сосудов синовиальной оболочки, суставной капсулы и тканей, окружающих сустав. В результате ускоряются процессы оксигенации и интенсивного метаболизма в синовиальной оболочке и соответственно репаративная регенерация. Ультразвук активирует ферменты, продуцируемые синовиоцитами, усиливая при этом их макрофагальную активность, влияет на процессы деполимеризации гиалуроновой кислоты, уменьшая степень отечности тканей. Происходит упорядочивание, упрочнение и повышение эластичности волокнистых коллагеново-эластических слоев синовиальной оболочки и рассасывание образующихся в ней при воспалении нейтрофильных инфильтратов. Под действием ультразвуковых колебаний усиливается дренажная функция лимфатических капилляров сосудов синовиальной оболочки. Усиливая транскапиллярный транспорт, УЗ нормализует метаболизм в суставном хряще. Проводится также лекарственный ультрафонофорез противовоспалительных препаратов (гидрокортизон, йод, кортан). Применяют колебания с частотой 880 кГц, с интенсивностью 0,1—0,6 Вт/см^2 в зависимости от локализации патологического процесса. Режим при подостром течении импульсный, в остальных случаях — непрерывный, по 5—10 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Санацию очагов инфекции (ангины, обострений хронического тонзиллита) проводят при любом характере течения ревматизма, при активности I и II степени, в неактивной фазе. При III степени активности применение физических методов ограничивают, если есть высокая лихорадка, интоксикация, выраженные проявления ревмокардита, сложные нарушения ритма сердца или недостаточность кровообращения II степени. В целях противомикробного и противовоспалительного действия местно применяют УФО интегрального и коротковолнового спектра на область миндалин и «воротник», УВЧ-, СМВ-, УЗ-терапию, электрофорез антибиотиков, йода, ингаляцию антибактериальных препаратов (см. главу 18).

Фибромодулирующие методы

Радоновые ванны. Продукты ионизации белков и воды стимулируют макрофагальную активность гистиоцитов, синтез протеаз в полиморфно-ядерных гранулоцитах и активируют процессы репаративной регенерации. Альфа-излучение радона препятствует дезорганизации соединительной ткани, оказывая дефиброзирующее действие, в частности, за счет увеличения синтеза гликозоаминогликанов в соединительной ткани, вызывает снижение уровня иммуноглобулинов A, G, антикардиальных антител, титра АСЛ-О. Назначать эти ванны больным можно при пороках клапанов сердца, при начальных стадиях недостаточности кровообращения без нарушений сердечного ритма, при минимальной степени активности воспалительного процесса у больных с затяжным и латентным течением кардита. Применяют ванны с активностью радона 40—120 нКл/л (1,48—7,4 кБк/дм^3), с температурой

воды 36 °С, по 10—12 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Сероводородные ванны. Свободная сера и сульфид-ионы за счет активации полиморфно-клеточных мононуклеаров стимулируют репаративные процессы. Включаясь в метаболизм мукополисахаридов, они утилизируют хондроитинсерную кислоту, ускоряя синтез коллагена фиброцитами, упорядочивая при этом структуру коллагеновых волокон в рубцах. Противовоспалительный эффект усиливается за счет значительного улучшения микроциркуляции. Рефлексы с каротидных хеморецепторов активируют секрецию кортикостероидов в корковом веществе надпочечников. В результате лечения сульфидными ваннами отмечается нормализация незначительно повышенных при минимальной степени активности лабораторных критериев воспалительной активности, повышение фагоцитарной активности лимфоцитов. Противовоспалительный эффект сероводородных ванн по сравнению с другими методами бальнеолечения более выражен у больных с воспалительными процессами в миокарде. Показаны сероводородные ванны при минимальной степени активности ревматизма, незначительной воспалительной активности, хроническом течении заболевания (исключая непрерывно-рецидивирующее течение), отсутствии экссудативного компонента воспаления. Применяют ванны с концентрацией сероводорода 25—100 мг/л, по 10—15 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Применять радоновые и сероводородные ванны у больных ревматизмом следует осторожно, так как существует вероятность развития бальнеопатических реакций с усилением активности воспалительного процесса в сердце, суставах, что проявляется субфебрилитетом, лейкоцитозом, повышением активности острофазовых реакций (СОЭ, СРБ, фибриногена), усилением артралгий, тахикардии. В связи с этим лучше сочетать бальнеотерапию с воздействием магнито- или СВЧ-терапии на надпочечники или с медикаментозной противовоспалительной терапией.

Иммуномодулирующие методы

Коррекцию аллергических гиперергических и аутоиммунных процессов, составляющих основу патогенеза ревматизма, проводят с целью воздействия на неспецифический аллергический компонент воспаления и нарушенную иммунологическую реактивность. Для уменьшения гиперергических неспецифических экссудативно-инфильтративных воспалительных процессов в миокарде и эндокарде (при ревмокардите), ревматическом процессе в синовиальных оболочках применяют физические десенсибилизирующие методы, механизм действия которых связаны с влиянием на основные звенья клеточного и гуморального иммунитета, уменьшением концентрации циркулирующих антител, торможением реакции антиген — антитело и стимуляцией функции Т-супрессоров.

Лекарственный электрофорез. Применяют иммуномодуляторы [2—5 % раствор хлорида кальция, 0,5—1 % раствор димедрола, 0,5 % раствор преднизолона, 1 % растворы дексаметазона, гидрокортизона, цитостатиков — циклофосфана (0,1—0,2 мг), тиофосфамида (0,01 г) и 2,5 % раствора делагила]. Форетируемые препараты влияют на различные звенья иммунного ответа. Кальций является стабилизирующим фактором биологических мембран, а также влияет на структурно-функциональное состояние примембранного слоя (гликокаликса). Димедрол обеспечивает торможение синтеза и выделения гистамина. Механизм иммуносупрессивного действия глюкокортикостероидов связан с подавлением пролиферации лимфоидной ткани и угнетением синтеза антител; аналогично действуют цитостатики с делагилом. Электрофорез кальция назначают по «воротни-

ковой» методике Щербака, сила тока от 6 до 16 мА, продолжительность 6—16 мин, ежедневно; курс 10 процедур. Электрофорез димедрола проводят по эндоназальной методике, при силе тока от 0,3 до 3,0 мА, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Электрофорез глюкокортикостероидов и цитостатических препаратов проводят при ревматическом полиартрите на суставы с продольным размещением электродов, по 15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Снижается активность генома тимоцитов, усиливается рост Т-супрессорной активности. Считают, что активность тимуса контролируется системой гипоталамус — гипофиз, отличающейся очень низким порогом чувствительности к действию электромагнитных излучений.

При внеочаговом воздействии метод может быть показан в активной фазе ревматизма (I и II степени активности) при остром и подостром течении, а также при затяжном течении (обычно с минимальной активностью) с наличием признаков аутоиммунных реакций. УВЧ-терапию проводят при частоте 27 МГц, мощностью 15—20 Вт, по 5—8 мин, ежедневно; курс 5—8 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия тимуса и надпочечников оказывает супрессорное действие с опережающим ростом количества Т-супрессоров над Т-хелперами у больных с аутоиммунной патологией суставов. Используют импульсное излучение (длина волны 0,890 мкм) мощностью 2—5 мВт/см^2, по 4—5 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Лазерное облучение крови увеличивает и повышает аэробные резервы миокарда, увеличивает сократительную функцию миокардиоцитов, увеличивает активность ферментов в цикле трикарбоновых кислот. В результате изменяется ряд свойств мембраны, в частности лимфоцитов, активируется иммуногенез, повышается содержание иммуноглобулинов. При транскутанном воздействии на проекцию сосудов используют непрерывное или импульсное (50 Гц) инфракрасное излучение (длина волны 0,8—1,2 мкм), выходная мощность на торце излучателя до 40 Вт, по 10—15 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Анальгетические методы

Применяют для купирования боли в суставах при ревматическом полиартрите. Лечение кардиалгий, обусловленных ревмокардитом и васкулитом, связано с лечением воспалительного синдрома в сердце и его сосудах.

Диадинамо- и амплипульстерапия. Импульсные и низкочастотные токи подавляют импульсацию в волокнах болевой чувствительности, одновременно усиливая тактильную чувствительность, что формирует в ЦНС очаг ритмического возбуждения с подавлением активности болевого очага. При диадинамотерапии применяют токи ДН — 1—2 мин, КП — 3 мин, ДП — 3 мин, при необходимости со сменой полярности, ежедневно, курсом 8—12 процедур. При амплипульстерапии применяют III и IV РР по 4—5 мин, частота модуляции 150—50 Гц с уменьшением при снижении интенсивности боли, глубина модуляции 25—75 % с нарастанием при уменьшении интенсивности боли. Показаны для лечения артралгий в активной фазе заболевания при остром и подостром течении (I и II степени активности).

Транскраниальную электроаналгезию (ТЭА) применяют при интенсивных стойких болях в суставах, при I и II степенях активности ревматизма. Импульсные токи центрального действия стимулируют мозговые структуры, эндогенную опиоидную системы ствола головного мозга с повышением синтеза β -эндорфина и энкефалина, обладающих выраженным анальгетическим действием. Применяют импульсные токи с частотой 60—80 или 150—600 имп/с по 15—40 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Гипоалгезивным действием обладают и другие методы, прежде всего противовоспалительные (лазеротерапия, ультразвуковая терапия, бальнеотерапия и др).

Лечебный массаж применяют в активной фазе (I степень активности) и в неактивной фазе. Применение массажа допускается у больных с пороком сердца, при недостаточности кровообращения не выше I стадии. Механизм гипоалгезивного действия связан с формированием в ЦНС доминантного очага возбуждения с развитием тормозных процессов и блокадой импульсации из периферического болевого очага. Массируют пораженные суставы ежедневно; курс 10—12 процедур.

Трофостимулирующие методы

Уменьшение дистрофических изменений миокардиоцитов, препятствие их нарастанию, улучшение микроциркуляции в миокарде, борьба с нарушениями сократительной функции миокарда являются сложными задачами физиотерапии ревматизма. Физиотерапию назначают в активной фазе болезни, начиная с противовоспалительных и иммунокорригирующих методов. После стихания острых явлений с уменьшением активности ревматизма до I степени, при затяжном течении с минимальной активностью и в неактивной фазе для коррекции метаболических нарушений и улучшения микроциркуляции назначают трофостимулирующие методы.

Низкочастотная магнитотерапия опосредованно воздействует на трофику миокарда через сегментарные зоны симпатического отдела вегетативной нервной системы. В результате активируются процессы аэробного окисления и снижается потребность миокарда в кислороде. Метод рекомендуют при активности I степени, в неактивной фазе, при пороке сердца и недостаточности кровообращения I—IIA стадии. Применяют индукцию 20—35 мТл с магнитным полем (МП) синусоидальной и полусинусоидальной формы, на сегментарные зоны C_V—T_{IV}, используют одно- или двухиндукторную методики, по 15 мин; курс 15 процедур. Бегущее магнитное поле применяют при помощи 3—5 пар малых соленоидов, частотой 100 Гц, индукцией 3 мТл, по 20—25 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказаниями к физиотерапии больных ревматизмом являются активность процесса III степени, поражения клапанов сердца с недостаточностью кровообращения II—III степени, тяжелые поражения почек, неблагоприятные нарушения сердечного ритма.

Санаторно-курортное лечение

Основные задачи санаторно-курортного лечения больных ревматизмом: ликвидация признаков активности заболевания, коррекция иммунологических и гемодинамических нарушений, восстановление сократительной активности миокарда, купирование остаточных проявлений внекардиальных поражений ревматическим процессом (суставов, нервной системы, почек) и профилактика рецидивов.

Больных с первичным или возвратным ревматическим эндомиокардитом I степени активности процесса на фоне клапанного порока сердца или без него, при недостаточности кровообращения не выше I стадии, без прогностически неблагоприятных нарушений ритма (допускается наличие редких экстрасистол, синусовой аритмии, атриовентрикулярной блокады I степени) через 1—2 мес по окончании острых явлений, а также при непрерывно рецидивирующем течении в период снижения активности до минимальной направляют в местные санатории.

Больных с перечисленными выше состояниями, но через 6—8 мес после выписки из стационара без признаков активности процесса, с недостаточностью митрального клапана без признаков активности ревматического

процесса при общем удовлетворительном состоянии, при компенсации или недостаточности кровообращения не выше I стадии, без прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма и проводимости (экстрасистолия — групповая, политонная, частая, пароксизмальные нарушения ритма, атриовентрикулярная блокада II степени и более, полная блокада ножек пучка Гиса), с сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана без признаков активности ревматического процесса, при состоянии компенсации или недостаточности кровообращения не выше I стадии, без прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма направляют на климато- и бальнеолечебные (с углекислыми, радоновыми водами) курорты.

Больных с сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза митрального клапана без признаков активности ревматического процесса, при состоянии компенсации или недостаточности кровообращения не выше I стадии, с пороками аортального клапана без признаков активности ревматического процесса, при состоянии компенсации или недостаточности кровообращения не выше I стадии, без признаков стенокардии, без сопутствующей артериальной гипертонии и прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма и проводимости, с комбинированным митрально-аортальным пороком сердца, без признаков активности ревматического процесса, при состоянии компенсации или недостаточности кровообращения не выше I стадии, без прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма и проводимости направляют на климатолечебные (кроме горных) курорты.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: ревматический эндомиокардит в активной фазе (II—III степени активности), недостаточность кровообращения выше IIA стадии (для местных санаториев) и выше I стадии (для отдаленных санаториев), полная атриовентрикулярная блокада (для всех санаториев), полная блокада предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), двухпучковая блокада и сочетание ее с другими нарушениями сердечного ритма — для бальнеологических, грязевых и горных курортов, мерцательная аритмия с недостаточностью кровообращения выше IIA стадии, частая — более 5 в 1 мин, политопная (из 2 мест и более) экстрасистолия, искусственный водитель ритма с сохранением сложного нарушения ритма, частые пароксизмы тахикардии (для всех санаториев). Допускается направление больных с мерцательной аритмией, пароксизмальной тахикардией при недостаточности кровообращения не выше I степени в местные санатории.

Физиопрофилактика

Вторичная физиопрофилактика ревматизма направлена на предупреждение рецидивов и уменьшение прогрессирования болезни. Сроки ее проведения должны составлять 5 лет, как и сроки рекомендуемой профилактики антибиотиками. Задачи физиопрофилактики: закаливание организма, повышение адаптации к неблагоприятным факторам внешней среды, повышение иммунитета (иммуностимулирующие методы), своевременное и эффективное лечение носоглоточной (особенно стрептококковой) инфекции (бактерицидные методы), повышение функциональных резервов сердца (кардиотонические методы), восстановление нейрогуморальной регуляции деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем (гормонокорригирующие методы).

Физиопрофилактику можно проводить в период санаторно-курортного лечения или амбулаторно в начале осени и весны, после перенесенных инфекционных заболеваний. Минимальная степень активности не препятствует проведению отдельных физиопрофилактических процедур.

1.2.2. МИОКАРДИТЫ

Миокардиты — острые или хронические воспалительные преимущественно диффузные заболевания миокарда инфекционной, аллергической или токсико-аллергической природы.

Выделяют миокардиты, связанные с вирусной (вирусы гриппа, Коксаки, ECHO, мононуклеоза, краснухи, ветряной оспы, полиомиелита), бактериальной (дифтерия, скарлатина, брюшной тиф, туберкулез, сальмонеллез), протозойной (болезнь Шагаса, токсоплазмоз, трихинеллез), грибковой (актиномикоз, кандидоз), спирохетозной (сифилис), риккетсиозной (сыпной тиф, лихорадка Ку) инфекцией, паразитарной инвазией (лептоспироз, эхинококкоз), гнойно-септическими заболеваниями, инфекционно-токсическими факторами. Иммуноаллергические реакции с образованием комплексов антиген — антитело также являются причиной поражения сердечной мышцы и наблюдаются при инфекционно-аллергическом, лекарственном, сывороточном, нутритивном, ожоговом, трансплантационном поражении миокарда, при системных заболеваниях соединительной ткани, бронхиальной астме. Токсико-аллергические миокардиты развиваются при уремии, употреблении алкоголя.

Отдельную группу миокардитов составляют поражения миокарда при системных заболеваниях соединительной ткани: системной красной волчанке, склеродермии, ревматоидном артрите, ревматизме и др.

Наиболее частыми причинами миокардитов являются инфекционные агенты и иммунные нарушения. Возникновению миокардита способствуют гиповитаминоз, измененная иммунная реактивность, переохлаждение, ослабление организма предшествующими инфекциями, стрессами.

Вне зависимости от первичного этиологического фактора, вызывающего непосредственное повреждение миокарда, происходит «демаскирование» антигенной структуры сердечной мышцы. Иммунная система вырабатывает антитела, действие которых направлено как против инфекционного агента, так и против компонентов миокарда. Образуются иммунные комплексы, приводящие к дальнейшему повреждению сердечной мышцы. Наряду с этим развивается иммунная реакция замедленного типа, в результате которой Т-лимфоциты становятся «агрессивными» к миокарду.

Особенности патогенеза миокардитов определяются их этиологией. При вирусных миокардитах вирус непосредственно проникает в кардиомиоциты, реплицируется и вызывает дистрофические и некробиотические изменения кардиомиоцитов с сопутствующими воспалительными реакциями. Миокардиты при воздействии многих инфекционных агентов (дифтерия, брюшной тиф), физических и химических факторов, некоторых медикаментов обусловлены токсическим повреждением кардиомиоцитов с вторичными воспалительными изменениями. При туберкулезе, сифилисе, токсоплазмозе инфекционные агенты оказывают прямое повреждающее действие на миокард.

В основе иммунных миокардитов лежат различные механизмы. В одних случаях превалирует повреждение миокарда иммунными комплексами, стимулирующими высвобождение большого количества биологически активных веществ (гистамин, серотонин, брадикинин и др.), которые повреждают как кардиомиоциты, так и сосуды микроциркуляторного русла (сывороточная болезнь, диффузные заболевания соединительной ткани). В других случаях преобладают реакции гиперчувствительности замедленного типа. Иммунные нарушения нередко возникают вторично в ответ на повреждение кардиомиоцитов вирусами, токсинами, физическими агентами и др. Они проявляются вы-

работкой антител к измененным белкам кардиомиоцитов — миозину, белкам митохондрий и др. Развитие вторичных иммунных нарушений способствует утяжелению миокардита и хронизации его течения.

Повреждение структурных и функциональных компонентов сердечной мышцы приводит к нарушению функций миокарда: снижению сократимости, изменению возбудимости, ухудшению проводимости, нарушениям автоматизма. Перенесенный миокардит заканчивается развитием рубцовой ткани — диффузным или очаговым миокардитическим кардиосклерозом.

Основные синдромы: кардиалгия, поражение сердечной мышцы, острая или хроническая сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма и проводимости, астенический, структурного и функционального ремоделирования сердца, локальных воспалительных изменений, общевоспалительных изменений, иммуно- и токсико-аллергических нарушений.

Основные задачи лечения больных миокардитами: борьба с инфекцией, подавление активности миокардита, коррекция иммунологических нарушений.

С целью подавления инфекции назначают антибиотики, противовирусные, противогрибковые препараты. Активность воспалительного процесса купируют также нестероидными противовоспалительными средствами. При тяжелом миокардите с признаками полисерозита назначают кортикостероидные препараты. При вялотекущем процессе применяют иммуносупрессорную терапию аминохинолиновыми производными в течение длительного времени. Повышают сократимость миокарда и формируют его энергетический резерв за счет сердечных гликозидов, препаратов с метаболическим действием. Корригируют нарушения автоматизма, проводимости и возбудимости сердечной мышцы. При развитии сердечной недостаточности применяют гликозиды, мочегонные препараты, ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента, β-адреноблокаторы.

Целью физиотерапии миокардита в активной фазе заболевания является купирование воспалительных процессов; в неактивной фазе — купирование иммунных нарушений и повышение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы для профилактики рецидивов.

Задачами физиотерапии миокардита в активной фазе является купирование воспаления (противовоспалительные методы), в неактивной фазе подавление аутоиммунных реакций (иммуносупрессивные методы) и повышение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы (кардиоадаптивные и антигипоксические методы), восстановление его проводимости (антиаритмические методы), восстановление обмена соединительной ткани (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения больных миокардитами

Противовоспалительные методы: лекарственный электрофорез противовоспалительных средств[1].

Иммуномодулирующие методы: лекарственный электрофорез кальция, антигистаминных препаратов, иммуносупрессантов; ДМВ-терапия на надпочечники, высокочастотная магнитотерапия на надпочечники, УВЧ-терапия трансцеребрально, инфракрасная лазеротерапия (вилочковой железы, надпочечников), ЛОК[2], ингаляции кортикостероидов.

Фибромодулирующие методы: радоновые ванны, сероводородные ванны[2].

Методы коррекции обмена веществ: лекарственный электрофорез сосудорасширяющих препаратов, метаболитов, витаминов[1].

[1] См. раздел 1.1.
[2] См. раздел 1.2.

Антиаритмические методы: лекарственный электрофорез антиаритмических средств.

Кардиоадаптивные методы: углекислые ванны[1].

Антигипоксические методы: лекарственный электрофорез витамина С, нормобарическая гипокситерапия, оксигенобаротерапия, кислородные ванны, озоновые ванны, воздушные ванны[1]

Иммуномодулирующие методы

Ингаляции кортикостероидов. Ингалируемые кортикостероиды обладают иммунодепрессивной активностью, связанной с суммарным результатом подавления разных этапов иммуногенеза: миграции стволовых клеток костного мозга, миграции В-клеток, взаимодействия Т- и В-лимфоцитов. Используют чаще триамцинолона ацетонид, флунизолид, беклометазона дипропионат, будесонид, флютиказона пропионат. Применяют ингаляции кортикостероидов в дозе 200—1500 мкг/сут, 2— 3 раза в день, ежедневно; курс 10— 12 процедур.

Антиаритмические методы

Лекарственный электрофорез антиаритмических препаратов (5 % раствора новокаинамида, 1—2 % раствора лидокаина, 1 % раствора тримекаина, 0,10—0,25 % раствора обзидана, 0,13—0,25 % раствора верапамила). Форетируемые препараты влияют на транспорт через клеточные мембраны ионов натрия, калия, кальция, влияющих на электрофизиологические процессы в миокарде. Так, этмозин в основном подавляет транспорт ионов натрия через «быстрые» натриевые каналы, лидокаин и тримекаин увеличивают проницаемость мембран для ионов калия, обзидан уменьшает адренергические влияния на сердце. Электрофорез верапамила уменьшает трансмембранный перенос ионов натрия, уменьшает возбудимость миофибрилл, ингибирует медленный перенос ионов кальция в клетки миокарда, снижая автоматизм и активность эктопических очагов. Применяют воротниковую методику, с левого плеча, при минимальной активности процесса или в фазе ремиссии — транскардиальную. Сила тока — до 8 мА, по 20—25 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказания: острое течение заболевания при средней и тяжелой степени тяжести течения, недостаточность кровообращения выше II стадии, опасные для жизни нарушения ритма и проводимости.

Санаторно-курортное лечение

Больных инфекционно-аллергическим миокардитом по окончании острых явлений в стадии устойчивой ремиссии при недостаточности кровообращения не выше I стадии направляют на климато- и бальнеолечебные курорты, а при недостаточности кровообращения II стадии — только в местные санатории.

Состояние после санаторно-курортного лечения констатируют по самочувствию, исчезновению симптомов недостаточности кровообращения, возрастанию физической активности (увеличению продолжительности и темпа прогулок на 20 %), улучшению реакций на нагрузку (снижению реакции пульса на 20 %). Сохранение в течение года достигнутого улучшения самочувствия, исчезновения симптомов недостаточности кровообращения, возросшей физической активности и улучшенной реакции на нагрузку (по продолжительности прогулок и реакции пульса на них в пределах 50 % достигнутого к концу санаторного лечения) квалифицируют как стойкое улучшение. Об ухудшении состояния больного на курорте свидетельствуют жалобы, усиление симптомов недостаточности кровообращения, появление лабораторных (увеличение СОЭ,

[1] См. раздел 1.1.

анти-О-стрептолизина, антистрептокиназы) и клинических признаков активизации ревматизма (боли в сердце, одышка, тахикардия), уменьшение физической активности и переносимости нагрузки (сокращение расстояния прогулок, увеличение тахикардии при нагрузке). Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является инфекционно-аллергический миокардит с недостаточностью кровообращения выше II стадии.

Физиопрофилактика

Вторичная физиопрофилактика миокардита должна быть направлена на снижение риска прогрессирования синдрома поражения сердечной мышцы, а также на предупреждение рецидивов при хроническом рецидивирующем течении заболевания. Ее задачами являются повышение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы методами, купирующими метаболические нарушения в сердечной мышце и направленными на улучшение оксигенации тканей миокарда, микроциркуляции, необратимое подавление иммунного компонента воспаления, повышение адаптации сердечно-сосудистой системы и всего организма к неблагоприятным факторам внешней среды и закаливание организма.

1.3. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность — клинический синдром, обусловленный первичным снижением насосной (наполнение и/или изгнание) деятельности сердца и приводящий к сложным приспособительным и патологическим реакциям гемодинамических (изменения сердечного выброса и периферического сопротивления), нейрогормональных (дисбаланс симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелина, вазопрессина, эндотелиально зависимого фактора релаксации, простациклина, брадикинина, натрийуретических пептидов) систем и к метаболическим нарушениям[1].

Клинически ХСН выражается в виде одышки, сердцебиений, повышенной утомляемости, ограничения физической активности и признаков задержки жидкости в организме. Ввиду выраженной социальной значимости и особенностей клинических проявлений ХСН в настоящее время причислена к разряду нозологических форм.

Сердечная недостаточность может возникать при всех заболеваниях сердечно-сосудистой системы: ИБС (включая инфаркт миокарда), воспалительные заболевания (миокардиты различной этиологии, инфекционный эндокардит), кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная), токсико-аллергические поражения миокарда (в частности, амилоидоз). Наиболее частой причиной ХСН является ишемическая болезнь сердца.

Факторами, способствующими прогрессированию сердечной недостаточности, являются физические и эмоциональные перегрузки, прекращение либо нерегулярный прием лекарств при лечении ХСН, гипертонической болезни (ГБ), ишемии, простудные заболевания и/или обострение очагов хронической инфекции, диетические нарушения и вредные привычки (чрезмерное употребление

[1] Необходимо различать термины «недостаточность кровообращения» и «сердечная недостаточность». Первый включает в себя, помимо сердечной недостаточности, нарушение регуляции сосудистого тонуса, объема циркулирующей крови, снижение уровня оксигемоглобина в крови, изменение его свойств и другие причины и, таким образом, является более широким, нежели «сердечная недостаточность». Недостаточность кровообращения подразделяется на острую и хроническую, на сердечную и сосудистую.

соли в пищу, злоупотребление алкоголем, курение и т.д.), прибавка массы тела, неблагоприятные условия внешней среды, метеозависимость, внутривенное введение избыточного объема жидкости (особенно изотонического раствора натрия хлорида), прием некоторых препаратов, вызывающих задержку в организме натрия и воды или оказывающих отрицательное инотропное действие. Реализация поражения сердца при описанных заболеваниях осуществляется через систолическую и/или диастолическую дисфункцию желудочков и предсердий.

Основным патогенетическим механизмом сердечной недостаточности является миокардиальная недостаточность. Основной причиной систолической дисфункции сердца является уменьшение количества нормально функционирующих кардиомиоцитов, наступающее в результате их некроза или апоптоза (ускорения процессов естественной гибели).

Определенный вклад в нарушение сократимости миокарда вносят функциональные (обратимые) изменения кардиомиоцитов — дистрофия и гибернация. Дистрофия миокарда возникает вследствие уменьшения взаимодействия сократительных белков миокарда в результате нарушения ионного равновесия клетки, энергетического обеспечения взаимодействия актина и миозина (нарушения процессов окислительного фосфорилирования), снижения АТФазной активности миозина и носит обратимый характер. Гибернация проявляется утратой кардиомиоцитами сократительной активности при сохранении жизнеспособности. Зоны гибернации возникают в участках миокарда с неадекватным кровоснабжением (стеноз ветви коронарной артерии) Восстановление кровотока (реваскуляризация) приводит к постепенному восстановлению сократимости миокарда Несомненно, важную роль в компенсаторно-приспособительных реакциях сердца к ишемии, перегрузкам давлением и/или объемом играет такой механизм, как ишемическое прекондиционирование, заключающийся в постепенной ступенчатой перестройке метаболизма кардиомиоцитов и их сократительной функции по мере нарастания физических нагрузок.

Перечисленные процессы (некроз, апоптоз, дистрофия, гибернация, ишемическое прекондиционирование) охватывают не всю сердечную мышцу, что выражается в структурной и функциональной гетерогенности миокарда, определяющей основу функционального (изменение сократимости и расслабления желудочков и предсердий, определяющее асинхронность деятельности отдельных участков миокарда или камер сердца, нарушения сердечного ритма и проводимости) и/или структурного (изменение геометрии и размеров его полостей и миокарда) ремоделирования сердца.

В ответ на перегрузку сердца объемом, давлением или при первичном поражении миокарда (кардиосклероз) включаются многочисленные компенсаторные механизмы, главным из которых является активация локальных (миокардиальных) и системных нейрогормональных систем, стимулирующих развитие тахикардии, гипертрофии и умеренной дилатации сердца. Современные представления о нейрогормональной активации при ХСН позволяют выделить изменения симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелиальной системы — эндотелиальные факторы релаксации и эндотелиальные факторы констрикции.

Основными синдромами у больных с ХСН являются отечный, нарушение сердечного ритма и проводимости, астенический, стенокардитический, при обострении ХСН — сердечная астма и отек легких.

Основными задачами лечения больных с ХСН являются нейрогормональная модуляция, обратное ремоделирование сердечно-сосудистой

системы, повышение сократительной способности и сократительного синхронизма миокарда, увеличение энергетического потенциала и улучшение метаболизма кардиомиоцитов, борьба с этиологическими факторами, снижение темпов прогрессирования/декомпенсации подлежащих сердечно-сосудистых (ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, пороки сердца, гипертоническая болезнь) и других заболеваний (сахарный диабет, болезни щитовидной железы).

Основные средства лечения ХСН: ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента, β-адреноблокаторы, сердечные гликозиды и мочегонные. Дополнительно применяют блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты ангиотензина II. В качестве вспомогательных средств используют нитраты, гидралазин, блокаторы кальциевых каналов, антиаритмические препараты, негликозидные инотропные средства, антиагреганты, антикоагулянты, энергодонаторы, препараты с метаболическим действием на миокард.

Физиотерапия больных с ХСН включает методы коррекции нейрогуморальной дизрегуляции миокарда, уменьшающие ишемию (антиишемические методы), повышающие сократительную способность миокарда, модулирующие нарушения сердечного ритма и проводимости (антиаритмические, кардиотонические методы), коррекции коагуляционного гемостаза (гипокоагулирующие) и метаболизма миокарда (катаболические методы).

Физические методы лечения больных с ХСН[1]

Антиишемические методы: оксигенотерапия, оксигенобаротерапия, нормобарическая гипокситерапия, кислородные ванны, озоновые ванны, воздушные ванны.

Методы коррекции нейрогуморальной регуляции миокарда (вегетокорригирующие): электросонтерапия, транскраниальная электроаналгезия, гальванизация и лекарственный электрофорез, трансцеребральная УВЧ-терапия, гелиотерапия, талассотерапия.

Катаболические методы: лекарственный электрофорез калия, магния, марганца, метионина, панангина, гепарина, эуфиллина, никотиновой кислоты, витамина B_{12}, витамина B_1.

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, инфракрасная лазеротерапия, лекарственный электрофорез антикоагулянтов и дезагрегантов.

Кардиоадаптивные методы: углекислые ванны.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение больных с ХСН производят по ведущей нозологической форме, определяющей ее развитие. Оно проводится на курортах, рекомендованных пациентам с этими формами.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика больных с ХСН осуществляется по программам, определяющим этиопатогенез нозологической формы.

1.4. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь — хроническое патологическое состояние организма, проявляющееся стойкой длительной систолодиастолической гипертензией, в развитии которой имеют значение генетическая предрасположенность, дисфункция центральной нервной и нейроэндокринной систем и мембрано-рецепторная патология, приводящие к структурной перестройке сосудов, сердца, почек.

Повышение артериального давления при ГБ не должно быть обусловлено известными причинами, как

[1] См. раздел 1.1.

при симптоматических артериальных гипертензиях. В зарубежной номенклатуре, основывающейся на синдромальном и симптоматическом подходах в верификации диагноза, принят термин «артериальная гипертензия», отражающий факт и степень повышения артериального давления. При этом различают первичную (эссенциальную) и вторичную (симптоматическую) артериальную гипертензию.

ГБ обусловливает высокий процент осложнений (инсульты, инфаркты, сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность) и смертности. Кроме того, повышение артериального давления ассоциировано с развитием и прогрессированием атеросклероза, ишемической болезни сердца и др.

Основными факторами риска развития заболевания считают мужской пол, менопаузу у женщин, курение, повышение холестерина более 6,5 ммоль/л, отягощенную наследственность. К другим факторам риска относят снижение ХСЛВП, повышение ХСЛНП, микроальбуминурию при диабете, нарушение толерантности к глюкозе, ожирение, сидячий образ жизни, повышение уровня фибриногена, снижение эндогенного тканевого активатора плазминогена, повышение уровня ингибитора активатора плазминогена 1-го типа, повышение концентрации α-липопротеина, высокие значения VII фактора коагуляции, гомоцистеина, d-димера, СРБ, дефицит эстрогенов, наличие хронического иммунного процесса в сердечно-сосудистой системе, ассоциированного с определенными возбудителями, низкое социально-экономическое положение, этническую принадлежность, проживание в эндемичных географических регионах, особенности характера (скрытая агрессивность, тревожность, поведение типа «А»).

Повышение артериального давления обусловлено в основном дисбалансом взаимоотношений минутного объема кровообращения и периферического сосудистого сопротивления. Минутный объем кровообращения определяется величиной сердечного выброса, зависящей в свою очередь от сократимости миокарда и объема циркулирующей крови. Периферическое сосудистое сопротивление зависит от тонуса резистивных артерий и степени сосудистого ремоделирования (сужение просвета сосудов в результате гипертрофии медиоинтимального комплекса и повышение «жесткости» стенки сосудов).

Нарушение гемодинамики при гипертонической болезни обусловлено также изменениями регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и почек, нарушением физиологического равновесия между прессорными и депрессорными механизмами. Наибольшее значение в повышении артериального давления при гипертонической болезни придается изменениям регуляции кровообращения со стороны центральной и симпатической нервной системы, которые тесно связаны с активностью эндокринного аппарата, функцией почек и микроциркуляцией.

В настоящее время первичным фактором в формировании артериальной гипертензии считается генетически детерминированная предрасположенность, которая выражается в распространенных нарушениях транспортной системы ионов и структуры цитоплазматической мембраны клеток. Результатом этого является сдвиг уровней регуляции кальциевого обмена, изменение гормонально-клеточных взаимоотношений, проявляющееся усилением активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, инсулярной систем и др. Кальциевая перегрузка клетки увеличивает сократительный потенциал гладких мышц сосудов — функциональный компонент повышения периферического сопротивления. Кроме того, избыток кальция активирует клеточные протоонкогены (ростовые факторы), приводящие к гипертрофии и гиперплазии гладких мышц сосудов — органиче-

ский компонент периферического сосудистого сопротивления. Происходящая при этом гипертрофия миокарда и повышенная сократимость, утолщение стенки и сужение просвета сосудов являются факторами, фиксирующими артериальное давление на высоком уровне.

В итоге артериальная гипертензия оказывается результатом извращения барорецепторных взаимоотношений между центрами головного мозга, симпатическими нервами, резистивными и емкостными сосудами и сердцем, следствием активации ренин-ангиотензинового механизма, избыточной секреции альдостерона и, наконец, исходом истощения депрессорных механизмов почек (простагландин-Е2, калликреин, брадикинин), сосудов (простагландин-I2 или простациклин, калликреин-кининовая и допаминергическая системы, эндотелиальный релаксирующий фактор) и сердца (предсердный натрий-уретический фактор). Значение почек в повышении артериального давления обусловлено их ведущей ролью в регуляции гомеостаза натрия и воды.

Важными патогенетическими факторами артериальной гипертензии считают тканевую инсулинорезистентность (сопряжена с усилением реабсорбции натрия, повышением активности симпатической нервной системы, экспрессией протоонкогенов и ослаблением вазодилататорных стимулов), повышение плотности рецепторов сосудистого русла и миокарда и их чувствительности к адренергическим воздействиям под влиянием избыточной секреции кортизола и тиреоидных гормонов, изменение биологического ритма основных нейроэндокринных систем и, следовательно, ритмов регуляции сердечно-сосудистой системы. Особое место в патогенезе гипертонической болезни дисфункции эндотелия принадлежит увеличению синтеза эндотелина и уменьшению синтеза оксида азота.

Реконструкция сердца и сосудов, длительные периоды гипертензии определяют функционирование системы кровообращения в напряженных условиях, что приводит к нарушениям расслабления и сокращения миокарда, церебральной, коронарной и периферической гемодинамики с формированием таких осложнений, как инсульт, инфаркт, сердечная и почечная недостаточность.

Основными синдромами ГБ являются кардиалгия, цефалгия, артериальной гипертензии, ремоделирования сердечно-сосудистой системы, эндотелиальной дисфункции, дисфункции ЦНС, нейрогуморальной дизрегуляции, мембранно-рецепторной патологии, почечной дисфункции. В клинической практике часто выделяют невротический, цереброваскулярный, кардиальный синдромы и синдром вегетативной дисфункции. В физиотерапии удобно выделять следующие синдромы: невротический, нейрогуморальной дизрегуляции и почечной дисфункции.

Основной целью лечения пациентов с ГБ является восстановление равновесия между прессорными и депрессорными механизмами регуляции АД. Основными задачами терапии являются регуляция структуры и функции миокарда, модуляция тонуса и строения резистивных и крупных артерий, коррекция функции центральной нервной системы и почек. Эти задачи предусматривают в свою очередь устранение дисбаланса основных гормональных систем (симпатоадреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, калликреин-кининовой, простагландиновой, эндотелиновой и др.), улучшение микроциркуляции в вазоактивных областях (почки, головной мозг), коррекцию рецепторных взаимоотношений в синокаротидной зоне, дуге аорты, центрах головного мозга и почек, в том числе на уровне мембран сосудистого эндотелия, гладкомышечных элементов сосудов. Основными группами препаратов для лечения артериальной гипертензии являются нейротропные средства, средст-

ва, действующие на гладкомышечные элементы сосудов, антагонисты ренин-ангиотензиновой системы, мочегонные.

Физиотерапия больных с ГБ направлена на купирование цефалгии методами, усиливающими тормозные процессы в ЦНС (седативные методы), коррекцию артериальной гипертензии (гипотензивные методы), снижение активности симпатоадреналовой системы (вегетокорригирующие методы), уменьшение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и коррекции почечно-объемного механизма регуляции АД (РААС-модулирующие методы).

Физические методы лечения больных гипертонической болезнью

Седативные методы: электросонтерапия, общая франклинизация, гальванизация головного мозга и сегментарных зон, лекарственный электрофорез седативных препаратов, транквилизаторов, антидепрессантов, местная дарсонвализация головы и воротниковой зоны, йодобромные, хвойные, азотные ванны, аэрофитотерапия седативных препаратов, круглосуточная аэротерапия.

Гипотензивные методы: трансцеребральная амплипульстерапия, теплые пресные, хлоридно-натриевые ванны, углекислые ванны.

Вегетокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, гальванизация головного мозга и ганглиев симпатического ствола, лекарственный электрофорез (адренолитиков, ганглиоблокаторов, холиномиметиков), низкочастотная магнитотерапия (головы, шейных симпатических узлов, сердца), УВЧ-терапия (синокаротидной зоны, солнечного сплетения, шейных симпатических узлов), инфракрасная лазеротерапия, биоуправляемая аэроионотерапия.

РААС-модулирующие методы: гальванизация, диадинамотерапия, амплипульстерапия, ДМВ-терапия, низкочастотная и высокочастотная магнитотерапия области почек.

Седативные методы

Электросонтерапия. Формирующиеся по ходу сосудов основания черепа токи проводимости угнетают восходящую активирующую активность ретикулярной формации, что усиливает тормозные процессы в ЦНС. Активация серотонинергических нейронов головного мозга определяет снижение условнорефлекторной деятельности и эмоциональной активности. Электросонтерапия оказывает влияние как на надсегментарные, так и на сегментарные (для парасимпатического отдела — ядра X, IX и XII пар черепных нервов) вегетативные механизмы, учитывая максимальную плотность токов проводимости. Отмечается преимущественное влияние этих токов на систему лимбико-ретикулярного комплекса, включающего ретикулярную формацию ствола мозга, гипоталамус, ряд ядер таламуса, гиппокамп, перегородку, миндалевидный комплекс и ряд других структур ЦНС. Эффекты, получаемые от действия электросонтерапии, позволяют предполагать преимущественное влияние метода на те зоны лимбико-ретикулярной системы, которые вызывают трофотропные регулирующие эффекты в отношении сердечно-сосудистой системы, мобилизуя вагоинсулярный аппарат (в частности, снижение АД, УО, МО, ПСС, уменьшение частоты сердечного ритма). Это, а также исследование вегетативного тонуса со стороны других органов и систем, исследования вегетативной реактивности позволяют говорить о снижении активности симпатоадреналовой системы под влиянием электросонтерапии. Применяют импульсы низкой частоты (5—20 имп/с) с включением дополнительной постоянной составляющей. Продолжительность процедур, проводимых ежедневно или через день, составляет 20—40 мин; курс 15—20 процедур.

Общая франклинизация. Усиление тормозных процессов в ЦНС происходит за счет снижения возбудимости

и проводимости нервных проводников кожи человека, находящегося под действием постоянного электрического поля. В результате снижается афферентная импульсация по соматосенсорной системе в вышележащие отделы ЦНС. Напряжение на электроде 15—20 кВт, время воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Гальванизация головного мозга и сегментарных зон. Под влиянием токов проводимости, возникающих в межэлектродном пространстве, под анодом активируются калиевые ионные каналы и развивается гиперполяризация возбудимых мембран нейронов головного мозга и периферических нервных волокон. В результате понижается возбудимость с усилением торможения в структурах головного мозга: прямое действие процессов на голову и опосредованное — за счет уменьшения активирующей афферентной импульсации при внецеребральной методике. Применяют глазнично-затылочную (по Бургиньону), битемпоральную, воротниковую (по Щербаку) методики. При первых двух методиках назначают силу тока по болевым ощущениям (обычно не более 5—10 мА), продолжительность 15—20 мин. При воротниковой методике первую процедуру проводят при силе тока 6 мА в течение 6 мин, в дальнейшем увеличивая силу тока на 2 мА, а длительность на 2 мин; курс 12—15 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют седативные и транквилизирующие препараты, нейролептики, антидепрессанты (2—5 % раствор натрия или калия бромида, 2—5 % раствор магния сульфата, 0,5 % раствор седуксена, 1 % раствор элениума, 2 % раствор амизила, 1 % раствор аминазина, 0,5 % раствор галоперидола, 1 % раствор амитриптилина, 1,25 % раствор кломипрамина). Препараты усиливают седативное действие постоянного тока. Под действием транквилизаторов (седуксен, амизил) уменьшается возбудимость подкорковых областей головного мозга и торможение взаимодействия между этими структурами и корой головного мозга. Нейролептики (аминазин, галоперидол) угнетают центральные норадренергические рецепторы, что обусловливает их седативное действие. Ряд антидепрессантов (амитриптилин, кломипрамин), ингибируя обратный захват разных нейромедиаторных аминов (норадреналина, серотонина, дофамина) пресинаптическими окончаниями, сочетают тимолептическое действие (улучшают настроение и общее психическое состояние) с седативным компонентом. Все препараты, за исключением бромидов, вводят с анода. Применяют глазнично-затылочную и воротниковую методики. Сила тока до 8 мА, продолжительность процедур 20—25 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Местная дарсонвализация головы и воротниковой зоны. Газовый разряд угнетает проводимость нервных проводников в коже, в результате чего ограничивается поток импульсации в ЦНС. Применяют ток частотой 110 кГц по методике искрового (на волосистую часть головы) и тихого (на воротниковую зону) разрядов, соответственно 4—5 и 6—7 ступени мощности по 3—5 мин на одну область, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Йодобромные ванны. Ионы йода и брома способны проникать через гематоэнцефалический барьер. Ионы брома и йода усиливают и концентрируют тормозные процессы в ЦНС без снижения возбудимости нейронов. Накапливаясь в щитовидной железе, ионы брома и йода влияют на ее функцию, уменьшают проявления невротического синдрома. Содержание ионов йода и брома в ванной должно быть не менее 10 и 25 мг/л соответственно, температура 35—37 °С, время процедуры 10—15 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Хвойные ванны усиливают тормозные процессы в коре головного мозга за счет воздействия паров летучих ароматических веществ на обонятель-

ные рецепторы полости носа. Применяют воду с температурой 35—37 °С с добавлением 50—70 г хвойного экстракта, время воздействия 12—15 мин ежедневно; курс 10—12 процедур.

Азотные ванны. Малоподвижные мелкие пузыри за счет слабого механического воздействия на кожу рефлекторно усиливают тормозные процессы. На ЭЭГ после этих ванн регистрируются медленные гамма- и тета-волны. Концентрация азота должна быть 20—25 мг/л, температура воды 35—37 °С. Применяют азотные ванны по 10—15 мин, ежедневно или с перерывом на 3-й день; курс 10—15 процедур.

Аэрофитотерапия оказывает седативный эффект за счет возбуждения обонятельного анализатора и усиления тормозных процессов в ЦНС. Применяют эфирные масла валерианы, ромашки, цикламена, герани душистой, лимона. Процедуры проводят в фитоаэрариях или с помощью аппаратов для аэрофитотерапии. Продолжительность 8—15 мин, ежедневно; курс 12—20 процедур.

Круглосуточная аэротерапия. Седативное действие связано с восстановлением нарушенного равновесия тормозных и возбудительных процессов в ЦНС, что в связано с улучшением оксигенации головного мозга. При длительном пребывании на воздухе увеличивается альвеолярная вентиляция, нарастает парциальное давление кислорода в альвеолах. Это приводит к увеличению поглощения кислорода кровью. Находящиеся в воздухе аэроионы, озон и терпены повышают окислительный потенциал поглощаемого кровью кислорода. Предусматривается длительное пребывание больного на свежем воздухе (включая сон в открытых климатопавильонах). Продолжительность воздействия определяют по холодовой нагрузке при фиксированной ЭЭТ. Применяют слабый (до 1—2 ч), умеренный (до 3—4 ч) и интенсивный (до 6—8 ч) режимы воздействия; курс 10—12 процедур.

Гипотензивные методы

Гипотензивным действием обладают преимущественно седативные методы, ограничивающие поток афферентной электрической импульсации в ствол головного мозга и тормозящие деятельность сосудодвигательного центра. Наряду с этим некоторые методы оказывают непосредственное воздействие и на сосуды, уменьшая их сопротивление кровотоку, снижая системное артериальное давление и расширяя периферические сосуды.

Трансцеребральная амплипульстерапия оказывает непосредственное воздействие на сосудодвигательные центры ствола головного мозга и церебральные сосуды. Результатом является нормализация показателей мозговой и почечной гемодинамики. Процедуры проводят по глазничноретромастоидальной или лобной методикам. Используют III РР, ЧМ — 100 Гц — при глазничной методике, 30 Гц — при лобной методике, ГМ 75 %, режим переменный. Продолжительность 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10— 15 процедур.

Теплые пресные ванны активируют серотонинергические нейроны стволовых структур с усилением тормозных процессов в коре головного мозга, усиливают суточный диурез. Назначают общие ванны с температурой воды 37—40 °С, по 12—15 мин, ежедневно или с перерывами на 3—5-й день; курс 12—15 процедур.

Хлоридно-натриевые ванны. За счет увеличения теплового потока внутрь организма расширяют поверхностные сосуды кожи, снижая общее периферическое сопротивление сосудов. Степень увеличения кровотока при приеме хлоридных натриевых ванн выше, чем пресных. Для снижения АД назначают ванны с небольшой концентрацией хлорида натрия (20—30 г/л) при температуре воды 35—36 °С. При этом отсутствует активирующее влияние на симпатоадреналовую систему и наблюдаются

уменьшение концентрации натрия в плазме крови и снижение объема циркулирующей крови, снижается реабсорбция натрия из первичной мочи. Назначают ванны с концентрацией хлорида натрия 20—30 г/л, с индифферентной температурой, по 10—20 мин, через день или с перерывом на 3-й день; курс 10—12 ванн.

Углекислые ванны. Диоксид углерода снижает аффинность адренорецепторов сосудов к катехоламинам. Усиление теплового потока из углекислой воды в организм приводит к значительному усилению кровотока в расширенных сосудах кожи, что определяет снижение общего периферического сопротивления, усиливает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. В плазме и эритроцитах снижается уровень натрия. Под воздействием диоксида углерода (но только небольших концентраций — 1—1,2 г/л) наблюдается снижение гиперсимпатикотонических влияний, поэтому углекислые ванны показаны при пограничной артериальной гипертензии и ГБ (I—II степень) у лиц с проявлениями гиперсимпатикотонии. Назначают ванны с постепенным увеличением продолжительности (от 7 до 12 мин) и снижением температуры воды (от 35 до 32 °С). Принимают через день; курс 12—15 ванн.

Вегетокорригирующие методы

Вегетокорригирующие методы снижают активность симпатоадреналовой системы, являющейся ведущей среди прессорных механизмов регуляции АД. Уменьшая адренергические влияния на миокард больных с ГБ, уменьшая УО и МО, снижая тонус сосудов на периферии, эти методы тормозят развитие гипертрофии левого желудочка сердца как одного из проявлений кардиального синдрома и уменьшают тахикардию и кардиалгию. Торможение симпатических влияний приводит к снижению или купированию проявлений вегетодисфункции. Восстановление вегетативной регуляции сосудистого тонуса уменьшает цефалгию.

Транскраниальная электроаналгезия. Механизмы уменьшения симпатоадреналовой активности при ТЭА аналогичны механизмам электросонтерапии. ТЭА нормализует также активность гипофизарно-гипоталамо-адреналовой системы. Симпатическая иннервация гипофиза не ограничивается только вазомоторным эффектом (за счет вазопрессина), но и увеличивает секреторную активность кортикотропоцитов аденогипофиза, вырабатывающих АКТГ. Блокируя проведение восходящих импульсных потоков к определенным структурам гипоталамуса, импульсные токи изменяют секреторную активность ядер передней области гипоталамуса, где продуцируются нейрогормоны, в том числе вазопрессин, а через них — выработку АКТГ, что приводит к уменьшению синтеза гормонов надпочечников с их прессорным действием. Стабилизация АД под влиянием ТЭА обусловлена также стимуляцией эндогенной опиоидной системы, в состав которой входят структуры гипоталамуса и гипофиза. ТЭА активно влияет на соотношение тормозных и возбудительных процессов в коре головного мозга, обеспечивая седативный эффект, за счет выделения опиоидных пептидов (β-эндорфин, энкефалины), устраняя активирующее влияние ретикулярной формации на корковые центры. Применяют импульсные токи с частотой 80—100 Гц или 800—1000 Гц, по 15—20 мин, ежедневно; курс 6—8 процедур.

Гальванизация головного мозга и ганглиев симпатического ствола. В зависимости от применяемой методики с помощью постоянного тока можно добиться воздействия как на высшие центры вегетативной регуляции кардиоваскулярной системы, так и на ее сегментарные отделы. В первом случае устанавливают электроды по глазнично-затылочной (по Бургиньо-

ну), битемпоральной (височное), лобно-заушной методикам, на рефлексогенные зоны лица (полумаска Бергонье). Во втором случае с целью сегментарного воздействия на ганглии симпатического ствола (симпатической цепочки) с целью купирования гипертензионного синдрома проводится воздействие на шейные и верхнегрудные, поясничные узлы по отдельности либо на всю симпатическую цепочку. Применяют с этой целью общие методики: гальванизация по Вермелю, четырехкамерные гальванические ванны, вызывающие снижение общего периферического сопротивления сосудов. При гальванизации головы отмечается уменьшение ишемии, что сопровождается снижением активности симпатических влияний. Действие постоянного тока на ретикулярную формацию оказывает тормозящие влияния на волокна ретикулоспинального пути, снижая симпатическую активность. При гальванизации головы используют ток силой 4—5 мА, 10—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Лекарственный электрофорез. Для электрофореза используют 0,1 % раствор дигидроэрготамина, 1 % раствор аминазина, 2 % раствор гексония, 0,5 % раствор ганглерона, 5 % раствор пентамина, 0,1—0,5 % раствор обзидана, 0,1—0,5 % раствор ацетилхолина гидрохлорида, 0,2 % раствор ацеклидина. Форетируемые препараты усиливают симпатолитический эффект постоянного тока. Дегидроэрготомин (α-блокатор) и обзидан (β-блокатор) блокируют взаимодействие медиатора с адренореактивной системой. В частности, в сосудах в области постганглионарных синапсов ганглиоблокаторы влияют на передачу возбуждения. Гипотензивный эффект препаратов связан как с расширением периферических сосудов (адреноблокаторы, ганглиоблокаторы), так и с уменьшением сердечного выброса, уменьшением активности ренин-ангиотензиновой системы (β- и ганглиоблокаторы). Холиномиметики, возбуждая М-холинорецепторы гладких мышц сосудов, усиливают парасимпатические влияния, расширяют периферические сосуды. Целесообразно введение препаратов по глазнично-затылочной методике и на ганглии симпатического ствола. Сила тока — до 8 мА, время воздействия 20—25 мин, проводят ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. Воздействие ПеМП на нервную регуляцию АД происходит различными путями. При магнитотерапии области головы происходит снижение активности центров вегетативной регуляции, ответственных за прессорные реакции. Выявляется снижение ДОФА, адреналина в соответствующих мозговых структурах. Улучшается мозговой кровоток: повышается линейная скорость кровотока в магистральных артериях головы, развивается коллатеральное кровообращение через выключение экстра- и интракраниальных анастомозов, уменьшается венозная гиперемия и регионарный ангиоспазм. На затылочную область воздействуют МП синусоидальной или полусинусоидальной формы, с индукцией 10—20 мТл, по 15 мин; курс 8—10 процедур. Воздействуя на сегментарные зоны в проекции шейных симпатических и верхнегрудных симпатических ганглиев, магнитные поля подавляют реакции β-адренорецепторов и одновременно активируют М-холинорецепторы миокарда. Снижение активности симпатоадреналовой системы (подтверждаемое уменьшением выделения катехоламинов с мочой, снижением активности РААС) возможно путем воздействия ПеМП и на другие рефлексогенные зоны — на нижнегрудные и верхнепоясничные сегменты спинного мозга, через другие периферические вегетативные узлы симпатической цепочки. ПеМП низкой частоты, воздействуя на область сердца, вызывают снижение

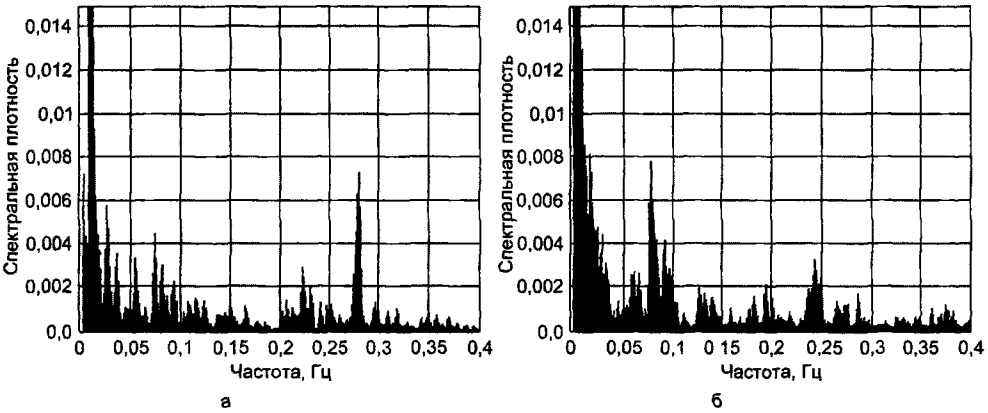


Рис. 1.3. Изменения спектра сердечных сокращений у больного с ГБ до (а) и после (б) низкочастотной магнитотерапии.

По оси абсцисс — частота осцилляций, по оси ординат — амплитуда спектральных волн

концентрации катехоламинов в миокарде. Это свидетельствует о снижении симпатических влияний на сердечно-сосудистую систему, что подтверждается вариационной пульсометрией и данными спектрального анализа (рис. 1.3). Следствием этих воздействий является снижение сердечного индекса, минутного объема и урежение ЧСС. Низкочастотная магнитотерапия снижает АД у больных с ПАГ и ГБ I степени. Индукция магнитного поля (синусоидальной или полусинусоидальной формы) в непрерывном режиме при воздействии на область сердца составляет 10—30 мТл (одноиндукторная методика), 10—15 мин; курс 10 процедур. На узловые симпатические образования в шейно-грудной области (C_V—T_{IV}) применяют двухиндукторную методику, начиная с 10—15 мТл по 10 мин, постепенно увеличивая индуктивность до 30—40 мТл, а время до 15—20 мин. Поле синусоидальной или полусинусоидальной формы, режим непрерывный. При применении «бегущего» МП на воротниковую зону укладывают 3—5 пар малых соленоидов, частота смены поля 100 Гц, индуктивность 5—6 мТл, ежедневно, по 10—20 мин; курс 10—12 процедур.

УВЧ-терапия синокаротидной области, стимулируя барорецепторный рефлекс, снижает симпатическую активность, урежая ЧСС, уменьшая МО, вызывая вазодилатацию. Применение УВЧ-терапии на область чревного (солнечного) сплетения понижает возбудимость входящих в его состав симпатических волокон, что приводит к вазодилатации и снижению ОПСС.

Отмечается тенденция к нормализации повышенной экскреции с мочой катехоламинов. При применении электрического поля УВЧ на проекцию шейных симпатических узлов отмечается выраженное гипотензивное действие, связанное, в частности, с рефлекторной нормализацией вегетативной иннервации сосудистого тонуса за счет улучшения кровообращения в бассейне позвоночных артерий и улучшения венозного оттока. Используют электрическое поле УВЧ с частотой 27 и 40 МГц. На синокаротидную зону мощность воздействия 20 Вт, время 5—7 мин. Возможно как одностороннее, так и двустороннее воздействие. На проекцию солнечного сплетения применяют мощность до 40 Вт, по 7—8 мин, на шейные симпатические узлы (верхний и ниж-

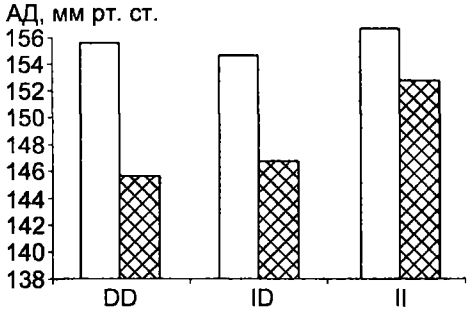


Рис. 1.4. Гипотензивный эффект низкоинтенсивной лазеротерапии на область почек.

По оси абсцисс — варианты полиморфизма гена АПФ; по оси ординат — величины исходного (светлые столбики) и конечного (темные столбики) систолического артериального давления [Ступницкий А.А., 2004].

ний) двустороннее воздействие 20 Вт, по 7—8 мин. Курс при всех локализациях 8—10 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия усиливает активность блуждающего нерва на внутренние органы и снижает чувствительность адренорецепторов сосудов к норадреналину. Выраженность гипотензивного эффекта зависит от полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента (рис. 1.4). Облучают рефлексогенные зоны паравертебрально (C_{III}—T_{III}), во втором межреберье справа и слева от грудины в непрерывном или импульсном (50—100 Гц) режиме по 1—2 мин на поле, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Аэроионотерапия. Продукты взаимодействия аэроионов с тканями при местном воздействии вызывают кожно-висцеральные и сосудистые реакции. Их характер определяется вегетативным статусом больного. Ваготропное действие оказывает преимущественно поток аэроионов, направленный на лицо. Применяют отрицательные аэроионы, поглощенная доза которых достигает 10^{12} аэроионов, время воздействия 10—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

РААС-модулирующие методы

В связи с тем что активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы сосудистого русла уменьшает объем почечного кровотока, физические факторы, усиливающие гемодинамику и снижающие сопротивление в сосудах почек, приводят к уменьшению активности РААС и улучшают почечную гемодинамику в разной степени.

Гальванизация, лекарственный электрофорез сосудорасширяющих средств уменьшают концентрацию ренина и ангиотензина II. Действие постоянного тока усиливается при электрофорезе сосудорасширяющих средств (1—2 % раствор но-шпы, 0,1—0,5 % раствор папаверина гидрохлорида, 0,5—2,0 % раствор дибазола, 0,5 % раствор кавинтона, 0,5—1 % раствор никотиновой кислоты, 0,05— 0,1 % раствор гистамина дигидрохлорида). Воздействуют на область почек (поперечно, продольно) по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Диадинамотерапия и амплипульстерапия. Импульсные и низкочастотные токи расширяют сосуды почек, увеличивают объем почечного кровотока и снижают уровень ангиотензина II. Применяют продольную методику воздействия с локализацией электродов в проекции почек. Используют при диадинамотерапии токи ДН по 1—2 мин, КП по 2—3 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур, при амплипульстерапии — I и/или IV РР (по 5 мин каждый), режим переменный, частота модуляции — 30 Гц, глубина модуляции 50—100 %, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия оказывает гипотензивный эффект через улучшение кровоснабжения почек, снижая образование компонентов РААС в тканях почек, уменьшая тонус резистивных сосудов. При этом также происходит вегетокорригирующее действие низкочастотного магнитного поля со снижением симпатической активности (подтверждает-

ся снижением экскреции катехоламинов с мочой после курса терапии). Применяют синусоидальное и полусинусоидальное магнитное поле по двухиндукторной методике. Индукция 20—30 мТл, частота 50 Гц, воздействие по 15—20 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

ДМВ-терапия приводит к значительному увеличению почечного кровотока, снижению чувствительности β_1-адренорецепторов юкстагломерулярных клеток почек, что приводит к уменьшению выработки ренина и ангиотензина. Выходная мощность 20—40 Вт, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия уменьшает избыточную задержку натрия в организме больных с ГБ с соответствующим уменьшением чувствительности гладкомышечных клеток сосудов к вазопрессорным агентам, уменьшает ОЦК, что также ведет к снижению АД, преимущественно за счет снижения ОПСС. Применяют МП с частотой 13,56 мГц, средней мощности, индуктором-диском, по 15—20 мин; курс 10—12 процедур.

Противопоказаниями к физиотерапии больных с ГБ являются гипертоническая болезнь III стадии, гипертонический криз, резкое повышение АД без клинических проявлений криза, недостаточность кровообращения выше IIA стадии (для электромагнитотерапии) и выше I стадии (для бальнеотерапии), нарушение мозгового кровообращения (инсульт) в ранние сроки, инфаркт миокарда (в остром периоде), выраженная метеолабильность больных, нарушения ритма сердечной деятельности (мерцательная аритмия, тахисистолическая форма, пароксизмальная тахикардия, политопная экстрасистолия разного происхождения).

Санаторно-курортное лечение

При направлении на санаторно-курортное лечение больных с ГБ необходимо учитывать не только стадию, но и клинические особенности заболевания, наличие осложнений и сопутствующей патологии. Больных с медленно прогрессирующим течением I и II стадии ГБ при отсутствии сосудистых кризов и выраженного атеросклероза сосудов мозга, сердца, почек, без тяжелых расстройств сердечного ритма и проводимости, при недостаточности кровообращения не выше I стадии направляют на приморские курорты (исключая жаркий период года), с климатом гор, равнин и лесов. Им показаны бальнеолечебные курорты с радоновыми, углекислыми и йодобромными водами.

Больным со II стадией ГБ при стабильной артериальной гипертензии, без гипертонических кризов, нарушения мозгового, коронарного кровотока и функции почек, без тяжелых нарушений ритма сердца и проводимости, при недостаточности кровообращения не выше II стадии показано санаторно-курортное лечение на местных курортах. При ПАГ и I стадии ГБ курортная терапия, помимо лечения в санатории, может быть назначена амбулаторно. При кризовом течении ГБ в стабильную (внекризовую) фазу течения заболевания больных можно направлять в местные санатории кардиологического профиля.

В местных санаториях может назначаться лечение больным со IIБ стадией болезни как при доброкачественном течении, так и при недостаточности кровообращения IIA стадии, мерцательной аритмии, сопутствующей ИБС со стенокардией напряжения I—III ФК, в ранние сроки после гипертонического криза, при отдаленных последствиях нарушения мозгового и коронарного кровообращения.

Больных с признаками гиперсимпатикотонии рекомендуется направлять на бальнеолечебные курорты с радоновыми, углекислыми и йодобромными водами и на лесные, приморские курорты (исключая южные курорты в жаркий период года). Метеочувствительных больных, женщин

в климактерическом периоде не рекомендуется направлять на прибалтийские приморские курорты в позднеосенний и ранневесенний периоды года, а также в регионы с резко контрастными погодными условиями.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению больных являются злокачественное течение ГБ, гипертоническая болезнь III стадии с недавно перенесенным инфарктом миокарда или инсультом, недостаточность кровообращения выше II стадии, тяжелые нарушения ритма сердца и проводимости, нарушение азотовыделительной функции почек. Необходимо учитывать, что по классификации ВОЗ III стадия ГБ отличается от II стадии признаками артериосклеротического поражения различных органов, уровнем АД, характером течения, наличием осложнений, поэтому вопрос о целесообразности направления на санаторно-курортное лечение больных ГБ III стадии можно считать дискутабельным. Санаторно-курортное лечение больных со злокачественным течением ГБ III стадии противопоказано. Пациентов с ГБ выше IIA стадии и перенесших инфаркт миокарда или инсульт, имеющих тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости, нарушение функции почек, рекомендуется лечить только в местных кардиологических санаториях.

Критериями эффективности санаторно-курортного лечения являются субъективные и объективные показатели состояния больных. Ввиду того что при хроническом течении заболеваний выраженных изменений в состоянии здоровья больных в течение курортного лечения зачастую не происходит, то оценка имеет градации: «улучшение», «стойкое улучшение» и «ухудшение». Улучшение состояния больного с ГБ I стадии констатируют при нормализации артериального давления, исчезновении головной боли, раздражительности, улучшении сна, самочувствия, повышении физических и эмоциональных нагрузок. Стойкое улучшение состояния больных с ГБ регистрируют при сохранении в течение года хорошего самочувствия, переносимости физических и эмоциональных нагрузок. При этом АД должна оставаться на нормальных цифрах или иметь редкие кратковременные подъемы. Неблагоприятным результатом санаторно-курортного лечения таких пациентов считается ухудшение их самочувствия, сохранение головной боли, повышение АД.

Для больных со II стадией ГБ улучшением являются следующие признаки: снижение на 15—20 мм рт.ст. или нормализация артериального давления, исчезновение или уменьшение недостаточности кровообращения, систолической перегрузки левого желудочка, головной боли, повышение трудоспособности, переносимость физических нагрузок (увеличение на 20 % продолжительности и темпа прогулок), повышение сократительной способности миокарда и общего периферического сопротивления (по данным тетраполярной реограммы).

Стойкое улучшение состояния больных в отдаленном периоде констатируют при сохранении в течение года сниженного уровня артериального давления или кратковременных повышениях, не требующих длительного приема гипотензивных средств, достигнутого уровня физической активности, сократительной способности миокарда и общего периферического сопротивления; отсутствие ЭКГ-признаков нарастания систолической перегрузки левого желудочка. Ухудшение: повышение уровня артериального давления, недостаточность кровообращения, систолическая перегрузка левого желудочка, усиление субъективных проявлений, ухудшение переносимости физических и эмоциональных нагрузок, ухудшение функциональных способностей миокарда и возрастание общего периферического сопротивления (по тетраполярной реограмме).

Физиопрофилактика

Первичная физиопрофилактика ГБ связана с лечением неврозов, астенических состояний, нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу как возможных предшественников заболевания.

Значение имеет борьба с такими факторами риска ГБ, как гиподинамия, ожирение, курение.

Вторичная физиопрофилактика эффективна при I и II стадиях ГБ, ПАГ. С учетом периода последействия физических методов лечения (3—6 мес) оптимальным для поддержания нормального (для конкретного пациента) уровня АД, вероятно, следует считать проведение курсов физиопрофилактики 2—4 раза в год (амбулаторно и в санатории). Ее задачами являются поддержание нормального психоэмоционального статуса больного, замедление повышения активности симпатико-адреналовой системы, улучшение мозгового кровообращения и торможения прогрессирования гемодинамических нарушений (центральной и регионарной гемодинамики).

1.5. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНИЯ

> ***Нейроциркуляторная дистония*** (синдром д'Акосты, нейроциркуляторная астения, невроз сердца, возбудимое сердце солдата) — синдром функциональных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, обусловленный неадекватностью ее регуляции.

Нейроциркуляторную дистонию (НЦД) считают вариантом вегетососудистой дистонии (ВСД). Последнюю в научной литературе иногда называют синдромом вегетативной дисфункции (СВД), вегетодисфункцией, вегетодистонией или вегетоневрозом. Под ВСД понимают симпатические, парасимпатические и смешанные синдромы, протекающие в виде кризов, носящих генерализованный, системный или локальный характер. ВСД не является нозологической формой и лишь отражает наличие конституциональных или приобретенных вследствие различных заболеваний нарушений вегетативных функций. Вегетативные нарушения разделяют, во-первых, по преобладанию симпатического либо парасимпатического влияния, а во-вторых, по перманентности или пароксизмальности вегетативных нарушений. Последние представляют собой очерченные во времени интенсивные вегетативные бури. При перманентных нарушениях вегетативные симптомы нестабильны, но и не достигают уровня вегетативных кризов. Для правильного подхода к лечению имеющихся вегетативных расстройств необходимо обязательно учитывать их природу, ибо имеется множество причин ВСД. Помимо наследственной предрасположенности, возникновению вегетативных изменений способствуют первичные поражения эндокринных желез, висцеральных органов, органические поражения головного мозга, аллергия, периоды эндокринных перестроек организма (пубертатный и климактерический), а также неврозы. Возникающие при последних функциональные кардиоваскулярные нарушения, обусловленные разбалансированием регулирующей деятельности вегетативной нервной системы, оценивают как НЦД.

Кардиоваскулярные нарушения при НЦД проявляются в кардиологических, дисдинамических и дизритмических синдромах.

В 30—75 % случаев на фоне перманентных вегетативных нарушений при неврозах наблюдаются и вегетососудистые кризы. Кризы носят развернутый характер, среди них преобладают симпатоадреналовые и смешанные пароксизмы, реже парасимпатические кризы.

Наиболее часто криз начинается с вегетативных проявлений, к кото-

рым быстро присоединяются эмоциональные нарушения в виде тревоги и страха. В других случаях вначале развивается страх, а за ним вегетативные нарушения. Наконец основу приступа может составить истерический припадок с вегетативными сдвигами.

Нередко эти синдромы сочетаются с вегетативными нарушениями со стороны дыхательной системы Рассматривая патогенез НЦД, нужно учитывать генез неврозов. В основе неврозов лежит психогенный фактор. Важное звено — особенности личности. Сочетание психогенного фактора и определенных особенностей личности является условием для формирования невроза — психического конфликта (в частности, между реальными возможностями личности и завышенными требованиями) Формирование такой диссоциации ведет к проявлениям невротических расстройств, среди которых эмоциональные (нервно-психические), вегетативные и диссомнические нарушения. Нервно-психические нарушения складываются в ряд синдромов — астенический, астеноипохондрический, астенодепрессивный, фобический и обсессивный.

Термин «дистония» обозначает не расстройство сосудистого тонуса, а механизм его регуляции [Савицкий Н.Н., 1964], т.е. применяется вместо понятия «дисфункция».

Ангиодистония при НЦД обусловлена патологией экстраваскулярных (а не миогенных) звеньев регуляции тонуса сосудов. В основе первичной НЦД, не связанной с патологией внутренних органов эндокринных и других заболеваний, преобладают нарушения нервной регуляции сосудистого тонуса. Наибольшее значение при этом придается нарушениям регуляторной деятельности сердечно-сосудистой системы в структурах, расположенных на уровне лимбической, гипоталамо-гипофизарной систем, ретикулярной формации. Там располагаются интегративные образования (условно называемые надсегментарными вегетативными центрами), осуществляющие адаптивные функции, т.е. приспособление организма к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды, координируя функционирование, в частности, кардиоваскулярного аппарата. Деятельность этих отделов находится под контролем коры головного мозга. Расстройство вегетативной нервной системы на этих уровнях приводит к усилению симпатических влияний (формированию симпатической доминанты) либо к гиперреактивности холинергической системы (формированию парасимпатической доминанты) Таким образом возникают функциональные (преимущественно генерализованные) нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при первичной НЦД.

Среди причин первичной НЦД называют также интоксикации, инфекции, профессиональные вредности (вибрация, СВЧ-излучение, шум), длительную гипокинезию, физические факторы (перегревание, переохлаждение).

Вторичная НЦД возникает при патологии внутренних органов, эндокринных заболеваниях и др. Мы ее здесь не рассматриваем, так как ее патогенез обусловлен основным заболеванием. Единой, всеми признаваемой классификации, не существует. В практике применяют классификацию Н.Н.Савицкого, который делит НЦД на кардиальный, гипертонический и гипотонический типы. При всех типах НЦД у больных отмечаются признаки вегетативной дисфункции: бледность, акроцианоз, потливость, раздражительность, чувство страха, похолодание конечностей.

Основными клиническими синдромами у больных с НЦД являются невротический, вегетоневропатический (гиперсимпатикотонический, гиперпарасимпатикотонический), гипертензивный, гипотензивный, кардиальный (кардиалгический и дизритмический).

Основной целью физиотерапии при НЦД является коррекция вегетативных расстройств. При выборе лечебной тактики необходимо учитывать уровень поражения вегетативной нервной системы (надсегментарный или сегментарный), продолжительность и течение вегетативных проявлений (перманентное или пароксизмальное), тип нарушения вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы (симпатический или парасимпатический) и степень выраженности иммунокомплексного васкулита. Задачи физиотерапии: купирование невротического (седативные, психорелаксирующие методы) и астенодепрессивного синдромов (психостимулирующие, тонизирующие методы), снижение повышенного АД (гипотензивные методы), регуляция сосудистого тонуса (сосудорасширяющие, спазмолитические методы), коррекция вегетативных расстройств (методы, понижающие активность адренергической и холинергической систем и повышающие активность адренергических систем) и купирование кардиалгии и аритмии (кардиотонические, антиаритмические методы).

Физические методы лечения больных с нейроциркуляторной дистонией

Седативные методы: электросонтерапия, общая франклинизация, гальванизация головного мозга и сегментарных зон, лекарственный электрофорез седативных препаратов, транквилизаторов, антидепрессантов, местная дарсонвализация головы и воротниковой зоны, йодобромные, хвойные, азотные ванны[1], аэрофитотерапия седативных препаратов, круглосуточная аэротерапия[2].

Психорелаксирующие методы: селективная хромотерапия, вибромассажная релаксация, аудиовизуальная и объемно-акустическая релаксация, альфа-массаж, лекарственный электрофорез лития.

Тонизирующие методы: лечебный массаж, контрастные ванны, талассотерапия, души среднего давления, аэрофитотерапия тонизирующих препаратов, общее УФО (средне- и длинноволновое).

Психостимулирующие методы: суховоздушная баня, лекарственный электрофорез психостимуляторов и стимуляторов мозгового кровообращения, неселективная хромотерапия, жемчужные, кислородные ванны, гелиотерапия.

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, лекарственный электрофорез вазодилататоров и спазмолитиков, ароматические ванны, холодный компресс.

Сосудосуживающие методы: лекарственный электрофорез вазоконстрикторов.

Вегетокорригирующие методы: понижающие активность симпатоадреналовой системы (электросонтерапия, ТЭА, гальванизация головного мозга и ганглиев симпатического ствола, лекарственный электрофорез адренолитиков, ганглиоблокаторов, холиномиметиков, низкочастотная магнитотерапия головы, шейных симпатических узлов, сердца, УВЧ-терапия синокаротидной зоны, солнечного сплетения, шейных симпатических узлов, трансцеребральная, инфракрасная лазеротерапия, аэроионотерапия); повышающие активность холинергической системы (лекарственный электрофорез холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы, сероводородные ванны); повышающие активность симпатоадреналовой системы (лекарственный электрофорез адреномиметиков, кофеина, глутаминовой кислоты, кальция, аскорбиновой кислоты; души среднего и высокого давления); понижающие активность холинергической системы (лекарственный электрофорез витамина В, климатотерапия).

Кардиотонические методы: местная дарсонвализация, СУФ-облучение прекардиальной области, массаж прекардиальной области, электрофорез никотиновой кислоты и местноанестезирующих препаратов.

Антиаритмический метод: лекарственный электрофорез антиаритмических препаратов.

[1] См. раздел 1.4.
[2] См. раздел 1.1.

Психорелаксирующие методы

Селективная хромотерапия. Видимое излучение различного диапазона воздействует на зрительный нерв, избирательно меняя возбудимость ядер зрительных бугров и корковых центров. Красный и оранжевый спектры излучения оказывают возбуждающее действие, синий и фиолетовый — тормозное, зеленый и желтый уравновешивают тормозно-возбудительные процессы. Лечение проводят в специальных комнатах, оснащенных различными источниками видимого излучения различного спектра, их сочетанием, цветовыми очками. Продолжительность процедуры от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Вибромассажная релаксация. Активация механорецепторов кожи воротниковой и паравертебральной зон, подошв, биологически активных точек, окончаний мышечных веретен и вегетативных нервных проводников мобилизует адаптационно-приспособительные процессы в организме, уравновешивает тормозные и возбудительные процессы в ЦНС. Частота вибрации от 10 до 250 Гц. Для усиления воздействия на нервно-мышечный аппарат вибротерапию сочетают с локальным разрежением (60 кПа) в зоне воздействия — вибровакуумная терапия. Перемещения вибратора осуществляют по правилам лечебного массажа, время воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Аудиовизуальная и объемно-акустическая релаксация. Под воздействием акустических сигналов различного спектра в сочетании с оптическими стимулами происходит избирательное возбуждение слуховых и зрительных центров. Возникают сложные акустико-кардиальные, акустико-моторные и акустико-эмоциональные рефлексы. В результате у пациентов улучшается самочувствие, восстанавливается сердечный ритм, снижается повышенное артериальное давление. Продолжительность 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Альфа-массаж — сочетанное воздействие на больного механо-, термо- и фотолечебных факторов. Воздействие на сенсорные системы организма формирует поток информации в ствол головного мозга о действии разномодальных стимулов, происходит активация различных участков коры, формируются устойчивые временны́е связи, вытесняющие ослабленные при утомлении условнорефлекторные реакции. В результате увеличивается прирост толерантности к физической нагрузке. Продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Лекарственный электрофорез лития. Психотропное действие лития связано с увеличением внутриклеточного дезаминирования норадреналина и уменьшением его свободной формы, действующей на адренорецепторы в тканях мозга, с усилением серотонинергической активности. Ионы лития повышают чувствительность нейронов гиппокампа к дофамину. Литий блокирует активность инозил-1-фосфатазы и снижает уровень нейронального инозита. В результате их возбудимость понижается.

Тонизирующие методы

Данные методы вызывают активацию центров вегетативной нервной системы, подкорковых структур, повышают возбудимость коры головного мозга, стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему. Это достигается с помощью стимуляции термомеханорецепторов кожи руками массажиста, горячим воздухом, водой различной температуры, облучения видимым светом и его ультрафиолетовым спектром, введения лекарственных средств тонизирующего и психостимулирующего действия (через кожу и дыхательные пути), стимуляции образования витамина D, усиления мозгового кровообращения, сти-

муляции зрительного нерва интегральным видимым спектром излучения.

Лечебный массаж. Под действием массажа активируется динамика основных нервных процессов. Это обусловлено улучшением кровоснабжения, окислительно-восстановительных и обменных процессов в нервных тканях. В зависимости от функционального состояния ЦНС и методики массажа возбудимость нервной системы может как повышаться, так и понижаться. Больным с невротическими расстройствами (астенодепрессивный, астенический синдромы), с преобладанием отрицательных эмоций проводят массаж головы, воротниковой зоны, подошв, шейного и поясничного отделов позвоночника. Применяют преимущественно возбуждающие методики (разминание, поколачивание, вибрацию). Процедуры проводят ежедневно, по 10—20 мин (в зависимости от массируемой области); курс 10 процедур.

Контрастные ванны. Контрастное термическое раздражение термочувствительных структур способствует повышению синтеза свободных форм гормонов, что приводит к повышению психоэмоциональной устойчивости, усиливает различные виды обмена веществ (углеводный, липидный, водно-минеральный), оказывает тренирующее действие на нервную и сердечно-сосудистую систему. Контрастные ванны назначают поочередно с температурой воды 38—42 °С на 2—3 мин и 15—25 °С — на 1 мин. Делают 3—6 переходов через день; курс 8—10 процедур.

Душ со средним и высоким давлением воды. Вода холодная (18—20 °С) или горячая (40—42 °С) повышает возбудимость коры головного мозга. Это происходит вследствие раздражения струями воды многочисленных механорецепторов и термочувствительных структур. Активируются центры вегетативной нервной системы, подкорковых структур, что приводит к стимуляции трофических процессов в организме.

Применяют нисходящие души (дождевой, игольчатый) среднего давления, по 3—7 мин. Можно применять чередование холодной и горячей воды по 15 и 30 с соответственно, струевые души (Шарко и шотландский с давлением 150—250 кПа), а также циркулярный — 100—150 кПа по 3—5 мин; ежедневно; курс 8—10 процедур.

Аэрофитотерапия тонизирующих препаратов. Летучие ароматические вещества активируют обонятельные рецепторы, что приводит к усилению тонуса организма и силы корковых процессов.

Для аэрофитотерапии с целью тонизации корковых процессов применяют эфирные масла гвоздики, жасмина, лаванды, ириса, полыни, лавра благородного, рябины, черного тополя, черного перца. Воздействуют по 7—10 мин; ежедневно; курс 8—15 процедур.

Общее СУФ-облучение (средне- и длинноволновое). Продукты фотолиза белков, образующиеся в разных количествах при ультрафиолетовом средневолновом (в субэритемных дозах) и длинноволновом облучении, нормализуют деятельность гипофизарно-гипоталамической, симпатоадреналовой систем, вегетативных образований в ЦНС. Усиление фосфорно-кальциевого обмена под действием СУФ-облучения способствует изменению возбудимости нервных центров, повышает общую реактивность организма и его иммунитет. СУФ-облучение проводят в субэритемных дозах по одной из трех принятых схем курсом по 12—15 процедур 1—2 раза в год. Общее ДУФ-облучение — по 15—30 мин ежедневно или через день; курс 8—10 процедур, 1—2 раза в год.

Талассотерапия. Купания возбуждают ЦНС. Стимуляция синтеза активных гормонов гипофиза, надпочечников, щитовидной железы приводит к активации различных видов обмена веществ, повышает реактивность организма. Режимы определяют по холодовой нагрузке: умерен-

ный — 100—140 кДж/м^2 или интенсивный — 140—180 кДж/м^2. Температура воды не ниже 18 и 16 °С соответственно. Продолжительность купаний вычисляют по таблице (см. приложение 4).

Психостимулирующие методы

Суховоздушную баню (сауну) назначают по одному из трех тепловых режимов в зависимости от клинического течения болезни. Курс 6—8 процедур с перерывом на 5—7 дней.

Лекарственный электрофорез. Применяют психостимуляторы и стимуляторы мозгового кровообращения: 1—2 % раствор кофеина, 2—5 % раствор теофиллина, 2—5 % раствор эуфиллина, 5 % раствор кальция хлорида, пантокрин (1—2 мл ампульного раствора или 5—10 мл водно-спиртового экстракта), 0,5 % раствор кавинтона, 1 % раствор никотиновой кислоты, 5 % раствор теоникола. Препараты вводят по воротниковой методике, методике Вермеля, по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Кофеин, теофиллин, эуфиллин, кавинтон можно вводить трансорбитально (по Бургиньону) или эндоназально (сила тока от 0,3 до 3,0 мА).

Кофеин[1] усиливает процессы возбуждения в коре головного мозга. В нейрохимическом механизме его стимулирующего действия имеет значение способность связываться со специфическими аденозиновыми рецепторами мозга, эндогенным лигандом для которых является пуриновый нуклеозид — аденозин. Поскольку аденозин уменьшает процессы возбуждения в мозге за счет депримирующего влияния на синаптическую передачу, то замещение его кофеином приводит к стимулирующему эффекту. Аналогичным действием, но в меньшей степени обладает теофиллин. К средствам, стимулирующим психическую и физическую деятельность, относят и пантокрин. Под его влиянием активируется биоэлектрическая активность мозга. Механизм его влияния на физиологические и нейрохимические процессы недостаточно изучен. Кальций вызывает возбуждение синаптической нервной системы и усиление выделения адреналина.

К средствам, улучшающим мозговое кровообращение за счет общей спазмолитической активности, относят кавинтон, эуфиллин, никотиновую кислоту, теоникол, а также кофеин и теофиллин (без избирательного действия на емкостные сосуды).

Неселективная хромотерапия. Видимое излучение широкого спектра угнетает серотонинергические и активирует адренергические нейроны ствола головного мозга, повышает сниженный при депрессии уровень мелатонина и стимулирует иммуногенез. Используют мощные источники видимого излучения интегрального (белого) цвета с освещенностью 5000—10 000 лк в сочетании с источниками красного цвета. Продолжительность процедур 30—120 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Жемчужные ванны. В результате механического действия пузырьков газа (воздуха) на механорецепторы кожи в ЦНС начинают преобладать процессы возбуждения. Происходит активация центров вегетативной нервной системы — симпатическое влияние. С целью нормализации тормозно-возбудительных процессов сочетают жемчужные ванны с ароматическими (жемчужно-хвойные) и минеральными (жемчужно-хлоридно-натриевые). Процедуры проводят по 12—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 ванн.

Кислородные ванны интенсивно стимулируют термо- и механорецепторы тела, рефлекторно усиливая мозговое кровообращение. Назначают при температуре воды 36—37 °С, ежедневно, по 15 мин; курс 10 процедур.

[1] Для электрофореза применяют кофеин-бензоат натрия в 5 % растворе натрия гидрокарбоната.

Гелиотерапия. Солнечные ванны стимулируют деятельность эпифиза и ряда подкорковых центров, активируют образование меланина, что способствует повышению лабильности нервно-психических процессов. Продукты фотолиза белков, образующиеся в умеренном количестве, оказывают сосудорасширяющее действие, в том числе на сосуды головного мозга. *Улучшение мозговой гемодинамики* способствует восстановлению соотношения тормозно-возбудительных процессов. Проводят по второму или третьему режиму воздействия при ЭЭТ не ниже 23 и 29 °С соответственно, вычисляя продолжительность по номограммам.

Сосудорасширяющие методы

Снижение тонуса гладких мышц сосудов может быть достигнуто за счет тепловых процедур. Кроме того, расширение сосудов может происходить при действии факторов, влияющих на различные звенья нейрогуморальной регуляции сосудов (в частности, за счет влияния на регуляторные и сегментарные отделы вегетативной нервной системы, за счет активации синтеза и выделения биологически активных веществ, при потенцировании факторов расслабления сосудов.

Учитывая, что для достижения гипотензивного лечебного эффекта необходимо достигнуть генерализованной сосудистой реакции с целью снижения общего периферического сопротивления сосудов, речь пойдет о методиках общего рефлекторно-сегментарного действия.

Гальванизация. Выраженное сосудорасширяющее действие гальванического тока обусловлено активацией синтеза и выделением миотропных компонентов: биологически активных веществ и медиаторов — гистамин, кинины, простагландины, оксид азота и др. Назначают гальванизацию по методике Щербака и четырехкамерные гальванические ванны. Сила тока от 6 до 16 мА, продолжительность процедур 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Четырехкамерные гальванические ванны проводятся по 8—15 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Ароматические ванны. Эфирные масла, терпены вызывают раздражение немиелинизированных нервных проводников, приводя к выделению вазоактивных веществ — простагландинов, цитокинов, гистамина, ацетилхолина. В итоге понижения тонуса сосудов снижается ОПСС. Применяют хвойные (50—70 г хвойного порошкообразного или 100 мл жидкого экстракта на ванну), скипидарные (15—40 мл белой эмульсии или желтого раствора скипидара на ванну). Продолжительность 10—15 мин для хвойных, 8—10 мин для скипидарных ванн, ежедневно; курс 10 процедур.

Холодный компресс. Воздействуют на рефлексогенные зоны (воротниковую, затылочную, область сердца). Через 20—30 мин после снятия компресса за счет раздражения термо- и механорецепторов активируется сосудодвигательный центр с расширением сосудов. Применяют салфетки, смоченные в воде температурой 10—15 °С, на 20—30 мин, с последующей их заменой; ежедневно; курс 3—5 процедур.

Лекарственный электрофорез вазодилататоров и спазмолитиков: 1—2 % раствор дибазола, 0,5 % раствор кавинтона, 2—5 % раствор сульфата магния, 1 % раствор но-шпы, 0,1—0,5 % раствор папаверина гидрохлорида, 1 % раствор никотиновой кислоты. Накапливающиеся в верхних слоях дермы лекарственные вещества попадают в фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и вызывают их расширение. Наиболее выраженный эффект отмечают при воздействии на обширные рефлексогенные зоны — воротниковую область. Сила тока до 16 мА, время воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Сосудосуживающие методы

Лекарственный электрофорез вазоконстикторов: 0,1 % раствор адреналина, 1 % раствор мезатона, 1 % раствор эфедрина.

Применяемые лекарственные средства относятся к группе адреномиметиков. Их периферическое сосудосуживающее действие связано со стимуляцией α-адренорецепторов. Применяют у больных с НЦД по гипотензивному типу, используя воротниковую методику. Продолжительность 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Вегетокорригирующие методы

Методы, повышающие активность холинергической системы

Лекарственный электрофорез холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы (0,2 % раствор ацеклидина, 0,1 % раствор галантамина, 0,5 % раствор прозерина). Воздействуют с анода. Связываясь с М-холинорецепторами (ацетилхолин, ацеклидин) или блокируя холинэстеразу (галантамин, прозерин), эти препараты вызывают расширение периферических кровеносных сосудов, снижая ОПСС и АД, уменьшая ЧСС. Проводят по воротниковой методике; ежедневно; курс 8—12 процедур.

Сероводородные ванны применяют с низкой концентрацией сероводорода — 50—75 мг/л. Они оказывают антихолинэстеразное действие. Сероводород вызывает накопление биологически активных веществ (цитокины, простагландины) и медиаторов (гистамин, ацетилхолин) в поверхностных тканях. При этом сначала возникает кратковременный спазм сосудов, который сменяется их продолжительным расширением. Ванны проводят при температуре воды 36 °С, по 10—15 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Методы, повышающие активность симпатоадреналовой системы

Лекарственный электрофорез применяют для стимуляции α- и β-адренорецепторов (0,1 % раствор адреналина гидрохлорида, 1 % раствор мезатона, 1—2 % раствор эфедрина). Возникает сужение периферических сосудов с ростом АД. Купируются симптомы гиперсимпатикотонии (бронхоспазм), тормозится повышенная перистальтика кишечника. Кофеин-бензоат натрия 2 % раствор в 5 % растворе натрия гидрокарбоната оказывает возбуждающее действие на симпатический отдел вегетативной нервной системы, возбуждает сосудодвигательный центр, усиливает сердечную деятельность. Раствор глутаминовой кислоты (0,5—2 %) в подщелоченной воде или раствор кальция глутамата, являясь нейромедиаторной аминокислотой, стимулирует передачу возбуждения в синапсах ЦНС. 2—5 % раствор кальция хлорида вызывает возбуждение симпатической нервной системы. 2—5 % раствор аскорбиновой кислоты усиливает выделение надпочечниками адреналина. Указанные препараты вводят с анода (межлопаточного электрода), за исключением глутаминовой и аскорбиновой кислот, по воротниковой методике, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Методы, понижающие активность холинергической системы

Лекарственный электрофорез холинолитиков. Для снижения парасимпатических влияний больным с НЦД назначают электрофорез периферических холинолитиков (2,5 % раствор гексония, 1 % раствор бензогексония, 5 % раствор пентамина) и М- и Н-центральных холинолитиков (0,1—1 % раствор атропина, 0,25 % раствор скополамина, 1 % раствор спазмолитина, 1 % раствор апрофена, 0,1 % раствор метацина). Вместе с тем препараты снижают АД, поэтому их не

рекомендуют больным с НЦД по гипотоническому типу. Целесообразнее применять их при гиперпарасимпатикотонии у больных с НЦД по кардиальному типу (без изменения АД) на воротник, по 15—20 мин; ежедневно; курс 10—15 процедур.

Лекарственный электрофорез витамина B_6. Этот витамин участвует в обмене гистамина и глутаминовой кислоты, обладает центральным холинолитическим действием. Применяют 1—5 % раствор пиридоксина. Лекарственный электрофорез проводят по воротниковой методике, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Климатотерапия. Лечение проводят в горах (на высоте более 700 м). Развивающаяся гипоксическая гипоксия снижает реактивность холинорецепторов в синапсах коры и подкорки головного мозга.

Больным назначают воздушные ванны и круглосуточную аэротерапию по первому—третьему режиму холодовой нагрузки, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Кардиотонические методы

Лечение направлено прежде всего на купирование кардиалгии и аритмии, встречающихся при НЦД по кардиальному типу. Клинические проявления этого синдрома не связаны с органическими изменениями миокарда и его проводящей системы.

Местная дарсонвализация прекардиальной области улучшает кровообращение в области сердца и блокирует передачу афферентной импульсации из области воздействия. Происходит нормализация регулирующей деятельности вегетативных центров в ЦНС.

Воздействуют «тихим» разрядом, 3—5-й ступенью мощности, по 5—6 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

СУФ-облучение прекардиальной области. Уменьшение кардиалгий связано с формированием интенсивного потока афферентной импульсации в ЦНС от области эритемы с реакцией лимбической системы с выделением эндорфинов, активацией серотонинергических нейронов. Начинают с 2 биодоз, через день увеличивают на ¼ биодозы; курс 4—5 процедур.

Массаж прекардиальной области формирует тормозные процессы в коре головного мозга. Применяют поглаживание, по 5—7 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Электрофорез никотиновой кислоты, местноанестезирующих препаратов (0,5 %—2 % раствор новокаина гидрохлорида, 1 % раствор дикаина, 1 % раствор никотиновой кислоты). Местные анестетики блокируют передачу нервной импульсации из кардиальной зоны, а никотиновая кислота усиливает кровообращение в коже прекардиальной области, что приводит к восстановлению вегетативной регуляции с уменьшением кардиалгий. Воздействуют на область сердца поперечно, с силой тока до 12 мА, по 15—20 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Антиаритмические методы

Лекарственный электрофорез (2—5 % раствор калия хлорида, 0,5 % раствор анаприлина, 2—5 % раствор новокаинамида, 1 % раствор лидокаина). В механизме антиаритмического действия указанных препаратов влияние оказывается на трансмембранный транспорт ионов натрия, калия, кальция. Новокаинамид подавляет транспорт ионов натрия, лидокаин увеличивает проницаемость для ионов калия, анаприлин уменьшает влияние адренергических импульсов. Калий уменьшает возбудимость и проводимость миокарда. Электрофорез проводят транскраниально или по методике Вермеля по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказание к физиотерапии больных с НЦД — вегетососудистый криз.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение показано при всех клинических формах НЦД. Больные с гипертензивной, гипотензивной, кардиальной и смешанной формами НЦД при отсутствии стойких, резко выраженных вегетососудистых расстройств и нарушений сердечного ритма, а также при недостаточности кровообращения не выше I стадии без прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма и проводимости направляются на климатолечебные (приморские, равнинные) и бальнеолечебные (с углекислыми, сероводородными, йодобромными и радоновыми водами) курорты.

Дизадаптация больных с НЦД при контрастных изменениях погодных факторов, климата, а также плохая переносимость длительных и интенсивных воздействий природных физических факторов дает основание ограничивать направление больных на курорты с контрастными по сравнению с местом проживания климатическими условиями, а также в сезоны I и IV кварталов года, когда максимально сказывается неблагоприятное действие неустойчивой погоды.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются частые вегетососудистые кризы.

Эффективное санаторно-курортное лечение сопровождается улучшением самочувствия, сна, исчезновением болей и других неприятных ощущений в сердце, отсутствием сердцебиений, невротических явлений, стабильностью сердечного ритма, повышением трудоспособности и переносимости физических и эмоциональных нагрузок. Напротив, ухудшение самочувствия, прогрессирование болевых ощущений в сердце, расстройств сна, других общеневротических нарушений, сохранение или прогрессирование плохой субъективной переносимости физических и эмоциональных нагрузок свидетельствуют о плохом результате санаторно-курортного лечения.

Физиопрофилактика

Первичная физиопрофилактика должна включать систему мероприятий, предупреждающих неврозы и астенические состояния у предрасположенных лиц (меланхолики, холерики), лечение неврозов и астенических состояний, повышение адаптационных возможностей ЦНС к неблагоприятным воздействиям стрессовых психотравмирующих ситуаций.

Вторичная физиопрофилактика объединяет мероприятия, предупреждающие неблагоприятное течение НЦД, переход функциональных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы в органические (например, развитие гипертонической болезни). С целью физиопрофилактики применяют электросонтерапию, общую франклинизацию, гальванизацию воротниковой зоны по Щербаку, по Бургиньону, электрофорез седативных препаратов, кальция, витаминов по Вермелю, общее УФО в субэритемных дозах и ДУФ-облучение, массаж головы, воротниковой области, шейно-грудного отдела позвоночника, методы гидро- и бальнеотерапии (струевые души), подводный душ-массаж, хвойные, азотные, кислородные, йодобромные, углекислые, радоновые ванны, гидрокинезотерапию, климатотерапию (воздушные ванны, гелиотерапия, морские купания).

Курсы физиопрофилактики (1—2 раза в год) целесообразно проводить поздней осенью и ранней весной, когда в связи со световым голоданием увеличивается возможность развития или обострения неврологических проявлений, сезонных эмоциональных расстройств в период ожидаемых («плановых») психотравмирующих ситуаций или после стрессов.

При назначении методов и параметров физического воздействия следует учитывать климатические особенности различных форм заболевания, в том числе характер преобладания тормозных либо возбудительных процессов в ЦНС.

1.6. АТЕРОСКЛЕРОЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Атеросклероз — это хроническое, генетически детерминированное заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, преимущественно среднего и крупного калибра, характеризующееся субинтимальным локальным или диффузным утолщением стенок сосудов в результате аккумуляции там атерогенных липопротеидов, разрастания соединительной ткани и образования фиброзно-атероматозных бляшек, приводящим к снижению эластичности, сужению или окклюзии просвета сосуда и нарушениям вследствие этого регионарного (мозгового, коронарного, почечного, абдоминального, в артериях конечностей) кровообращения.

Развитие атеросклероза и скорость его прогрессирования определяются наличием факторов риска: возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет или с преждевременной менопаузой), гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, артериальная гипертензия, курение, гиподинамия, ожирение, нарушение углеводного обмена (сахарный диабет), нервно-психическое напряжение, неблагоприятная наследственность, гипофункция щитовидной железы, хронические воспалительные процессы в сосудистой стенке, ассоциированные с персистенцией вирусов герпеса, хламидий, хеликобактера, цитомегаловируса, вируса гепатита, и многие другие заболевания.

Возможность развития и прогрессирования атеросклероза определяется несколькими механизмами: нарушением метаболизма липидов (дислипидемией), состоянием сосудистой стенки (преимущественно эндотелия), а также функциональной активностью макрофагов, тромбоцитов и некоторых других клеток.

Человек в сутки получает с пищей около 300—400 мг холестерина, и около 700 мг холестерина синтезируется в печени. Минимальное количество холестерина синтезируется в кишечнике и в почках. В течение суток около 450 мг холестерина превращается в желчные кислоты, такое же количество удаляется с фекалиями, небольшая часть холестерина удаляется из организма сальными железами и идет на синтез гормонов. Триглицериды (нейтральные жиры) синтезируются в печени и в кишечной стенке. В крови холестерин и триглицериды циркулируют в виде сферических макромолекулярных комплексов (частиц), содержащих также фосфолипиды, белки и эфиры холестерина (липопротеиды). Эти частицы в соответствии с размерами и плотностью подразделяются на 5 основных классов. Самые крупные из них — хиломикроны — переносят триглицериды и небольшое количество холестерина из стенки кишечника в кровь. Синтезированный в печени холестерин поступает в кровь в составе липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). В крови под влиянием липопротеидлипазы, локализованной преимущественно на эндотелии, ЛПОНП расщепляются до липопротеидов промежуточной плотности (ЛППП), которые под влиянием печеночной липопротеидлипазы превращаются в липопротеиды низкой плотности (ЛПНП). Последние содержат максимальное количество холестерина и являются наиболее атерогенными. Они интенсивно захватываются печеночными клетками и периферическими тканями, в том числе макрофагами. Поступление липопротеидов низкой и промежуточной плотности в печеночную клетку — опосредованный процесс. Количество рецепторов в печеночной клетке генетически детерминировано, и при их недостатке возникает один из вариантов наследственной гиперхолестеринемии. В печени из липопротеидов низкой плотности образуются липопротеиды высокой плотности (ЛПВП).

Значительная часть ЛППП и ЛПНП в печеночной клетке метаболизируется до желчных кислот и поступает в кишечник. ЛПВП обладают антиатерогенным действием, поскольку они способны захватывать холестерин в тканях и клетках и удалять его — обратный транспорт холестерина. Кроме того, ЛПВП присуща антиоксидантная активность, препятствующая перекисному окислению ЛПНП. Поскольку ЛПВП обладают антиатерогенными свойствами, то их взаимоотношение с другими классами липопротеидов в определяющей мере формирует атерогенный потенциал крови.

Уровень атерогенности липопротеидов определяется и характером гликопротеидов, входящих в состав этих частиц. Идентифицировано несколько типов гликопротеидов, входящих в состав липопротеидов [апоА, апоВ, апоС, апоD, апоЕ и апо(а)]. Апопротеиды являются своеобразными активными участками липопротеидных частиц. Они обеспечивают соединение частиц с рецепторами клеток, изменяют активность многих ферментов, участвующих в переносе и метаболизме холестерина и триглицеридов.

Наиболее атерогенными являются комплексы ЛПНП. Это связано с малым количеством рецепторов в гепатоците к данному типу гликопротеидов, что обусловлено генетически.

Риск развития атеросклероза обусловлен не только характером изменений состава липопротеидов в плазме крови. Наибольшей атерогенностью обладают не нативные, а измененные (модифицированные) липопротеиды. Одной из наиболее частых причин модификации липопротеидов является их перекисное окисление. Атерогенность модифицированных липопротеидов может быть обусловлена многими причинами, среди которых наиболее доказанными являются нарушение утилизации модифицированных липопротеидов макрофагами и изменения состава белков с приобретением ими антигенных свойств, что стимулирует выработку специфических антител и последующее повреждение эндотелия и тромбоцитов циркулирующими иммунными комплексами.

Таким образом, возникновение атеросклеротических изменений сопряжено с целым рядом существенных изменений липидного состава плазмы крови.

При атеросклерозе поражается внутренняя оболочка (интима) артерий крупного и среднего калибра. Интима содержит тонкую прослойку соединительной ткани и отграничена от мышечной оболочки артерии (медии) внутренней эластической мембраной, а от просвета сосуда — монослоем эндотелиальных клеток, образующих сплошную гладкую неадгезивную поверхность, выполняющую роль полунепроницаемой мембраны, которая, с одной стороны, является барьером между кровью и сосудистой стенкой, а с другой — обеспечивает необходимый обмен молекулами между ними. На поверхности эндотелия расположены специализированные рецепторы к различным макромолекулам, в частности ЛПНП. Эндотелий секретирует вазоактивные субстанции — эндотелин, простациклин, оксид азота, а также факторы свертывающей и противосвертывающей систем, в связи с чем играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, метаболизма, кровотока и гемокоагуляции.

В настоящее время атеросклероз рассматривается как реакция организма на «повреждение» эндотелия и посредством этого всей сосудистой стенки с повышением проницаемости и адгезивности, а также увеличением секреции прокоагулянтных и сосудосуживающих факторов. Дисфункцию эндотелия могут вызвать инфекционные агенты (вирусы герпеса, хламидии, хеликобактер, цитомегаловирус, вирус герпеса и т.д.), токсичные соединения (компоненты табачного дыма), избыточный уро-

вень гормонов (гиперинсулинемия, гиперкатехоламинемия, повышение уровня ангиотензина II), гемодинамические факторы (артериальная гипертензия), стрессовая вазоконстрикция. Наиболее значимым повреждающим фактором выступает гиперхолестеринемия с избыточной инфильтрацией через интиму ЛПНП. Измененная структура эндотелия расценивается иммунной системой как антигенный фактор, вследствие чего отмечается инфильтрация интимы циркулирующими моноцитами, которые трансформируются в макрофаги, осуществляющие захват окисленных ЛПНП с их последующей деструкцией. Развивается воспалительный процесс с клеточной инфильтрацией, фагоцитозом и формированием соединительной ткани. Поврежденный эндотелий, макрофаги и адгезированные тромбоциты выделяют большое количество биологически активных веществ, усугубляющих изменения сосудистой стенки, стимулирующих пролиферацию гладкомышечных клеток и их миграцию к очагу повреждения.

В результате формируются бляшки, склонные к распаду с образованием язв и тромбов, сужается просвет сосудов, нарушаются нормальные сосудистые реакции, появляется наклонность к спазмам артерий. В дальнейшем развивается фиброз и кальциноз стенок артерий, сужается их просвет, что ведет к ишемии соответствующей области и формированию основных клинических симптомов, имеющих место при отдельных нозологических формах, в генезе которых ведущее место занимает наличие склеротического процесса сосудов: ишемической болезни сердца (при поражении коронарных артерий), облитерирующего атеросклероза конечностей (при сужении или окклюзии сосудов конечностей), хронической или острой недостаточности мозгового кровообращения (при поражении мозговых, каротидных и позвоночных артерий), ишемического абдоминального синдрома (при сужении чревного ствола, брыжеечных артерий), артериальной гипертензии (при стенозах почечных сосудов) и т.д.

Основные синдромы: стенокардия, цефалгия, дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая недостаточность кровообращения верхних и/или нижних конечностей, атеросклеротическое ремоделирование артериальных сосудов мозга, сердца, конечностей, брюшной полости, почек, эндотелиальная дисфункция, дислипидемия, гиперкоагуляция, нейрогуморальная дизрегуляция, воспалительные изменения в стенке артерий, иммунная дисфункция и др.

Основной целью терапии атеросклероза является нормализация гемодинамики в ишемизированных зонах в сердце, мозге, почках, конечностях, снижение ремоделирования миокарда и артерий, препятствие прогрессированию нарушений липидного обмена, эндотелиальной функции, коагуляции.

Это достигается регуляцией липидного метаболизма (снижение атерогенных фракций липопротеидов и аполипопротеидов и повышение антиатерогенных фракций), модуляцией структуры и функции эндотелия, снижением коагуляционного и повышением антикоагуляционного потенциалов, регуляцией тонуса и строения резистивных и крупных артерий, нивелированием каскада иммунных реакций воспалительного звена патогенеза, улучшением микроциркуляции в вазоактивных областях, коррекцией функций центральной нервной системы, сердца и почек, снижением чувствительности тканей к гипоксии и повышением антиоксидантного потенциала. Основными группами препаратов для лечения атеросклероза и его клинических проявлений являются липидснижающие средства (статины, фибраты, пробукол, никотиновая кислота), антикоагулянты и антиагреганты, периферические вазодилататоры (антагонисты кальция, миотропные спазмо-

литики, α-адреноблокаторы), антагонисты ренин-ангиотензиновой системы (ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II), антиоксиданты (витамины Е и С, селен) и антигипоксанты.

Синдромно-патогенетическая физиотерапия больных с атеросклерозом сосудов любой локализации направлена на купирование ишемии во внутренних органах (антигипоксические и антиоксидантные методы) и коррекцию липидного обмена (гиполипидемические методы), коагуляционного потенциала, уменьшение иммунного компонента поражения эндотелия (иммунокорригирующие методы).

Остальные задачи физиотерапии связаны с преобладающей локализацией поражения сосудов (коронарных, мозговых, почечных, сосудов конечностей) и соответственно с патогенезом тех заболеваний, при которых этот процесс имеет место. Это лечение синдрома цефалгии методами, усиливающими тормозные процессы в ЦНС (седативные методы), устранение нейрогуморальной дизрегуляции АД, дисбаланса основных гормональных систем и коррекция активности гипофизарно-адреналовой системы (гипотензивные методы), снижение артериальной гипертензии путем модуляции тонуса и строения резистивных и крупных артерий (сосудорасширяющие методы) и устранение почечной дисфункции (мочегонные методы).

Физические методы лечения должны носить генерализованный характер действия, обеспечивая синдромно-патогенетический эффект на уровне целостного организма. Локальные методики (на область сердца, головного мозга и др.) применяются при конкретных нозологических формах (ИБС, недостаточность мозгового кровообращения и др.) и дополняют противосклеротическое действие органонеспецифических методов.

Физические методы лечения больных с атеросклерозом

Гиполипидемические методы: электросонтерапия, гальванизация печени, лекарственный электрофорез никотиновой кислоты, йода, гепарина, метионина; трансцеребральная УВЧ-терапия, инфракрасная лазеротерапия, йодобромные ванны, питьевое лечение минеральными водами, пелоидотерапия.

Иммунокорригирующие методы: лекарственный электрофорез кальция, иммуномодуляторов, ЛОК, радоновые ванны, инфракрасная лазеротерапия вилочковой железы[1].

Гипокоагулирующие методы: лекарственный электрофорез антикоагулянтов и дезагрегантов, низкочастотная магнитотерапия области сердца, йодобромные ванны, ЛОК[2].

Антигипоксические и антиоксидантные методы: лекарственный электрофорез (витаминов С, Е); оксигенобаротерапия, нормобарическая гипокситерапия, красная лазеротерапия, кислородные ванны, озоновые ванны, воздушные ванны, длительная малопоточная кислородотерапия, круглосуточная аэротерапия[2, 3].

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, лекарственный электрофорез вазодилататоров, сауна[4].

Гиполипидемические методы

Гальванизация печени улучшает метаболизм печеночной ткани, активирует гидролиз триглицеридов и хиломикронов, их ресинтез. Используют поперечную методику по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—20 процедур.

Лекарственный электрофорез (1 % раствор никотиновой кислоты, 2,5 % раствор калия или натрия йодида, 5000—10 000 ЕД гепарина — вводят с катода; 1—2 % раствор метонина — вводят с анода). Никотиновая кисло-

[1] См. раздел 1.2.
[2] См. раздел 1.1.
[3] См. раздел 1.4.
[4] См. раздел 1.5.

та способствует образованию в печени из ЛПНП желчных кислот и ЛПВП. Под влиянием йода повышается липопротеиназная активность крови. Гиполипидемическое действие гепарина связано с повышением активности липопротеиновой липазы эндотелия сосудов жировой ткани, участвующей в выведении хиломикронов из крови. Метионин способствует синтезу холина, с недостаточным образованием которого связаны нарушение синтеза фосфолипидов из жиров и отложение в печени нейтрального жира. Параметры процедур аналогичны используемым при гальванизации. Лекарственный электрофорез йода, гепарина осуществляют по методике Вермеля (с межлопаточного электрода), никотиновой кислоты, метионина — по поперечной методике на печень. Сила тока до 10 мА, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Электросонтерапия оказывает влияние на нейрогуморальную регуляцию липидного обмена, воздействует на трофо- и эрготропные функции надсегментарного аппарата вегетативной нервной системы, усиливает синтез АКТГ, снижающего мобилизацию жира. Используют прямоугольные импульсы тока с частотой 5—40 имп/с, по 30—40 мин, ежедневно; курс 12—15 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. Облучение печени вызывает повышение активности печеночной липопротеидлипазы, которая гидролизует сложноэфирные связи между глицерином и остатком жирной кислоты, а также разрывает углеродные связи в гидрофобном хвосте жирной кислоты. Облучают ежедневно поля по переднебоковой поверхности печени, на поле от 2 (импульсные лазеры) до 5 мин (лазеры непрерывной генерации). Выходная мощность на торце генератора до 60 мВт. У импульсных лазеров частота генерации импульсов должна быть 50—1000 Гц (при минимальной мощности). Курс лечения 10—15 процедур.

Трансцеребральная УВЧ-терапия повышает активность тиреотропного гормона гипофиза. Следующий за этим выброс T_3 и T_4 активирует биологическое окисление, не влияя на фосфорилирование. Энерготраты возрастают вдвое при том же уровне синтеза АТФ. Это повышение компенсируется активацией липолиза. Используют УВЧ-поле только с частотой 27,12 МГц, битемпорально, мощность 15—20 Вт, по 5— 7 мин, ежедневно; курс 5—6 процедур.

Йодобромные ванны. Повышение транспорта ионов йода внутрь клеток тканей с жировой дистрофией восстанавливает нарушения, связанные с избыточным накоплением ионов кальция. За счет ионов йода повышаются активность липопротеидлипазы, окисление углеводов. Используют йодобромную воду с концентрацией йода не менее 10 мг/л, температура индифферентная, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Пелоидотерапия активизирует ферментные системы, участвующие в образовании ЛПВП из ЛПНП. Применяют сульфидные иловые и сапропелевые грязи по аппликационной методике на область печени спереди и паравертебрально на соответствующие сегменты, при температуре грязи 38—40 °С, по 20—30 мин; ежедневно; курс 10—12 процедур.

Лечение питьевой водой (углекислой гидрокарбонатно-сульфатной кальциево-магниевой) понижает уровень холестерина и триглициридов. Гидрокарбонатные ионы тормозят цАМФ-зависимое фосфорилирование липолитических и гликолитических ферментов. Сульфатные ионы активируют микросомальную энзимную систему печени. Ионы магния участвуют в обмене углеводов и белков, являясь коферментом ряда ключевых энзимов гликолиза и протеолиза. Ионы калия стимулируют дефосфорилирование углеводов, обеспечивая абсорбцию углеводов на внутриклеточных мембранах и последующий гликолиз и гликогенолиз. Лечебную

воду употребляют 3 раза в день до еды из расчета 3 мл/кг массы тела на прием; курс 3—4 нед.

Показания и противопоказания к физиотерапии больных с атеросклерозом коронарных артерий, санаторно-курортному лечению, меры физиопрофилактики приведены в разделе 1.1.

Санаторно-курортное лечение

См. раздел 1.1.

Физиопрофилактика

Липидный генотип закладывается в первые месяцы жизни человека, поэтому первичную профилактику атеросклероза надо начинать в раннем возрасте. В случае стабильной стенокардии напряжения у взрослых больных ИБС проводят вторичную профилактику, направленную на торможение клинических проявлений заболевания, влияние на факторы риска, которые на равных сосуществуют с причинными механизмами заболевания.

Профилактику ожирения проводят с помощью гидрокинезотерапии, сауны, душей высокого давления, подводного душа — массажа, кишечных промываний, лечения питьевыми минеральными водами, вибровакуумтерапии, бальнеотерапии (углекислые, сероводородные ванны), терренкура, талассотерапии.

Для профилактики гипергликемии назначают электросонтерапию, амплипульстерапию, лазеротерапию, питьевые минеральные воды (ессентуки, смирновская, боржом), мониторное очищение кишечника, бальнеотерапию (углекислые ванны).

Учитывая, что ЛПНП и ЛПОНП приобретают аутоантигенные свойства, индуцируя образование антител, а также что образование продуктов распада структур артериальной стенки в результате ее атеросклеротического повреждения приводит к развитию иммунного ответа, к физиопрофилактике следует отнести и методы коррекции иммунологических нарушений (ЛОК, АУФОК, спелеотерапию, радоновые ванны).

Список литературы

Казаков В.Ф., Серебряков В.Г. Бальнеотерапия ишемической болезни сердца. — М.: Медицина, 2004. — 256 с.

Клячкин Л.М., Щегольков А.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов: Руководство для врачей.— М., 2000.— 308 с.

Князева Т.А. Медицинская реабилитация больных после лечения ишемической болезни сердца//Медицинская реабилитация. В 3 т. Москва — Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 93—145.

Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней/Под ред. Л.А.Серебриной, Н.Н. Середюка, Л.Е. Михно. — Киев, 1995. — 528 с.

Николаева Л.Ф., Сорокина Е.И Реабилитация больных с ишемической болезнью сердца//Медицинская реабилитация. В 3 т. Москва — Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 3—92.

Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. — М.: Медицина, 1989. — 384 с.

Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Практическое руководство по физиотерапии. — СПб., 2005. — 416 с.

Тесты[1]

1. Физиотерапию можно назначать при:

а) гипертонической болезни II стадии, атеросклерозе коронарных артерий, мерцательной аритмии, тахисистолической форме Н II степени;

б) гипертонической болезни II стадии, гипертоническом кризе;

в) гипертонической болезни II стадии, предсердной экстрасистолии (редкой);

г) гипертонической болезни II стадии, атеросклеротическом кардио-

[1] Ответы в конце книги.

склерозе, атриовентикулярной блокаде III степени;
д) гипертонической болезни II стадии, недостаточности кровообращения III стадии.

2. Физиотерапия противопоказана при:
а) гипертонической болезни I стадии, атеросклеротическом кардиосклерозе, мерцательной аритмии стойкой формы, недостаточности кровообращения I стадии;
б) гипертонической болезни II стадии, постинфарктном кардиосклерозе (инфаркт миокарда 2 года назад), недостаточности кровообращения I стадии;
в) гипертонической болезни I стадии, пароксизмальной желудочковой тахикардии;
г) гипертонической болезни II стадии, атеросклеротическом кардиосклерозе, блокаде правой ножки пучка Гиса.

3. При гипертонической болезни II стадии с гипокинетическим вариантом гемодинамики (снижен сердечный выброс, повышено общее периферическое сопротивление сосудов) физический метод лечения патогенетически оптимален:
а) гальванизация по Бургиньону;
б) ДМВ-терапия на воротниковую зону;
в) КВЧ-терапия паравертебрально на шейный отдел позвоночника;
г) высокочастотная магнитотерапия на область почек;
д) электрическое поле УВЧ на синокаротидную зону.

4. При гипертонической болезни II стадии с гиперкинетическим типом кровообращения (увеличен сердечный выброс) предпочтительнее физический метод лечения:
а) ультразвуковая терапия на область почек;
б) низкочастотная магнитотерапия на воротниковую область;
в) сауна;
г) электрофорез магния по методике Вермеля.

5. При гипертонической болезни I стадии с жалобами на раздражительность, плохой сон больным показан физический метод лечения:
а) местная дарсонвализация на грудную клетку слева спереди;
б) общая франклинизация;
в) амплипульстерапия воротниковой зоны;
г) сероводородные ванны;
д) душ Шарко.

6. Резкое снижение АД и даже развитие ортостатического коллапса (при однократной процедуре) возможно при:
а) лазеротерапии на проекцию дуги аорты;
б) диадинамотерапии на синокаротидную зону;
в) дециметроволновой терапии на воротниковую область;
г) электрофорезе сосудорасширяющих средств трансорбитально;
д) общей франклинизации.

7. Лазеротерапию можно применять в лечении больных гипертонической болезнью II стадии с:
а) гипокинетическим вариантом гемодинамики;
б) гиперкинетическим вариантом гемодинамики;
в) эукинетическим вариантом гемодинамики;
г) при любых вариантах гемодинамики.

8. Сауна показана больным с гипертонической болезнью:
а) только I стадии;
б) в I и II стадии;
в) любой стадии.

9. Электросонтерапию не назначают больным гипертонической болезнью II стадии при:
а) гипокинетическом варианте гемодинамики;
б) гиперкинетическом варианте гемодинамики;
в) недостаточности кровообращения II стадии;
г) эукинетическом варианте гемодинамики.

10. Физиотерапия больных ИБС не показана при.

а) стабильной стенокардии напряжения III функционального класса;

б) стенокардии напряжения IV ФК;

в) нестабильной стенокардии;

г) стабильной стенокардии напряжения III ФК, недостаточности кровообращения IIA стадии (H IIA);

д) стабильной стенокардии напряжения III ФК, мерцательной аритмии нормосистолической формы, H I стадии.

11. Физиотерапия в лечении больных ИБС не показана при:

а) атриовентрикулярной блокаде II степени;

б) недостаточности кровообращения IIA стадии;

в) стабильной стенокардии напряжения II ФК, редких приступах стенокардии покоя;

г) редких желудочковых экстрасистолах;

д) блокаде правой ножки пучка Гиса.

12. Лазеротерапия может быть назначена больным ИБС при стабильной стенокардии напряжения:

а) только I—II ФК;

б) I—III ФК;

в) I—IV ФК;

г) III ФК с частыми приступами стенокардии покоя.

13. Низкочастотная магнитотерапия показана больным ИБС при стабильной стенокардии напряжения:

а) только I—II ФК;

б) I—III ФК;

в) I—IV ФК;

г) II ФК при атриовентрикулярной блокаде II степени;

д) III ФК, недостаточности кровообращения III стадии.

14. Дециметроволновая терапия может быть назначена больным ИБС при стабильной стенокардии напряжения:

а) I—IV ФК;

б) I—III ФК;

в) I—II ФК;

г) IV ФК, недостаточности кровообращения IIБ стадии;

д) II ФК с пароксизмальной тахикардией.

15. Выберите оптимальное назначение больному ИБС со стабильной стенокардией напряжения III ФК:

а) электрофорез коронарорасширяющих препаратов на область сердца поперечно;

б) электрофорез новокаина на «воротниковую зону»;

в) сероводородные ванны;

г) низкочастотная магнитотерапия (место на проекцию сердца);

д) низкочастотная магнитотерапия (рефлекторно-сегментарная методика).

16. При ИБС со стабильной стенокардией напряжения IV ФК с признаками гиперкоагуляции максимальным лечебным эффектом обладают:

а) сухие углекислые ванны;

б) электрофорез нитроглицерина на переднюю грудную стенку слева;

в) электрофорез лидокаина по кардиальным зонам;

г) аутотрансфузия лазером облученной крови;

д) ДМВ-терапия по рефлекторно-сегментарной методике.

17. Электрофорез нитроглицерина на переднюю грудную стенку слева может быть назначен больным ИБС при:

а) стабильной стенокардии напряжения I—II ФК;

б) стабильной стенокардии напряжения III—IV ФК;

в) стабильной стенокардии напряжения II ФК, мерцательной аритмии, тахисистолической формы H I стадии;

г) нестабильной стенокардии напряжения.

18. Выберите наиболее подходящий физический метод лечения больного с ИБС (стабильная стенокардия напряжения III ФК с редкой предсердной экстрасистолией H I стадии):

а) ДМВ-терапия местно на область сердца;
б) электрофорез коронарорасширяющих средств на область сердца;
в) электрофорез новокаинамида по транскардиальной методике;
г) общие сероводородные ванные;
д) высокочастотная магнитотерапия на грудную клетку слева сзади.

19. При ИБС со стабильной стенокардией III ФК, Н IIA стадии допускается проведение:
а) общих сероводородных ванн;
б) общих радоновых ванн;
в) общих углекислых ванн;
г) сухих углекислых ванн.

20. Назначьте оптимальный физический метод лечения больного ИБС (стенокардия напряжения II ФК), обострение заболевания у которого связано с обострением шейно-грудного радикулита:
а) диадинамотерапия паравертебрально в нижнешейном и верхнегрудном отделах позвоночника;
б) низкочастотная магнитотерапия верхнегрудного отдела позвоночника;
в) диадинамотерапия на область грудной клетки слева спереди;
г) низкочастотная магнитотерапия на область грудной клетки слева спереди;
д) лазеротерапия по кардиальным зонам.

21. Для лечения больного ИБС со стабильной стенокардией применяют лазеротерапию с использованием:
а) красного излучения;
б) инфракрасного излучения;
в) обоих указанных выше диапазонов.

22. Назовите показание для общего ультрафиолетового облучения в острой фазе ревматизма:
а) тяжелые поражения сердца с нарушением кровообращения II—III стадии;
б) тяжелые поражения почек;
в) кахексия;
г) гипертиреоз;
д) полиартрит.

Глава 2 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

2.1. ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит — острый, обратимый воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов инфекционной или неинфекционной этиологии.

К причинам, вызывающим заболевание, относят вирусные и бактериальные инфекции, токсико-аллергические влияния, химические и физические факторы (холодный или, наоборот, горячий воздух), радиационное излучение. Наиболее частой причиной острого бронхита все же являются вирусные или вирусно-бактериальные инфекции, причем при смешанном характере инфекции наряду с вирусами, которые выявляются в 70 % случаев, пневмококк обнаруживают в 60 %, микоплазму — в 38 %, гемофильную палочку — в 16 % случаев. Если основная причина острого бронхита — инфект, то провоцирующие факторы — переохлаждение, контакт с аллергенами и ирритантами. Способствуют развитию болезни астенизация, измененный иммунитет, гиповитаминоз, сопутствующие инфекционные и неинфекционные заболевания.

Воспалительный процесс при остром вирусном бронхите, как и при острых респираторных заболеваниях, имеет нисходящий характер, поражая сначала носоглотку, гортань, а затем трахею, крупные и средние бронхи. Вирусная инфекция повреждает эпителий слизистой оболочки бронхов, приводит к гибели и слущиванию, нарушению мукоцилиарного клиренса. При этом обнажаются рецепторы ирритантного типа, повышающие чувствительность бронхов к воздействию неспецифических факторов внешней среды. Это и обусловливает формирование ведущих симптомов заболевания — кашля и отделения мокроты. Наряду с повреждением и гибелью эпителия увеличиваются число и размеры бокаловидных клеток.

При любом остром бронхите (в большей степени при аллергическом) образуется большое количество биологически активных веществ (гистамина, цитокинов, лейкотриенов), выделяемых тучными и другими клетками. Это приводит к повышению сосудистой проницаемости, появляется отек слизистой оболочки бронхов и в некоторых случаях бронхоспазм. Кроме локального влияния, инфекционные агенты могут оказывать общевоспалительные изменения в организме.

Основные синдромы: общевоспалительный, локальных воспалительных изменений бронхов, бронхиальной дискринии, интоксикации, астенический, бронхообструктивный (редко), дыхательной недостаточности (при массивном поражении мелких бронхов), ремоделирования стенки бронхов.

Лечение больных острым бронхитом чаще всего проводится в домашних условиях и включает *борьбу с интоксикацией* (обильное теплое питье с использованием потогонных и жаропонижающих средств, реже — внутривенное введение дезинтоксикационных растворов), *поддержание дренажной функции бронхов* (отхаркивающие и муколитические средства; ингаляции настоев трав до 6—8 раз в сутки, теплые паровые ингаляции), *этиотропную и симптоматическую терапию.*

Этиотропная терапия включ ет противовирусные препараты (ремантадин, интерферон), ингаляции фитонцидов. При присоединении бакте-

риальной инфекции (слизисто-гнойный характер мокроты, повышение температуры) проводят антибактериальную терапию (антибиотики с максимальной эффективностью при заболеваниях верхних дыхательных путей). В зарубежных руководствах приведены рекомендации по применению антибиотиков только после определения бактериальной флоры или при продолжительности кашля более 14 дней.

Симптоматическая терапия включает при необходимости средства: жаропонижающие, подавляющие ирритантный кашель (противокашлевые), бронхолитические, антигистаминные, модулирующие общий и локальный иммунитет, а также витамины группы В, аскорбиновую кислоту.

Чаще всего острый бронхит протекает по типу трахеобронхита. Лечение больных включает противовирусные препараты, антибиотики и муколитические препараты.

Физические методы лечения назначают для купирования острого воспаления (противовоспалительные методы), восстановления нормального отделения слизи в трахеобронхиальном дереве (муколитические методы). При формировании бронхиолита показаны методы, уменьшающие обструкцию бронхов (бронхолитические методы). С учетом сегментарно-рефлекторной иннервации бронхов на стадии разрешения воспалительного процесса могут быть назначены методы, раздражающие свободные нервные окончания (местнораздражающие методы).

Физические методы лечения больных острым бронхитом

Противовоспалительные методы: ингаляционная терапия противовирусных препаратов и фитонцидов, низкоинтенсивная УВЧ-терапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, интерферон-электрофорез.

Муколитический метод: ингаляционная терапия муколитических смесей.

Бронхолитический метод: ингаляционная терапия бронхолитиков.

Местнораздражающий метод: локальная баротерапия.

Противовоспалительные методы

Ингаляции противовирусных препаратов и фитонцидов. Ингалируемые препараты в острую фазу заболевания проникают в слизистую оболочку бронхов и подавляют микрофлору. Используют ингаляции раствора интерферона в течение 10 мин через компрессорный (по 2 ампулы в 5 мл дистиллированной воды с температурой 37 °С) или ультразвуковой (по 2—3 ампулы в 10 мл растворителя) ингалятор 3—4 раза в день, ежедневно; курс 4—5 процедур. Применяют также ингаляции фитонцидов — чесночной воды или сока чеснока (1—3 мл растворяют в дистиллированной воде при температуре 37 °С) или лизоцима (25—50 мг в изотоническом растворе натрия хлорида). Фитонциды и лизоцим можно ингалировать через ультразвуковой ингалятор, растворяя их в 20 мл растворителя.

Электрофорез интерферона — эндоназальное введение противовирусного препарата. Препарат проникает в слизистые оболочки бронхов и оказывает противовирусное действие. Две ампулы порошкообразного интерферона растворяют в 5 мл дистиллированной воды при температуре 37 °С. Раствором пропитывают турунды. Сила тока до 1 мА, время воздействия 7—10 мин, ежедневно; курс 7 процедур.

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия. С целью купирования синдрома воспаления слизистой оболочки бронхов в альтеративно-экссудативную фазу применяют низкоинтенсивную УВЧ-терапию, которая приводит к торможению активности медиаторов воспаления, торможению дегрануляции лизосом базофилов, препятствует

выходу из них кислых фосфатаз, усиливающих деструктивное действие микроорганизмов, снижает повышенную проницаемость капилляров, активирует метаболические реакции в клетках, усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов.

Воздействие осуществляют на межлопаточную зону, доза — слаботепловая (30—40 Вт), время 10 мин, ежедневно или через день; курс 5—7 процедур.

СУФ-облучение в эритемных дозах. СУФ назначают преимущественно больным с минимально выраженными инфильтративными изменениями для повышения реактивности организма и его десенсибилизации при наличии аллергических проявлений. Облучение проводят по 4 полям (по 2 биодозы на поле): на межлопаточную область, переднее и два боковых. Процедуры проводят ежедневно, по одному полю в день; курс 5—7 процедур.

«Фракционное» облучение двух полей грудной клетки (передняя и задняя поверхности) проводят по 2—3 биодозы на поле, ежедневно со смещением локализатора на необлученные поверхности кожи; курс 6 процедур.

Муколитические методы

Ингаляции муколитических смесей. Муколитические смеси уменьшают катаральные явления в верхних дыхательных путях и приступы сухого кашля, оказывают анестезирующее, смягчающее и десенсибилизирующее действие. Используют готовую пропись «Смесь для ингаляций»: ментол, настойка эвкалипта, глицерин, спирт. Растворяют 20 капель смеси в 20 мл дистиллированной воды при температуре 37 °С, сок каланхоэ (5 мл в 20—30 мл дистиллированной воды или в 20 мл 1 % раствора новокаина), настойка календулы или эвкалипта (20 капель в 20 мл дистиллированной воды), 5 % настой цветов ромашки + 5 капель ментолового масла (по 20—30 мл на ингаляцию), 5 % настой листьев эвкалипта + 5 капель ментолового масла (по 20—30 мл на ингаляцию).

При кашле с отделением вязкой мокроты применяют методы, воздействующие на гипер- и дискринический компоненты обструкции бронхов (см. раздел 2.2). При температуре тела ниже 37 °С рекомендуют ставить медицинские банки или горчичники перед сном.

Бронхолитические методы[1]

Ингаляционная терапия бронхолитиками. Аэрозоли уменьшают реактивность бронхов, расслабляют их гладкую мускулатуру, снижают медиаторную активность тучных клеток, улучшают мукоцилиарный клиренс, уменьшают сосудистую проницаемость и отек слизистой оболочки бронхов, восстанавливают нормальное соотношение холинергического и адренергического компонентов регуляции тонуса гладких мышц. Используют лекарственные вещества различных фармакологических групп:

1) бронхоспазмолитики применяют при бронхоконстрикции, обусловленной отеком слизистой оболочки, анафилактических реакциях, для снятия синдрома запирания, который связан с нарастанием отека слизистой оболочки бронхов. Для ингаляции используют 10—20 капель 0,1 % раствора адреналина в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида; 0,5—1 мл 5 % раствора эфедрина в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида; 1 мл солутана в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Ингаляции осуществляют при помощи компрессорного ингалятора;

[1] При остром бронхообструктивном синдроме.

2) холинолитики (атропин, платифиллин, метацин) блокируют пре- и постсинаптические М-холинорецепторы и купируют вагусный компонент в патогенезе бронхообструкции. Ингаляции проводят при помощи компрессорного ингалятора. Используют 0,25—0,5 мл 0,1 % раствора атропина или 0,3—0,5 мл 0,2 % раствора платифиллина в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида. При помощи дозирующих ингаляторов вводят 20 мкг ипратропиума бромида (атровент), окситропиума бромида (оксивент), 80 мкг тровентола и 250 мкг двухкомпонентного бронходилататора беродуала. В небулайзерах применяют 0,025 % раствор атровента или 0,05 % раствор беродуала;

3) метилксантины ослабляют тонус гладкой мускулатуры бронхов. Для ингаляций применяют 2—3 мл 2,4 % раствора эуфиллина.

Местнораздражающие методы

Локальная баротерапия. Выполняют крупной банкой с гладкими краями. Диаметр горлышка около 6 см, емкость 200 мл. Банку перемещают в течение 10—12 мин. Процедуры делают через день; курс 5—6 процедур.

Механизм действия связан как с механическим воздействием на вязкую мокроту, так и с рефлекторным действием аутогемотерапии от внутритканевых кровоизлияний. За счет кожно-висцеральных рефлексов усиливается легочный кровоток, улучшается дренирование мелких дыхательных путей.

Откашливание мокроты и уменьшение обструкции бронхов происходит уже непосредственно после первой процедуры. Эффективность вакуумного массажа зависит от количества выделяемой мокроты: при большой ее продукции эффективность выше.

Продолжительная аэротерапия (в период выздоровления) — длительное (включая сон) воздействие свежего воздуха на больного. Возбуждение механорецепторов и термочувствительных структур кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей прохладным воздухом приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции с последующим нарастанием парциального давления кислорода (P_{O_2}). Отмечается повышение ЧСС, УО левого желудочка и артериального давления. В результате происходит интенсивное поглощение кислорода кровью и ускорение доставки ее к тканям. Продолжительную аэротерапию проводят по слабому или умеренному режимам (см. приложение 4).

Противопоказания к физиотерапии: острые гнойные воспалительные заболевания легких, бронхиальная астма с часто повторяющимися и тяжелыми приступами, спонтанный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, солитарные кисты большой величины, хронический абсцесс легких.

Физиопрофилактика

Мероприятия первичной физиопрофилактики направлены на повышение общей резистентности организма, предотвращение заболеваний путем повышения иммунитета (иммуностимулирующие методы). Вторичная физиопрофилактика включает методы, направленные на уменьшение прогрессирования заболевания и купирование основных проявлений начавшегося заболевания путем уменьшения воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), улучшения бронхиальной проходимости и разжижения мокроты (бронхолитические и муколитические методы).

2.2. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит[1] — диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением и воспалением верхних дыхательных путей, характеризующееся дегенеративно-воспалительными и склеротическими изменениями стенок бронхов, перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, количественными и качественными изменениями бронхиального секрета, что сопровождается гиперсекрецией слизи, нарушением очистительной функции бронхов, возникновением и/или усилением кашля и отделения мокроты, появлением или утяжелением одышки.

Основными внешними факторами, с которыми связывают развитие хронического бронхита, являются инфекционные воздействия, курение табака, загрязнение воздуха, неблагоприятные условия профессиональной деятельности, климатические факторы.

Большинство исследователей считают инфекционный фактор вторичным, присоединяющимся позже, когда на фоне курения или воздействия загрязненного воздуха возникает кашель и развиваются условия, благоприятствующие инфицированию бронхов. Основой терапии обострений бронхита являются антибактериальные препараты. Возникновение хронического бронхита тесно связано с обострением очагов инфекции в органах дыхания (ринит, синусит, тонзиллит, бронхоэктазы, хронический абсцесс легкого и др.). Примерно у 25 % больных хроническим бронхитом, чаще у некурящих женщин и мужчин, хронический бронхит формируется как исход неизлеченного острого затяжного бронхита и рецидивирующего бронхита. Этиологическая структура обострений хронического бронхита включает бактериальные и вирусные инфекции. Для хронического бронхита характерен высокий процент вирусно-вирусных, вирусно-микоплазменных и вирусно-бактериальных ассоциаций.

Длительное курение вызывает хроническую ирритацию верхних дыхательных путей, извращает основные двигательные реакции бронхов, снижает общий и локальный иммунитет. Табачный дым вызывает миграцию нейтрофилов в терминальный отдел дыхательных путей, накопление смолы табачного дыма в альвеолярных макрофагах, что снижает их функциональную активность, отрицательно влияет на мукоцилиарный клиренс.

На возникновение бронхита оказывают влияние воздушные поллютанты, профессиональные вредности, различные виды пыли. Возникновению хронического бронхита способствует также высокая температура в горячих цехах, переохлаждение, низкие температуры и другие неблагоприятные особенности микроклимата на производстве.

Способствуют развитию хронического бронхита астенизация, ослабленный или измененный иммунитет, гиповитаминоз, сопутствующие инфекционные и неинфекционные заболевания, аллергическая предраспо-

---

[1] В последние годы в клинической практике чаще используют термин «хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ; chronic obstructive pulmonary disease, COPD), который включает хронический обструктивный бронхит и эмфизему легких. Основным признаком ХОБЛ является ограничение воздушного потока воздуха на выдохе. При прогрессировании обструктивных заболеваний может возникать выраженная необратимая бронхиальная обструкция. В таких случаях формулировка диагноза может включать термин ХОБЛ, поскольку на этой стадии нивелируется нозологическая принадлежность болезни. При этом ХОБЛ рассматривается как симптомокомплекс с признаками терминальной дыхательной недостаточности ($ОФВ_1 < 1,5$ л), т.е. прогрессирование болезни, приведшее к утрате обратимого компонента бронхиальной обструкции, легочному сердцу.

ложенность. Велика роль наследственности в формировании дефектов антипротеолитической, антиоксидантной и муколитической систем.

Состояния, которые способствуют обострениям и прогрессированию хронического бронхита: пневмония, хроническая сердечная недостаточность, легочное сердце, нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболии или тромбозы ветвей легочной артерии, пневмоторакс, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, метаболические заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз), утомление дыхательной мускулатуры, прием лекарственных средств (транквилизаторов, диуретиков).

Под влиянием этиологических факторов (табачного дыма, вредных примесей во вдыхаемом воздухе, вирусов, бактерий и др.) в дыхательных путях возникают структурные изменения (гиперплазия и метаплазия бокаловидных клеток, плоскоклеточная метаплазия эпителия, гипертрофия трахеобронхиальных желез), увеличивается количество бронхиальной слизи, изменяются ее реологические свойства, нарушается мукоцилиарный клиренс, снижается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, развиваются воспалительные изменения в мелких бронхах и бронхиолах. При хроническом течении процесса формируется вторичная иммунологическая недостаточность: содержание IgA на ранних стадиях увеличивается, а при нарастании изменений в бронхиальной стенке уменьшается; снижается содержание в слизи лизоцима и лактоферрина. Рецидивирование воспаления приводит к развитию панбронхита, формированию деформирующего бронхита и вторичных бронхоэктазов.

У больных обструктивным бронхитом постепенно развивается центриацинарная эмфизема. Постепенно нарастает обструктивный синдром, который характеризуется стойкостью и малой обратимостью. К обратимым компонентам бронхиальной обструкции относят бронхоспазм, гиперсекрецию и отек, а к необратимым — гипертрофию гладких мышц бронхов, фиброз и эмфизему. Результатами бронхиальной обструкции становятся неравномерность вентиляции, нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, прогрессирующая артериальная гипоксия. Одним из гемодинамических этапов развития хронического бронхита является развитие легочной гипертензии, обусловленной вазоконстрикцией мелких легочных артериол и альвеолярных сосудов вследствие альвеолярной гипоксии. Постепенно формируется так называемое хроническое легочное сердце.

Основными синдромами у больных с хроническим бронхитом являются бронхообструктивный, общевоспалительный, бронхиальной дискринии, дыхательной недостаточности, легочного сердца, эмфиземы, слабости дыхательной мускулатуры.

Цели лечения больных с ХБ: снижение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности, уменьшение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни. Отказ от курения — единственный способ улучшения прогноза болезни.

Основными принципами лечения обострения ХОБЛ являются интенсификация бронходилатирующей терапии, назначение системных глюкокортикостероидов и антибактериальных средств по показаниям. Интенсификация бронходилатирующей терапии достигается как увеличением доз, так и модификацией способов доставки препаратов: использование спейсеров и небулайзеров.

При бактериальной этиологии обострения в бронхиальном дереве назначают антибактериальные средства. Для снятия обструкции применяют бронхолитики: М-холинолитики,

β_2-адреномиметики, метилксантины. Для улучшения функции мукоцилиарного клиренса назначают муколитические и способствующие отхождению мокроты средства. Во время обострений при выраженном снижении объема форсированного выдоха за 1 с иногда применяют глюкокортикоиды. При ухудшении состояния больного подключают оксигенотерапию, ингаляции бронхорасширяющих средств через небулайзер. Рационально внутривенное применение средств, улучшающих микроциркуляцию в бронхолегочном аппарате (гепарин), стабилизирующих мембраны и обладающих выраженной противовоспалительной активностью (гормоны).

В последние годы активно применяют неспецифические противовоспалительные средства с выраженной бронхиальной тропностью (эреспал). Часто применяют симптоматические средства: жаропонижающие, антигистаминные препараты, средства, модулирующие общий и локальный иммунитет, витамины группы В, аскорбиновую кислоту.

Поскольку обструктивные болезни легких имеют ряд общих патогенетических механизмов развития, физиотерапия у таких пациентов включает многие общие мероприятия, воздействующие на эти механизмы. Включение физических лечебных факторов в комплексную терапию обострений заболевания направлено на коррекцию дыхательной недостаточности и активацию дренажной функции бронхов. Применение физических методов лечения после купирования обострения ХБ направлено на консолидацию ремиссии, повышение эффективности средств базисной медикаментозной терапии, коррекцию дыхательной недостаточности и других патогенетических механизмов заболевания.

Интенсивность, объем и характер лечения ХБ зависят от тяжести состояния и соотношения обратимого и необратимого компонентов бронхиальной обструкции. При истощении обратимого компонента характер проводимой терапии меняется. На первое место выходят методы, направленные на коррекцию дыхательной недостаточности, — антигипоксические методы. При этом объем и интенсивность базисной терапии сохраняются. В коррекции проявлений хронической дыхательной недостаточности и синдрома слабости дыхательной мускулатуры физическим методам лечения принадлежит решающая роль (миостимулирующие методы).

Немаловажное значение в лечении больных с ХБ имеет воздействие на гипер- и дискринический компоненты обструкции бронхов. При отборе пациентов для проведения такого лечения следует учитывать наличие клинических признаков дискринии:

- затруднение отхождения мокроты повышенной вязкости;
- ухудшение клинического состояния, приступы удушья, затруднение отделения небольшого количества мокроты;
- наличие в анамнезе эпизодов отхождения большого количества мокроты, облегчавших состояние больного;
- малопродуктивный кашель приступообразного характера, сопровождавшийся дистантными хрипами;
- недостаточная клиническая эффективность бронхоспазмолитических и отхаркивающих средств;
- выслушивание сухих, преимущественно низкотональных хрипов, изменявших свою локализацию и интенсивность после покашливания.

При назначении лечебных методов, направленных на активацию дренажной функции бронхов, следует учитывать наличие клинических признаков, указывающих на скопление мокроты в бронхиальном дереве у пациента. По образному выражению J.F. Murray (1979), нельзя получить

мокроту у больного, если ее нет в легких.

Достаточными клиническими признаками этого следует считать продуктивный кашель и большое количество низкотональных сухих хрипов в легких.

Применение последовательного комплекса лечебных методов (ингаляции бронхолитиков, увлажнителей и муколитиков, затем массаж и дренажные положения) показано в случае доминирования в формировании дискринических нарушений обструктивного синдрома. Клиническими признаками такого состояния является сочетание синдрома дыхательной недостаточности, резистентного к бронхолитической и кислородотерапии, со следующими признаками:

- локальное ослабление (вплоть до отсутствия) дыхательных шумов (дифференцировать от инфильтрации легочной ткани) в сочетании с разнотональными (жужжащими и свистящими) хрипами в фазу удлиненного выдоха над остальными участками легочной ткани;
- неэффективный кашель, периодически сменяющийся затрудненным отделением небольшого количества чрезвычайно вязкой мокроты в виде сгустков.

Применение физических методов лечения, воздействующих на мокроту и мукокинез, показано как в комплексной терапии обострений обструктивных заболеваний легких, так и после их купирования и подбора базисной медикаментозной терапии.

В комплексной терапии обострений ХБ наряду с ингаляциями бронхолитиков могут применяться ингаляции увлажнителей дыхательной смеси (изотонический раствор натрия хлорида), различные виды массажа, дренажные положения. Применение других методов ингаляционной терапии с целью стимуляции дренажной функции показано лишь после купирования обострения и стабилизации состояния больных.

Физические методы лечения назначают для купирования воспаления (противовоспалительные методы), восстановления нормального отделения слизи в трахеобронхиальном дереве (муколитические методы), для уменьшения обструкции бронхов (бронхолитические методы), с целью ликвидации гипоксического синдрома (антигипоксические методы), ликвидации иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных хроническим бронхитом

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение в эритемных дозах[1], ДМВ-терапия, низкоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия, лекарственный электрофорез.

Муколитические методы: ингаляционная терапия муколитиков и мукокинетиков, галоаэрозольная терапия, лечебный, вакуумный, вибрационный массаж, осцилляторная модуляция дыхания, лечебная перкуссия грудной клетки, продолжительная аэротерапия.

Бронхолитические методы: ингаляционная терапия бронхолитиками, гипербаротерапия, пелоидоинтерференцтерапия.

Антигипоксические методы: оксигенотерапия, оксигеногелиотерапия, длительная малопоточная оксигенотерапия.

Миостимулирующий метод: чрескожная электростимуляция диафрагмы.

Иммуностимулирующий метод: гелиотерапия.

Противовоспалительные методы

Высокочастотная магнитотерапия. В высокочастотном магнитном поле происходит равномерный локальный

[1] См. раздел 2.1.

нагрев облучаемых тканей на 2—4 °С на глубину до 8—12 см. В области воспаления под действием высокочастотной магнитотерапии повышается дисперсность продуктов аутолиза клеток, увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов. Это в свою очередь приводит к дегидратации и рассасыванию воспалительного очага. Восстанавливаются вентиляционная и дренажная функции бронхов, улучшается отделение мокроты, снижается ее вязкость, уменьшается бронхоспазм, рассасываются воспалительные изменения в бронхолегочной ткани.

При обострениях ХБ воздействуют на область спины на уровне проекции корней легких (индуктор-диск) в слаботепловой дозе по 10—15 (15—25) мин ежедневно или через день, курс 10—15 процедур. При наличии бронхообструктивного синдрома, помимо воздействия на корни легких, необходимо назначать индуктотермию последовательно на область проекции надпочечников — на уровне T_X—L_{III}[1].

Индуктотермия области надпочечников — активный стимулятор синтеза глюкокортикоидов. Магнитное поле увеличивает циркуляцию в крови свободной фракции 11-оксикортикостероидов, поскольку угнетает функцию связывающего их белка транскортина. Такой эффект действия высокочастотного магнитного поля позволяет широко применять его для лечения больных с обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой с целью уменьшения воспалительных изменений, заместительной гормональной терапии в период отмены глюкокортикоидной терапии, а также для десенсибилизации организма.

ДМВ-терапия на область корней легких. Под действием СВЧ-поля дециметрового диапазона расширяются капилляры микроциркуляторного русла и повышается их проницаемость, усиливается регионарный кровоток и происходит дегидратация воспалительного очага бронхиального дерева, восстанавливаются функциональная активность и метаболизм бронхолегочной ткани. Микроволновая терапия улучшает проходимость мелких бронхов. Назначение ДМВ-терапии предпочтительнее у больных с сопутствующими нарушениями в малом круге кровообращения и стенокардией.

Излучатели устанавливают над областью поражения. Используют низкоинтенсивное воздействие с частотой 460 МГц, по 10 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

При бронхообструктивном синдроме целесообразно воздействовать этим физическим фактором не только на область легких, но и на область проекции надпочечников.

Лекарственный электрофорез. Под действием электрического поля в тканях изменяется поляризация клеточных мембран. В тканях интерполярной зоны повышается концентрация лекарственного вещества. В электрическом поле происходит ионизация лекарственных веществ и увеличивается их проникающая способность в клетки. Используют лекарственные вещества: антибиотики (после предварительной пробы на данный антибиотик, за процедуру вводится одноразовая доза антибиотика), кальция хлорид (2—5 % раствор), калия йодид (2—5 % раствор), гепарин (5000—10 000 ЕД), эуфиллин (2—5 % раствор), платифиллин (0,05—0,1 % раствор), магния сульфат (2—5 % раствор), новокаин (0,25—5 % раствор), дикаин (0,5—1 % раствор). Процедуру проводят по поперечной, продольной или трехэлектродной методике. Сила тока до 10—15 мА, по 15—25 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

---

[1] Противопоказана больным с нарушениями гемодинамики в малом круге кровообращения, выраженной легочной и сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца. Этим больным назначают ДМВ-терапию.

Муколитические методы

Ингаляционная терапия — метод лечебного воздействия на дыхательные пути и легкие аэрозолей лекарственных веществ. Для ингаляций используют лекарственные вещества, воздействующие на мокроту и мукокинез.

Увлажнители дыхательной смеси: изотонический раствор натрия хлорида (0,9 %), растворы натрия гидрокарбоната (1—2 %), глицерина (30 %), минеральные воды.

Муколитические препараты: растворы натрия гидрокарбоната (5 %), натрия хлорида (3—5 %), калия йодида (1—2 %), амброксол, ацетилцистеин.

Стимуляторы кашлевого рефлекса: раствор натрия хлорида (5—10 %), пропиленгликоль.

Стимуляторы реснитчатого эпителия бронхов: β_2-адреномиметики (формотерол 12—24 мкг).

Применяют ультразвуковые ингаляторы, позволяющие распылять большие объемы жидкости. Для ингаляций суспензий глюкокортикостероидов (будесонида), β_2-агонистов, муколитиков и мукорегуляторов (ацетилцистеина, амброксола) используются только компрессорные ингаляторы, поскольку в ультразвуковых происходит разрушение структуры этих лекарственных препаратов.

Для ингаляций применяют 20 мл раствора натрия хлорида, натрия гидрокарбоната, калия йодида на одну процедуру. При проведении нескольких ингаляций на одном ультразвуковом ингаляторе можно залить в камеру небулайзера 100 мл раствора, дозируя процедуру по 10—15 мин каждому пациенту (в зависимости от производительности используемого ингалятора). По 1—2 ингаляции в день; курс 8—10 дней.

Можно использовать лекарственные смеси:

- натрия гидрокарбонат 2,0 г, натрия хлорид 1,0 г, вода дистиллированная 100 мл;
- натрия гидрокарбонат 2,0 г, натрия хлорид 1,0 г, калия йодид 0,25 г, вода дистиллированная 100 мл;
- натрия гидрокарбонат 1,0 г, натрия тетраборат 1,0 г, калия йодид 0,25 г, вода дистиллированная 100 мл;
- воды минеральные лечебные и лечебно-столовые бутылочного розлива (екатерингофская, ессентуки № 4, 17).

Механизм действия изотонического раствора натрия хлорида и других увлажнителей связан с увеличением объема отделяемого бронхов (воздействие на слой «золь») вследствие увлажнения вдыхаемой смеси. Основным механизмом действия гипертонического раствора является осмотический эффект: повышение притока жидкости в просвет дыхательных путей вследствие осмотического градиента, повышения сосудистой проницаемости и стимуляции секреторной активности слизистых оболочек желез. В результате осмотического эффекта, увеличения объема секрета и снижения его вязкости происходит стимуляция мукоцилиарного клиренса. При увеличении концентрации ингалируемых растворов присоединяется еще один механизм активации дренажной функции бронхов — стимуляция кашля.

Действие натрия бикарбоната связано с притягиванием воды на поверхность секрета (слой «гель»), смягчением его и снижением адгезии. Калия йодид также стимулирует расщепление белков мокроты при наличии лейкоцитарных ферментов. Более концентрированные растворы в сравнении с изотоническими характеризуются большей эффективностью в плане индукции мокроты, однако их ингаляции сопряжены с существенно более высоким риском бронхоспазма у пациентов с бронхиальной гиперреактивностью.

Лечебный эффект амброксола связан с муколитическим эффектом (деполимеризация мукопротеиновых и мукополисахаридных волокон) и усилением продукции сурфактанта, снижающего адгезию секрета. Поскольку действие препарата связано преимущественно со стимуляцией альвеолярной секреции легочного сурфактанта, его следует применять с осторожностью при заболеваниях бронхов с выраженной гиперсекрецией слизи. Для ингаляции растворов амброксола (лазолван, амбробене, амброгексал) применяют компрессорные ингаляторы. Следует помнить, что для ингаляционной терапии нельзя использовать лекарственные формы этих препаратов в виде сиропа. Дозирование растворов амброксола для ингаляций (в 1 мл 7,5 мг): по 2—3 мл (40—60 капель) в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида 2 раза в день.

Ацетилцистеин относится к муколитикам прямого действия. За счет свободной SH-группы он разрывает дисульфидные связи между гликопротеинами бронхиального секрета. Это приводит к снижению его вязкости и эластичности. Такое разжижающее действие иногда (при сниженных или нормальных параметрах вязкости и эластичности) может оказаться нежелательным. Избыточное разжижение секрета может привести к нарушению мукоцилиарного транспорта и возникновению бронхореи, ухудшающей параметры дыхания. Ацетилцистеин показан только при повышенной вязкости, эластичности и противопоказан при снижении их параметров. Помимо ингаляций, используются также эндотрахеальные введения препарата через бронхоскоп, которые более эффективны. У тяжелых больных со сниженным кашлевым рефлексом следует быть готовым к проведению отсасывания мокроты, санационной бронхоскопии для предотвращения затопления легких. Для местного применения ацетилцистеина (5 % раствор флуимуцила) на одну процедуру используют 3—6 мл раствора, разведенного в изотоническом растворе натрия хлорида. Кратность введений определяется индивидуально, обычно составляет 1—2 раза в день; курс 3—6 дней. При гнойном бронхите, бронхоэктатической болезни применяют эндотрахеальное введение через фибробронхоскоп (реже при ингаляции) комбинированного препарата флуимуцил (ацетилцистеин + тиамфеникол). Дозировка препарата для местного применения: по 5—10 мл 1 раз в день после удаления гнойной слизи через бронхоскоп; курс 2—7 процедур.

Галоаэрозольная терапия. Включает ингаляции сухого аэрозоля хлорида натрия (галотерапия, галоингаляционная терапия). В галокамерах моделируются основные параметры микроклимата подземных пещер (спелеотерапия). Основным действующим лечебным фактором является сухой высокодисперсный аэрозоль натрия хлорида. При попадании респирабельной фракции аэрозоля в терминальные отделы бронхиального дерева за счет осмотического эффекта происходит активация дренажной функции бронхов, увеличивается количество отделяемой мокроты. С одной стороны, это способствует устранению одного из компонентов бронхообструкции (гипо- или дискриниче-ского), а с другой — существенно повышается эффективность базисной медикаментозной терапии (ингалируемые лекарственные средства воздействуют непосредственно на очищенную слизистую оболочку бронхиального дерева). Выявлены также противовоспалительный и иммуномодулирующий эффекты сухого аэрозоля натрия хлорида. Все это способствует положительной динамике клинических показателей у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких и консолидации достигнутой ремиссии.

Галокамеры рассчитаны на проведение процедуры одновременно у 4—8 человек, количество процедур на

курс — 12—16. Распыление аэрозоля натрия хлорида осуществляется с помощью галогенератора в течение 45 мин и сопровождается прослушиванием музыки для релаксации. Важное значение имеет использование галокомплексов, позволяющих создавать и поддерживать на заданном уровне на протяжении всей процедуры необходимые параметры аэродисперсной среды (концентрация сухого аэрозоля натрия хлорида, температура, влажность и пр.). Галокамеры оборудуются в стационарах и поликлиниках в специальных помещениях. В зависимости от степени нарушения бронхиальной проходимости используют 4 режима галотерапии с концентрацией аэрозоля соответственно 0,5—1, 1—3, 3—5 и 7—9 мг/м^3. Первый режим используют у больных эмфиземой, бронхиальной астмой атопической формы, второй — при заболеваниях легких со сниженным $ОФД_1$ до 60 % от должного, третий — при снижении $ОФД_1$ более 60 %, а четвертый — при бронхоэктатической болезни и муковисцидозе. Ингаляции сухого аэрозоля натрия хлорида (галоингаляционная терапия) осуществляются через мундштук или (при сопутствующем рините) через маску, в течение 15 мин, ежедневно; курс 12—14 процедур.

Лечебный массаж — дозированное механическое воздействие на мягкие ткани обнаженного тела при помощи специальных приемов, выполняемых обученным человеком в определенной последовательности. С целью стимуляции движения вязкой мокроты из глубоких отделов бронхиального дерева рекомендуется сочетание элементов классического массажа с одним из следующих методов (приведены в порядке убывания эффективности): вакуумный массаж грудной стенки, внутрилегочная осцилляторная перкуссия (осцилляторная модуляция дыхания), вибрационный массаж грудной клетки, поколачивание грудной клетки (лечебная перкуссия). Перед их проведением следует произвести предварительную аэрозольную ингаляцию увлажнителя — изотонического раствора натрия хлорида.

Вакуумный массаж. Лечебные эффекты обусловлены механическим воздействием на вязкую мокроту и рефлекторным действием вышедших из фенестрированного эндотелия форменных элементов. Вследствие кожно-висцеральных рефлексов усиливается легочный кровоток, улучшается дренирование мелких дыхательных путей, уменьшается бронхиолоспазм. Улучшение откашливания мокроты и уменьшение обструкции бронхов происходит уже непосредственно после первой процедуры. С увеличением числа процедур оно становится стабильным. Эффективность вакуумного массажа зависит от среднего исходного количества выделяемой мокроты: при большой ее продукции эффективность выше. Разрежение достигает 50 кПа. Используют одну или две банки, время 10—15 мин, через 1—2 дня; курс 4—6 процедур.

Вибрационный массаж. Лечебное воздействие обусловлено механическими колебаниями, осуществляемое при непосредственном контакте излучателя с тканями. Вибрационный массаж выполняется вибрирующими (встряхивающими) движениями рук, приложенными к грудной стенке. Поочередно встряхивают все отделы грудной клетки. Процедуру выполняют при разных положениях тела. Через 30—40 мин увеличивается отхождение мокроты, улучшается газовый состав артериальной крови. Вибрация, передающаяся на мокроту, разрывает ее межмолекулярные связи и тем самым улучшает реологические свойства. Она улучшает внутрилегочное перемешивание газа. Интенсификация газообмена и вентиляции может снять гипоксическую вазоконстрикцию и улучшить кровоток, а вместе с ним и вентиляционно-перфузионное соотношение в пораженной зоне. Вибрация верхних отделов грудной клетки (в этой области располагаются преимущественно мышцы, уча-

ствующие во вдохе) облегчает инспираторную фазу дыхательного цикла, а нижних (в этой области расположены мышцы, участвующие в выдохе) — экспираторную. В связи с этим следует стремиться вибрацию верхней трети грудной клетки проводить преимущественно при вдохе, а нижней трети — при выдохе. Вибрация нижних отделов во время вдоха вызывает ощущение нехватки воздуха, а у больных с БА — чувство начинающегося приступа. Амплитуда виброперемещений 0,01—1 мм, по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Вакуумный массаж, внутрилегочная перкуссия и вибрационный массаж показаны для больных, не имеющих деструктивных процессов в легких. Противопоказания: спонтанный пневмоторакс, новообразования, склонность к кровотечению, состояния после операций на легких.

Осцилляторная модуляция дыхания (внутрилегочная перкуссия). Колебания малого объема воздуха, но с высокой частотой «перкутируют» легкие изнутри, улучшая реологические свойства мокроты и отделяя ее от стенок альвеол и дыхательных путей. Механизмы увеличения отхождения мокроты связаны с разрушением внутренних связей мокроты и ее связи со стенкой дыхательных путей в результате механических толчков воздушных осцилляций, а также с увеличением активности реснитчатого эпителия за счет стимуляции нервов осцилляторным раздражением и возникновением резонанса. Механика дыхания улучшается не в первые минуты, как при вакуумном массаже, а только в первые часы. В первые минуты газообмен даже несколько ухудшается (снижение P_{O_2}), что связано с гиперреактивностью дыхательных путей. Обычно в первые 2 ч после процедуры удаляется половина суточного объема мокроты, а в первые 6—8 ч — суточный объем, наблюдавшийся в предшествующие дни. Курс из 4—6 процедур существенно улучшает показатели дыхания. Метод показан больным с обильным образованием мокроты, но не имеющим выраженной гиперреактивности дыхательных путей. Следует соблюдать осторожность у больных с БА с высокой гиперреактивностью бронхов. Используют режим осцилляции с частотой 3 Гц, соотношение времени вдоха и выдоха каждой осцилляции 1:2, объем воздушного потока около 30 мл. Этот режим создает в легких дополнительное давление 4—5 мм вод. ст. Продолжительность процедуры 15 мин, ежедневно или через день; курс 4—6 процедур.

Лечебная перкуссия грудной клетки. Несмотря на меньшую эффективность лечебной перкуссии в сравнении с перечисленными выше методами, следует подчеркнуть исключительную простоту и доступность этого метода лечения. Для выполнения лечебной перкуссии ладоням придают чашеобразную форму, и врач или сестра стремятся как бы «пришлепнуть» воздух к грудной клетке больного. Такие поколачивания по грудной стенке выполняют в дренирующем положении тела с частотой 40—60 движений в минуту с последующей минутной паузой, во время которой больной делает глубокие вдохи и откашливается. Выполняют 3—5 циклов. Эффективность процедуры повышается, если больной дышит сквозь сжатые губы. Продолжительность процедуры 15 мин, ежедневно; курс 6—8 процедур. Лечебная перкуссия противопоказана больным, имеющим склонность к легочному кровотечению, а также при травме грудной стенки, особенно при переломе ребер. Перкуссия в этих условиях может вызвать легочное кровотечение, пневмоторакс и другие осложнения. Не следует перкутировать грудную клетку вблизи почек, над туберкулезными и опухолевыми очагами, над зоной абсцесса.

Продолжительная аэротерапия (в период ремиссии) — длительное (включая сон) воздействие на больного свежего воздуха. Возбуждение механорецепторов и термочувстви-

тельных структур кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей прохладным воздухом приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции с последующим нарастанием P_{O_2}. Отмечается повышение ЧСС, УО левого желудочка. В результате происходит увеличение поглощения кислорода кровью и ускорение доставки ее к тканям. Продолжительную аэротерапию проводят в слабом и умеренном режимах (приложение 4), ежедневно; курс 10—20 процедур.

Бронхолитические методы

Ингаляционная терапия бронхолитиками. С целью коррекции синдромов бронхообструкции и острой дыхательной недостаточности применяют ингаляции бронхолитиков. Такие аэрозоли уменьшают реактивность бронхов, расслабляют гладкую мускулатуру бронхов, снижают медиаторную активность тучных клеток, улучшают мукоцилиарный клиренс, уменьшают сосудистую проницаемость и отек слизистой оболочки бронхов, восстанавливают нормальное соотношение холинергического и адренергического компонентов регуляции тонуса гладких мышц. Используют лекарственные вещества различных фармакологических групп:

1) бронхоспазмолитики:

а) неселективные β-адреномиметики: изопротеренол (изопреналин, изадрин эуспиран, изупрел, алудрин), орципреналин (астмопент, алупент). Эуспиран, алудрин применяют в дозирующих ингаляторах по 0,08—0,4 мг, 1—3 вдоха 4 раза в сутки, алупент и астмопент — по 0,75 мг в одной дозе. В небулайзерах применяют по 6—12 капель 1 % раствора изупрела, эуспирана в 3—5 мл изотонического раствора натрия хлорида и 0,5 мл 0,05 % раствора алупента и астмопента в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Ингаляции осуществляют при помощи компрессорного ингалятора;

б) селективные β-адреномиметики: формотерол и сальметерол. Расслабляют гладкую мускулатуру бронхов, тормозят выделение гистамина, простагландинов, лейкотриенов. Формотерол 12—24 мкг применяют в дозирующем ингаляторе 2 раза в сутки. Сальметерол в дозе 50—100 мкг распыляют в дозирующем ингаляторе или распылителях-дискхалерах сухих порошков 2 раза в сутки;

2) холинолитики: атропин, платифиллин, метацин — блокируют пре- и постсинаптические М-холинорецепторы и купируют вагусный компонент в патогенезе бронхообструкции. Ингаляции проводят при помощи компрессорного ингалятора. Используют 0,25—0,5 мл 0,1 % раствора атропина или 0,3—0,5 мл 0,2 % раствора платифиллина в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида. При помощи дозирующих ингаляторов вводят 20 мкг ипратропиума бромида (атровент), окситропиума бромида (оксивент), 80 мкг тровентола и 250 мкг двухкомпонентного бронходилататора беродуала. В небулайзерах применяют 0,025 % раствор атровента или 0,05 % раствор беродуала;

3) антагонисты кальция: нифедипин, верапамил — блокируют потенциалзависимые кальциевые каналы, уменьшают секрецию медиаторов из тучных клеток и сократимость гладких мышц бронхов;

4) метилксантины ослабляют тонус гладкой мускулатуры бронхов. Для ингаляций применяют 2—3 мл 2,4 % раствора эуфиллина (предпочтительными считают неингаляционные пути введения препарата);

5) мембраностабилизаторы стабилизируют мембраны тучных клеток, препятствуя тем самым их дегрануляции и высвобождению медиаторов воспаления (гистамин, лейкотриены, простагландины и др.).

Гипербаротерапия. Лечебное применение воздуха под повышенным атмосферным давлением. В условиях гипербарии увеличивается резистивное сопротивление дыханию, связанное с изменением характера газовых потоков на всем протяжении трахеобронхиального дерева. Повышение плотности газовой среды в сочетании с гуморальным и рефлекторным действием повышенного P_{O_2} затрудняет выведение CO_2 из организма. Возникающая гиперкапния стимулирует процессы окислительного фосфорилирования и репаративной регенерации в легких. Накапливающиеся азот и CO_2 приводят к активации β_2- адренорецепторов бронхов, что сопровождается расслаблением гладких мышц бронхов, снижением выделения эндогенных спазмогенов, усилением мукоцилиарного клиренса. Компрессия воздуха до 0,14 МПа — 5 мин, изокомпрессия — 45 мин, декомпрессия — 10 мин, в течение 60 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Пелоидоинтерференцтерапия. Сочетанное воздействие на организм больного интерференционных токов и лечебной грязи. Под действием интерференционных токов происходит ритмическое сокращение гладких мышц сосудов, бронхов, что приводит к усилению кровоснабжения и лимфооттока в легких и бронхах и стимулирует выделение секрета. Уменьшается выраженность гиперреактивности бронхов, увеличивается отхождение мокроты из периферических отделов бронхов. При аппликации грязи содержащиеся в ней летучие вещества, ионы, гуминовые кислоты, гормональные вещества проникают в кожу через протоки сальных желез и волосяные фолликулы. Накапливаясь в организме, гуминовые кислоты и стероидсодержащие фракции пелоидов ограничивают экссудацию и отек легочной ткани и бронхов и индуцируют пролиферативные процессы в очаге воспаления. У больных с ХБ выявлена различная динамика бронхиальной проходимости в процессе лечения (рис. 2.1). Температура грязи достигает 40 °С, сила тока зависит от площади электродов и составляет 30 мА, частота биений 100 Гц, продолжительность процедур 20 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Антигипоксические методы

Оксигенотерапия. При дыхании 100 % кислородом количество оксигемоглобина в крови возрастает с 13,3 до 82,5 кПа. Возникающая гипероксия устраняет гипоксемию и тканевую гипоксию. Повышенное парциальное давление кислорода в крови снижает возбуждение каротидных хеморецепторов, в результате чего уменьшается альвеолярная вентиляция, падает артериальное давление, нарушается сократительная функция сердца, уменьшается частота сердечных сокращений, устраняется легочная артериальная гипертензия, недостаточность правого желудочка. За счет уменьшения экскреции катехоламинов надпочечниками снижается метаболический ацидоз, усиливаются активность микросомальной антитоксической системы печени и экскреторная функция почек. В тканях нарастает интенсивность анаболических процессов. Важным лечебным эффектом оксигенотерапии является профилактика и нивелирование побочных (в частности, кардиотоксических) эффектов высоких доз бронхолитиков, назначаемых в комплексной терапии обострений ХБ.

Определенным преимуществом обладает *оксигеногелиотерапия* — лечебное применение газовой смеси гелия и кислорода — гелиокса. Достоинством смеси является более низкая плотность газа по сравнению с таковой воздуха и кислорода. Вдыхание гелиокса позволяет снизить сопротивление потоку газа в дыхательных путях, что ведет к снижению работы дыхания и уменьшению риска развития утомления дыхательной мускула-

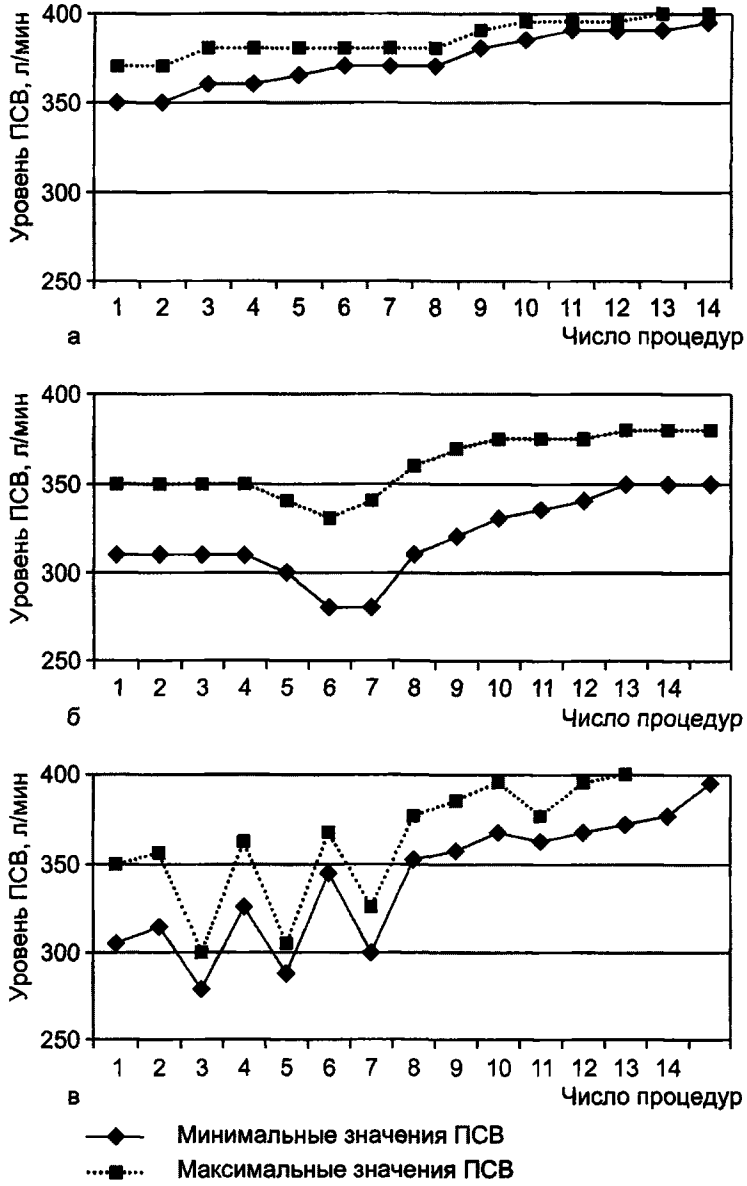


Рис. 2.1. Пиковая скорость выдоха (ПСВ) у больных с хроническим бронхитом в зависимости от реакции на интерференцпелоидотерапию [Балабан И.Э., 2003].

а — 1-й вариант (55 % от общего числа больных); б — 2-й вариант (35 %); в — 3-й вариант (10 %).

туры. В силу более высокой диффузионной способности гелий быстрее проникает по альвеолярным коллатералям в плохо вентилируемые пространства легких и из-за малой растворимости в крови остается в них, препятствуя развитию ателектазов. Кроме того, он улучшает транспорт кислорода к альвеолокапиллярной мембране.

Оксигенотерапия показана при артериальной гипоксемии (P_{O_2} < 60—65 мм рт.ст.) и у больных с БА (< 92 %). Лечение осуществляют с помощью системы, состоящей из баллона с медицинским кислородом (примесь азота не более 1 %), редуктора, дыхательного мешка, трубки вдоха. Ингаляции кислорода лучше осуществлять через носовые канюли, так как масочная методика хуже переносится больными. Обычно используются небольшие дозы кислорода (2—4 л/мин). Гелиоксом дышат с помощью маски с расходным мешком. После 30-минутного дыхания медицинским кислородом больной дышит атмосферным воздухом, а затем вновь кислородом. Циклы периодического дыхания различными газами повторяются. Общая продолжительность процедур оксигенотерапии составляет от 30 мин до нескольких часов. Критерием эффективности кислородотерапии является стойкое повышение P_{O_2} > 60—65 мм рт.ст. и SaO_2 > 90—92 %.

Длительная малопоточная оксигенотерапия — продолжительное вдыхание воздушной смеси, обогащенной кислородом, под небольшим давлением. При вдыхании смесей с повышенным содержанием кислорода увеличиваются P_{O_2} и количество оксигемоглобина в артериальной крови. При дыхательной недостаточности, характеризующейся сочетанием гипоксемии с гиперкапнией, небольшое добавление кислорода к вдыхаемому воздуху значительно повышает насыщение им артериальной крови без существенного повышения уровня углекислоты в крови. Следует помнить, однако, что высокое P_{O_2} может усугубить гиперкапнию. Показания для длительной малопоточной оксигенотерапии особенно выражены у больных с быстрым развитием легочного сердца, расстройствами дыхания во время сна, при ожирении, отеках, цианозе («синие отеки»). Следует также учитывать степень избыточности бронхиальной секреции, наличие эмфиземы, выраженность и обратимость бронхиальной обструкции, рефрактерность к терапии показателей P_{O_2} и P_{CO_2}. Рациональный путь при проведении процедур — обеспечение минимальной концентрации кислорода, обеспечивающей нижний предел кислородных параметров, а не избыточный.

Показанием к систематической оксигенотерапии у больных с ХОБЛ является снижение P_{O_2} в крови до 60 мм рт.ст., снижение SaO_2 < 85 % при стандартной пробе с 6-минутной ходьбой и < 88 % в покое.

Длительную малопоточную оксигенотерапию осуществляют через носовые канюли со скоростью 2—5 л/мин в течение 15—18 ч. Режим терапии — 12 ч при непрерывной ночной ингаляции и 3—6 ч в течение дня.

Миостимулирующие методы

Чрескожная электростимуляция диафрагмы — лечебное воздействие импульсными токами на дыхательную мускулатуру. Наиболее эффективно возбуждение диафрагмальных нервов происходит при совпадении частотного диапазона электростимуляции с оптимальной частотой следования импульсов по мышечным волокнам — при электрическом раздражении с частотой 10—30 имп/с. В результате возникает пассивное сокращение иннервируемых ими мышц диафрагмы. Происходящие при электростимуляции сокращения и расслабления мышечных волокон препятствуют атрофии и дегенерации мышц. В саркоплазме нарастает содержание макроэргических соединений, усиливается их энзиматическая активность, повышается скорость утилизации кислорода и уменьшаются энерготраты на стимулируемое сокращение по сравнению с произвольным. Применяют сегментарную методику. Длительность импульсов 0,5—10 мс, амплитуда 20—40 В, частота — 18—

20 имп/мин. Продолжительность проводимых ежедневно процедур зависит от характера и степени дыхательной недостаточности и не превышает 30 мин; курс 10—12 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Гелиотерапия — лечебное воздействие солнечного излучения на полностью или частично обнаженное тело больного. Вызываемое длинноволновым ультрафиолетовым излучением усиление процессов синтеза меланина и миграция клеток Лангерганса в дерму приводят к компенсаторной активации клеточного и гуморального иммунитета. Дозирование солнечных ванн осуществляют по плотности потока энергии суммарного излучения. В зависимости от географической широты, времени года и суток ее достигают при различной продолжительности процедур с учетом РЭЭТ. Гелиотерапию проводят по слабому, умеренному, интенсивному режимам (приложение 4); курс 12—24 процедуры.

Противопоказания к физиотерапии: ХБ, сопровождающиеся легочно-сердечной недостаточностью выше II стадии, острые гнойные воспалительные заболевания легких, бронхиальная астма с часто повторяющимися и тяжелыми приступами, спонтанный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, солитарные кисты большой величины, хронический абсцесс легких, общие противопоказания к назначению физических методов лечения.

Противопоказаниями для универсальных симпатомиметиков являются: гипертензия, атеросклероз, миокардит, бессонница; для неселективных β-адреномиметиков: хроническая недостаточность кровообращения, аритмии; платифиллин противопоказан при глаукоме.

Санаторно-курортное лечение

Больные с хроническим бронхитом в фазе стойкой или нестойкой ремиссии без выраженных нарушений вентиляционной функции, без бронхоэктазов, сопровождающихся выделением обильной мокроты, при дыхательной недостаточности не выше I стадии направляются на лечение в местные санатории и климатолечебные курорты (Ялта, Кисловодск, Чолпон-Ата, Нальчик, Боровое, Одесса, Сочи, Феодосия, Шуша, Шиванда, Коста-Бланка, Бад-Зоден, Натанья, Бад-Киссинген, Аликанте, Тиверия, Албена), а при дыхательной недостаточности не выше II стадии — в местные.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются хронические диффузные бронхиты, пневмония в стадии обострения, пневмосклероз, эмфизема легких, пневмокониозы, сопровождающиеся легочно-сердечной недостаточностью выше II стадии, а также в стадии обострения.

Улучшение состояния больных хроническим обструктивным бронхитом в фазе ремиссии, с дыхательной недостаточностью не выше I стадии констатируют при отсутствии или уменьшении жалоб, клинических, рентгенологических и лабораторных признаков ремиссии воспалительного процесса в легких, увеличении двигательной активности, физической работоспособности, улучшении объемных и скоростных показателей ФВД. Стойкое улучшение сопровождается отсутствием жалоб, клиническими, рентгенологическими и лабораторными признаками ремиссии воспалительного процесса в легких (нормальное процентное соотношение лейкоцитов, отсутствие признаков пневмонии, инфильтрации в легких). Напротив, нарастание слабости, изменение характера кашля, жалобы на одышку, повышение температуры тела, увеличение количества отделяемой мокроты, признаки активности воспалительного процесса в легких: прогрессирующее тахипноэ, аускультативные признаки пневмонии, очаговая инфильтрация

легочной ткани, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, повышенная СОЭ, острофазовые белки в плазме — свидетельствуют об ухудшении состояния пациентов.

У больных с ХБ в фазе стойкой ремиссии, легочным сердцем и легочно-сердечной недостаточностью II стадии, диффузным пневмосклерозом об улучшении состояния после санаторно-курортного лечения судят по уменьшению одышки, исчезновению приступов удушья, уменьшению количества отделяемой мокроты, по клиническим, рентгенологическим и лабораторным признакам ремиссии воспалительного процесса, нормализации или значительному улучшению ФВД, уменьшению перегрузки правого желудочка сердца, нормализации систолических интервалов, положительной динамики АД в легочной артерии.

О стойком улучшении свидетельствуют отсутствие обострений основного заболевания в течение 6 мес, уменьшение числа дней нетрудоспособности не менее чем на 50 %, стабилизация достигнутого улучшения вентиляционной функции легких.

Ухудшение состояния больных верифицируют при нарастании одышки экспираторного характера, появлении или увеличении количества приступов удушья, отделяемой мокроты, нарастании кашля, изменении характера кашля и мокроты, повышении температуры тела, нарастании количества сухих и появлении влажных хрипов, снижении показателей вентиляции, прогрессировании обструктивного синдрома, нарастании признаков эмфиземы легких, при анализе вентиляционной функции легких — более тяжелая степень нарушений ФВД, а также нарастании признаков перегрузки правого желудочка сердца, увеличении давления в легочной артерии (нарастание периода напряжения, уменьшение периода изгнания, возрастание отношения периода напряжения к периоду изгнания).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострений и уменьшение их выраженности путем уменьшения воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), бронхообструкции (бронхолитические методы), улучшения отделения мокроты из трахеобронхиального дерева (муколитические методы), снижения явлений гипоксии (антигипоксические методы) и восстановления иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

2.3. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

> ***Бронхиальная астма*** — заболевание преимущественно воспалительной этиологии, развивающееся на фоне наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, при наличии внелегочных признаков аллергии, эозинофилии крови и/или эозинофилов в мокроте, сопровождающееся изменением чувствительности и реактивности бронхов, проявляющееся приступами удушья, астматическим статусом или дыхательным дискомфортом (приступообразный кашель, дистантные хрипы и одышка) с обратимой бронхиальной обструкцией.

Основными этиологическими факторами являются внутренние и/или внешние инфекционные и аллергические агенты. Семейный анамнез показывает, что кровные родственники половины общего числа больных с бронхиальной астмой больны различными аллергическими заболеваниями, в том числе и БА. Наследуемыми заболеваниями, сопровождающимися БА, являются: повышенная продукция IgE (атопическая бронхиальная астма, часто сочетающаяся с аллергическим ринитом и конъюнктивитом), «аспириновая триада», гипербрадикининемия, гиперчувствительность дыхательных путей. Врожденная

предрасположенность обусловливает внутренние причины болезни — генетические дефекты, которые могут формироваться даже во время беременности и родов.

Основным биологическим дефектом, который определяет развитие бронхиальной астмы, является измененная, чаще повышенная, реакция бронхов на бронхоконстрикторные воздействия. Кроме измененной реактивности бронхов, имеются в разных сочетаниях изменения иммунной, эндокринной и нервной систем. Биологические дефекты, не реализованные до клинической манифестации, после декомпенсации и появления клинически выраженной патологии становятся механизмами патогенеза бронхиальной астмы. Клиническая манифестация биологических дефектов осуществляется под воздействием аллергенов, инфекционных агентов, профессиональных вредностей, поллютантов, неблагоприятных метеорологических условий, нервно-психического стресса. Наибольшее значение имеют аллергены: бытовые, пыльцевые, лекарственные, пищевые, инсектные, профессиональные.

Патогенез бронхиальной астмы чрезвычайно сложен и связан с развитием воспаления, которое может быть аллергическим, инфекционным и, возможно, нейрогенным с последующим формированием гиперреактивности и обструкции бронхов.

В формировании иммунного (аллергического) воспаления бронхов участвуют иммунные реакции I, III и IV типов. Все типы иммунологических реакций имеют три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую. В иммунологической стадии осуществляются процессы, присущие каждому типу иммунологического реагирования. Патохимическая стадия состоит в образовании и высвобождении из активированных клеток цитокинов, которые приводят к развитию воспаления и гиперреактивности бронхов. Патофизиологическая стадия состоит в действии нарушенного баланса цитокинов, формируя бронхоспазм, обтурацию бронхов за счет гиперсекреции, дискринии, отека слизистой оболочки бронхов, нарушения мукоцилиарного клиренса, склерозирования бронхов и утомления диафрагмы и других дыхательных мышц.

Гиперреактивные бронхи реагируют на воздействие провоцирующих факторов спазмом гладкой мускулатуры, гиперсекрецией слизи, отеком и воспалительной клеточной инфильтрацией слизистой оболочки дыхательных путей, приводящими к развитию обструктивного синдрома. Различают раннюю и позднюю астматические реакции. Ранняя реакция опосредуется гистамином, простагландинами, лейкотриенами и проявляется спазмом, отеком, гиперсекрецией. В формировании поздней реакции основную роль играет миграция клеток — лимфоцитов, нейтрофилов и эозинофилов под влиянием лимфокинов и других гуморальных факторов. Медиаторы, выделяемые этими клетками, способны повреждать эпителий дыхательных путей, поддерживать или активировать процесс воспаления, стимулировать афферентные нервные окончания.

В патогенезе бронхиальной астмы принимают участие эндокринные нарушения. Недостаточность глюкокортикоидных гормонов играет существенную роль в развитии воспаления и гиперреактивности бронхов. Возможны развитие надпочечниковой и вненадпочечниковой глюкокортикоидной недостаточности, нарушения системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники. Определенную роль в развитии бронхоспазма играют гиперэстрогения, нарушение равновесия эстрогены — прогестерон, гипертрийодтиронинемия.

Участие нарушений функционирования нервной системы в патогенезе бронхиальной астмы связано с абсолютным или относительным преобладанием парасимпатических влияний

над симпатическими и недостаточностью влияния неадренергических нервов, основным нейтротрансмиттером которых является вазоактивный интестинальный пептид. Преобладающее влияние ацетилхолина, субстанции Р, нейрокинина А, нейрокинина В сопровождается бронхоконстрикцией, повышением микроциркуляторной проницаемости и гиперсекреции.

Центральное место в патогенезе бронхиальной астмы занимают нарушения мембранорецепторных комплексов клеток бронхов и легких, формирующих адренергический дисбаланс, к которому могут приводить следующие факторы: генетическая детерминированность дефектов адренореактивности; респираторная вирусная и бактериальная инфекция; снижение функции надпочечников; аллергическая альтерация; чрезмерное употребление адреномиметиков; гипоксия; изменения кислотно-основного равновесия.

Непосредственное отрицательное влияние на мембранорецепторные комплексы клеток бронхов и легких оказывают биохимические нарушения, которые приводят к воспалению бронхов. Эти процессы могут быть обобщены следующим образом: нарушение функционирования системы протеолиз — антипротеолиз с преобладанием протеолитических и недостаточностью антипротеолитических механизмов; нарушение оксидантно-антиоксидантной системы с преобладанием оксидантных повреждений и недостаточностью антиоксидантной защиты; нарушение метаболизма арахидоновой кислоты с преимущественным образованием провоспалительных и бронхоконстрикторных цитокинов.

Механизмы закрепления патологических реакций бронхов и прогрессирования заболевания включают такие морфологические нарушения, как выраженная воспалительная инфильтрация всех компонентов бронхиальной стенки эозинофилами, тучными клетками и лимфоцитами, гипертрофия гладкой мускулатуры бронхиальной стенки и гиперплазия желез подслизистой оболочки, полная обтурация бронхов, преимущественно среднего и мелкого калибра вследствие большого количества вязкой густой слизи и десквамированных клеток бронхиального эпителия в просвете, повышенная воздушность или острое вздутие легочной ткани, фиброзно-гиперпластические изменения стенок бронхов. Именно морфологические изменения способствуют формированию легочных (пневмоторакс, ателектаз, легочная недостаточность и др.) и внелегочных (легочное сердце, сердечная недостаточность и др.) осложнений БА.

Основными патогенетическими вариантами БА являются атопический, инфекционно-зависимый, аутоиммунный, дисгормональный, физического усилия, выраженный адренергический дисбаланс, холинергический, нервно-психический, аспириновый.

Основные синдромы БА: бронхоспастический, бронхиальной дискринии, воспалительный, дыхательной недостаточности, надпочечниковой недостаточности, легочного сердца, эмфиземы, синдром слабости дыхательной мускулатуры, астенический, локальной и общей иммунной дисфункции.

Цель лечения БА — в максимально короткие сроки (от нескольких дней до 1 нед) купировать обострение заболевания с последующим проведением эффективной профилактики обострений, обеспечивающей высокие показатели качества жизни.

У пациентов с легким и среднетяжелым течением заболевания целью лечения является достижение контроля астмы: минимальное число хронических симптомов астмы, включая ночные симптомы; минимальная потребность в β_2-агонистах, применяющихся по требованию; отсутствие ограничения активности, включая физическую нагрузку; нормальное (близкое к норме) значение пиковой скорости выдоха (ПСВ), суточные

колебания которой должны быть менее 20 %. У пациентов с тяжелым течением БА целью лечения является достижение наилучших возможных результатов: наименьшее число симптомов и ограничение активности; наименьшая потребность в β_2-агонистах, применяющихся по требованию; наилучшие значения ПСВ; наименьшие суточные колебания ПСВ; наименьшее число побочных эффектов медикаментозной терапии (основная задача — снижение потребности в системных глюкокортикостероидах).

У пациентов с атопическим вариантом БА эффективны физические методы, которые позволяют снизить аллергенную нагрузку и уменьшить бронхиальную гиперреактивность (бронхолитические методы). Больным с аспириновой стероидозависимой астмой рекомендуется интраназальное введение глюкокортикоидов. При сформировавшейся гормонозависимости и для ее профилактики используют гормоностимулирующие методы. При доминировании в клинической картине стероидной миопатии и слабости дыхательной мускулатуры показано назначение чрескожной электростимуляции диафрагмы. У пациентов с БА пищевого генеза наряду с лечебным голоданием (разгрузочно-диетическая терапия) с последующим подбором диеты эффективны модулирующие методы колоногидротерапии. С учетом доминирования в генезе обструктивного синдрома экссудативного и отечного компонентов показано применение методов физиотерапии, направленных на активацию дренажной функции бронхов с последующим ингаляционным введением кортикостероидов (бронхолитические методы). При инфекционно-зависимой БА[1] в сочетании с очаговой инфекцией особое значение имеет воздействие на очаги локализованной инфекции в гайморовых и фронтальных пазухах, на хронический тонзиллит, отит, а также санация полости рта (см. главы 18, 19). У лиц с нервно-психической БА следует включать методы, воздействующие на психоэмоциональную сферу (см. главу 7). Применение любых немедикаментозных методов лечения у таких пациентов может сыграть решающую роль в индукции стойкой ремиссии БА. У больных с гипервентиляционными расстройствами (гипервентиляционный синдром, симптоматическая гипервентиляция, синдром дыхательного дискомфорта), гиперчувствительностью бронхов к психогенному воздействию (эмоциональные триггеры приступа) и физическому усилию необходимо использовать, помимо анксиолитиков, психорелаксирующие и седативные методы. У больных с вариантом БА физического усилия, помимо профилактического приема β_2-агонистов и гормонов, рекомендуют методы респираторной физиотерапии.

При гипер- и дискринии подход к назначению физических методов лечения должен быть дифференцированным, а при необходимости — комплексным. При отсутствии клинических признаков дискринии («сухая БА») применение физических методов, направленных на активацию дренажной функции бронхов, нецелесообразно и даже опасно из-за вероятности бронхоспастических реакций.

В большинстве случаев наблюдается сочетание перечисленных клинических форм и особенностей течения БА. Выделение ведущих клинических вариантов течения у больного БА имеет решающее значение в выборе наиболее эффективного в данном случае комплекса физических методов лечения.

Основой лечения БА является назначение противовоспалительных препаратов — преимущественно ингаляционных глюкокортикостероидов

[1] Существование зависимости БА от бактериальных аллергенов признается не всеми, и в Международной классификации болезней этот термин отсутствует.

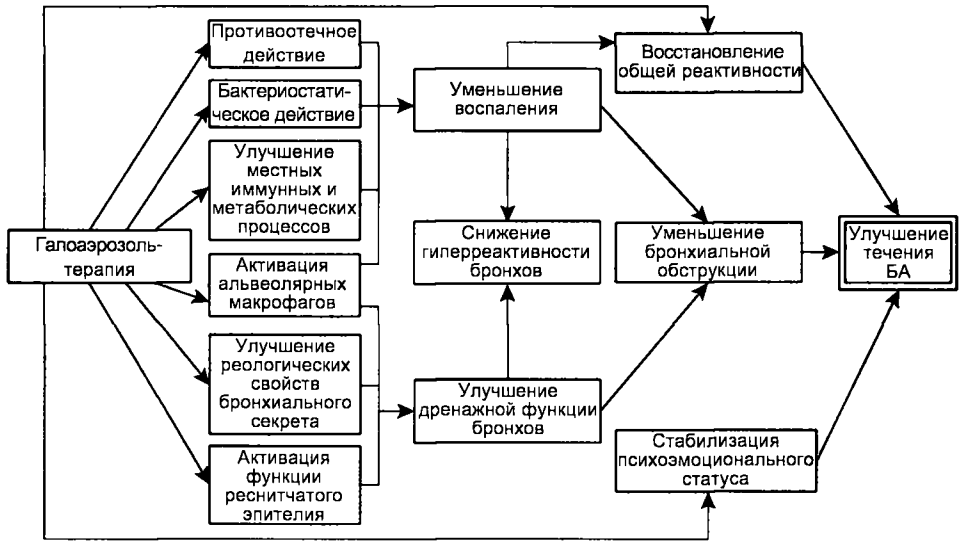


Рис. 2.2. Механизм лечебного действия галоаэрозольтерапии при бронхиальной астме [Червинская А.В., 1998].

(так называемая базисная терапия БА, назначаемая ступенчато в соответствии с тяжестью заболевания). Бронхоспазм наиболее эффективно купируется ингаляционными β_2-адреноагонистами, которые применяются по требованию. Физические методы лечения необходимо назначать только в сочетании со средствами базисной терапии с учетом фазы заболевания (обострения, ремиссии) и варианта течения. Они должны быть направлены на уменьшение гипер- и дискринии (муколитические методы), снижение воспаления слизистой оболочки бронхов (противовоспалительные методы), купирование бронхоспазма (бронхолитические методы), уменьшение острой дыхательной недостаточности и гипоксии (антигипоксические методы) и надпочечниковой недостаточности (гормоностимулирующие методы), стероидной миопатии и слабости дыхательной мускулатуры, гипервентиляционных расстройств (миостимулирующие методы), снижение аллергенной нагрузки и гиперреактивности бронхов (гипосенсибилизирующие и колономодулирующие методы), а также купирование эмоциональных триггеров приступов БА (психорелаксирующие и седативные методы), легочно-сердечной недостаточности (кардиотонические методы). Следует учитывать, что многие из перечисленных физических методов лечения обладают многофакторным воздействием на различные патогенетические механизмы БА. В то же время селективность влияния на патогенетические механизмы обычно ассоциируется с большей эффективностью лечебного фактора.

Физические методы лечения больных бронхиальной астмой

Муколитические методы: ингаляционная терапия муколитиков и мукокинетиков, галоаэрозольная терапия (рис. 2.2), продолжительная аэротерапия, массаж, вакуумный массаж, вибрационный массаж, осцилляторная модуляция дыхания.

Противовоспалительный метод: ингаляции глюкокортикостероидов.

Бронхолитические методы: ингаляционная терапия бронхолитиками (β_2-агонисты, холинолитики), вентиляция с непрерывным положительным давлением.

Антигипоксический метод: кислородотерапия (в составе комплексной терапии обострений заболевания).

Гормоностимулирующий метод: низкоинтенсивная ДМВ-терапия (на область надпочечников).

Миостимулирующий метод: чрескожная электростимуляция диафрагмы.

Гипосенсибилизирующие методы: аэрозольная галотерапия, биоуправляемая аэроионотерапия, спелеотерапия, колоногидротерапия.

Психорелаксирующие методы: селективная хромотерапия, аудиовизуальная релаксация.

Седативные методы: электросонтерапия, гальванизация головного мозга, лекарственный электрофорез седативных препаратов.

Кардиотонический метод: углекислые ванны.

Противовоспалительные методы

Ингаляции глюкокортикоидов. Попадая в дыхательные пути больного, кортикостероиды уменьшают проницаемость капилляров, снижают активность базофилов и эозинофилов, угнетают пролиферацию фибробластов и синтез коллагена, снижают вероятность развития склеротического процесса в стенках бронхов. Ингаляционные кортикостероиды стимулируют синтез β-адренорецепторов бронхов, уменьшают их гиперреактивность и способствуют восстановлению поврежденного эпителия бронхов. Ингаляционные кортикостероиды оказывают преимущественно местное противовоспалительное действие. Для ингаляций применяют пять основных ингаляционных кортикостероидов: триамцинолона ацетонид, флунизолид, беклометазона дипропионат, будесонид, флютиказона пропионат. Дозы от 100—200 до 1000—2000 мкг/сут; зависят от тяжести состояния больного. Применяются в дозированных аэрозольных и порошковых ингаляторах, иногда через компрессорный ингалятор.

Для небулизации доступен только один ингаляционный глюкокортикостероид — будесонид (пульмикорт). Ингаляционное применение аэрозолей водорастворимых стероидов (гидрокортизона, дексаметазона и преднизолона) в настоящее время не рекомендуют ввиду малой эффективности и риска системных побочных эффектов. Применение пульмикорта показано в комплексной терапии обострений БА (в отдельных случаях в качестве альтернативы системным стероидам) и для длительной терапии больным гормонозависимой БА с целью снижения потребности в системных стероидах. Применяют по 1 мг 2 раза в сутки. При этом в комплексной терапии обострений БА возможно повышение суточной дозы до 4—6 мг (2 мл препарата разводят в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида), 2 раза в сутки; курс 10—15 процедур.

Бронхолитические методы

Вентиляция с непрерывным положительным давлением — лечебное воздействие на дыхательные пути больного повышенным давлением в течение всего дыхательного цикла. Давление в дыхательных путях на вдохе превышает атмосферное на 15—20 мм вод.ст. У больных с рестриктивными нарушениями в экспираторную фазу давление в дыхательных путях снижают до 3—5 мм вод.ст. Положительное давление в конце выдоха компенсирует отрицательное давление в дыхательных путях в начале вдоха и расширяет их просвет (инспираторная поддержка давлением), что облегчает работу дыхательных мышц, восстанавливает объем вентиляции и нормальный газообмен. Продолжительность процедуры от 30 мин до 1—2 ч, ежедневно; курс 10—15 процедур.

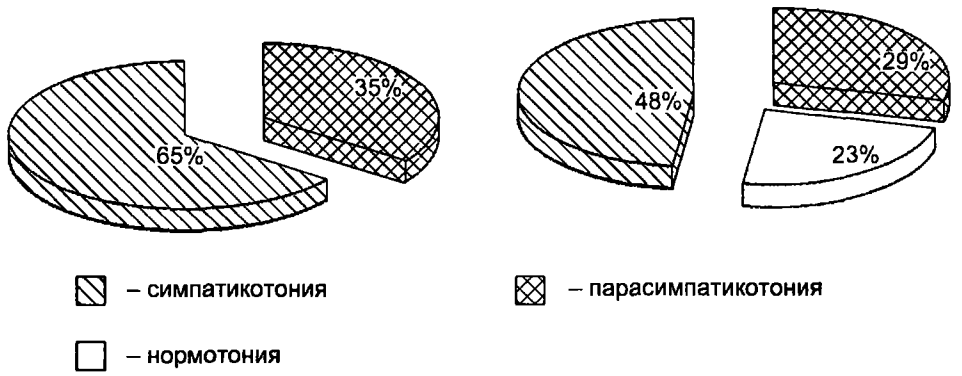


Рис. 2.3. Показатели вегетативного статуса у больных с бронхиальной астмой до (слева) и после (справа) курса биоуправляемой аэроионотерапии [Пономарева Е.В., 2004].

Гормоностимулирующие методы

Низкоинтенсивная ДМВ-терапия надпочечников активизирует гормоносинтетические процессы и выброс в кровь глюкокортикоидов, приводит к улучшению дренажной функции бронхов. Применяют метод у больных с частыми труднокупируемыми приступами, получающих гормоны, с целью уменьшения их дозы, избежания синдрома отмены. Используют электромагнитные колебания с частотой 460±4,6 МГц (длина волны 33, 65 и 69 см), мощность 10 Вт, по 4—15 мин, ежедневно или через день; курс 8—12 процедур.

Гипосенсибилизирующие методы

Биоуправляемая аэроионотерапия. Вдыхание аэроионов приводит к усилению движения ворсинок мерцательного эпителия трахеи и бронхов. Вследствие усиления мукоцилиарного клиренса повышается выделение слизи и мокроты из дыхательных путей. Проникая в дыхательные пути, они вызывают набухание клеток мерцательного эпителия бронхиол и увеличивают скорость дренирования мокроты и усиливают тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (рис. 2.3). Для лечебного воздействия чаще применяют отрицательные аэроионы, которые получают при помощи специальных аппаратов. Лечебная поглощенная доза 10^{12} аэроионов.

Спелеотерапия — лечебное пребывание больных в условиях микроклимата естественных пещер и соляных выработок (соляных копей, шахт и др.). Особенности микроклимата соляных шахт, а именно: высокая аэроионизация, постоянные температура и влажность воздуха — значительно уменьшают действие раздражающих факторов, что благоприятно отражается на реактивности бронхов. Малое количество микроорганизмов в воздухе пещер и соляных копей приводит к снижению сенсибилизации организма и уменьшению содержания антител. Увеличивается количество макрофагов и Т-лимфоцитов, уменьшается содержание иммуноглобулинов А, G, Е. Аэрозоли солей тормозят размножение микрофлоры дыхательных путей, предотвращая развитие воспалительного процесса. Время воздействия 7—8 ч, ежедневно; курс 24 процедуры.

Колоногидротерапия — периодическое орошение стенок толстого кишечника жидкостью. Наряду с лечебным голоданием с последующим подбором диеты у больных с БА пищевого генеза данный метод наиболее эффективен. Промывная жидкость очи-

щает стенки кишечника от клеток отторгшегося эпителия, слизи, шлаков, токсинов, гнилостных аэробных бактерий. Промывание восстанавливает нормальное соотношение микроорганизмов кишечной флоры, которые расщепляют питательные вещества химуса, обусловливают естественный иммунитет, синтезируют витамины группы В. Это приводит к усилению местного кровотока слизистой оболочки толстой кишки, восстанавливает всасывание минеральных веществ. Опорожнение нижних отделов толстой кишки от экскрементов ослабляет токсическое действие их продуктов. В результате уменьшение количества патогенной микрофлоры приводит к уменьшению всасывания токсинов и аллергенов, что в свою очередь приводит к уменьшению вероятности появления приступа бронхиальной астмы, обострения заболевания. Используют пресную воду с лекарственными веществами, температура воды 37 °С, давление 12—15 кПа. Воду вводят увеличивающимися порциями от 0,5 до 1,5 л. Общий объем вводимой воды 10—15 л. Можно использовать минеральную воду.

Психорелаксирующие методы

Селективная хромотерапия — лечебное применение монохроматического спектра видимого света. Излучение через оптическую фокусирующую систему глаза и волокна зрительного нерва проникает в область зрительного перекреста и оказывает воздействие на ядра зрительных бугров и гипоталамуса. Актуально применение синего и фиолетового спектров, которые оказывают угнетающее действие на подкорковые нервные центры, а зеленый и желтый — уравновешивают процессы торможения и возбуждения в коре головного мозга. Продолжительность воздействия 20—40 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Аудиовизуальная релаксация — воздействие на слуховую и зрительную системы акустическими оптическими стимулами различного спектра. В результате избирательного возбуждения слуховых центров возникают вегетативные, эмоциональные изменения, включающие акустико-моторные, акустико-эмоциональные рефлексы. Применяют у больных бронхиальной астмой неврогенного генеза. Продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия — лечебное воздействие импульсами тока прямоугольной формы частотой 5—160 имп/с и длительностью 0,2—0,5 мс. Токи проводимости вызывают угнетение активности аминергических нейронов голубого пятна и ретикулярной формации, что приводит к усилению внутреннего торможения. Токи активируют также серотонинергические нейроны дорсального ядра шва. Накопление серотонина приводит к снижению условнорефлекторной деятельности и эмоциональной активности. Расположение электродов по глазнично-затылочной методике. Сила тока до 5—8 мА, продолжительность импульсов 5—20 имп/с, время воздействия 20—40 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Гальванизация головного мозга, сегментарных зон — лечебное применение постоянного электрического тока низкого напряжения (до 80 В) и небольшой силы (до 30 мА). Под действием электромагнитного поля в тканях головного мозга возникают токи проводимости, которые изменяют соотношение в клетках и межклеточном пространстве, вызывают гиперполяризацию возбудимых мембран нейронов головного мозга и понижают их возбудимость. Под анодом происходят активация потенциалзависимых калиевых ионных каналов и гиперполяризация возбудимых мембран периферических нервных волокон лица и воротниковой области, в результате снижается афферентная импу-

льсация в ствол головного мозга и понижается возбудимость коры головного мозга. В результате воздействия на головной мозг оказывается седативное действие: нормализуется вегетативный тонус, уменьшается готовность к резко выраженным ответным реакциям в виде приступа бронхиальной астмы на провоцирующие обострение факторы. К методам данного воздействия относят трансорбитальную гальванизацию по Бургиньону (сила тока до 3—4 мА, время воздействия 10—20 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур), эндоназальную гальванизацию (сила тока до 2 мА, время воздействия 7—10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур); гальванизацию лица — полумаска Бергонье (сила тока до 3—5 мА), гальванизацию воротниковой области — гальванический воротник по Щербаку (сила тока 6—16 мА, время воздействия 6—16 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур).

Лекарственный электрофорез седативных препаратов — сочетанное воздействие на больного постоянного электрического тока и вводимых с его помощью седативных препаратов. Применяют 2—5 % растворы натрия бромида, калия бромида, 2—5 % растворы кальция сульфата, магния сульфата.

В растворе лекарственные вещества диссоциируют на ионы и заряженные гидрофильные комплексы. В постоянном электрическом поле ионы проникают в глубь биологических тканей и оказывают успокаивающее действие на ЦНС. Сила тока до 10 мА, время воздействия 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Кардиотонические методы

Углекислые ванны. Под влиянием диоксида углерода за счет снижения гиперсимпатикотонических и повышения парасимпатических влияний на сердце происходит увеличение ударного минутного объема сердца, развитие коллатералей коронарного русла, мобилизация коронарного резерва сердца при снижении потребления им кислорода. Улучшается ауторегуляция коронарного кровотока и уменьшается ишемия миокарда. Диоксид углерода углубляет и урежает дыхание, минутный объем дыхания увеличивается на 1—1,5 л/мин. Положительное влияние на бронхолегочную систему углекислых ванн связано с перестройкой системной и легочной гемодинамики, влиянием на вегетативную регуляцию тонуса бронхов. Концентрация CO_2 в искусственных углекислых ваннах не превышает 1,2—1,4 г/л. В процессе лечения температуру постепенно снижают с 35 до 32 °С. Продолжительность процедуры от 5—7 мин до 12—15 мин; курс 10—15 ванн.

Противопоказания: бронхиальная астма с часто повторяющимися и тяжелыми приступами, а также купируемыми приступами средней тяжести, без стойкой стабилизации процесса, спонтанный пневмоторакс, острые гнойные заболевания легких, тромбоэмболия легочной артерии, солитарные кисты большой величины, хронический абсцесс легких.

Противопоказаны для применения универсальных симпатомиметиков гипертензия, атеросклероз, миокардит, бессонница. Неселективные β-адреномиметики противопоказаны при хронической недостаточности кровообращения, аритмии. Платифиллин противопоказан при глаукоме.

Санаторно-курортное лечение

Больные с бронхиальной астмой с нечастыми и легкими приступами, в фазе ремиссии, при легочно-сердечной недостаточности не выше I стадии направляются на климатолечебные курорты (Анапа, Алушта, Боровое, Кисловодск, Нальчик, Одесса, Сергеевка, Феодосия, Албена, Натанья, Арад, Бад-Зальцунген, Мертвое

море, Тиверия)[1] и в местные санатории, а при легочно-сердечной недостаточности не выше II стадии спустя 2 мес после отмены гормональной терапии — только в местные санатории.

Противопоказанием для санаторно-курортного лечения является бронхиальная астма с часто повторяющимися и тяжелыми приступами, а также купируемыми приступами средней тяжести, без стойкой стабилизации процесса даже на фоне гормональной терапии.

Уменьшение частоты и тяжести приступов астмы или их исчезновение, снижение доз принимаемых лекарственных препаратов или их отмена наряду с положительной динамикой показателей ФВД свидетельствуют об улучшении состояния пациентов. Снижение числа дней временной нетрудоспособности не менее чем на 50 % при отсутствии необходимости в стационарном лечении в течение года и стабильное улучшение показателей ФВД в течение года позволяют констатировать стойкое улучшение состояния больных с БА после санаторно-курортного лечения. Напротив, нарастание частоты и тяжести приступов бронхиальной астмы с увеличением дозы препаратов или включением кортикостероидных препаратов на фоне усиления признаков обструкции бронхов при исследовании ФВД и уменьшения эффективности симпатомиметиков и при отрицательных пробах с бронхолитиками при наличии бронхоспазма позволяет верифицировать ухудшение состояния больных.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение приступов бронхиальной астмы и повышение защитных сил организма путем нормализации вегетативной регуляции тонуса бронхов (вегетокорригирующие методы), уменьшения сенсибилизации организма (гипосенсибилизирующие методы), улучшения дренажной функции бронхов (бронхолитические методы), предупреждения и ликвидации воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), нормализации гормональной дисфункции (гормоностимулирующие методы) и состояния центральной нервной системы (седативные, психорелаксирующие методы), повышения кислородной емкости крови (антигипоксические методы).

2.4. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь — это приобретенное заболевание, возникающее в детском и юношеском возрасте, характеризующееся локализованным хроническим нагноительным процессом в регионарно расширенных бронхах, преимущественно нижних сегментов легких. Бронхоэктазы — это приобретенные стойкие необратимые локальные расширения бронхов в результате деструкции и нарушения нервно-мышечного тонуса их стенок с выраженными структурными изменениями и функциональной неполноценностью.

В бронхоэктазах обычно формируется хронический гнойный воспалительный процесс, но иногда развиваются так называемые сухие бронхоэктазы, клинически ничем не проявляющиеся или осложняющиеся кровохарканьем. По происхождению различают первичные бронхоэктазы, возникающие при отсутствии предшествующих изменений легочной ткани, т.е. других заболеваний легких, и вторичные бронхоэктазы, являющиеся осложнением других заболеваний (хронического абсцесса легких, туберкулезной каверны, инородного тела бронхов, хронического об-

[1] Кроме курорта Сочи в летний период.

структивного бронхита). Первичные бронхоэктазы, являющиеся патоморфологической основой бронхоэктатической болезни, чаще всего локализуются в нижней доле левого легкого, вторичные бронхоэктазы наиболее часто располагаются в средней доле правого легкого.

В 30—50 % случаев причину ее развития установить не удается. Считается, что бронхоэктазы — генетически детерминированный дефект развития бронхиального дерева, который проявляется постнатально (как правило, в детском возрасте) под влиянием острой респираторной инфекции.

В большинстве случаев бронхоэктатическая болезнь может являться следствием перенесенных в детстве кори, коклюша, других вирусных и бактериальных бронхолегочных инфекций, первичного туберкулеза. Вторичные бронхоэктазы в отличие от бронхоэктатической болезни развиваются при врожденных или приобретенных хронических заболеваниях, являясь в одних случаях необязательным, а в других — закономерным этапом их эволюции, часто бывают распространенными или имеют нехарактерную для бронхоэктатической болезни локализацию. Вторичные бронхоэктазы формируются после присоединения вторичного воспалительного процесса при пороках развития легких, таких как кистозная гипоплазия, секвестрация легкого, трахеобронхомегалия (синдром Мунье-Куна), бронхомаляция (синдром Вильямса—Кемпбелла) и др. Они часто развиваются при наследственном синдроме неподвижных ресничек и других генетически детерминированных заболеваниях: муковисцидозе, первичных иммунодефицитных состояниях, а также нередко сочетаются с иммунопатологическими заболеваниями: системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, аутоиммунным тиреоидитом, неспецифическим язвенным колитом, пернициозной анемией и др.

Определяющая роль в развитии бронхоэктатической болезни принадлежит таким возбудителям, как Haemophilus influenzae (⅔ случаев), реже Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella spp., Proteus spp. Они продуцируют вещества, угнетающие активность ресничек реснитчатого эпителия и разрушающие секреторный IgA, играющий важную роль в защите центральных дыхательных путей от инфекционных агентов. Все это способствует персистированию бактериальной инфекции.

В патогенезе бронхоэктатической болезни важное значение имеют следующие факторы:

- генетически детерминированный дефект развития бронхиального дерева (может касаться его хрящевой основы и гладких мышц), вследствие чего бронхи становятся легко податливыми и деформируемыми;
- локальное нарушение бронхиальной проходимости, которое возникает в результате сдавления податливых бронхов снаружи (например, увеличенными лимфатическими узлами или рубцовой тканью) или изнутри (например, в результате закупорки их инородным телом или слизистой пробкой при респираторных инфекциях) и приводит к развитию бронхоэктаза в зоне вентилируемой ими легочной ткани. Абсорбционный коллапс легкого (ателектаз) играет решающую роль в возникновении бронхоэктазов. Развивается вследствие абсорбции воздуха из респираторной части легкого при обтурации центрального (проксимальнее бронхоэктазов) бронха или множества периферических (дистальнее бронхоэктазов) бронхов. Проксимальная обструкция может быть следствием эндобронхиального роста опухоли, аспирации инородного тела, компрессии бронха увеличенными лимфатическими узлами. Дистальная обструкция развивается при коклю-

ше, облитерирующем бронхиолите, хроническом обструктивном бронхите. Ателектаз с уменьшением объема пораженного легкого сопровождается увеличением отрицательного внутриплеврального давления, что приводит к расширению бронхов, сообщающихся с атмосферой, проксимальнее обструкции. Та же сила возросшего отрицательного внутриплеврального давления при ателектазе обусловливает компенсаторное вздутие аэрируемых участков легкого, смещение средостения и подъем купола диафрагмы. Эта «теория ателектаза» объясняет расширение бронхов при периферической обструкции. При ателектазе вследствие центральной обструкции в бронхах скапливается секрет, продуцируемый дистальнее места обструкции и оказывающий давление на стенки бронхов, что приводит к их расширению («теория давления секрета»). При пневмофиброзах развитие бронхоэктазов объясняет «тракционная теория»: для преодоления сил ретракции фиброзной ткани требуется создание более высокого отрицательного давления на вдохе;

- воспалительный процесс, развивающийся в результате нарушения бронхиальной проходимости ниже или выше места закупорки, захватывающий, как правило, всю стенку бронха и приводящий к повреждению мерцательного эпителия, хрящевой ткани, снижению тонуса гладких мышц. Бронхиальная стенка становится податливой к растяжению (например, при кашле, скоплении слизи). В результате этого формируются бронхоэктазы в зоне ателектаза (ателектатические) и выше его (неателектатические);
- локальный нагноительный процесс распространяется на всю толщу бронхиальной стенки и перибронхиальную ткань, а также на вышележащие участки слизистой оболочки бронхов. В результате формируются гнойный обструктивный бронхит, новые бронхоэктазы, пневмосклероз и эмфизема легких. Таким образом, нагноительный процесс начинается как локальный и характеризуется тенденцией к генерализации;
- нарушение бронхиального дренажа способствует развитию инфекционного воспалительного процесса при ателектазе. При обтурации периферических дыхательных путей бронхиальный дренаж также нарушен, поскольку утрачивается действие кинетической энергии воздуха при выдохе и кашле, необходимое для движения бронхиальной слизи. Известна также преимущественная локализация бронхоэктазов в нижних отделах легких, хуже дренирующихся, так как здесь отсутствует действие силы тяжести.

По морфологическим признакам бронхоэктазы разделяют на ретенционные, деструктивные и ателектатические. Ретенционные бронхоэктазы развиваются вследствие снижения мышечного тонуса бронхов (чаще в связи с прогрессированием хронического бронхита, реже при гипоплазии мышц бронхов в детском возрасте). По форме это обычно цилиндрические бронхоэктазы. Деструктивные бронхоэктазы, как правило, мешотчатые, характеризуются гнойным расплавлением стенки бронха, ее возможным изъязвлением на всю глубину с последующим развитием склероза, исчезновением мышц, желез, хряща и эластических волокон, вовлечением в воспалительный процесс респираторной ткани (перифокальная пневмония, пневмосклероз, эмфизема легких, полный или частичный ателектаз). Ателектатические бронхоэктазы по форме сходны с ретенционными.

Результатами множественных деструктивных и воспалительных изменений бронхиального дерева становятся неравномерность вентиляции, нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, прогрессирующая

артериальная гипоксия. Одним из гемодинамических этапов развития бронхоэктатической болезни является развитие легочной гипертензии, обусловленной вазоконстрикцией мелких легочных артериол и альвеолярных сосудов вследствие альвеолярной гипоксии, что также приводит к формированию хронического легочного сердца. Бронхоэктазы как осложнение других заболеваний легких не рассматриваются в качестве самостоятельной нозологической формы.

Основные синдромы у больных с бронхоэктатической болезнью: синдром бронхиальной дискринии, ателектаза, воспалительный и астенический.

Терапия бронхоэктатической болезни направлена на борьбу с инфекцией, гиперсекрецией, обструкцией дыхательных путей и осложнениями (кровохарканье, гипоксемия, дыхательная недостаточность и легочное сердце), на улучшение дренажа бронхов (муколитические препараты и средства, способствующие отхождению мокроты), устранение заболеваний, повлекших развитие бронхоэктазов (обострения хронических заболеваний бронхолегочного аппарата, очаги хронической инфекции).

Немедикаментозное улучшение дренажа бронхов включает активные методы: бронхоскопический лаваж, чрескожную микротрахеостому или эндобронхиальную катетеризацию с аспирацией содержимого бронхоэктазов, их промыванием и последующим введением лекарственных веществ; пассивные методы: ЛФК, постуральный дренаж, дыхательную гимнастику, ингаляционную терапию, общий массаж, лечебную перкуссию, вибрационный массаж, санацию бронхиального дерева (противобактериальные, противовирусные и противогрибковые препараты при наличии доказанного возбудителя инфекционного воспаления), устранение ремоделирования бронхов (ингаляционные глюкокортикоиды), дезинтоксикационную терапию, иммуномодулирующую терапию, антимедиаторные средства (эреспал), бронхолитическую терапию: короткодействующие β-агонисты, метилксантины, холинолитики, антагонисты кальция, общеукрепляющую терапию (витамины, микроэлементы), профилактику обострений: отказ от курения, санацию верхних дыхательных путей, иммунизацию против вирусных инфекций.

При развитии дыхательной недостаточности показаны использование увлажненного кислорода, хирургическое вмешательство: оно необходимо, когда консервативная терапия неэффективна или на ее фоне возникают осложнения. При возникновении легочного кровотечения необходимо срочное хирургическое вмешательство.

При бронхоэктазах, локализованных в отдельных сегментах или даже долях без выраженного хронического обструктивного бронхита, показано хирургическое лечение. Больные нуждаются в определенном лечебном режиме с использованием адекватных физических нагрузок и дыхательной гимнастики при полном исключении курения, воздействия пыли, охлаждения и злоупотребления алкоголем. Важное место в терапии обострений заболевания занимает антибактериальная терапия с внутрибронхиальным введением препаратов через бронхоскоп или направленный катетер, интратрахеальное, интраларингеальное и ингаляционное введение.

Применяют также производные хиноксалина (диоксидин) и нитрофурана (фурацилин, фурагин), а также антисептические средства (хлорофиллипт). Успешно используют активные методы санации бронхиального дерева: бронхоскопический лаваж, чрескожную микротрахеостому или эндобронхиальную катетеризацию с аспирацией содержимого бронхоэктазов, их промыванием и последую-

шим введением лекарственных веществ.

В физиотерапии больных с бронхоэктатической болезнью решающее значение принадлежит физическим методам лечения, направленным на санацию бронхиального дерева и удаление скоплений гнойного секрета в полости бронхоэктазов (бронходренирующие и муколитические методы). Методы санации бронхиального дерева принято делить на пассивные (постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств) и активные (аспирация содержимого бронхов). Эффективность постурального дренажа усиливается при предварительном назначении ингаляций бронхолитиков и муколитиков, а также пероральных отхаркивающих и муколитических препаратов. Решающее значение имеют активные, инвазивные методы дренирования бронхоэктазов и пораженных бронхов: микродренирование трахеи и бронхов (чрескожная микротрахеостома), бронхоскопический лаваж бронхиального дерева, эндобронхиальная направленная катетеризация под рентгенологическим контролем с аспирацией содержимого бронхоэктазов и последующим введением антибактериальных, бронхорасширяющих и других лекарственных средств. При развитии хронической частично обратимой обструкции бронхов необходимо купирование воспаления (противоспалительные методы), действие которых потенцируют физические методы снижения обструкции бронхиального дерева (бронхолитические методы).

Физические методы лечения больных бронхоэктатической болезнью

Бронходренирующие методы: массаж, вибрационный массаж, продолжительная аэротерапия, лечебная перкуссия, постуральный дренаж.

Муколитические методы: ингаляционная терапия веществами, воздействующими на мокроту и мукокинез.

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, ингаляции глюкокортикостероидов, электрофорез хлорида кальция, гепарина.

Бронхолитические методы: ингаляции бронхолитиков (β_2-агонисты, холинолитики), оксигеногелиотерапия, вентиляция с непрерывным положительным давлением.

Бронходренирующие методы

Постуральный дренаж — использование определенного положения тела для лучшего отхождения мокроты. Проводят в строгом соответствии с локализацией бронхоэктазов. Больной поочередно занимает положения, способствующие максимальному отхождению мокроты из определенных сегментов легких под действием силы тяжести. Больным бронхоэктатической болезнью постуральный дренаж обязательно проводят по крайней мере 2 раза в день (утром после сна и вечером перед сном). При обострении болезни дренаж следует использовать многократно, каждый раз до возможно полного освобождения бронхиального дерева от содержимого. Перед постуральным дренажем рекомендуют принять бронходилататоры и отхаркивающие средства. Затем через 20—30 мин проводится постуральный дренаж. В каждом положении больной выполняет 4—5 глубоких медленных дыхательных движений: воздух вдыхается через нос, а выдыхается через сжатые губы. Затем производится медленный глубокий вдох и 3—4-кратное неглубокое покашливание. Выделение мокроты значительно возрастает при сочетании поколачивания по грудной клетке с постуральным дренажем. Хороший результат достигается при сочетании дренажных положений с различными методами вибрации грудной клетки над дренируемыми сегментами, энергично проделанным массажем.

Противовоспалительные методы

Электрофорез гепарина — сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и вводимого с его помощью гепарина. Гепарин предупреждает дегрануляцию тучных клеток, повышает активность альвеолярных макрофагов, обладает противовоспалительным действием, способствует лучшему отхождению мокроты, снижает легочную гипертензию. Сила тока до 10 мА, время воздействия 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Электрофорез кальция хлорида — сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и вводимого с его помощью кальция хлорида. Кальция хлорид ингибирует выделение медиаторов воспаления из тучных клеток, обладает противовоспалительным действием, улучшает бронхиальную проходимость. Сила тока 10—15 мА, время 10—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Противопоказания: спонтанный пневмоторакс, острые гнойные заболевания легких, хронические абсцессы легких при резком истощении больных, сопровождающиеся обильным выделением гнойной мокроты и кровохарканьем.

Санаторно-курортное лечение

Больных с бронхоэктатической болезнью в фазе ремиссии при ограниченных инфильтративных изменениях без выделения гнойной обильной мокроты, при дыхательной недостаточности не выше I стадии, без склонности к кровохарканью, а также в состоянии после оперативных вмешательств при окрепшем послеоперационном рубце, достаточной компенсации функционального состояния основных физиологических систем организма не ранее чем через 3—4 мес после операции при легочно-сердечной недостаточности не выше I стадии направляют на климатолечебные курорты (Южный берег Крыма, Кисловодск, Сочи, Гагра, Юматово, Паланга, Анапа, Бад-Грунд, Канн, Коста-Бланка, Коста-де-Соль, Бад-Киссинген, Аликанте, Серебряный Берег) с включением аэротерапии в теплое время года при пребывании на курорте до 30—45 дней, а при дыхательной недостаточности II стадии, без склонности к кровохарканью после санации бронхиального дерева и послеоперационном состоянии при легочно-сердечной недостаточности не выше II стадии, не ранее чем через 6 мес после операции — в местные санатории. При тяжелом течении бронхоэктатической болезни санаторно-курортное лечение не оказывает выраженного влияния на отдаленные результаты терапии.

Улучшение состояния больных бронхоэктатической болезнью констатируют при положительной динамике: уменьшение потливости, слабости, количества отделяемой мокроты, одышки, реже кашля, клинические, лабораторные и рентгенологические признаки ремиссии воспалительного процесса в легких, отсутствие обострения основного заболевания в течение 6 мес. Снижение числа дней нетрудоспособности на 50 % (по основному заболеванию) в течение года свидетельствует о стойком улучшении состояния больных.

Ухудшение общего самочувствия, появление слабости, потливости, повышение температуры тела, учащение кашля, увеличение объема отделяемой гнойной мокроты, сухие и разнокалиберные хрипы в легких при рентгенологических и лабораторных признаках активности воспалительного процесса в легких и нарастание легочно-сердечной недостаточности ухудшают состояние.

У больных с бронхоэктатической болезнью, перенесших операции на легких по поводу нагноительных процессов, с окрепшим послеоперационным рубцом улучшение состояния проявляется хорошим самочувствием, уменьшением слабости, повышением физической работоспособности на

25 %, ремиссией после воспалительного процесса в легких с положительной динамикой показателей ФВД и отсутствием обострения воспалительного процесса в легких в течение года. Ухудшение состояния характеризуется появлением слабости, кашля, увеличением количества мокроты и повышением температуры тела, клинических, рентгенологических и лабораторных признаков активности воспалительного процесса в легких наряду с отрицательной динамикой показателей ФВД — нарастанием рестриктивных и обструктивных нарушений вентиляции.

Рекомендуют климатические курорты: Алушта, Анапа, Бахмаро, Геленджик, Зеленый Мыс, Кисловодск, Нальчик, Новый Афон, Сочи, Феодосия, Чолпон-Ата, Шуша, Юматово, Ялта.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются бронхоэктазы, хронические абсцессы легких при резком истощении больных, сопровождающиеся обильным выделением гнойной мокроты и кровохарканьем, спонтанный пневмоторакс, хроническая рецидивирующая форма тромбоэмболии легочной артерии, солитарные кисты легкого большой величины, кистозные гипоплазии легкого с частыми нагноениями, состояния после операций на легких при наличии трахеобронхиальных свищей, после неэффективных операций по поводу нагноительных процессов, при наличии плевральных выпотов.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострений бронхоэктатической болезни, предотвращение прогрессирования процесса и возникновения осложнений путем улучшения дренажной функции бронхов, уменьшение бронхиальной обструкции, улучшение отхождения мокроты (бронходренирующие, бронхолитические, муколитические методы), уменьшение явлений воспаления (противовоспалительные методы).

2.5. ПНЕВМОНИЯ

Пневмония — острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, с очаговым поражением респираторных отделов легких и обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации, выявляемой при физикальном и/или инструментальном обследовании, общевоспалительными и токсическими изменениями.

Типичными возбудителями первичных внегоспитальных пневмоний являются Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae, Chlamidia pneumoniae. У 20—30 % пациентов установить этиологию пневмонии не удается. Некоторые микроорганизмы в норме редко встречаются в составе микрофлоры верхних дыхательных путей и могут служить причиной развития пневмонии у лиц старших возрастных групп с сопутствующими тяжелыми хроническими заболеваниями других органов и систем.

Острые респираторные вирусные инфекции, в первую очередь грипп, безусловно, являются основным фактором риска развития пневмонии, однако, по мнению большинства ученых, редко вызывают пневмонию у взрослых. В то же время у детей раннего возраста вирусы могут быть причиной пневмонии.

При вторичных (госпитальных) пневмониях велика роль грамотрицательных микроорганизмов и условно-патогенной флоры: Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeroginosa, Legionella pneumoniae. Для этиологии аспирационной пневмонии характерно участие неклостридиальных анаэробов (Bacteroides spp., Micoplasma spp., Candida spp.),

нередко в сочетании с аэробной грамотрицательной микрофлорой (Haemophilus influenzae, Enterobacterioceae). В развитии пневмонии у лиц с тяжелыми иммунологическими нарушениями участвуют цитомегаловирусная инфекция, Pneumocystis carinii, патогенные грибы, микобактерии туберкулеза наряду с прочими микроорганизмами, встречающимися при других пневмониях.

По мнению Европейского общества пульмонологов, в число пневмоний не входят заболевания легочной ткани неинфекционной природы; вызываемые физическими, химическими факторами; имеющие аллергическое или сосудистое происхождение; вызываемые высококонтагиозными инфекционными агентами (чума, корь, краснуха, брюшной тиф, грипп; такие болезни рассматриваются в рамках соответствующего инфекционного заболевания); заболевания, обусловленные вирусной инфекцией (в первую очередь при гриппе).

Выделяют пять основных путей проникновения возбудителей пневмонии в бронхиальное дерево и альвеолярные отделы легких: аэрозольный (инфицированный воздух); аспирационный (секрет ротоглотки); гематогенный (распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции по сосудистому руслу, встречается при сепсисе, септическом эндокардите, некоторых инфекционных заболеваниях); лимфогенный (распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции по лимфатической системе); непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных тканей (абсцесс легких, опухоли, ранения грудной клетки).

В норме защитные механизмы (кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс, антибактериальная активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов) обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних дыхательных путей. При ослаблении общей и локальной резистентности организма после проникновения бактерий в нижние дыхательные пути происходят их адгезия на поверхности эпителиальных клеток, проникновение в цитоплазму и размножение. Факторами адгезии бактериальных агентов служат фибронектин, сиаловые кислоты и др. Повреждение эпителиальных и эндотелиальных клеток, активация альвеолярных макрофагов, миграция в очаг воспаления полиморфно-ядерных лейкоцитов и моноцитов приводят к формированию комплементарного каскада, что в свою очередь усиливает миграцию в очаг воспаления полиморфно-ядерных лейкоцитов и эритроцитов, способствует транссудации иммуноглобулинов, альбумина и других сывороточных факторов. Это сопровождается повышенной выработкой провоспалительных цитокинов, энзимов, прокоагулянтов, усилением экссудации жидкой части плазмы в альвеолы и заканчивается формированием очага воспаления.

Основные синдромы: уплотнение легочной ткани, бронхит, общевоспалительный, интоксикационный, астенический, бронхиальной дискринии, бронхообструктивный, дыхательной недостаточности.

Принципы терапии. Режим и диета: лечение пневмонии среднетяжелого и тяжелого течения осуществляют в стационаре. Назначают легкоусваиваемую, высококалорийную диету с большим содержанием белков и витаминов. Предпочтителен палатный режим.

Антибактериальную терапию проводят с учетом результатов микроскопических исследований. Если посев и микроскопия не выполнены или непоказательны, то антибактериальная терапия подбирается на основании возраста пациента, эпидемиологических факторов и тяжести заболевания. Лечение пневмоний должно осуществляться в соответствии с концепцией «ступенчатой терапии», при которой предполагается двухэтапное

применение антибактериальных препаратов: осуществляется переход с парентерального на непарентеральный путь (как правило, пероральный) введения антибиотиков в возможно более короткие сроки (при условии нормальной температуры, положительной клинической, лабораторной и рентгенологической динамики).

При вирусной пневмонии (вирусы гриппа А, В) препаратами выбора являются занамивир, оселтамивир (начинать терапию следует не позднее 48 ч от начала симптоматики). Альтернативные препараты при гриппе А — ремантадин или амантадин. Для внебольничной пневмонии препаратом выбора является азитромицин (кларитромицин). Фторхинолоны (левофлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин) применяют внутрь. Альтернативные препараты — цефалоспорины второго поколения или «защищенные» пенициллины (амоксициллина клавуланат или доксициклин). Наконец, для внебольничной госпитализируемой пневмонии препаратами выбора являются фторхинолоны (левофлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин), которые вводят парентерально.

Цефалоспорины третьего поколения (цефтриаксон, цефоперазон) вводят внутривенно, в особо тяжелых случаях показано парентеральное использование карбапенемов (меронем) или цефалоспоринов четвертого поколения (цефепим).

У пациентов с «атипичной» (в том числе вызванной Legionella pneumonia) пневмонией показано использование антибиотиков группы макролидов. Для лечения пневмонии, вызванной Pseudomonas aeroginosa, используется комбинированная антибактериальная терапия («защищенные» пенициллины, тазоцим и гентамицин, фторхинолон и карбапенем или цефалоспорин четвертого поколения с антибиотиком из другой группы, к которому чувствительна Pseudomonas aeroginosa). Улучшения элиминации секрета из нижних дыхательных путей добиваются с помощью физиотерапевтических процедур и путем назначения муколитических препаратов. Производные карбоцистеина нормализуют реологические свойства секрета, его вязкость и эластичность, секреторную функцию железистых клеток дыхательных путей, соотношение сиаломуцинов и фукомуцинов, ускоряют мукоцилиарный транспорт. Производные бромгексина улучшают дренажную функцию легких, увеличивают секрецию гликопротеидов (мукокинетическое действие), повышают двигательную активность ресничек мерцательного эпителия, стимулируют синтез сурфактанта и предотвращают его распад. Дезинтоксикационная терапия: обильное теплое питье, при необходимости — внутривенное введение жидкости (поляризующего раствора, гемодеза). Симптоматическая терапия: жаропонижающие препараты; средства, подавляющие ирритантный кашель (противокашлевые), бронхолитические, антигистаминные препараты; средства, модулирующие общий и локальный иммунитет, витамины группы В, аскорбиновая кислота, анальгетики при болях.

При лечении тяжелых или осложненных случаев производят коррекцию микроциркуляторных нарушений и диспротеинемии, кислородотерапию, глюкокортикоидную, антиоксидантную терапию и т.д. в зависимости от клинического течения заболевания.

Лечение предусматривает воздействие на возбудителя, устранение интоксикации, отхаркивающие средства, бронхолитики, витамины, ЛФК, физиотерапию. При развитии сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, а при сосудистой недостаточности — аналептики.

Цель физиотерапии — уменьшение воспаления и восстановление нарушенных перфузионно-вентиляционных взаимоотношений в легких. Задачи физиотерапии состоят в ускорении рассасывания воспалительного инфильтрата (противовоспалительные

и репаративно-регенеративные методы), уменьшении бронхиальной обструкции (бронхолитические методы), снижении проявлений гипер- и дискринии (муколитические методы) и активации альвеолярно-капиллярного транспорта (методы усиления альвеолярно-капиллярного транспорта), повышении уровня неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с пневмонией

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, внутрилегочный электрофорез антибиотиков; ингаляционная терапия кортикостероидами, высокоинтенсивная УВЧ-терапия, высокоинтенсивная ДМВ-терапия, инфракрасная лазеротерапия, инфракрасное облучение, ультразвуковая терапия, лекарственный электрофорез, среднеинтенсивная высокочастотная магнитотерапия.

Бронхолитические методы: ингаляционная терапия бронхолитиками, оксигеногелиотерапия, вентиляция с непрерывным положительным давлением.

Муколитический метод: ингаляторная терапия муколитиками.

Методы, усиливающие альвеолярно-капиллярный транспорт: ингаляционная терапия сурфактантами, вентиляция с положительным давлением к концу выдоха

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия, ЛОК, ингаляционная терапия иммуномодуляторами, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов, высокочастотная магнитотерапия тимуса.

Противовоспалительные методы

Внутрилегочный электрофорез антибиотиков. Парентерально или внутрибронхиально во время лечебной бронхоскопии больному вводят лекарственное вещество, затем проводят электрофорез с использованием электродов, установленных над очагом поражения в легких. Поступающие в легкие антибактериальные лекарственные вещества накапливаются локально, что позволяет создать максимальную концентрацию препарата непосредственно в очаге поражения легочной ткани. Используют разовую дозу антибиотика. Сила тока до 10 мА, время воздействия 20 мин; курс 5—7 процедур.

Высокоинтенсивная УВЧ-терапия. При нарастании интенсивности УВЧ-колебаний происходит преобразование электромагнитной энергии в тепловую. Максимальное количество тепла образуется в участках легочной ткани, бедных водой. Выделяемое тепло вызывает стойкую, глубокую, длительную гиперемию альвеолярной ткани с увеличением диаметра капилляров легких в 3—10 раз. Повышение проницаемости альвеолярного барьера, усиление регионарного кровотока и лимфотока в легких, увеличение числа лейкоцитов, нарастание их фагоцитарной активности приводят к дегидратации и рассасыванию воспалительного очага, уменьшению болевых ощущений, вызванных периневральным отеком. Мощность 50 Вт, время воздействия 5—10 мин, ежедневно; курс 5 процедур.

Высокоинтенсивная ДМВ-терапия. Под действием ДМВ происходит избирательное поглощение энергии СВЧ-излучения дипольными молекулами связанной воды. При увеличении плотности потока СВЧ-колебаний происходит преобразование энергии электромагнитных колебаний в тепловую. Наибольшее выделение тепла происходит в органах и тканях, богатых водой (легочная паренхима, кровь, лимфа). Нагревание легочной ткани под действием дециметровых волн высокой интенсивности приводит к расширению капилляров и усилению регионарного кровотока, повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и дегидратации воспалительного очага в легких. Происходит рассасыва-

ние инфильтратов в легких, улучшение функции внешнего дыхания. Мощность 20 Вт, время 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. В облученных инфракрасным лазерным излучением альвеолах происходят изменения локального кровотока. Увеличивается проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, что способствует разрешению инфильтративно-экссудативных процессов в альвеолах. При облучении здоровых тканей, пограничных с очагом воспаления, происходит стимуляция макрофагов и нейроэндокринных телец Фрелиха. Образующиеся при этом продукты обмена белков, аминокислот, пигментов действуют как эндогенные индукторы репаративных и регенеративных процессов в легких и бронхах. Облучение по зонам: середина грудины, зоны Кернига, межлопаточная область паравертебрально и на зону проекции воспалительного очага. Используют инфракрасное лазерное излучение (длина волны 0,89—1,2 мкм): при непрерывном излучении мощность 40—60 мВт, в импульсе мощность 3—5 Вт с частотой 80 Гц, по 1—2 мин на одну зону, до 12—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Инфракрасное облучение. Излучение поглощается легкими с образованием тепла. Локально повышается температура на 1—2 °С. В результате существенно ускоряются метаболические процессы в легких, активируется миграция полиморфно-ядерных лейкоцитов и лимфоцитов в очаг воспаления. Происходит усиление дифференцировки фибробластов и дегрануляция моноцитов, что приводит к активации пролиферации в очаге воспаления. В результате развития нейрорефлекторных реакций в легких, метамерно связанных с облученным участком кожи, происходит расширение альвеолярных капилляров, усиление транспорта кислорода и диоксида углерода через альвеолокапиллярную мембрану. Время воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Ультразвуковая терапия. Под действием ультразвуковых колебаний происходит повышение энзиматической активности лизосомальных ферментов альвеолоцитов, что приводит к очищению воспалительного очага в легких от клеточного детрита, продуктов деструкции, сгустков фибрина. Ультразвук устраняет спазм гладкомышечных элементов бронхов и легких, препятствует образованию плевральных спаек. Воздействуют сегментарно паравертебрально и над очагом поражения вдоль межреберных промежутков, интенсивность 0,2—0,4 Вт/см^2, режим импульсный 6—10 мс, метод лабильный, по 10—12 мин; курс 8 процедур.

Лекарственный электрофорез. На этапе рассасывания воспалительных изменений и для снятия бронхоспазма, улучшения отхождения мокроты, снятия болей используют электрофорез лекарственных веществ. 2—5 % раствора кальция хлорида (с анода), 2—5 % раствора магния сульфата (с анода), жидкого экстракта алоэ 1:3 (с катода или анода), натриевой соли гепарина 5000—10 000 ЕД (с катода), 2—5 % раствора аскорбиновой кислоты (с катода), 2—5 % раствора калия йодида или натрия йодида (с катода), лидазы 64 ЕД в буферном растворе pH 5,2 (с анода). Одну прокладку с лекарственным веществом накладывают на межлопаточную область, вторую — на переднюю или боковые поверхности грудной клетки (в зависимости от локализации патологического процесса). Плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2. Сила тока 10—15 мА, время 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. В результате преобразования энергии электромагнитного поля с выделением значительного количества тепла происходит нагревание тканей на 2—4 °С на глубину до 8—12 см — тепловое действие высокочастотного магнитного поля. Повышение температуры тканей в бронхах, альвеолах вызывает выраженное расширение ка-

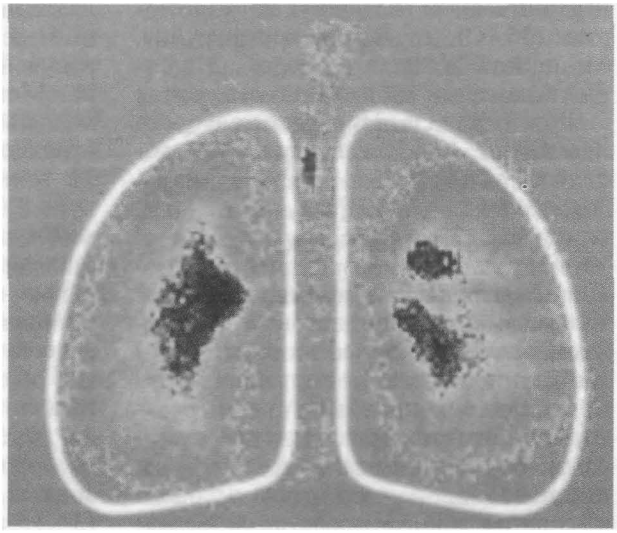


Рис. 2.4. Распределение в легких радиоизотопов аэрозоля.

пилляров, артериол и венул, увеличение числа функционирующих сосудов альвеолярно-капиллярного русла. Повышается проницаемость эндотелия капилляров, активизируется метаболизм легочной ткани, увеличивается скорость лимфоперфузии. В области патологического очага в легких уменьшается отек, увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов. Результат — дегидратация и рассасывание воспалительного очага. Понижение тонуса гладкомышечных волокон купирует спазм бронхов, восстанавливает мукоцилиарный транспорт. Магнитные поля высокой частоты активируют фибробласты и макрофаги, что приводит к стимуляции репаративной регенерации легочной ткани. В подострой стадии болезни процедуры назначают в слаботепловых дозировках в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Методы, усиливающие альвеолярно-капиллярный транспорт

Ингаляционная терапия сурфактантами. Применяют различные сурфактанты: экзосурф (2 % раствор), сурвант. Используют в основном высокодисперсные аэрозоли с диаметром частиц 0,5—5 мкм, точкой приложения которых являются преимущественно стенки альвеол и бронхиол (рис. 2.4). В местах осаждения аэрозолей в альвеолах повышается проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны. Снижение вязкости мокроты приводит к уменьшению толщины сурфактантного слоя и альвеолярно-капиллярного барьера. При этом возрастают газообмен и скорость транспорта лекарственных веществ в малый круг кровообращения. Для получения аэрозолей применяют ультразвуковые ингаляторы. Продолжительность процедуры 5—10 мин, ежедневно; курс 7— 10 процедур.

Вентиляция с положительным давлением к концу выдоха (ПДКВ) — метод лечебного воздействия на дыхательные пути воздушной смесью под повышенным давлением. При незначительном повышении давления воздуха возрастает градиент давлений между воздухом дыхательных путей и альвеол. Снижается сопротивление воздуха в коллатеральных путях вентиляции (межальвеолярные поры Кона, бронхоальвеолярные каналы Ламберта), и они открываются для проведения воздуха в обход обструктивных и ателектазных участков легких. Положительное давление в дыхательных путях уменьшает содержание воды в легочном интерстиции. В результате уменьшается толщина альвеолярно-капиллярной мембраны, повышается газоперенос и восстанавливаются нарушенные вентиляционно-перфузионные соотношения в легких. Для повышения давления в эспираторную фазу дыхательного цикла используют «водяной затвор» — вдох производят из аэрозольного ингалятора с теплым

изотоническим раствором натрия хлорида (35 °С), а выдох — через трубку, опущенную в емкость с водой. Это создает давление в дыхательных путях 5—8 мм вод.ст. Продолжительность процедуры 1—15 мин; курс 10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Гелиотерапия. Вызываемое длинноволновым ультрафиолетовым излучением усиление процессов синтеза меланина и миграция клеток Лангерганса в дерму приводят к компенсаторной активации клеточного и гуморального иммунитета. Под действием средневолнового ультрафиолетового излучения в коже образуются активные формы кислорода. Это приводит к формированию ограниченной гиперемии кожи — эритемы. В процессе формирования эритемы образуются биологически активные вещества, которые, поступая в кровоток, стимулируют клеточное дыхание и репаративную регенерацию легочной ткани. Гелиотерапию проводят по слабому и умеренному режимам (приложение 4); курс 12—24 процедуры.

Лазерное облучение крови (ЛОК). Под воздействием лазерного излучения активизируются иммуногенез кожи, процессы метаболизма, происходит усиление бактерицидной активности сыворотки крови и системы комплемента, увеличение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови, снижение уровня С-реактивного белка. ЛОК способствует улучшению микроциркуляции, что благотворно влияет на антимикробную резистентность организма. Увеличивается кислородная емкость крови вследствие активизации ферментных систем эритроцитов. Снижается скорость агрегации эритроцитов и содержание фибриногена, нарастают уровень свободного гепарина, фибринолитическая активность сыворотки крови. И как результат этого — замедление тромбообразования. Воздействие осуществляют на область проекции кубитальной вены. Используют оптическое излучение инфракрасного диапазона. Методика стабильная, мощность импульса 4—10 Вт, частота 50 Гц, продолжительность воздействия 8—12 мин, ежедневно или через день; курс 8—12 процедур.

Ингаляционная терапия иммуномодуляторами. При введении в дыхательные пути иммуномодуляторы восстанавливают местную иммунобиологическую реактивность, способствуют регенерации эпителия дыхательных путей. Для ингаляций используют настойки женьшеня, элеутерококка, экстракта алоэ, 0,5 % раствор лизоцима, 0,01 % раствор левамизола (3—4 ингаляции с интервалом в 10—14 дней), 0,02—0,04 % раствор продигиозана. Курс 5—7 процедур.

Электрофорез иммуномодуляторов. Иммуномодуляторы индуцируют развитие и созревание Т-лимфоцитов (с анода). Применяют 0,01 % раствор тималина (тимотена) в объеме 1 мл на процедуру. Используют эндоназальную методику. Сила тока до 1—2 мА, в течение 5—10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия тимуса. Под действием высокочастотной магнитотерапии происходит активация иммунобиологических процессов, Т-клеточного иммунитета, угнетение деятельности микроорганизмов, стимуляция репаративных процессов в легочной ткани. Воздействие осуществляется на область тимуса. Частота 40,68 и 13,76 МГц, доза — слаботепловая, по 5—7 мин, ежедневно или через день; курс 5 процедур.

Противопоказания: острые гнойные заболевания легких, спонтанный пневмоторакс, бронхиальная астма с часто повторяющимися и тяжелыми приступами, хронические абсцессы легких при резком истощении больных, сопровождающиеся обильным выделением гнойной мокроты и кровохарканьем, выраженные пневмосклероз и эмфизема легких.

Санаторно-курортное лечение

Больные после перенесенной пневмонии с обширной областью воспалительного процесса при тяжелом или осложненном течении, а также после перенесенной пневмонии затяжного течения (более 8 нед) с астенизацией, клиническими и рентгенологическими признаками остаточных воспалительных изменений в легких при дыхательной недостаточности не выше I стадии направляются на климатолечебные курорты [Анапа, Бахмаро, Боровое, Гагра, Кисловодск, Нальчик, Одесса (Аркадия), Махинджаури, Сочи, Сурами, Шуша, Шиванда, Нантали, Бад-Грунд, Бад-Зоден] и в местные санатории.

Санаторно-курортное лечение противопоказано больным пневмонией в стадии обострения, при пневмосклерозе, сопровождающихся легочно-сердечной недостаточностью выше II стадии.

У пациентов после перенесенной пневмонии с обширной областью воспаления при тяжелом или осложненном течении улучшение состояния после санаторно-курортного лечения регистрируют при отсутствии или уменьшении жалоб, клинических и лабораторных признаках ремиссии воспалительного процесса в легких и значительном уменьшении количества отделяемой мокроты и нарушений вентиляции. Значительное улучшение — при сохранении ремиссии воспалительного процесса в легких по рентгенологическим и лабораторным данным, со стойким улучшением ФВД в течение года. Ухудшение состояния проявляется увеличением слабости, потливости, кашля, количества отделяемой мокроты и ее гнойного характера, возрастанием частоты приступов удушья, экспираторной одышки, появлением клинических, рентгенологических и лабораторных признаков активности воспалительного процесса в легких, увеличением тяжести обструктивных нарушений вентиляции при исследовании $ОФВ_1$, $ОФВ_1$/ДЖЕЛ, индекса бронхиальной проходимости.

У пациентов после перенесенной пневмонии затяжного течения (более 8 нед) с дыхательной недостаточностью не выше I стадии исчезновение клинических, рентгенологических и лабораторных признаков пневмонии, улучшение вентиляционной функции легких, уменьшение или исчезновение обструкции бронхов свидетельствуют об улучшении состояния пациента; отсутствие в течение года клинических, рентгенологических и лабораторных признаков с восстановлением вентиляционной функции легких и иммунного статуса — о стойком улучшении состояния. Напротив, нарастание клинических и лабораторных признаков, обструктивные нарушения вентиляции преимущественно по бронхам малого и среднего калибров (снижение объемной скорости выдоха в интервале 25—75 и 75—85 % ФЖЕЛ) свидетельствуют об ухудшении состояния пациентов с пневмонией.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития заболевания, купирование основных проявлений начавшегося заболевания путем повышения иммунитета (иммуностимулирующие методы), уменьшения воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), улучшения бронхиальной проходимости (бронхолитические методы), улучшения отхождения мокроты (муколитические методы).

2.6. ПЛЕВРИТ

> ***Плеврит*** — острое или хроническое воспаление плевры, преимущественно инфекционной этиологии, с образованием на поверхности плевральных листков фибринозных наложений и/или накоплением в плевральной полости экссудата.

Основные этиологические факторы: инфекционные заболевания с первичным поражением легочной паренхимы (бактериальные, вирусные, грибковые инфекции, туберкулез, паразитозы); диффузные заболевания соединительной ткани и ревматизм; опухоли (мезотелиома плевры, лейкозы, синдром Мейгса) и метастазы опухолей (лимфомы, рак легких); тромбоэмболии и тромбозы ветвей легочной артерии; постинфарктный синдром Дресслера; острые воспалительные заболевания пищеварительного тракта (панкреатит, абсцесс печени, поддиафрагмальный абсцесс, перфорация пищевода, эзофагиты и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы); механическая травма, электроожоги; редкие заболевания и причины (лекарственная аллергия, лучевая терапия, асбестоз).

Воспаление плевры практически всегда, за исключением первичного опухолевого поражения (мезотелиома плевры) и травматического плеврита, является вторичным, т.е. симптомом различных болезней.

В патогенезе плевритов ведущее значение имеют два взаимосвязанных фактора: воздействие на ткани микроорганизмов или продуктов их жизнедеятельности и сенсибилизация организма с гиперергической реакцией со стороны плевры. В одних случаях, например при гнойных плевритах, преобладает непосредственное воздействие болезнетворных возбудителей на плевру, в других, например при системных заболеваниях соединительной ткани, выпот является следствием иммунного воспаления плевры. При туберкулезном плеврите иммунный механизм патогенеза встречается чаще, чем обсеменение плевры микобактериями. В патогенезе гнойных плевритов имеют значение очаги хронической инфекции (преимущественно с гнойным процессом), активация очаговой инфекции после операций на органах грудной клетки, гемоторакс, пневмоторакс, изменения общей реактивности организма. При воспалительном или опухолевом процессах существенную роль в накоплении выпота играют блокада лимфооттока и нарушение резорбции жидкости.

Экссудативный плеврит может быть начальным проявлением воспалительного поражения плевры или этапом, следующим за сухим (фибринозным) плевритом. При накоплении значительного объема жидкого экссудата развивается компрессионный ателектаз легкого, средостение смещается в здоровую сторону, нарушается венозный приток к сердцу вследствие сдавления и перегиба полых вен, развивается дыхательная и сердечная недостаточность, возможны сосудистые реакции.

Основными синдромами при плеврите являются скопление жидкости в полости плевры, воспалительный, астенический, интоксикационный, дыхательной, сердечной, сосудистой недостаточности.

Принципы терапии больных с плевритом включают лечение первичного заболевания, вызвавшего воспаление плевры, и купирование болевого синдрома: анальгетики, наложение специальных эластических бинтов, ацетаминофен, лечебную и диагностическую плевральную пункцию (при экссудативном плеврите), обеспечение дренажа при эмпиеме плевры, противокашлевые препараты (кодеин, либексин), санацию бронхиального дерева (противобактериальные, противовирусные, противогрибковые, противотуберкулезные препараты при наличии доказанного возбудителя инфекционного воспаления), противовоспалительные средства (при системных заболеваниях соединительной ткани), обеспечение адекватного дренажа трахеобронхиального дерева для предотвращения возникновения пневмонии (муколитики, средства, способствующие отхождению мокроты, бронхолитики), дезинтоксикационную терапию, коррекцию сердечно-сосудистой деятельности, общеукрепляющую тера-

пию (витамины, микроэлементы). Профилактика обострений: санация очагов хронической инфекции, противовирусная иммунизация.

Цель физиотерапии — уменьшить проявления воспалительного процесса и предупредить образование плевральных сращений. Физические методы лечения применяют для купирования воспаления и рассасывания плевральных экссудатов (противовоспалительные методы), усиления периферического кровотока в плевре (сосудорасширяющие методы), рассасывания плевральных спаек (дефиброзирующие методы), увеличения подвижности грудной клетки.

Физические методы лечения больных плевритом

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия, высокоинтенсивная СВЧ-терапия[1].

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение[1], массаж грудной клетки[2].

Дефиброзирующие методы: лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов, ультрафонофорез лекарственных препаратов.

Методы, увеличивающие подвижность грудной клетки: продолжительная аэротерапия, осцилляторная модуляция дыхания[2].

Дефиброзирующие методы

Электрофорез дефиброзирующих препаратов. Вводимые лекарственные вещества проникают в эпидермис, накапливаются в верхних слоях дермы, из которой диффундируют в интерстиций, фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и лимфатические сосуды. Вводимые лекарственные вещества рассасывают рубцы соединительной ткани, плевральные спайки, вызывают деполимеризацию основного вещества соединительной ткани. Для рассасывания рубцовых образований, плевральных спаек используют 2—3 % раствор йодида калия, лидазу (64 ЕД), разведенную в специальном буферном растворе (pH 5,2). Воздействие осуществляют на область спаек поперечно или продольно. Сила тока 10 мА, время воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Ультрафонофорез лекарственных препаратов. В ультразвуковом поле молекулы лекарственных веществ приобретают большую подвижность и проникают в глубь тканей. Ультразвук создает благоприятные условия для проникновения молекул в ткани, повышая проницаемость кожи и гистогематических барьеров. Происходят разрушение протеогликановых комплексов склерозированных спаек, дезагрегация гликозаминогликанов, угнетение продукции волокон соединительной ткани, регрессия спаек. Для рассасывания спаек и рубцовых образований применяют 2 % спиртовой раствор йода, лидазу (64 ЕД), которую растворяют в 1 мл 1 % раствора новокаина, наносят на зону воздействия, покрывают вазелиновым маслом и подвергают озвучиванию. Интенсивность 0,2—0,6 Вт/см^2, метод лабильный, режим импульсный по 10 мс, затем непрерывный, время воздействия 10 мин (на одно поле до 5 мин), ежедневно или через день; курс 7—10 процедур.

Противопоказания: острые гнойные заболевания легких, спонтанный пневмоторакс, бронхиальная астма с часто повторяющимися и тяжелыми приступами, хронические абсцессы легких при резком истощении больных, сопровождающиеся обильным выделением гнойной мокроты и кровохарканьем, эмфизема легких, общие противопоказания к назначению физических факторов.

[1] См. раздел 2.5.
[2] См. раздел 2.2.

Санаторно-курортное лечение

Больные с плевральными спайками после перенесенного сухого и экссудативного плеврита, плевропневмонии направляются на климатолечебные курорты (Анапа, Алушта, Кисловодск, Акташ, Геленджик, Нальчик, Сочи, Ялта, Феодосия, Шуша, Албена, Ханке, Ривьера, Тиверия, Солнечный Берег) и в местные санатории (Зеленогорск, Сестрорецк, Репино, Комарово). Санаторно-курортное лечение противопоказано больным с плевральным выпотом.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития заболевания, предотращение образования спаек путем уменьшения воспалительных проявлений, повышения иммунитета, уменьшения вероятности образования спаек, а при их наличии — рассасывания спаек.

Список литературы

Бронхиальная астма: В 2-х т./Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Агар, 1997. — Т. 2. — 431 с.

Зарипова Т.Н., Антипова И.И., Смирнова И.Н. Пелоидотерапия воспалительных заболеваний легких. — Томск, 2001. — 123 с.

Клячкин Л.М., Малявин А.Г., Пономаренко Г.Н. и др. Физические методы лечения в пульмонологии. — СПб., 1997. — 316 с.

Пономаренко Г.Н., Червинская А.В., Коновалов С.И. Ингаляционная терапия. — СПб., 1998. — 234 с.

Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. — СПб., 2002. — 299 с.

Середа В.П., Пономаренко Г.Н., Свистов А.С. Ингаляционная терапия хронических обструктивных заболеваний легких. — СПб., 2004. — 222 с.

Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. — М., 1999. — 512 с.

Тесты

1. В острую фазу очаговой пневмонии в период бактериальной агрессии (1—3-й дни болезни) при кашле с мокротой, повышении температуры тела до 38 °С наиболее оптимален физический метод лечения:

а) внутриорганный электрофорез антибиотиков;
б) электрофорез антибиотиков по поперечной методике;
в) электрофорез антибиотиков по продольной методике;
г) тепловлажные ингаляции антибиотиков.

2. В острой стадии очаговой пневмонии в период клинической стабилизации процесса (3—10-й дни болезни) оптимальна комбинация физических методов:

а) электрическое поле УВЧ и УФО в эритемной дозе;
б) высокочастотная магнитотерапия и ингаляции муколитиков;
в) электрическое поле УВЧ и ингаляции муколитиков;
г) электрофорез антибиотиков и ингаляции муколитиков;
д) СВЧ-терапия и оксигенобаротерапия.

3. При острой пневмонии, осложненной абсцедированием без дренирования гнойной полости, следует назначить:

а) лазерное облучение крови;
б) электрическое поле УВЧ;
в) УФО в эритемной дозе;
г) электрофорез антибиотиков;
д) ингаляции антибиотиков.

4. Назначьте физиотерапию больному острой пневмонией, осложненной абсцедированием, при дренировании абсцесса:

а) электрофорез антибиотиков;
б) электрическое поле УВЧ в тепловых дозировках;
в) СВЧ-терапия;
г) электрическое поле УВЧ в нетепловых дозировках;
д) ультразвуковая терапия.

5. Выберите максимально эффективную комбинацию физических методов лечения больного острой пневмонией, пневмосклерозом, ДН I стадии на этапе морфологического восстановления (10—20-й дни болезни) при наличии воспалительного инфильтрата в легких, с редким кашлем и небольшим количеством мокроты:

а) низкоинтенсивная УВЧ-терапия (в нетепловых дозах) на область инфильтрата и щелочные ингаляции;
б) высокочастотная магнитотерапия на область инфильтрата и ингаляции муколитиков;
в) электрическое поле УВЧ в субтепловых дозах и грязевые аппликации;
г) низкочастотная магнитотерапия и щелочные ингаляции;
д) электрическое поле УВЧ в тепловых дозировках и ингаляции муколитиков.

6. Для ингаляционной терапии больных хроническими заболеваниями бронхов применяют аэрозоли:

а) мелкокапельные;
б) крупнокапельные;
в) низкодисперсные;
г) высоко- и среднедисперсные.

7. Ультразвуковая терапия противопоказана при:

а) пневмонии на этапе морфологического восстановления (10—20-й дни болезни);
б) пневмосклерозе;
в) бронхоэктатической болезни;
г) обострении хронического бронхита в подостром периоде с дыхательной недостаточностью II стадии;
д) обострении бронхиальной астмы средней тяжести течения, ДН I стадии.

8. Выберите оптимальный метод лечения на курорте больного хроническим бронхитом с пневмосклерозом в фазе ремиссии:

а) ингаляции морской воды;
б) галотерапия;
в) ингаляции муколитиков;
г) грязевые аппликации на грудную клетку;
д) электрическое поле УВЧ в тепловой дозе.

9. При обострении бронхиальной астмы атопического генеза патогенетическим следует считать следующий метод физиотерапии:

а) эндоназальный электрофорез интала;
б) аэроионотерапию;
в) ДМВ-терапию на область корней легких;
г) гальванизацию грудной клетки поперечно;
д) амплипульстерапию паравертебрально.

10. Для купирования приступа бронхиальной астмы у больного при легком течении заболевания применяют:

а) электрическое поле УВЧ на корни легких;
б) ДМВ-терапию на надпочечники;
в) низкочастотную магнитотерапию на корни легких;
г) электрическое поле УВЧ (трансцеребрально);
д) электрофорез новокаина и адреналина эндоназально.

11. При бронхиальной астме с дисгормональным вариантом течения и гипофункции надпочечников патогенетическим методом лечения является:

а) ультразвуковая терапия паравертебрально в грудном отделе;
б) высокочастотная магнитотерапия на надпочечники;
в) галотерапия;
г) высокочастотная магнитотерапия на вилочковую железу;
д) электрофорез интала (эндоназально).

12. Выберите физический метод лечения, показанный для купирования легкого приступа бронхиальной астмы:

а) гальванический «воротник» по Щербаку;

б) низкочастотная магнитотерапия на надпочечники;
в) диадинамотерапия паравертебрально на грудной отдел;
г) СВЧ-терапия на грудную клетку;
д) лазерное облучение красного диапазона по полям на грудную клетку.

13. Укажите наиболее эффективную комбинацию методик при инфекционно-зависимой бронхиальной астме, средней степени тяжести с признаками бронхита, жалобами на затрудненное отделение мокроты:
а) электрофорез эуфиллина и ингаляции муколитиков;
б) ингаляции протеолитических ферментов и электрическое поле УВЧ (трансцеребрально);
в) электрофорез антибиотиков на грудную клетку и ингаляции бронхоспазмолитиков;
г) аэроионотерапия и ДМВ-терапия на надпочечники;
д) ингаляции муколитиков и электрическое поле УВЧ на корни легких.

14. Продолжительность процедуры галотерапии при бронхиальной астме:
а) 5—10 мин;
б) 10—20 мин;
в) 30—60 мин;
г) 1—2 ч;
д) 5—6 ч.

15. Выберите оптимальный метод физиотерапии при бронхиальной астме (фаза обострения, средняя степень тяжести, обострение хронического бронхита, сниженная иммунологическая реактивность) с целью стимуляции иммунитета и противовоспалительного действия:
а) галотерапия;
б) высокочастотная магнитотерапия на надпочечники;
в) аутотрансфузия ультрафиолетом облученной крови;
г) аэроионотерапия.

Глава 3 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

3.1. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — спонтанное, регулярно повторяющееся забрасывание желудочного либо дуоденального содержимого в просвет пищевода, приводящее к раздражению слизистой оболочки дистального его отдела и/или характерным симптомам (изжоге, отрыжке, болям за грудиной, дисфагии).

ГЭРБ — клинико-функциональное понятие, не всегда предполагающее развитие рефлюкс-эзофагита.

Основной причиной ГЭРБ является нарушение запирательного механизма кардии — снижение функциональной активности нижнепищеводного сфинктера (жома), приводящее к патологическому забросу желудочного или дуоденального содержимого в пищевод, что сопровождается чрезмерно продолжительным контактом химуса со слизистой оболочкой пищевода, приводящим к ее воспалению. Предрасполагающими причинами также являются повышение внутрибрюшного давления (ожирение, запоры, асцит, физические нагрузки с напряжением брюшного пресса), ухудшение опорожнения желудка и снижение его эвакуаторной способности, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (врожденная и приобретенная), снижение резистентности слизистой оболочки пищевода, ее регенераторных возможностей, болезнь Баррета (врожденное укорочение пищевода), снижение пищеводного клиренса, вызванное нарушением двигательной активности пищевода.

ГЭРБ может быть как самостоятельной нозологической формой, так и синдромом при язвенной болезни, сахарном диабете, возникающими на фоне стойких атонических запоров, асцита и ожирения, осложняющими течение беременности.

У здорового человека давление в желудке (примерно 5 мм рт.ст.) выше, чем в пищеводе, но его содержимое бóльшую часть времени суток не забрасывается в пищевод. Главным компонентом антирефлюксного механизма является кардиальный пищеводный сфинктер, представляющий собой циркулярную мышцу, находящуюся у здоровых людей в состоянии тонического сокращения, при котором создается давление порядка 20 мм рт.ст. Вспомогательную «запирающую» роль играют ножки диафрагмы, создающие дополнительное препятствие забросу желудочного содержимого в пищевод.

При нарушении функциональной активности нижнепищеводного жома резко нарастает число не связанных с глотанием его расслаблений. Пищеводный клиренс резко увеличивается (в 1,5—2 раза), а среда в просвете пищевода сохраняется стойко кислой (pH < 4,0). Физиологический клиренс составляет в среднем 400 с. У здоровых лиц он способствует закислению среды в дистальной части пищевода (pH < 4,0) не более 1 ч. Увеличение этого временнóго интервала является признаком патологии. Таким образом, происходит задержка в пищеводе регургитата, чаще всего кислого, богатого пепсином, способным переваривать живые ткани. Забросу желудочного содержимого в пищевод способствуют повышенное внутрижелудочное давление, обусловленное чаще всего задержкой эвакуации из желудка, вызванной причинами органического (пилородуоденальный стеноз) или функционального характера (гастропарез либо

транзиторный отек слизистой оболочки антрального отдела желудка при обострении язв этой локализации).

Помимо рефлюкса кислого содержимого желудка иногда может наблюдаться заброс из дуоденогастральной области щелочного содержимого, в котором преобладают протеазы поджелудочной железы и желчные кислоты. Такой рефлюкс нередко возникает у больных после резекции желудка.

Все эти факторы агрессивного воздействия на слизистую оболочку пищевода приводят к недостаточности механизмов резистентности, к которым относятся защитный слизистый барьер, выработка слюны, местный бикарбонатный барьер, усиленная регенерация и достаточное кровоснабжение.

Ожирение, вынужденная поза в течение длительного времени, систематические наклоны, беременность (повышение внутрибрюшного давления и активности прогестерона, понижающего активность жома), асцит, прием антагонистов кальциевых каналов, β-блокаторов, холинолитиков, нитратов, снотворных, теофиллина, бензодиазепинов и др., частое употребление некоторых пищевых продуктов (жиров, шоколада, кофе, фруктовых соков, алкоголя, острых приправ), курение, вегетодистония и неврологические расстройства, непосредственное повреждение мышц после хирургического вмешательства, бужирования, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пожилой возраст — все это предрасполагает к возникновению и прогрессированию заболевания.

Ведущим синдромом при ГЭРБ является синдром желудочной диспепсии: тошнота, изжога, отрыжка воздухом или пищей, икота, дисфагия. Эквивалентом изжоги могут быть боли в эпигастрии или за грудиной. Основные синдромы: желудочной диспепсии, болевой, астенический, неспецифические (нарушений сердечного ритма, бронхоспастический, кардиалгии, воспалительных изменений верхних дыхательных путей), рентгенологический, эндоскопический.

План лечения пациентов с ГЭРБ должен включать меры немедикаментозного характера. Устранение факторов, способствующих снижению тонуса нижнепищеводного сфинктера: изменение образа жизни и нормализация диеты (избегать обильной пищи), не есть на ночь, после еды 1,5—2 ч не ложиться, не работать в наклонном положении, ограничить употребление продуктов и лекарственных средств, снижающих тонус сфинктера, а также содержащих грубую клетчатку, отказаться от курения, спать с приподнятым головным концом, не носить тугие пояса.

В медикаментозной терапии используют средства для восстановления моторики пищевода (прокинетики — блокаторы дофа-рецепторов (мотилиум, метоклопрамид). Снижение факторов агрессии достигается за счет антацидов и препаратов, содержащих альгиновую кислоту, а также антисекреторных препаратов — H_2-гистаминоблокаторов (ранитидин, фамотидин и др.) и блокаторов протонной помпы (омепразол, эзомепразол и др.).

Физические методы лечения применяют для восстановления баланса вегетативных механизмов регуляции тонуса нижнего пищеводного сфинктера, моторной и секреторной функции ЖКТ. Тактика их применения зависит от степени выраженности диспепсических явлений. На начальных стадиях для устранения диспепсии используют методы нейрогуморальной регуляции функции пищевода и бронхов, на III—IV стадии при присоединении болевого синдрома, обусловленного ишемией стенки пищевода и усилением вагусного влияния на сфинктер с резким спастическим сокращением и появлением болей за грудиной, а также ночных приступов удушья и расстройств психоэмоциональной сферы и астениза-

ции больного, применяют методы купирования воспаления (противовоспалительные методы), восстановления моторной функции пищевода и кровотока (спазмолитические методы) и восстановления расстройств психоэмоциональной сферы (седативные методы). У больных ГЭРБ на V стадии вегетокорригирующие методы должны быть направлены на восстановление акта глотания твердой пищи.

Физические методы лечения больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Вегетокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, электросонтерапия, акупунктура, продолжительная аэротерапия.

Противоспалительные методы: локальная криотерапия, низкоинтенсивная УВЧ-терапия.

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, низкоинтенсивная ДМВ-терапия, низкочастотная магнитотерапия.

Спазмолитические методы: интерференцтерапия, гальванизация, лекарственный электрофорез спазмолитиков, хлоридно-натриевые ванны, натриево-кальцивые минеральные воды.

Седативные методы: гальванизация головного мозга и воротниковой области, йодобромные, азотные и хвойные ванны, франклинизация.

Вегетокорригирующие методы

Транскраниальная электроаналгезия. Выделяющиеся под действием импульсных токов из нейронов ствола головного мозга β-эндорфин и энкефалины блокируют проведение восходящих импульсных потоков ноцицепторов на уровне релейных ядер продолговатого мозга и таламуса, модулируют активность внешних центров вегетативной нервной системы в стволе и гипоталамусе. Нисходящая активация функционирования органов желудочно-кишечного тракта происходит за счет афферентных потоков из болевого очага. Выброс эндогенных опиоидных пептидов в кровь активирует регенеративно-репаративные процессы в пищеводе и повышает резистентность организма и его устойчивость к стрессорным факторам. Применяют постоянный режим с частотой 100 имп/с в течение 30—40 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Электросонтерапия обусловливает индукционное воздействие импульсных токов на ядро блуждающего нерва, центры вегетативной и эндокринной систем, секреторную функцию желудочно-кишечного тракта, восстанавливает нарушенный углеводный, липидный, минеральный и водный обмены в организме, стимулирует гормонпродуцирующую функцию желез внутренней секреции. Применяют прямоугольные импульсы длительностью 0,2 мс, частотой 5—20 имп/с, амплитудой до 8 мА, по 30—60 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Акупунктура. В силу выраженных нейрорефлекторных связей биологически активных точек (БАТ) с органами желудочно-кишечного тракта при их механическом раздражении возникают многообразные сегментарно-метамерные и генерализованные реакции. Конвергенция восходящих афферентных потоков на различных уровнях ЦНС формирует реакции вегетативного и висцерального отделов нервной системы. Вследствие этого акупунктура оказывает выраженное нейроадаптивное действие на системы регуляции гомеостаза, а стимуляция БАТ восстанавливает динамическое равновесие между процессами возбуждения и торможения в структурах головного мозга и может быть эффективно использована для коррекции вегетативной дисфункции во внутренних органах. Продолжительность воздействия на БАТ зависит от выработанного воздействия и составляет 30—40 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Противовоспалительные методы

Локальная криотерапия — воздействие на органы ЖКТ холодовых факторов, приводит к быстрому снижению температуры подлежащих тканей. Из-за рефлекторного возбуждения адренергическх симпатических волокон в подлежащих тканях повышается содержание норадреналина, который вызывает выраженное и продолжительное сужение сосудов микроциркуляторного русла подлежащих тканей, повышение вязкости крови и уменьшение ее текучести. Уменьшение возбудимости с последующим блоком проводимости ноцицептивных и тактильных волокон подлежащих тканей приводит к выраженной аналгезии и локальной анестезии, а также кратковременному спазму мышц, который при продолжительном (более 10 мин) охлаждении сменяется их релаксацией. Понижение тонуса сокращенных мышечных волокон устраняет спастический компонент болевого синдрома и тормозит развитие воспалительного процесса. Кроме противовоспалительного (противоотечного, дегидратирующего), локальная криотерапия обладает гемостатическим, анальгетическим и спазмолитическим действием.

Криотерапию применяют локально, в эпигастральной области, температура криопакета от 5 до 10 °С, по 5—7 мин, с перерывом 5 мин, 3—4 раза. Количество аппликаций 2—3, ежедневно; курс 5—6 процедур. Используют в острую фазу воспаления. Эрозивный эзофагит или гастрит со склонностью к кровотечениям не являются противопоказанием.

УВЧ-терапия. Поляризация тканей, возникающая в высокочастотном электрическом поле вследствие ориентационных смещений биологических молекул с индуцированным и собственным дипольным моментом, изменяет их физико-химические свойства — активирует процессы свободнорадикального и ферментативного окисления в клетках, связанные с фосфорилированием белков и системы вторичных мессенджеров. На этой основе последовательно разворачиваются метаболические реакции клеток, происходит стимуляция гемопоэза и иммуногенеза, а также усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов, что приводит к уменьшению развития воспалительного процесса в органах пищеварения.

При нарастании интенсивности электрического поля УВЧ наряду с осцилляторным проявляется тепловой компонент. Вследствие возрастания амплитуды ориентационных колебательных смещений белковых молекул увеличивается поляризация тканей межэлектродного пространства и избирательное поглощение ими электромагнитной энергии с преобразованием ее в тепловую.

Нагревание органов и тканей вызывает стойкую, длительную и глубокую гиперемию тканей в зоне воздействия, что вызывает усиление регионарного крово- и лимфооттока в пораженных тканях, повышение проницаемости микроциркуляторного русла и других тканевых барьеров, увеличение числа лейкоцитов и нарастание их фагоцитарной активности, которые приводят к дегидратации и рассасыванию воспалительного очага, а также уменьшению вызванных периневральным отеком болевых ощущений и метаболизма в области воздействия, стимулируют пролиферативно-регенеративные процессы в соединительной ткани вокруг очага воспаления и оказывают вторичный антибактериальный эффект. Это позволяет использовать УВЧ-терапию на различных стадиях воспалительного процесса.

Воздействуют локально на эпигастральную область электрическим полем УВЧ 27,12 МГц, мощностью 20 мВт (в острую фазу) или 40 мВт (в подострую фазу), по 10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур. Дан-

ный метод противопоказан у пациентов с эрозивным эзофагитом, гастритом, склонностью к кровотечению, при атонии желудка, гастроптозе, стенозе привратника, наличии каллезной язвы желудка (особенно в пелоидодуоденальной зоне), подозрении на злокачественные заболевания и полипоз желудка, недостаточность кардии.

Репаративно-регенеративные методы

Инфракрасная лазеротерапия. Лазерное излучение ближнего инфракрасного диапазона избирательно активирует белоксинтезирующий аппарат клеточного ядра, цепь тканевого дыхания, антиоксидантную систему, комплекс микросомальных гидроксилаз гепатоцитов и вторичных мессенджеров (циклических нуклеотидов, фосфотидилинозитидов и ионов Са), что приводит к усилению потребления кислорода и увеличению внутриклеточного окисления органических веществ, стимулирует синтез белков и нуклеиновых кислот, гликолиз, липолиз и окислительное фосфорилирование клеток. В облученных тканях происходят фазовые изменения локального кровотока и увеличивается проницаемость эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, что способствует разрешению инфильтративно-экссудативных и активации репаративных процессов. Образующиеся при поглощении энергии лазерного излучения продукты обмена белков, аминокислот, пигментов и соединительнотканных структур действуют как эндогенные индукторы репаративных и регенеративных процессов в тканях, активируют их метаболизм.

Применяют импульсы инфракрасного низкоинтенсивного излучения (λ = 0,89 мкм) на эпигастральную область с экспозицией на каждую зону по 4—5 мин, частотой 50 Гц на паравертебральные зоны и 1000—1500 Гц на эпигастральную область с мощностью излучения до 4—5 Вт, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Низкоинтенсивная ДМВ-терапия. Под действием электромагнитных волн дециметрового диапазона низкой интенсивности происходит избирательное поглощение энергии излучения дипольными молекулами связанной воды, что приводит к активации клеточного дыхания и энзимов, конформационным перестройкам гликолипидов плазмолеммы и функциональных свойств мембран в облучаемых тканях.

Нагревание глубоколежащих тканей и органов под действием дециметровых волн низкой интенсивности вызывает расширение капилляров и усиливает регионарный кровоток, повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и дегидратации воспалительного очага.

Облучают эпигастральную область излучением мощностью 20 Вт в течение 5—10 мин, ежедневно или через день; курс 6—10 процедур. Метод противопоказан при эрозивном эзофагите, гастрите со склонностью к кровотечению, атонии желудка, гастроптозе, стенозе привратника, каллезной язве желудка (особенно в пилородуоденальной зоне), подозрении на злокачественные заболевания и полипоз желудка, недостаточности кардии.

Низкочастотная магнитотерапия. Переменное магнитное поле индуцирует электрические поля и токи. Уменьшаются тонус сосудов и моторика желудка, восстанавливаются измененные функциональные свойства нейролеммы афферентных проводников, что приводит к усилению их влияния на репаративные процессы в пищеводе и нормализирует его вегетативную регуляцию. Применяют переменное магнитное поле синусоидальной формы частотой 50 Гц в непрерывном режиме с индукцией 20—25 мТл, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур. Не назначают при склонности к кровотечениям из-за выраженного гипокоагулирующего действия.

Спазмолитические методы

Интерференцтерапия. Интерференционные токи вызывают ритмическое сокращение гладких мышц сосудов и внутренних органов, приводя к уменьшению спазма, усилению их кровоснабжения и лимфооттока. Происходящие при этом изменения регионарной гемодинамики усиливают кислородное снабжение внутренних органов, устраняют тканевую гипоксию и повышают интенсивность тканевого дыхания, существенно уменьшая спазм сосудов внутренних органов, усиливая венозный отток. Это приводит к снижению отеков и улучшению их трофики.

Воздействуют на эпигастральную область токами постоянной частоты 90—100 Гц, силой до 50 мА, по 10—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур. При высоких частотах (90—100 Гц) наиболее отчетливо проявляются тормозящее действие интерференционных токов на симпатический отдел вегетативной нервной системы, его анальгетический и спазмолитический эффекты.

Гальванизация. Под действием постоянного тока в тканях активируются системы регуляции локального кровотока и повышается содержание биологически активных веществ — брадикинина, калликреина, простагландинов и вазоактивных медиаторов (ацетилхолин, гистамин). Активированные постоянным током факторы расслабления сосудов (оксид азота и эндотелины) вызывают расширение просвета сосудов кожи и ее гиперемию. В ее генезе существенную роль играет и местное раздражающее действие на нервные волокна продуктов электролиза, изменяющих ионное микроокружение тканей. Расширение капилляров и повышение проницаемости их стенок вследствие местных нейрогуморальных процессов возникает не только в области расположения электродов, но и в глубоко расположенных тканях, через которые проходит постоянный электрический ток. Усиление крово- и лимфотока наряду с повышением резорбционной способности тканей приводит к уменьшению отека и компрессии нервных проводников болевой чувствительности, более выраженному под анодом.

Применяют местно на эпигастральную область либо весь живот или проекцию пищевода. Сила тока до 10—15 мА, по 20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур. Гальванизация приводит также к противоотечному (дегидратирующему) действию, стимулирует репаративно-регенеративные процессы, оказывает миорелаксирующее воздействие и обладает антацидным эффектом. Учитывая антацидность воздействия, данный метод применяют при наличии гиперсекреции желудочного сока; следует с осторожностью применять его при гипацидных и анацидных состояниях. Необходимо при медикаментозном лечении уменьшить дозу антацидных препаратов.

Лекарственный электрофорез спазмолитиков. Вводимые лекарственные вещества проникают в эпидермис и накапливаются в верхних слоях дермы, из которой они диффундируют в интерстиций, фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и лимфатические сосуды и оказывают свое лечебное действие. Период выведения различных препаратов из кожного «депо» составляет от 3 ч до 15—20 сут, что обусловливает их пролонгированное лечебное действие. Лекарственный электрофорез проводят по 20—25 мл 2 % раствора папаверина, но-шпы и галидора на эпигастральную область желудка или проекцию пищевода на грудной клетке. Сила тока до 15—20 мА, ежедневно; курс 10—15 процедур. Метод противопоказан при недостаточности кардии, атонии желудка, выраженном гастроптозе (II степень и более). Склонность к кровоточивости (эрозивный гастрит) является относительным противопоказанием,

так как постоянный ток обладает гиперкоагулирующим эффектом.

Хлоридно-натриевые ванны. Хлоридно-натриевая вода нормализует активность симпатико-адреналовой системы, усиливается синтез катехоламинов и окисленного фосфорилированного нарастания макроэргов. Происходит активация иммуногенеза, микроциркуляции, факторов противосвертывающей системы крови и уменьшается адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов. Поглощенная кожей и мышечной тканью внутренних органов тепловая энергия вызывает мышечную релаксацию (спазмолитический эффект). Применяют хлоридно-натриевые ванны с минерализацией до 10—20 г/л, при температуре 37—38 °С, по 10—12 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Питьевое лечение

Натриево-кальциевые минеральные воды. Действие минеральных питьевых вод на организм обусловлено химическим, механическим и термическим факторами. Ведущим является химический фактор, обусловленный ионным составом вод. Ионы Са и Na восстанавливают возбудимость нейронов головного мозга, моторную функцию желудка и являются вторичными посредниками (мессенджерами) регуляции метаболизма клеток. Натриево-кальциевые питьевые минеральные воды способствуют восстановлению вне- и внутриклеточного электролитного гомеостазиса и тем самым восстанавливают нормальную возбудимость центрального и периферического отделов нервной системы, сократительную функцию гладких мышц ЖКТ и функцию секреторных клеток.

Ионы Са в кальциевых минеральных водах благодаря уникальной структуре природной воды долго не образуют нерастворимых карбонатов, хорошо всасываются в ЖКТ и восстанавливают кальциевый гомеостаз — регулятор внутриклеточного метаболизма мышечных и секреторных клеток. Термический фактор минеральных вод изменяет моторную и секреторную активность ЖКТ, скорость всасывания химических веществ. Теплая вода замедляет моторику, снимает спазм привратника, уменьшает секрецию желудка, купирует рефлюкс. Применяют маломинерализированные (2—5 г/л) натриево-кальциево-хлоридные воды (азовская, боржом, ессентуки № 4, новотерская, екатерингофская, мариинская, нарзан и др.). Разовый прием воды проводят из расчета до 3 мг/кг (начинают с 75—100 мл и постепенно увеличивают до расчетного количества) с учетом приема пищи, 3—4 раза в сутки. При гиперацидном гастрите принимают за 60—90 мин до еды, в подогретом виде до 30—45 °С (без газа), быстро, крупными глотками; при гипацидном состоянии прием воды за 15—20 мин до еды, с температурой 20—25 °С, медленно, маленькими глотками. При нормальной секреции — за 30—45 мин до еды, с температурой 30—38 °С, в обычном темпе.

Седативные методы

Гальванизация головного мозга. Токи проводимости оказывают воздействие на чувствительные ядра черепных нервов и гипногенные центры ствола головного мозга (гипоталамус, гипофиз, варолиев мост, ретикулярная формация), тормозя активирующие влияния ретикулярной формации на кору головного мозга и усиливая внутреннее торможение. Накопление серотонина в подкорковых структурах головного мозга снижает условнорефлекторную деятельность и эмоциональную активность, а воздействие на высшие вегетативные центры приводит к снижению активности симпатико-адреналовой системы. Применяют трансорбитальную методику по Бургиньону. Анод располагают на закрытых веках, сила тока 2 мА, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Гальванизация воротниковой области по Щербаку. Гальванизация оказывает рефлекторное воздействие на структуры рекулярной формации ствола головного мозга и снижает ее активирующее влияние на кору головного мозга (активация процессов торможения), а анодное воздействие на нижнешейные и верхнегрудные отделы симпатической нервной системы (паравертебральные ганглии) приводит к рефлекторному симпатолитическому действию. Данная методика противопоказана при менингоэнцефалитах и черепно-мозговой травме (первые 2—3 мес после нее), эпилепсии с частыми приступами (ежемесячно 1—2 случая) выраженной судорожной готовности, острых конъюнктивитах, блефаритах, иридоциклитах, глаукоме. Используют токи силой 6 мА по 6—16 мин, ежедневно; курс до 15 процедур.

Франклинизация. Под действием постоянного электрического поля высокого напряжения уменьшение частоты афферентной импульсации в фоновоактивных волокнах соматосенсерной системы существенно ограничивает импульсный поток в вышележащие отделы ЦНС и приводит к усилению тормозных процессов в коре и подкорковых центрах. После процедуры у больного снижается артериальное давление, урежается частота дыхания и увеличивается его глубина, уменьшается утомление и повышается работоспособность. Метод противопоказан при вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу, состоянии после черепно-мозговой травмы и нарушения мозгового кровообращения, менингоэнцефалитах в течение первых 3—4 мес с начала заболевания, эпилепсии с частыми приступами, депрессивных состояниях. Применяют электрическое поле с напряжением 30—40 кВ, по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Йодобромные ванны. За время процедуры в организм проникает через кожу 140—190 мкг йода и 0,28—0,3 мг брома, которые избирательно накапливаются в щитовидной железе, гипофизе и гипоталамусе; вследствие высокой летучести ионы йода с поверхности ванны легко проникают через альвеолярно-капиллярное русло и гематоэнцефалический барьер и тормозят возбуждение в коре головного мозга, а также ослабляют патологические временные связи и вызывают выраженный седативный эффект. Ионы брома, проникая в головной мозг, также изменяют соотношение тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга в сторону усиления торможения и ускоряют синтез рилизинг-факторов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза. Избирательно блокируя ионную проницаемость потенциалзависимых ионных каналов периферических нервных проводников, они снижают болевую и тактильную чувствительность кожи. Ванны противопоказаны при тиреотоксикозе I—II стадии, подагре, гипофизарной форме ожирения.

Используют минеральную воду с температурой 36—37 °С, содержащую ионов йода не менее 10 мг/л, ионов брома — 25 мг/л и хлорида натрия — 10 г/л, в течение 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 ванн.

Азотные ванны. Пузырьки азота в силу малой подвижности и индифферентной температуры (20—22 °С) вызывают сужение просвета капилляров и повышают тонус венул, в результате чего возникает умеренная гиперемия кожи. Они уменьшают частоту сердечных сокращений и снижают систолическое артериальное давление крови. Дыхание становится редким и глубоким. Легкое механическое раздражение кожи приводит к усилению тормозных процессов в коре головного мозга, формированию сноподобного состояния. Резорбированный азот стимулирует обмен белков, нуклеиновых кислот, увеличивает выработку антител; кроме того, он восстанавливает нарушенный обмен соеди-

нительной ткани и соотношение факторов гемокоагуляции, усиливая гормоносинтетическую функцию передней доли гипофиза, надпочечников и яичников. Противопоказаны при декомпенсации сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ИБС, стенокардии напряжения II—IV ФК, аритмиях, вегетативной дисфункции с выраженной парасимпатикотонией. Процедуры проводят в ванне с пресной водой при температуре 35—36 °С, концентрация азота 20—23 мг/л, по 10—15 мин, через день; курс 10—15 ванн, повторные курсы — через 2—23 мес.

Хвойные ванны. Ароматические вещества рефлекторно повышают кровоток в скелетных мышцах и внутренних органах, что обусловливает снижение общего периферического сопротивления сосудистой сети, увеличение систолического объема сердца и снижение частоты его сокращений. Внешнее дыхание становится редким и глубоким, что способствует повышению оксигенации крови. Повышается интенсивность углеводного, жирового и минерального обмена в организме, в результате чего в крови больного уменьшается содержание холестерина и β-липопротеидов низкой плотности. Пары растворенных летучих ароматических веществ поднимаются с поверхности воды в ванне и возбуждают обонятельные рецепторы полости носа, что вызывает усиление тормозных процессов в коре головного мозга.

Применяют пресную воду с добавлением хлорида натрия (общая минерализация 10—20 г/л) и хвойного экстракта (50—70 г), температура воды 36—38 °С, по 10—15 мин, через день; курс 10—12 ванн.

Противопоказания: острые воспалительные заболевания ЖКТ, гипертоническая болезнь II—III стадии с частыми кризами, ИБС, стенокардия напряжения III—IV ФК, аритмия (частая экстрасистолия, пароксизмальная бради- и тахиаритмия, мерцательная), дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность выше I степени, заболевания внутренних органов и нервной системы, требующие неотложной и интенсивной терапии, психические заболевания (психозы, истерия, алкоголизм, наркомания, депрессии), заболевания крови (анемии, гемофилия, лейкоз, капилляротоксикоз, болезнь Верльгода и т.д.), распространенные кожные заболевания (фурункулез, микозы), острые инфекционные заболевания, индивидуальная непереносимость, доброкачественные и злокачественные новообразования.

Санаторно-курортное лечение

Больные с рефлюкс-эзофагитом (диспепсическая, дисфагическая и смешанная формы) легкой и средней тяжести вне фазы обострения направляются на лечение в бальнеолечебные курорты с наружным и внутренним применением минеральных вод (Ессентуки, Пятигорск, Шмаковка, Кульдур, Арзна, Боржоми, Верховин, Друскининкай, Лазаревское, Семигорск, Железноводск, Карлови-Вари, Баден-Баден, Виши). Задачи санаторно-курортного лечения: улучшение морфофункционального состояния ЖКТ и восстановление функции центральной и вегетативной нервной систем.

Для ликвидации диспепсических и дистрофических явлений назначают питье минеральных вод, а для коррекции функций нервной системы — минеральные ванны.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются тяжелые формы хронического эзофагита, рефлюкс-эзофагит с выраженными кардиальными проявлениями, рефлекторной стенокардией, сочетание рефлюкс-эзофагита с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, подлежащей хирургическому лечению, рубцовые сужения пищевода и привратника.

Улучшение состояния больных после санаторно-курортного лечения

проявляется исчезновением или значительным ослаблением частоты и выраженности изжоги, болей за грудиной, возможностью расширения диеты, отказом от медикаментов. Ремиссия более 6 мес со значительным уменьшением эндоскопических признаков эзофагита свидетельствует о стойком улучшении, а усиление изжоги, болей за грудиной и регургитации желудочного содержимого — об ухудшении состояния больного.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования и купирование основных проявлений заболевания в послеклинический период путем восстановления моторной функции пищевода (спазмолитические методы) и вегетативной регуляции (вегетокорригирующие методы).

3.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит (ХГ) — заболевание слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением ее физиологической регенерации и прогрессирующей атрофией специализированного железистого эпителия, изменением секреторной, эвакуаторной и инкреторной функций желудка.

Среди причин ХГ выделяют экзогенные и эндогенные. К экзогенным причинам относят нарушения качественного и количественного состава пищи, режима и ритма питания, механические и термические раздражители, острые и хронические стрессы, неблагоприятные профессиональные факторы (пары кислот и щелочей, угольная, хлопковая и другая пыль и т.д.), злоупотребление алкоголем и его суррогатами (цитотоксическое действие), лекарственные ирританты (нестероидные противовоспалительные агенты, препараты калия, некоторые антибиотики, гликозиды), курение, инфицирование слизистой оболочки преимущественно антрального отдела желудка геликобактером. К эндогенным причинам относят сопутствующие заболевания гепатодуоденопанкреатической зоны, ослабление локального иммунитета, обменно-эндокринные нарушения, тканевую гипоксию при сердечной недостаточности, портальную гипертензию, пищевую аллергию и т.д. Предрасполагающим фактором может являться нарушение генетически обусловленной способности слизистой оболочки желудка к активной физиологической регенерации в ответ на повреждение любого характера.

Регенерация слизистой оболочки желудка имеет две фазы: клеточная пролиферация и специализация, при которой эпителиальные клетки приобретают специфические функции, т.е. преобразуются в главные и обкладочные. Экзо- и эндогенные факторы отрицательно воздействуют на вторую фазу, резко подавляя ее. При этом пролиферация сохраняется, но развивающиеся молодые клетки оказываются неполноценными, неустойчивыми к любым воздействиям, быстро гибнут, прогрессируют атрофические изменения слизистой оболочки желудка (преимущественно его тела), что сопровождается постепенным снижением секреторной активности железистого аппарата желудка вплоть до развития ахлоргидрии и ахилии.

С патогенетических позиций выделяют несколько основных типов ХГ.

Хронический гастрит типа А — аутоиммунное заболевание, обусловленное генетическими факторами, связанное с антигенами гистосовместимости HLA-B8, DK-3 и DK-4. Отчетливо прослеживается семейный характер болезни, а также связь с рядом аутоиммунных эндокринопатий (болезнь Хасимото, сахарный диабет I типа, анемия Аддисона—Бирмера). Инициаторами аутоиммунного воспаления являются антитела к обкладочным клеткам, у которых денату-

рируется белок, развивается сенсибилизация иммуноцитов, клеточная реакция в виде лимфоцитарного инфильтрата. Участвующие в воспалении плазмоциты являются носителями антител, разрушающих соседние клетки. Особенностью ХГ типа А является изначально направленный процесс атрофии, с прогрессирующим уменьшением числа обкладочных клеток, преимущественная локализация в дне и теле желудка, раннее падение регенераторного потенциала, проявляющееся резким снижением выработки соляной кислоты и внутреннего фактора Касла. В результате атрофии слизистой оболочки тела желудка и гибели главных желез происходит стойкое снижение секреторной функции желудка, отличительной особенностью которой является резистентность к стимуляции. Такая форма гастрита может быть инициирована какими-либо внешними факторами, но затем в патогенетическую цепь обязательно включаются аутоиммунные механизмы, которые у генетически детерминированных пациентов приводят к прогрессированию и «закреплению» заболевания. Этот вид ХГ часто сочетается с пернициозной анемией и раком желудка.

Хронический гастрит типа В нередко начинается в молодые годы с поверхностных изменений слизистой оболочки в антральном отделе, с последующим углублением морфологических изменений, нарастанием лимфоплазмоцитарной инфильтрации в собственном слое, формированием лимфоидных фолликулов, эрозий или метаплазии эпителия по кишечному типу.

Именно при ХГ типа В почти в 100 % случаев причиной заболевания является Helicobacter pylori, который разлагает мочевину до углекислого газа и аммиака. Аммиак угнетает митохондриальное окисление, замедляет клеточное деление, оказывает прямое цитотоксическое действие. Протеазы и фосфолипазы А и С нарушают мицелярную структуру и вязкость желудочной слизи, открывая доступ непосредственному действию микроба на эпителиальный слой желудка, приводящему к его разрушению. Одновременно образуется активный медиатор воспаления — фактор агрегации тромбоцитов, вызывающий расстройства местного кровообращения, ишемию и эрозии слизистой оболочки.

Хронический гастрит типа С — по существу токсико-химическая форма болезни, которую подразделяют на рефлюкс-гастрит и ятрогенный гастрит. При рефлюкс-гастрите имеет место дуоденогастральный рефлюкс с забросом кишечного содержимого в просвет желудка вместе с желчью, богатой лизолецитином и желчными кислотами — детергентами, оказывающими токсическое (мембранолитическое) воздействие на эпителиальные клетки. Наряду с этим происходит изменение липидов стенок эпителиоцитов и разрушение слизисто-бикарбонатного барьера. При ятрогенном гастрите основным этиологическим фактором является раздражение слизистой оболочки желудка медикаментозными препаратами, чаще поражается антральный отдел.

Основные синдромы: болевой, желудочной диспепсии и астенический, нарушений секреторной функции и локальных воспалительных изменений.

При множестве вариантов лечение ХГ не может быть сведено к какой-либо одной схеме. Используют немедикаментозные методы. Диета должна быть механически и химически щадящей. Рекомендуется соблюдать режим и ритм питания — не реже 4—5 раз в день. В последние годы в гастроэнтерологии существует положение о целесообразности индивидуальных рекомендаций по приему пищи без строгих диетических ограничений в ее составе, но благоприятно переносимой пациентом. Медикаментозная терапия включает следующие меры.

- Эрадикация Helicobacter pylori состоит из сочетания трех (1 или 2 антибиотиков, производных имидазола и блокатора протонной помпы) или четырех (дополнительно включающая пленкообразующее средство) препаратов, мер по снижению факторов агрессии (преимущественно при гиперацидных гастритах), антацидов (наилучшим вариантом являются вещества, содержащие альгиновую кислоту, которая образует пенную антацидную взвесь, плавающую на поверхности желудочного содержимого и при рефлюксе оседающую на стенке пищевода), антисекреторных препаратов (H_2-гистаминоблокаторов — ранитидина, фамотидина и др. и блокаторов протонной помпы (омепразол, эзомепразол и др.), холинолитиков (метацин, атропин и др.).
- Для повышения факторов защиты слизистой оболочки желудка используют пленкообразующие препараты (де-нол, сукральфат), некоторые антисекреторные препараты (ранитидин, фамотидин), синтетические аналоги простагландина E_1.
- Для нормализации моторики желудка применяют при рефлюксах прокинетики (мотилиум, метоклопрамид) или при усиленной перистальтике спазмолитики (но-шпа, дюспаталин).
- Для улучшения обменных и репаративных процессов в слизистой оболочке назначают солкосерил, трентал и др.
- Нормализацию нейровегетативного статуса осуществляют за счет седативных средств, транквилизаторов и др.
- Заместительная секреторная терапия или стимуляция секреции требуется при атрофических формах ХГ — используют препараты кальция, лимонной и янтарной кислоты, горечей, при рефрактерной стимуляции ахлоргидрии — разведенную соляную кислоту.
- При реактивных гастритах показана терапия основного заболевания.

Цель физиотерапии — купирование воспаления слизистой оболочки желудка и восстановление его секреторной функции. Физические методы лечения применяют для восстановления нарушенной секреторной функции желудка (секретокорригирующие методы), активации нейрогуморальной регуляции секреторной и моторной функций желудка (вегетокорригирующие методы), купирования воспаления слизистой оболочки (противовоспалительные методы), восстановления нарушенной структуры (репаративно-регенеративные методы) и местного иммунитета (иммуномодулирующие методы).

Физические методы лечения больных хроническим гастритом

Секретокорригирующие методы: секретостимулирующие (гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды, высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия); секретолитические (сульфатно-натриево-магниевые питьевые воды).

Вегетокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, электросонтерапия, продолжительная аэротерапия[1].

Противовоспалительные методы: локальная криотерапия, низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1].

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, низкоинтенсивная ДМВ-терапия[1], ультразвуковая терапия, пелоидотерапия.

Спазмолитические методы: гальванизация желудка, внутриорганный электрофорез спазмолитиков, парафинотерапия[1].

Седативные методы: гальванизация воротниковой области, азотные и хвойные ванны[1].

Иммуномодулирующие методы: низкочастотная СМВ-терапия умбиликарной области, высокочастотная магнитотерапия тимуса, ЛОК.

[1] См. раздел 3.1.

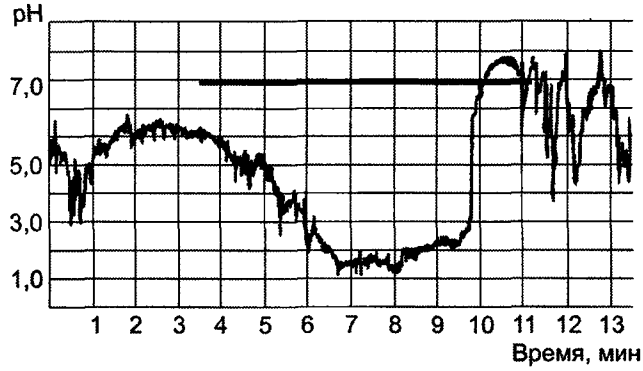


Рис. 3.1. Динамика pH в антральном отделе желудка у больного хроническим гастритом с нормальной секрецией желудка при приеме 250 мл гидрокарбонатной минеральной воды.

Секретокорригирующие методы

Гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые минеральные воды. Ионы Na и Ca облегчают секрецию соляной кислоты в апикальных мембранах обкладочных клеток слизистой оболочки желудка. Ионы Ca также ускоряют выделение протонов за счет активации фосфатидилинозитиновых кальциевых каналов, в результате чего уменьшается pH антрального отдела желудка (рис. 3.1). Используют минеральные воды: екатерингофскую, ессентуки № 4, железноводскую, нарзан, ижевскую, карачинскую). Разовая доза до 3 мл/кг (начальные приемы 75—100 мл), температура воды 20—25 °С, прием воды за 15—20 мин до еды маленькими глотками, медленно (как бы смакуя), количество приемов 3—4 в сутки (в зависимости от приема пищи); курс 1—1,5 мес, повторный курс через 4—6 мес.

Высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия. Под ее действием в слизистой оболочке желудка возникают вихревые токи, что приводит к интенсивному теплообразованию, выраженному расширению капилляров, артериол, венул, усилению микроциркуляции метаболизма в тканях и тканевого дыхания. В области воспаления уменьшается отек тканей, активность лейкоцитов, происходит активация фибробластов и макрофагов. Это приводит к активации процессов репаративной регенерации в зоне повреждения, снижает тонус гладкомышечных волокон (спазмолитическое действие) и восстанавливает кинетику ЖКТ, секреторную функцию клеток желудка. Воздействуют на эпигастральную область в слаботепловой дозе в течение 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Противопоказан при полипозе желудка, кровотечении.

Сульфатно-натриево-магниевые питьевые воды. Ионы Mg блокируют белки, связывающие воду в цитоплазме секреторных клеток, необходимую для формирования секреторной жидкости. Кроме того, Mg является конкурентным антагонистом ионов Ca, снижает (за счет вытеснения Ca с фосфоинозитоловых рецепторов) активность протонной помпы и Na—H-обмена обкладочных клеток. Они вызывают снижение секреции желудочного сока. Ионы Mg стимулируют образование гистогормонов желудка (VIP, GIP), которые, попадая в кровь, восстанавливают дефицит ионов Mg, развивающийся при пониженной секреции желудка. VIP и GIP являются коферментами ряда клеточных энзимов гликолиза и протеолиза. Используют минеральные воды: азовскую, славяновскую, смирновскую, варзни-ярчи, дарасун. Разовая доза до 3 мл/кг. Начальный прием 75—100 мл. Температура воды 20—25 °С, за 15—20 мин до еды, маленькими глотками, медленно (как бы смакуя). Количество приемов 3—4

в сутки (в зависимости от приема пищи); курс 1—1,5 мес, повторный курс через 4—6 мес. Противопоказаны при повышенной секреции желудка, полипозе желудка (особенно в области пилорического отдела), пилоростенозе (пилороспазме).

Продолжительная аэротерапия. Длительное воздействие воздуха открытых пространств на больного вызывает охлаждение организма и насыщение кислородом (оксигенацию), что повышает тонус симпатико-адреналовой системы организма (симпатикотонию). Обладает трофостимулирующим эффектом, активирует регионарное кровообращение и микроциркуляцию. Метод имеет двухфазное действие. В первую фазу стимулируется перестройка специфических механизмов захвата и транспорта кислорода и неспецифических механизмов повышения реактивности организма, во вторую фазу (при длительном воздействии) холодный воздух вызывает угнетение нейрогуморальных механизмов термоадаптации и гемодинамики. Это необходимо учитывать при назначении продолжительной аэротерапии. Длительное пребывание на открытой местности с живописным ландшафтом способствует формированию положительных психоэмоциональных реакций (ландшафтный эффект), эффективно восстанавливает нарушенное равновесие тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга, биоэлектрическую активность нервных клеток. Учитывая слабость адаптации больных к холодовому фактору, процедуры проводят по слабому и умеренному режимам. Ионы Na облегчают секрецию соляной кислоты за счет активации Na—H-обменников в апикальной мембране обкладочных клеток слизистой оболочки желудка. Ионы Ca также активируют выделение ионов H как за счет активации Na—H-обменников, так и вследствие активации работы протонной помпы, опосредованной активацией фосфоинозитоловых кальциевых каналов. Курс 10—15 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Ультразвуковая терапия. Механические колебания ультразвуковой частоты активируют мембранные энзимы, участвующие в деполимеризации гиалуроновой кислоты, способствуют уменьшению и рассасыванию отеков. Ускоренное ультразвуком перемещение биологических молекул в клетках повышает вероятность их участия в метаболических процессах, стимуляции репаративной регенерации тканей, способствует разрыву слабых межмолекулярных связей, уменьшению вязкости цитозоля (тиксотропное действие), переходу ионов биологически активных соединений в свободное состояние. В последующем за счет повышения связывания биологически активных веществ ультразвук активирует иммуногенез и механизмы неспецифической резистентности организма. Усиление метаболизма клеток стимулирует репаративную регенерацию тканей.

Метод противопоказан в остром периоде заболевания, при наличии кровотечения, каллезной язве желудка, новообразованиях желудка, пилоростенозе II степени.

Воздействуют на эпигастральную (пилородуоденальную) область и рефлексогенно-сегментарные зоны спины (паравертебрально, на уровне T_{VI}—T_X), с интенсивностью 0,2—0,4 Вт/см^2, в непрерывном режиме (при гиперацидном, гиперсекреторном состоянии желудка) или импульсном 4:3 (при гипацидном, гипосекреторном состоянии желудка). Методика стабильная или лабильная по 5 мин на эпигастральную область, по 2—3 мин на паравертебральные зоны; ежедневно; курс 10—15 процедур.

Пелоидотерапия. Гуминовые кислоты и стереоидосодержащие фракции пелоидов ограничивают экссудацию и отек в очаге воспаления и индуцируют пролиферативные процессы в тканях. В пролиферативную фазу воспаления пелоиды повышают вязкость плазмолеммы, уменьшают

ее проницаемость, увеличивают рассасывание продуктов аутолиза клеток и отток интерстициальной жидкости. Увеличивая активность антиоксидантной системы, они тормозят перекисное окисление липидов в очаге воспаления и восстанавливают повышенные при воспалении процессы гликолиза и липолиза. Химические вещества грязей подавляют полимеризацию коллагеновых волокон и усиливают агрегацию гликозаминогликанов, муко- и гликопротеидов, лизис «юного» неструктурированного коллагена грануляций и формирование эластичных пространственно упорядоченных волокон соединительной ткани. Раздражение термомеханочувствительных структур кожи грязью обусловливает формирование в сегментарных и подкорковых структурах головного мозга вегетативно-висцеральных рефлекторных реакций, что нормализует их моторику и секретообразующую функцию.

Применяют в виде аппликаций на область желудка и сегментарную зону спины (T_V—T_{VIII}), температура иловой грязи составляет 38—40 °С, торфяной — 42—43 °С. Применяют также митигированную пелоидотерапию с температурой грязи 34—38 °С, а при некоторых методиках — до 20 °С. Продолжительность процедуры при использовании сульфидной грязи до 15—20 мин, сапропелевой и торфяной грязи — до 25—30 мин, через день или с перерывом на 2 дня; курс 10—15 процедур. Лечебные эффекты грязи усиливаются при их сочетании с гальванизацией (гальванопелоидотерапия), ультразвуком (фонопелоидотерапия). Процедуры проводят в подострый и хронический период заболевания, причем в подострый период температура грязи должна быть ниже вследствие риска пелоидопатических реакций.

Ультразвуковая терапия и пелоидотерапия противопоказаны в острый период болезни, при каллезной язве желудка, доброкачественных и злокачественных новообразованиях, пилоростенозе, гастроптозе II степени, хроническом эрозивном гастрите со склонностью к кровоточивости, ахилии.

Спазмолитические методы

Гальванизация желудка и внутриорганный электрофорез спазмолитиков. Применяют спазмолитик — 50—100 мл 0,25—0,5 % раствора новокаина. Проводят поперечную гальванизацию области желудка при плотности тока 0,05 мА/см^2, по 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур. Для усиления спазмолитического эффекта на 200 мл раствора новокаина можно добавить 10 капель 0,1 % раствора атропина или 2 мл 2 % раствора папаверина (но-шпы, голидора). В отличие от обычного электрофореза (кожная методика) слизистые оболочки обладают малым активным и емкостным сопротивлением и общим импедансом. В связи с этим проникновение лекарственного вещества через слизистую оболочку и сосудистую стенку происходит почти без потерь и спазмолитик воздействует прямо на нервно-мышечные соединения желудка, оказывая выраженный спазмолитический и вазоактивный эффекты.

Парафинотерапия. При аппликации нагретого парафина на тело больного происходит передача тепла подлежащим тканям путем теплопроводности, повышается регионарная температура тканей, расширяются сосуды микроциркуляторного русла и усиливается местный кровоток кожи. Гиперемия кожи усиливает метаболизм подлежащих тканей, а также ускоряет рассасывание инфильтратов и репаративную регенерацию в очаге поражения. В области аппликации парафина уменьшаются спазм скелетных мышц и компрессия проводников, что приводит к уменьшению болевых ощущений в желудке. При аппликации парафина на биологически активные зоны происходят изменения функций внутренних органов,

сегментарно связанных с данным метамером кожи.

Парафиновые аппликации проводят на область желудка и сегментарную зону спины (T_V—T_{IX}), при температуре парафина 50 °С, по 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Иммуномодулирующие методы

Низкочастотная СМВ-терапия умбиликарной области. Синусоидально модулированные токи активируют регионарное кровообращение в области лимфатических узлов передней брюшной стенки, что способствует пролиферации лимфоцитов и активации синтеза или антител. Применяют слаботепловую дозу (доза II), продолжительность воздействия 5—10 мин, через день или 2 дня подряд с перерывом на 3-й день; курс 5—6 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия тимуса. Магнитное поле высокой частоты стимулирует тимус и созревание иммунокомпетентных Т-лимфоцитов, которые через кровоток «расселяются» в тимусзависимых зонах (околокорковое вещество лимфатических узлов, богатое посткапиллярными венулами, обеспечивающими рециркуляцию лимфоцитов; околоартериальное влагалище лимфатических фолликулов селезенки). Здесь активизируется Т- и В-лимфоцитарный иммунитет и осуществляются процесс выработки антител и реализация иммунного ответа организма (иммунная фаза).

Противопоказания: обострение процесса, эрозивный гастрит с наличием кровотечений, анацидный гастрит, каллезные язвы желудка, доброкачественные и злокачественные новообразования, подозрение на прободную язву желудка, стеноз привратника, гастроптоз II—III степени, общие противопоказания для ФТЛ.

Используют магнитное поле частотой 13,56 и 27,12 МГц, низкой интенсивности, в течение 8—10 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Лазерное облучение крови. Красное лазерное излучение воздействует на плазмолемму форменных элементов крови, что приводит к изменению их физико-химических свойств (поверхностного заряда диэлектрической проницаемости, вязкости, подвижности макромолекулярных комплексов) и основных функций. В результате избирательного поглощения энергии активируются системы мембранной организации биомолекул. Поток монохроматического излучения вызывает избирательную активацию молекулярных комплексов биологических тканей (фотобиоактивация) и активацию иммуногенеза и разнообразных процессов метаболизма, увеличиваются кислородная емкость крови, снижение скорости агрегации тромбоцитов и содержание фибриногена в сочетании с нарастанием уровня свободного гепарина и фибринолитической активности сыворотки крови, замедление тромбообразования. Данные методы применяются в подострый или хронический период заболевания и противопоказаны при острых заболеваниях внутренних органов, заболеваниях щитовидной железы (тиреотоксикоз, зоб), злокачественных новообразованиях, заболеваниях крови (капилляротоксикоз, тромбоцитопеническая пурпура, гемофилия, лейкозы). Облучают кожную проекцию кубитальной вены и подключичной (сонной, паховой, подколенной) артерии.

Применяют красное излучение ($\lambda = 0{,}63$ мкм) мощностью до 10 мВт в непрерывном режиме или инфракрасное ($\lambda = 0{,}8$—$1{,}2$ мкм) лазерное излучение, выходная мощность на торце излучателя до 60 мВт, ППЭ — 0,2 Вт/см^2 в непрерывном или импульсном режиме (5, 50, 1000 Гц). Воздействие до 5 мин (суммарно до 20 мин), при импульсном режиме — на одно поле до 4 мин (суммарно до 10 мин), ежедневно или через день; курс 5—10 процедур.

Противопоказания: обострение ХГ, эрозивный гастрит с наличием кро-

вотечений, анацидный гастрит, каллезные язвы желудка, доброкачественные и злокачественные новообразования, подозрение на прободную язву желудка, стеноз привратника, гастроптоз II—III степени, общие противопоказания к физиотерапии.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью вне фазы обострения, а также с сохраненной и повышенной секрецией, хроническим гастродуоденитом вне фазы обострения направляют на бальнеолечебные и климатобальнеолечебные курорты (Ессентуки, Пятигорск, Шмаковка, Кульдур, Боржоми, Друскининкай, Лазаревское, Семигорск, Железноводск, Карлови-Вари, Рогашка, Баден-Баден, Виши). Они нормализуют процессы торможения и возбуждения в коре головного мозга, повышают тонус подкорковых структур и центров вегетативной нервной системы, усиливают ангиогемодинамику головного мозга, повышают психоэмоциональную сферу, интеллектуальную деятельность и физическую работоспособность.

Противопоказаниями к направлению на лечение являются ригидный и гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие), гиперпластические изменения слизистой оболочки желудка (при невозможности исключить злокачественное перерождение), полипоз желудка (2 полипа и более), одиночные кровоточащие полипы желудка; аденоматозные полипы на широком основании размерами 1 см и более с тенденцией к росту в течение последнего года, осложнения после операций на желудке (незаживающий послеоперационный рубец, свищи, синдром приводящей петли, послеоперационный панкреатит, демпинг-синдром тяжелой степени, атония культи желудка, обострение послеоперационного гастрита, холецистита, гепатита, тяжелая форма постваготомической диареи).

У больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью вне фазы обострения улучшение состояния после санаторно-курортного лечения характеризуется исчезновением диспепсических расстройств, болей, расстройств стула, возможностью расширения диетического режима, появлением свободной соляной кислоты в желудочном соке (при функциональной ахилии), уропепсиногена в моче (при исходном его отсутствии) и восстановлением моторной функции желудка; стойкое улучшение — сохранением ремиссии на протяжении года по клиническим и эндоскопическим признакам; ухудшение — усилением диспепсии, метеоризма, нарушением стула, ухудшением самочувствия.

Улучшение состояния больных хроническим гастритом с сохраненной и повышенной секрецией вне фазы обострения проявляется в исчезновении болей, диспепсических проявлений, изжоги, значительном снижении пальпаторных болей в эпигастрии, расширении диеты и отказе от медикаментов, улучшении вегетативной регуляции функций по данным орто- и клиностатической проб и восстановлении кислотоообразующей и моторной функций желудка. Уменьшение всех или некоторых симптомов заболевания с сохранением ремиссии на протяжении года по клиническим и эндоскопическим признакам свидетельствует о стойком улучшении, а усиление болей, диспепсии и необходимость медикаментозного лечения — об ухудшении состояния больных.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение местного иммунитета и неспецифической резистентости организма, а также предупреждения прогрессирования и купирования основных проявлений заболевания в постклинический период путем восстановления секреторной функции

желудка (секретокорригирующие методы), активации вегетативной регуляции (вегетокорригирующие методы) и стимуляции местного иммунитета (иммуностимулирующие методы).

3.3. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ

Функциональная диспепсия (ФД), или функциональное расстройство, или дискинезия желудочно-кишечного тракта, — симптомокомплекс, включающий ощущение болей или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованное в подложечной области ближе к срединной линии. Когда симптомы диспепсии обусловлены такими заболеваниями, как язвенная болезнь, злокачественные опухоли, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, принято говорить о синдроме органической диспепсии. Если при обследовании больного указанные заболевания не выявлены — правомерен диагноз ФД.

При ФД характерны постоянные или повторяющиеся симптомы диспепсии более 12 нед (не обязательно последовательные) в течение последних 12 мес, отсутствие органического заболевания, синдрома раздраженного кишечника. Вместе с аэрофагией и функциональной рвотой синдром ФД входит в группу функциональных гастродуоденальных расстройств.

Выделяют язвенноподобный, дискинетический и неспецифический варианты ФД. Первые два варианта ФД предполагают наличие у больного комплекса определенных жалоб. Так, для язвенноподобного варианта характерны прежде всего жалобы на преимущественно голодные и ночные периодические боли, локализованные в подложечной области, проходящие после приема антацидов. Для дискинетического варианта более характерны раннее насыщение, чувство переполнения в эпигастрии после еды, тошнота, ощущение вздутия в верхней половине живота и ощущение дискомфорта, усиливающееся после еды. Неспецифический вариант определяют тогда, когда бывает трудно однозначно отнести жалобы больного к одному из перечисленных вариантов.

В патогенезе ФД определенное (но не основное) значение имеют неблагоприятное воздействие социальных и экономических факторов, гиперсекреция соляной кислоты, уровень пепсиногенов сыворотки крови, концентрация соматостатина в слизистой оболочке желудка и геликобактерная инфекция. Последняя не является главной причиной формирования ФД, хотя у больных с язвенноподобным вариантом ФД может иметь определенное значение. Эрадикация геликобактерной инфекции приводит к положительному результату только у больных с язвенноподобным вариантом ФД и неэффективна у пациентов с дискинетическим вариантом.

Значительное место в патогенезе ФД занимает нарушение моторики верхних отделов ЖКТ на фоне изменения их миоэлектрической активности и связанной с этим задержки опорожнения желудка, а также нарушением вентильного механизма привратника и антрального отдела, ведущим к возникновению дуоденогастрального рефлюкса. Некоторые исследователи указывают на роль астеноневротического синдрома в формировании различных диспепсических проявлений. Больные с ФД значительно чаще склонны к депрессии, имеют отрицательное восприятие основных событий жизни; у них выявлен высокий уровень тревожности, невротических и ипохондрических реакций. У больных сначала активируются местные регуляторные системы, затем системные механизмы, а в заключение включаются реакции на уровне целостного организма.

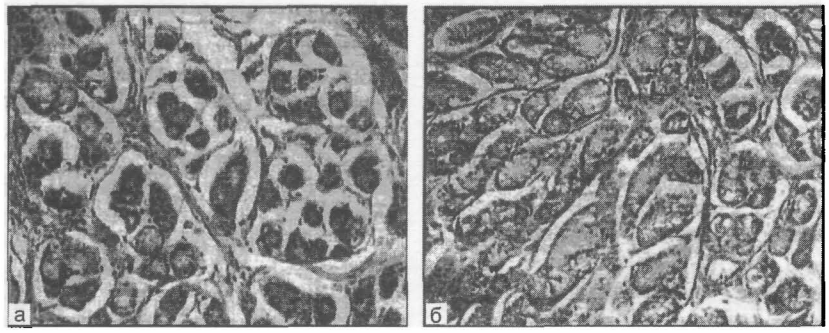


Рис. 3.2. Фрагмент слизистой оболочки фундального отдела желудка больного с язвенноподобным вариантом функциональной диспепсии до (а) и после (б) лечения натриево-кальциево-хлоридной маломинерализованной минеральной водой. Ув. 100 [Лещев А.Л., 2002].

Лечение больных с ФД комплексное и зависит от клинического варианта диспепсии. У больных с ФД оно включает антацидные и антисекреторные препараты (H_2-блокаторы и блокаторы протонного насоса), эрадикацию геликобактерной инфекции. В лечении больных с дискинетическим вариантом ФД основное место отводится назначению прокинетиков — препаратов, нормализующих двигательную функцию ЖКТ, — метоклопрамида (реглан, церукал), мотилиума (домпиридон) и координакса. При неспецифическом варианте ФД назначают терапию антацидами или симптоматическую терапию. Значительная вариабельность нарушений регуляторных систем при заболеваниях гастродуоденальной зоны определяет необходимость включения в схемы лечения больных ФД как лекарственных препаратов, так и физических методов лечения, потенцирующих базисную терапию и действующих на основные синдромы заболевания.

Лечебные физические факторы должны быть направлены на восстановление секреторной (секретостимулирующие методы) и моторно-эвакуаторной (вегетокорригирующие методы) функций желудка и купирование астенодепрессивного состояния пациентов (седативные методы), активацию механизмов формирования неспецифического иммунного ответа (иммуномодулирующие методы).

Физические методы лечения больных с функциональной диспепсией

Секретостимулирующие методы: питьевое лечение гидрокарбонатно-хлоридными натриево-кальциевыми питьевыми водами (рис. 3.2).

Вегетокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, электросонтерапия[1].

Седативные методы: гальванизация воротниковой области, азотные и хвойные ванны[2].

Иммуномодулирующие методы: низкочастотная СМВ-терапия умбиликарной области, высокочастотная магнитотерапия тимуса[2].

Противопоказания: обострение ХГ, эрозивный гастрит с наличием кровотечений, анацидный гастрит, каллезные язвы желудка, доброкачественные и злокачественные новообразования, подозрение на прободную язву желудка, стеноз привратника, гастроптоз II—III степени, общие противопоказания к физиотерапии.

[1] См. раздел 3.1.
[2] См. раздел 3.2.

Санаторно-курортное лечение

Больных с язвенноподобным и дискинетическим вариантами ФД направляют на лечение на бальнеолечебные и климатобальнеолечебные курорты: Анапа, Гагра, Сестрорецк, Лиепая, Сухуми, Южный берег Крыма, Горячий Ключ, Джермук, Железноводск, Миргород, Моршин, Нальчик, Феодосия, Карлови-Вари, Виши.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются гиперпластические изменения слизистой оболочки желудка (при невозможности исключить злокачественное перерождение).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования заболевания путем коррекции систем регуляции секреторной (секретокоррегирующие методы) и моторно-эвакуаторной (вегетокорригирующие методы) функций желудка.

3.4. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

> ***Язвенная болезнь*** (ЯБ) — хроническое, рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, обусловленное либо патологическим воздействием на слизистую оболочку гастродуоденальной системы агрессивной группы факторов, главными из которых являются кислотно-пептический фактор и пилорический (желудочный) геликобактер, либо той или иной степенью снижения защитных свойств слизистых оболочек, периодически приводящее к возникновению пептического дефекта.

Заболевание, как правило, проявляется болевым и диспепсическим синдромами разной степени выраженности, с возможным развитием осложнений, угрожающих жизни больного.

Ведущими причинами развития язвенной болезни являются генетические, алиментарные и нервно-психические факторы.

Генетические факторы способствуют ульцерогенезу в большинстве случаев лишь в сочетании с неблагоприятными воздействиями внешней среды. Из факторов, предрасполагающих к дуоденальному язвообразованию, выделяют: 1) высокий уровень максимальной кислотной продукции желудка; 2) повышенное содержание пепсиногена I в сыворотке крови; 3) избыточное выделение гастрина G-клетками в антральном отделе желудка в ответ на пищевую стимуляцию. Из других генетических факторов следует отметить предрасполагающую к дуоденальной язве роль группы крови 0 (I), носители которой страдают в 1,5 раза чаще, причем у них отмечается более тяжелое течение, склонность к осложнениям. Еще один фактор — отсутствие способности к выделению в составе желудочного сока антигенов системы АВН — «несекреторов». У таких индивидуумов показатель обнаружения дуоденальной язвы в 1,5 раза выше, чем у «секретеров».

Алиментарные факторы, нервно-психические факторы, роль различных лекарств, вредные привычки в развитии ЯБ оказывают пермиссивное действие. Ведущая роль среди экзогенных факторов принадлежит H.pylori, однако этот возбудитель не является прямой причиной развития язвы. Скорее всего, антральный гастрит такой этиологии развивается у генетически предрасположенных людей.

Язвообразование, как правило, отражает нарушение равновесия между состоянием защитных (протективных) факторов, оберегающих целостность гастродуоденальных тканей, и агрессивных (повреждающих), главный из которых — избыточное кислотно-пептическое воздействие, дополненное в равной мере инвазией желудочного геликобактера (своего

рода «агрессивный тандем») и гастродуоденальной дисморикой.

Внутренняя поверхность желудка покрыта защитной слизью — гелем, тесно соприкасающимся с подлежащими эпителиальными клетками. Способность противостоять кислотно-пептическому воздействию у геля выше, чем у самих эпителиальных клеток, что определяет его важное физиологическое значение. Гель создает барьер против проникновения соляной кислоты (точнее, ионов Н) и пепсина внутрь, в толщу слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Той же задаче отвечает удержание под слоем слизи секретируемых покровно-эпителиальными клетками щелочных бикарбонатов, медленно диффундирующих сквозь толщу геля по направлению к просвету желудка. Нарушение слизисто-бикарбонатного барьера приводит к прорыву в слизистую оболочку ионов Н и возникновению активной обратной их диффузии. В просвете желудка концентрация ионов Н в 1 млн раз выше, чем в крови. Столь мощный «десант» существенно повреждает гастродуоденальные ткани. При этом тучными клетками высвобождаются биологически активные вещества, вызывающие микроциркуляторные расстройства, создаются очаги ишемии с последующим возможным язвообразованием. Недавно у больных язвой двенадцатиперстной кишки была доказана врожденная недостаточность развития капиллярной сети (русла), приводящая к локальной ишемии, объясняющей локальность язвенного дефекта. Среди защитных механизмов важное значение имеет деятельность антродуоденального кислотного тормоза. В норме при снижении уровня pH до 2,5—2,0 и ниже включается целый каскад механизмов, ингибирующих последующую выработку соляной кислоты и противодействующих ее сбросу в луковицу двенадцатиперстной кишки. У больных с язвенной болезнью такое торможение эндогенной продукции соляной кислоты происходит только при значительно более высокой степени ацидификации интрагастральной среды. Такой сбой важного физиологического механизма защиты от неконтролируемого кислотообразования может быть обусловлен 100 % развитием у таких больных антрального гастрита типа В, ассоциированного с желудочным геликобактером. Антральный, геликобактерный гастрит относится к центральным звеньям в патогенезе дуоденальной и медиогастральной язв. Строго закономерная локализация язвенного дефекта в желудке объясняется тем, что в этих зонах стыка здоровой и гастритически измененной слизистой оболочки реализует свое агрессивное действие активный желудочный сок, воздействующий на участки дезадаптированной слизистой оболочки, с малым регенераторным потенциалом и уменьшенным выделением защитных факторов. Предполагают, что формированию дуоденальной язвы предшествует дуоденит (пилородуоденит), который во многих случаях связан с инвазией желудочного геликобактера.

Как уже отмечалось, формированию хронической желудочной язвы способствуют дезадаптация к кислотно-пептическому воздействию пострадавшей слизистой оболочки желудка; сохраненный, а иногда несколько усиленный уровень кислотно-пептической агрессии; некоторое возрастное снижение регенераторной способности желудочного эпителия (по статистическим данным, возраст страдающих медиогастральными язвами на 10—15 лет выше, чем болеющих дуоденальными); геликобактерная инвазия, преимущественно захватывающая антральный отдел, но способная распространяться и на тело желудка.

В настоящее время существует ряд теорий патогенеза язвенной болезни (сосудистая, воспалительно-гастритическая, нейрогенная и кортико-висцеральная), которые не могут полно-

стью объяснить ее происхождение, однако содержат рациональные моменты, составляющие общую схему развития заболевания. Сосудистая теория Вирхова (1852) сводит патогенез болезни к нарушению кровообращения в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки на почве артериолосклероза, тромбоза или эмболии сосудов. Это приводит к некрозу слизистой оболочки с последующим перевариванием данного участка желудочным соком.

Воспалительно-гастритическая теория Крювелье (1829—1835) и Рокитанского (1842—1846) объединяет в патогенетический процесс функциональное расстройство желудка, хронический гастродуоденит, бульбит, предшествующие развитию язвенной болезни. Согласно данной теории, в основе язвенной болезни лежит различной выраженности воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нейрогенная теория Бергмана (1913) и Кушинга (1932) объясняет ульцерогенез дисгармоническими влияниями симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Основным звеном патогенеза язвенной болезни, согласно нейрогенной теории, является нарушение нервной регуляции трофики тканей за счет раздражения переднего отдела гипоталамуса, которые передаются на ядра блуждающего нерва. За счет этого возникает ишемия отдельных участков слизистой оболочки, что уменьшает ее сопротивляемость к повреждающему действию желудочного сока.

Кортико-висцеральная теория предполагает, что под влиянием травмирующих ЦНС факторов (нервно-психические воздействия, интоксикации, импульсация с внутренних органов) происходит изменение деятельности коры головного мозга. При перенапряжении и истощении мозговых клеток подкорковые центры освобождаются от кортикальных влияний, в результате чего возникает хаотическая деятельность подкорковых структур. В таламо-гипоталамической области формируется очаг застойного возбуждения. Повышенная возбудимость подкорковых структур приводит к длительному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов и кровеносных сосудов, усилению секреторной активности желудка.

В механизмах ульцерогенеза имеет значение поражение функциональных структур, обеспечивающих трофические процессы в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны (системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники, гипоталамус — гипофиз — гонады, гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа). Изменения функционального состояния вышеуказанных структур нередко сопровождаются эндокринными и метаболическими нарушениями, повышением роли липидов в энергообеспечении и избыточным образованием перекисных соединений, что ведет к универсальному повреждению клеточных мембран, глубоким расстройствам клеточного метаболизма в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны (синдром хронического адаптационного перенапряжения). Все вышесказанное приводит к снижению защитных свойств слизистой оболочки, ее повреждению желудочным соком с образованием язвенного дефекта.

Кислотно-пептическая теория объясняет образование язв повышением кислото- и пепсинообразующей функций желудка на фоне снижения выработки и выделения бикарбонатов. Одна из причин желудочной гиперсекреции — ослабление тормозного влияния на желудок со стороны ЦНС и органов пищеварения морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка (увеличение массы обкладочных клеток). Повреждению кислотно-пептическим фактором подвергается некротизированная ткань желудка или двенадцатиперстной кишки с образованием язвы.

Аллергическая теория рассматривает ульцерогенез с позиций сенсибилизации организма к циркулирующим в крови олигопептидам (нерасщепленным или частично расщепленным белкам), экзогормонам, токсинам, метаболитам и развития цитотоксических реакций и иммунного воспаления (по типу феномена Артюса) в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. Олигопептиды элиминируются через гастродуоденальную слизистую оболочку, поэтому высокоаффинные антитела классов А и G, присоединяя 3-й компонент комплемента, образуют с ними иммунные комплексы. Последние, обладая цитотоксичностью, приводят к повреждению эндотелиоцитов капилляров, вызывая расстройство микроциркуляции, и выходу олигопептидов и иммунных комплексов за пределы сосудистого русла в собственно слизистую оболочку. Данный факт приводит к активации тканевых макрофагов и процессов фагоцитоза в слизистой оболочке, в процессе которого формируется воспалительная реакция по типу феномена Артюса.

Инфекционная теория предполагает, что Helicobacter pylori (HP) создает условия для повреждающего действия факторов агрессии (прежде всего кислотно-пептического) и нарушения реакций местного иммунного ответа в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. Сами микробы вызывают достаточно скромные повреждения эпителия и не нарушают целостность слизистой оболочки. Ведущими факторами являются обусловленное H.pylori изменение сигнальных систем (прежде всего интерлейкина-8), стимуляция апоптоза за счет аммиака (аммиак образуется при расщеплении мочевины уреазой H.pylori) и активация Fas- и FasL-рецепторов эпителия («рецепторы смерти»), блокада эпидермальных факторов роста (ЭФР) и экспрессия ЭФР-рецепторов, снижение синтеза простагландина GE_2 в слизистой оболочке (стимулирует ангиогенез и клеточную пролиферацию). Таким образом, H.pylori тормозит в первую очередь репаративные процессы в слизистой оболочке, создавая все условия для воздействия факторов агрессии и формирования язвы.

Патогенез дуоденальной язвы отличается от такового при желудочной локализации язвы. Следует подчеркнуть, что ее возникновение предопределяется генетическими, наследственно-конституциональными предпосылками, среди которых особая роль принадлежит чрезмерно развитому, гиперреактивному железистому аппарату желудка, в избытке продуцирующему соляную кислоту и пепсин. Это имеет место только у половины больных. По-видимому, кислотно-пептический фактор участвует в язвообразовании не столь прямолинейно, возможно, лишь в комплексе с другими патогенетическими факторами. Так или иначе, желудочная гиперсекреция приводит к повышению функции привратникового тонуса и координированного с ним ретропульсивного перемещения. Постепенно все же развивается закисление дуоденальной среды. Регулярный кислый «сброс» приводит к развитию своего рода компенсаторной метаплазии дуоденального эпителия, замене его на пилорический или кишечный. Именно к такому эпителию тропен желудочный геликобактер.

До сего времени нет общепринятой стройной, научно доказанной теории генеза язвенной болезни, но все же большинство гастроэнтерологов выделяют два ведущих фактора ульцерогенеза: кислотно-пептический и инфекционный, которые взаимно усиливают действие друг друга. Несмотря на общепризнанную роль желудочного геликобактера в патогенезе язвенной болезни, наблюдается очевидное несоответствие между степенью его распространения в разных регионах (40—60 % в популяции) и частотой развития язвенной болезни.

Многие отмечают полиморфизм микроба и существование особых

ульцерогенных штаммов. Эти штаммы имеют особые генетические признаки, особую способность «прилипания» к поверхности эпителиальных клеток. Среди генетических признаков отмечают некоторое отличие в строении ДНК, а кроме того, в образовании цитотоксинсвязанного гена А белковой природы (CAgA). Биохимическая агрессивность таких штаммов проявляется токсическим воздействием уреазы и особенно высвобождаемого ею аммиака, протеазами, разрушающими слизь и повреждающими эпителиоциты, а также фосфолипидами А и С, влияющими на мембраны клеток и оказывающими липолитическое действие на клетки слизистой оболочки. Уменьшается вязкость слизи, что заметно усиливает повреждающую активность соляной кислоты и пепсина. Вакуолизирующий цитотоксин способен образовывать вакуоли внутри цитоплазмы клеток, способствуя тем самым их разрушению.

Описываются также вырабатываемые патогенными штаммами микроба низкомолекулярные вещества белковой природы, обладающие способностью «привлекать» к себе нейтрофилы и моноциты, участвующие в синтезе лейкотриенов, которые поддерживают в гастродуоденальной зоне гастрит и дуоденит. Преимущественное значение все же придают адгезивной способности ульцерогенных штаммов H.pylori, которые дают возможность реализовываться другим патогенным свойствам. В весьма убедительных опытах доказано, что под влиянием H.pylori нарушается рост других клеток, происходит задержка синтеза ДНК, активация апоптоза. По современным представлениям, этот механизм рассматривается как универсальный прогностический фактор для любого морфологического процесса. Активность апоптоза кардинально изменялась на фоне успешной эрадикации H.pylori.

Основные синдромы: болевой, желудочной диспепсии, кишечной диспепсии, астенический, синдром нарушений секреторной функции и локальных воспалительных изменений.

Терапия включает немедикаментозные методы (строгая механически и химически щадящая диета при обострении, режим и ритм питания, прием пищи без строгих диетических ограничений в ее составе, но благоприятно переносимой пациентом в период ремиссии).

Медикаментозная терапия предусматривает: 1) эрадикацию H.pylori — тройная терапия (как правило, включающая 1 или 2 антибиотика, производные имидазола, блокатор протонной помпы) или квадротерапия (дополнительно включающая пленкообразующий препарат), 2) снижение факторов агрессии с помощью антацидов (маалокс, алмагель, фосфалюгель и др.) и антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин), блокаторов протонной помпы (омепразол, эзомепразол) и холинолитиков (метацин, атропин), 3) повышение факторов защиты слизистой оболочки с помощью пленкообразующих (де-нол, сукральфат и др.), некоторых антисекреторных (ранитидин, фамотидин) препаратов и синтетических аналогов простагландина Е), 4) нормализацию моторики. При рефлюксах — прокинетики (мотилиум, метоклопрамид), при усиленной перистальтике — спазмолитики (но-шпа, дюспаталин), 5) улучшение обменных и репаративных процессов в слизистой оболочке (солкосерил, трентал), 6) нормализацию нейровегетативного статуса (седативные, транквилизаторы).

Физические методы лечения больных с ЯБ назначают с целью уменьшения болей (анальгетические и спазмолитические методы), купирования воспаления слизистой оболочки желудка (противовоспалительные методы) и восстановления его структуры (репаративно-регенеративные методы), коррекции нарушенной секреторной функции (секретокорриги-

рующие методы), активации нейрогуморальной регуляции секреторной и моторной функций желудка (вегетокорригирующие методы) и местного иммунитета (иммуномодулирующие методы). Определяющим вариантом терапии является уровень базальной секреции желудка и расстройства психоэмоциональной сферы (седативные методы).

Физические методы лечения больных с язвенной болезнью

Анальгетические методы: локальная криотерапия[1], диадинамотерапия, амплипульстерапия, транскраниальная электроаналгезия, СУФ-облучение в эритемных дозах.

Секретокорригирующие методы: секретостимулирующие (гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды, высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия); секретолитические (сульфатно-натриево-магниевые питьевые воды)[2].

Спазмолитические методы: гальванизация желудка, внутриорганный электрофорез спазмолитиков[2], парафинотерапия[2], акупунктура.

Противовоспалительный метод: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1].

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, низкоинтенсивная ДМВ-терапия, ультразвуковая терапия, пелоидотерапия[2], КВЧ-терапия.

Вегетокорригирующие методы: продолжительная аэротерапия, гальванизация[2], электросонтерапия, трансцеребральная УВЧ-терапия.

Иммуномодулирующие методы: низкочастотная СМВ-терапия умбиликарной области, ЛОК[2].

Седативные методы: гальванизация воротниковой области, азотные и хвойные ванны[1].

[1] См. раздел 3.1.
[2] См. раздел 3.2.

Анальгетические методы

Диадинамотерапия. Анальгетический эффект диадинамических токов реализуется за счет воздействия на структуры головного мозга с формированием в коре головного мозга детерминанты и усиления выделения структурами ствола мозга энкефалинов и блокады проведения импульсации из ульцерогенного очага. Диадинамические токи возбуждают α- и β-волокна, вследствие чего повышают импульсную активность в спиноталамическом тракте и блокируют проведение афферентной импульсации от болевых рецепторов. Диадинамические токи в ЦНС формируют доминанту ритмического раздражения и разрушают болевую доминанту при обострении язвенной болезни. Применяют токи ДН (по 1—2 мин), КП (по 5—8 мин) и ДП со сменой полярности на середине процедуры, до 10—15 мин, 1—2 раза в день; курс 6—10 процедур.

Для усиления действия диадинамофореза применяют внутрь 50—100 мл 0,25 % раствора новокаина (внутриорганный электрофорез).

Амплипульстерапия. Синусоидальные модулированные токи формируют аналгезию по механизмам, сходным с диадинамическими токами. Применяют токи НЧ (1—2 мин), ПН (100—150 Гц); ПП (80—100 Гц). Режим — переменный, длительность посылок немодулированных и модулированных колебаний по 1—1,5 с; время проведения процедуры токами: НЧ — 1—2 мин, ПН и ПП — по 3—5 мин. Продолжительность процедуры 10—12 мин. Глубину модуляции с 25 % постепенно увеличивают до 50, 75, 100 %, ежедневно; курс 6—10 процедур. При проведении процедур необходимо помнить, что анод, расположенный на эпигастральной области, вызывает уменьшение секреции желудочного сока (секретолитическое действие), при нормацидном состоянии желудка полярность на эпигастраль-

ную область меняется через процедуру.

Транскраниальная электроаналгезия. Селективное возбуждение импульсными токами низкой частоты эндогенной опиоидной системы ствола головного мозга приводит к блокаде восходящей импульсации из области язвы в кору головного мозга. Снижается также и амплитуда медленных волн, присутствующих в спектре ЭЭГ, при болевом синдроме. Воздействуют импульсными токами продолжительностью до 7 мс, частотой 100 имп/с, напряжением до 8—10 В, следующих пачками по 20—50 имп (аналгезия увеличивается при включении дополнительной постоянной составляющей воздействующего электрического тока в соотношении 5:1; 2:1), до 20 мин (при острых болевых синдромах до 30—40 мин); через день; курс 10—15 процедур.

Средневолновое УФ-облучение. Ультрафиолетовое излучение средневолнового диапозона изменяет функциональные свойства механосенсорных проводников с последующим развитием кожно-висцеральных рефлексов, реализуемых на сегментарном и корково-подкорковом уровнях. Возникающие блокады проводников болевой чувствительности ослабляют центральное внутреннее торможение и делокализуют болевую доминанту, рефлекторные реакции стимулируют деятельность практически всех систем организма. Активация продуктами фотодеструкции огромного механосенсорного поля кожи вызывает интенсивный поток импульсации в центральную нервную систему, который вызывает растормаживание дифференцировок корковых процессов. Центральный механизм анальгетического действия средневолновых ультрафиолетовых лучей дополняется периферическими процессами торможения проводимости нервных корешков позвонковых сегментов. Под воздействием возникающей эритемы прерывается поток болевых импульсов из очага воспаления по принципу «воротного блока» на уровне T_V—T_{VII}. Вместе с тем возникает стимуляция желудочной секреции (кожно-висцеральный рефлекс). СУФ-облучение проводят полями (площадь не более 600 см^2): на эпигастральную область и сегментарную зоны на спине (T_V—T_X) от 2 до 4 биодоз с увеличением на ½ биодозы через два дня на третий; курс 3—5 процедур.

Метод противопоказан при хроническом гастрите с гиперсекрецией, желудочном кровотечении, полипозе желудка, злокачественных новообразованих, циррозе печени.

Репаративно-регенеративные методы

КВЧ-терапия. Миллиметровыми радиоволнами воздействуют на рефлексогенные зоны и биологически активные точки, что приводит к сбалансированию работы симпатических и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы, а это способствует улучшению трофики гастродуоденальной слизистой оболочки, усилению антиоксидантной системы организма, приводит к угнетению переменного окисления, одного из основных звеньев патогенеза заболевания ЖКТ. Применяют электромагнитные колебания частотой 57—65 ГГц (λ = 4—8 мм), чаще используют фиксированные частоты 53,534±0,01 ГГц (λ = 5,6 мм) и 42,194±0,01 ГГц (λ = = 7,1 мм); плотность потока энергии (ППЭ) не превышает 10 мВт/см^2. Частотная модуляция КВЧ-излучения достигает 100 МГц. Воздействуют на эпигастральную область и биологически активные точки. Длина волны 5,6 или 7,1 мм. Смена частоты (длины волны) через день или через два дня на третий. Время до 10 мин на область (до 5 мин на точку), ежедневно; курс 10—15 процедур.

Вегетокорригирующие методы

Трансцеребральная УВЧ-терапия. УВЧ-поле стимулирует выделение рилизинг-факторов гипоталамуса и троп-

ных гормонов гипофиза, активирует центральные звенья нейроэндокринной и вегетативной регуляции функций желудка и двенадцатиперстной кишки. Происходит стимуляция симпатико-адреналовой системы и трофики тканей организма.

Применяют электрическое поле УВЧ частотой 27,12 МГц, мощностью 20 Вт, по 5—8 мин, ежедневно или через день; курс 6—8 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе ремиссии или затухающего обострения без нарушения моторной функции желудка, при склонности к кровотечению, пенетрации и малигнизации, а также с болезнями оперированного желудка по поводу язвенной болезни с наличием общих нарушений легкой, средней тяжести, астеническим синдромом направляют на бальнеолечебные и климатобальнеолечебные курорты: Аргаман, Боржоми, Дарасун, Ессентуки, Железноводск, Ижевские Минеральные Воды, Краина, Моршин, Поляна, Пярну, Пятигорск, Трускавец, Баден-Баден.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная стенозом привратника, повторными кровотечениями, пенетрацией язвы, имевшими место в предыдущие 8—10 мес, подозрение на малигнизацию язвы, болезнь Золлингера—Эллисона, осложнения после операций на желудке (незаживающий послеоперационный рубец, свищи, синдром приводящей петли, послеоперационный панкреатит, демпинг-синдром тяжелой степени, атония культи желудка, обострение послеоперационного гастрита, холецистита, гепатита, тяжелая форма поствготомической диареи).

Улучшение состояния больных язвенной болезнью в фазе затухающего обострения констатируют при купировании болей и диспепсии, отсутствии болезненности при пальпации, улучшении самочувствия, отказе от медикаментов, расширении диетического режима, восстановлении моторной функции желудка и улучшении вегетативной регуляции функций внутренних органов по данным орто- и клиностатической проб. Эндоскопически оно верифицируется уменьшением воспалительной реакции слизистой оболочки вокруг язвы, очищением дна язвы, тенденцией к рубцеванию. Стойкое улучшение определяют по изменению типа течения (ритма обострений): отсутствие рецидива в течение года при ранее частом рецидивировании, формирование рубца и ликвидация воспаления в его зоне по данным эндоскопии или исчезновение «ниши», подтвержденное рентгенологически. Ухудшение самочувствия: усиление болей, диспепсии с необходимостью медикаментозной терапии.

Об улучшении состояния больных язвенной болезнью в фазе ремиссии свидетельствуют улучшение общего состояния, уменьшение выраженности невротических расстройств, возможность дальнейшего расширения диетического режима, улучшение вегетативной регуляции функций внутренних органов по данным орто- и клиностатической проб, а изменение ритма рецидивирования с отсутствием рецидива на протяжении года — о стойком улучшении. Напротив, появление болей, изжоги, рецидивы язв или эрозий по данным эндоскопического или рентгенологического исследования подтверждают ухудшение состояния пациентов.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение спазма (спазмолитические методы), восстановление секреторной функции желудка (секретокоррегирующие методы) и местного иммунитета слизистой оболочки желудка (иммуностимулирующие методы).

3.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

3.5.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Дискинезия желчевыводящих путей — нарушение двигательной функции желчного пузыря и желчных путей из-за несогласованных, недостаточных или чрезмерных сокращений желчного пузыря и сфинктеров Одди (сфинктер большого дуоденального сосочка), Люткенса (сфинктер в шейке желчного пузыря) и Мирицци (сфинктер при слиянии правого и левого печеночных протоков). Чаще встречаются у женщин в возрасте 20—40 лет.

Первичные дискинезии могут носить конституциональный характер и развиваются при нарушении выработки гормонов, влияющих на сократительную функцию желчных путей (холецистокинин, секретин, соматостатин, другие нейропептиды), и дисбаланса других гормонов (половых, гормонов щитовидной железы, надпочечников), а также при дистонии вегетативной нервной системы, ослаблении или усилении симпатических и вагусных импульсов. Несбалансированное питание способствует проявлению нейрогормонального дисбаланса. Частая причина дискинезии — аллергические состояния, особенно пищевая аллергия, воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта, которые оказывают воздействие на желчный пузырь и желчевыводящие пути. Дискинезии возникают также после перенесенного острого вирусного гепатита, что связывают с воздействием вируса на нервно-мышечные структуры.

Вторичные дискинезии развиваются при органической патологии холедоходуоденопанкреатической зоны: аномалий развития желчного пузыря и желчевыводящих путей, желчнокаменной болезни, хронического холецистита, дуоденита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хронического панкреатита.

В период пищеварения желчный пузырь совершает ритмические тонические сокращения. При одновременном расслаблении сфинктеров Люткенса и Одди желчь поступает в кишечник. Расслабление пузыря сопровождается закрытием сфинктера Одди и прекращением желчевыделения.

Дистония вегетативной нервной системы приводит к нарушению баланса между парасимпатическим и симпатическим влиянием, и возникает та или иная форма дискинезии желчевыводящих путей: гиперкинетическая с преобладанием спастических реакций или гипокинетическая с преобладанием гипотонических состояний. Определенную роль играют нейропептиды (холецистокинин, панкреозимин), а также гастрин вызывают сокращение желчного пузыря, выделяясь во время еды. Стимулируют сокращение желчного пузыря также секретин и глюкагон. Вазоинтестинальный полипептид, энкефалины, нейротензин, ангиотензин тормозят сокращения желчного пузыря. Дисбаланс выделения этих нейропептидов нарушает координированные сокращения желчного пузыря и одновременное ослабление соответствующих сфинктеров, что влияет на поступление желчи, а также панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку.

Гиперкинетическая дискинезия обычно возникает при преобладании тонуса парасимпатической нервной системы и избыточном выделении холецистокинина, а гипокинетическая дискинезия — при преобладании тонуса симпатической нервной системы и дефиците холецистокинина или избытке вазоинтестинального пептида. Первичная дискинезия желчевыводящих путей не сопровождается видимыми морфологическими изменениями, при вторичной дискине-

зии патоморфологическая картина соответствует таковой при первичном органическом заболевании.

В последнее время представление о дискинезиях как о чисто функциональных расстройствах пересматривается. Не только при гипермоторных, но и при гипомоторных формах дискинезии имеют место органические изменения на уровне гепатоцита, что является своего рода первичным фактором, нарушающим деятельность не только внутри-, но и внепеченочных желчных путей, включая желчный пузырь.

Таким образом, одним из важных звеньев патогенеза является дисхолия — изменение состава желчи.

Терапия включает методы немедикаментозного характера (диету, исключающую продукты, обладающие раздражающим действием в отношении желчевыводящих путей, — копченые, жирные, жареные, консервированные и другие продукты). В программах медикаментозной терапии выбор лекарственных мер зависит от формы дистонических расстройств. При гипотонически-гипокинетической дискинезии назначают питание по столу № 5, включающее продукты желчегонного действия, растительную клетчатку. Из лекарственных препаратов рекомендованы нейротропные средства стимулирующего действия: кофеин, элеутерококк, женьшень, экстракт алоэ. Широко показано назначение лечебной физкультуры, физиотерапевтических процедур тонизирующего типа, минеральных вод высокой и средней минерализации.

При гипертонически-гиперкинетической форме: диета № 5, 5а, ограничение механических и химических пищевых раздражителей, жиров. Рекомендуют средства седативного действия (транквилизаторы, новокаин), спазмолитики (папаверин, но-шпа), тепловые физиотерапевтические процедуры седативного действия, минеральные воды с относительно низкой минерализацией.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — заболевание, характеризующееся образованием конкрементов в желчном пузыре и хроническим воспалительным изменением стенки желчного пузыря. Распространена очень широко и в половине случаев протекает бессимптомно. Самое частое клиническое проявление — желчная колика. Тяжелые осложнения — острый холецистит, панкреатит, холангит, рак желчного пузыря — встречаются редко.

Основную роль в развитии ЖКБ играет нарушение коллоидных свойств желчи и моторики желчного пузыря и желчевыводящих путей. Определенное значение имеют анатомические особенности строения желчного пузыря и желчевыводящих путей, хронические воспалительные процессы в гепатохоледоходуоденопанкреатической зоне.

Большую роль в образовании камней играет наследственность, а также этнические особенности (североамериканские индейцы, испанцы).

Патогенетические механизмы формирования холецистита изучены недостаточно. В основе развития калькулезного холецистита лежат нарушения метаболизма холестерина и желчных кислот. Инфекция при калькулезном холецистите обычно присоединяется на более позднем этапе и имеет вторичный характер. Около 80—90 % камней по своему составу являются холестериновыми или смешанными, 10—20 % — пигментными.

Пигментные камни могут быть черными и коричневыми. Черные состоят из билирубината кальция и образуются при избыточном выделении с желчью билирубина (гемолиз, хронический гепатит, цирроз печени). Коричневые пигментные камни, помимо билирубината кальция, содержат жирные кислоты и образуются в желчных протоках при наличии инфекции или выраженного стаза желчи (хронические холангиты, паразитарные заболевания, аномалии желчных путей).

Холестериновые камни возникают при нарушении состава желчи (литогенная желчь), повышенной секреции муцина слизистой оболочкой желчного пузыря и моторной дисфункции желчного пузыря. Устойчивость нерастворимого холестерина в водном растворе обеспечивают желчные кислоты и лецитин путем образования мицелл. Следовательно, уменьшение содержания желчных кислот или увеличение содержания холестерина в желчи повышает риск камнеобразования. В случае дефицита антилитогенных субстанций (апопротеины А1 и А2) из насыщенной холестерином желчи под действием муцина происходит ускоренное выпадение кристаллов холестерина с образованием агрегатов и формированием ядер первичной кристаллизации. При условии застоя желчи в пузыре ядра кристаллизации становятся основой формирования и роста камней. Предпосылками к возникновению холестериновых камней служат повышение секреции холестерина с желчью (гиперлипопротеинемия I типа, ожирение, сахарный диабет, высококалорийная диета, повторные беременности, лечение клофибратом, эстрогенами, гормональными контрацептивами), снижение секреции желчных кислот, в том числе из-за уменьшения всасывания в ходе печеночно-кишечной циркуляции (болезнь Крона, целиакия, резекция терминального отдела подвздошной кишки, голодание), снижение моторики желчного пузыря (полное парентеральное питание, длительное голодание, быстрое уменьшение массы тела, беременность, пожилой возраст, последствия ваготомии, повреждения спинного мозга).

Возникновение симптоматики при калькулезном холецистите связывают с дискинезией желчного пузыря и сфинктера Одди и с реактивными нарушениями гастродуоденальной и кишечной моторики. Острые боли — колика — обусловлены преходящей обструкцией общего желчного протока камнем. Продолжительная обструкция этого протока приводит к развитию острого холецистита или других осложнений (водянки, эмпиемы, перфорации желчного пузыря). Выход камней в желчные протоки — холедохолитиаз, как правило, проявляется механической желтухой, нередко осложняется холангитом, панкреатитом. Иногда механическая желтуха и холангит возникают при сдавлении холедоха шейкой желчного пузыря с вклиненным в нее камнем (синдром Мириззи).

Хроническое раздражение стенки желчного пузыря камнями, измененной по составу желчью или вторичным инфекционным процессом способствует нарушениям моторики, увеличивающим экспозицию указанных факторов. Длительное воспаление или эпизоды острого воспаления слизистой оболочки желчного пузыря, нарушения кровообращения приводят к фиброзу стенок его и еще большим нарушениям функции. У некоторых пациентов развивается облитерация полости органа, кальциноз стенок.

Лечение калькулезного холецистита предполагает соблюдение диеты (стол № 5 по Певзнеру), исключающей жирные, жареные и острые блюда, консервы. При обострении показан короткий период голода.

С целью купирования болей и ликвидации спазма применяют весь арсенал доступных средств: холинолитики (атропин, платифиллин), спазмолитики (дюспаталин, дротаверин, папаверин) и ненаркотические анальгетики.

В периоды обострения для подавления инфекции в течение 7—10 дней назначают антибиотики, как правило, широкого спектра действия.

Хирургический способ лечения хронического калькулезного холецистита состоит в лапароскопической или открытой холецистэктомии. Редко предпринимаются попытки растворения камней, такие как экстракорпоральная литотрипсия, чрескож-

ный трансгепатический холелитолиз. Прием урсодезоксихолевой или хенодезоксихолевой кислоты в течение 6—12 мес показан при некрупных, менее 2 см, необызвествленных холестериновых камнях (при экскреторной холецистографии выглядят как плавающие рентгенонегативные образования) после эпизода неосложненной желчной колики, особенно у больных с противопоказаниями к холецистэктомии. После двухлетнего курса лечения камни растворяются в 25—50 % случаев. Основное побочное действие — диарея. Высока частота рецидивов камнеобразования.

Желчные камни можно растворить третичным метилбутиловым эфиром, введенным в желчный пузырь чрескожно или через пузырный проток, либо раздробить при дистанционной ударноволновой литотрипсии (то и другое с последующим приемом желчных кислот). Опыт применения этих методов ограничен, показания не разработаны.

Хронический бескаменный холецистит — заболевание, которое характеризуется воспалительными изменениями стенки желчного пузыря, приводящими к атрофии слизистой оболочки и склеротическим изменениям стромы.

Основную роль в развитии хронического бескаменного холецистита играет инфекция, проникающая гематогенным, лимфогенным или восходящим путем из двенадцатиперстной кишки. Развитию хронического холецистита часто предшествуют острые и хронические инфекции: аднексит, аппендицит, тяжелые токсикоинфекции и другая патология. Гипокинетическая дискинезия желчного пузыря и желчных путей способствует инфицированию желчи, и наоборот, хроническое воспаление желчного пузыря приводит к развитию разных вариантов дискинезии.

Большое значение в формировании заболевания играет также алиментарный фактор. Нерегулярное питание с большими интервалами между приемами пищи, обильная еда на ночь с предпочтением мясных, острых и жирных блюд вызывают спазм сфинктера Одди, стаз желчи. Избыток мучных и сладких продуктов, рыбы, яиц, недостаток клетчатки вызывают снижение pH желчи и нарушение ее коллоидной стабильности.

Хронический холецистит — распространенное заболевание, им страдают от 10 до 15 % взрослого населения, чаще женщины. Развитие болезни в подавляющем большинстве случаев обусловлено желчными камнями. Лишь у незначительной части больных выявляют бескаменный (некалькулезный) холецистит. В основе развития калькулезного холецистита лежат нарушения метаболизма холестерина и желчных кислот, некалькулезный холецистит чаще вызывается микроорганизмами, которые избрали местом своего обитания слизистую оболочку желчного пузыря. Инфекция при калькулезном холецистите обычно присоединяется на более позднем этапе и имеет вторичный характер. Микробы высеваются из стенки желчного пузыря у 20—40 % больных холециститом, чаще всего это кишечная палочка или ее ассоциация с другими микроорганизмами, реже встречаются энтерококки, стрептококки, клебсиелла, бактероиды или клостридии. Иногда причиной развития холецистита являются паразиты (печеночная двуустка, лямблии).

Патогенетические механизмы формирования холецистита изучены недостаточно. Хроническое раздражение стенки желчного пузыря камнями, измененной по составу желчью или инфекционным процессом способствует нарушениям моторики, увеличивающим экспозицию указанных факторов. Длительное воспаление или эпизоды острого воспаления слизистой оболочки желчного пузыря, нарушения кровообращения приводят к фиброзу его стенок и еще бо-

льшим нарушениям функции. У некоторых пациентов развивается облитерация полости органа, кальциноз стенок.

Холецистит развивается постепенно. Функциональные нарушения нервно-мышечного аппарата приводят к гипо- или атонии желчного пузыря. Внедрение микробной флоры способствует развитию и прогрессированию воспаления слизистой оболочки желчного пузыря. При дальнейшем прогрессировании патологического процесса происходит распространение воспаления на подслизистый и мышечный слои стенки, где развиваются инфильтраты и соединительнотканные разрастания. Помимо катарального воспаления, может возникнуть флегмонозный и даже гангренозный процесс.

Несмотря на различия патогенеза и клинической картины болезни, основными синдромами являются: болевой, астенический, холестаза, желудочной диспепсии, кишечной диспепсии, дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, нарушений пигментного обмена, наличия конкрементов в желчном пузыре у больных желчнокаменной болезнью.

Лечение больного с хроническим неосложненным холециститом в фазе обострения проводится в терапевтическом стационаре, осложненных форм и калькулезного холецистита — в хирургическом отделении.

Лечение предполагает соблюдение диеты, исключающей жирные, жареные и острые блюда, консервы — стол № 5 по Певзнеру. В периоды обострения для подавления инфекции в течение 7—10 дней назначают антибиотики, как правило, широкого спектра действия (ампициллин, макролиды, фторхинолоны, тетрациклины, левомицетин). Антибактериальную терапию назначают в тех случаях, когда имеются клинико-лабораторные данные, подтверждающие активность воспалительного процесса в желчном пузыре. Выбор препарата зависит от вида возбудителя, выявленного при посеве желчи, его чувствительности к антибактериальному препарату, а также способности антибактериального препарата проникать в желчь и накапливаться в ней. Антибактериальные препараты желательно сочетать с желчегонными, оказывающими и противовоспалительное действие: цикловалон (циквалон), никодин. Для купирования болей и ликвидации спазма применяют холинолитики (атропин, платифиллин), спазмолитики (дюспаталин, дротаверин, папаверин) и анальгетики. У пациентов, страдающих бескаменным холециститом, помимо диетических мероприятий, широко используются желчегонные средства: растительные (бессмертник, шиповник, кукурузные рыльца, мята перечная), препараты желчных кислот (аллохол, холензим), комбинированные препараты (холагол, олиметин). При наличии желчных камней опасно использование холекинетиков и тюбажей.

Физические методы лечения больных с заболеваниями желчевыводящих путей должны быть направлены на купирование воспаления (противовоспалительные и репаративно-регенеративные методы), болевого синдрома (анальгетические методы), восстановление оттока желчи (холекинетические методы), спазма желчевыводящих путей (спазмолитические методы), коррекцию астеноневротического состояния (седативные методы).

Физические методы лечения больных с заболеваниями желчевыводящих путей

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, низкоинтенсивная ДМВ-терапия.

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, гальванизация печени, пелоидотерапия.

Анальгетические методы: диадинамотерапия, транскраниальная электроанальгезия.

Холекинетические методы: питьевое лечение минеральными водами, амплипульстерапия.

Спазмолитические методы: лекарственный электрофорез спазмолитиков, высокочастотная магнитотерапия, парафиноозокеритотерапия, инфракрасное облучение.

Седативные методы: электросонтерапия, электрофорез по эндоназальной (трансцеребральной) методике.

Противовоспалительные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия. Под действием электромагнитного поля УВЧ происходит преобразование поглощенной энергии в тепловую. Переход осцилляторного компонента при увеличении выходной мощности в тепловую энергию вызывает стойкую, длительную и глубокую гиперемию тканей в зоне воздействия. Особенно сильно расширяются капилляры, диаметр которых увеличивается в 10 раз. Усиливается регионарный кровоток и отток лимфы из пораженных тканей, увеличивается проницаемость микроциркуляторного русла и плазмолеммы клеток тканей интерполярной зоны, что приводит к процессу дегидратации и рассасыванию воспалительного очага, а также уменьшению периневрального отека проводников болевой чувствительности, что в свою очередь улучшает проводимость и снижает болевую чувствительность.

Воздействие электрическим полем УВЧ на область правого подреберья, доза I (мощность 20—30 Вт), по 5—10 мин, ежедневно; курс 5—6 процедур.

Низкоинтенсивная ДМВ-терапия. Энергия дециметровых радиоволн избирательно поглощается диапольными молекулами связанной воды, что вызывает дегидратацию клеток желчевыводящих путей и уменьшает их воспаление в подострую фазу заболевания. Противопоказана при острых воспалительных процессах, желудочном кровотечении, стенозе привратника, каллезных язвах желудка, новообразованиях, гастроптозе II и III степени, выраженном циррозе печени, эмпиеме желчного пузыря, обтурации желчных протоков, желчнокаменной болезни с наличием рентгеноконтрастных образований. Воздействуют колебаниями частотой 460 Гц низкой интенсивности на область правого подреберья, доза II (для получения теплового эффекта плотность потока энергии должна быть менее 0,01 Вт/см^2), выходная мощность не должна превышать 30 Вт, по 5—15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Инфракрасная лазеротерапия. Этот метод применяется в подострую и хроническую фазы заболевания. Инфракрасное излучение избирательно поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода, индуцирует репаративную регенерацию тканей (рис. 3.3) и усиливает их метаболизм. Используют излучение (λ = 0,93 мкм) на область проекции желчного пузыря (или область правого подреберья), выходная мощность (на торце облучателя) 4—5 мВт, при непрерывном режиме (или импульсном 1000 Гц), методика стабильная (в точке Кера) или лабильная, время процедуры 4—5 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Гальванизация области печени. Активизирует микроциркуляцию в результате повышения содержания биологически активных веществ (брадикинин, калликреин, простагландины) и вазоактивных медиаторов (ацетилхолин, гистамин). Гальванический ток усиливает синтез макроэргов в клетках, стимулирует обменно-трофические и репаративные процессы. На область печени размещают анод, плотность силы тока 0,03—0,05 мА/см^2, время процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Пелоидотерапия печени. Пелоиды повышают вязкость плазмолеммы

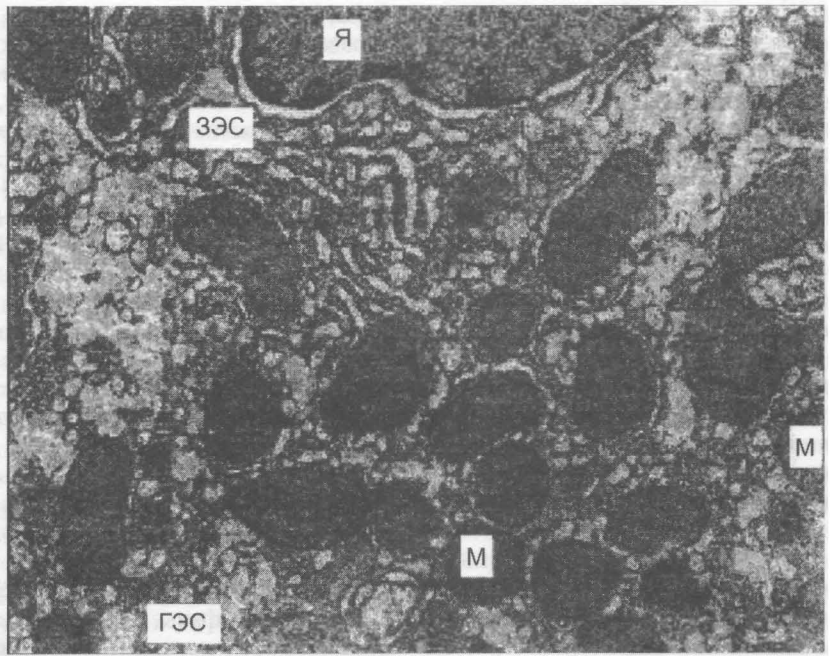


Рис. 3.3. Электронограмма гепатоцита после инфракрасного лазерного облучения. Ув. 10 000 [Золотарева Т.А., 2000].

М — митохондрии; ЗЭС — зернистая эндоплазматическая сеть; Я — ядро; ГЭС — гранулярная эндоплазматическая сеть.

клеток, уменьшают ее проницаемость, усиливают рассасывание продуктов аутолиза и отток интерстициальной жидкости. Увеличивая активность антиоксидантной системы, они тормозят перекисное окисление липидов и восстанавливают повышенные при воспалении процессы гликолиза и липолиза. Пелоиды разрушают протеогликановые комплексы склерозированной рубцовой ткани, вызывают дезагрегацию гликозоаминогликанов и усиливают дифференцировку и созревание фибробластов с последующим угнетением синтеза соединительной ткани и регрессии склеротических очагов. Используют аппликации грязи при температуре 38 °С, время аппликации 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур. Повторный курс через 5—6 мес применяется в хроническую стадию заболевания, при подостром процессе — ограниченно. При этом температура грязи должна быть 34—36 °С (либо 20 °С — холодная пелоидотерапия), время 10—15 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Холекинетические методы

Употребление хлоридно-сульфидных, натриево-магниевых питьевых вод. Ионы хлора стимулируют желчегонную функцию печени, повышают интенсивность гликолиза и липолиза, снижают проницаемость плазмолеммы эритроцитов. Сульфатные ионы стимулируют тонус мышц желчного пузыря и расслабляют сфинктеры желчных путей (Люткенса и Одди), что ускоряет движение желчи и печени в двенадцатиперстную кишку. Ионы кальция и магния (в сочетании с сульфидными ионами) активируют микросомальную энзимную систему печени, уплотняют сосудистую стенку, уменьшают содержание внутри-

клеточной воды и слизи при сопутствующем воспалении стенок желчного пузыря, желчевыводящих протоков и двенадцатиперстной кишки. Кроме того, нафтены, гумины, битумы и феномы, содержащиеся в минеральной воде, стимулируют реакции биотрансформации токсинов в гепатоците. Нагревание минеральной воды усиливает физиологическое действие ионов и, оказывая спазмолитическое действие, повышает желчепродукцию и желчеотделение. Используют минеральные воды: ессентуки № 4, 17, екатерингофскую, боржом, смирновскую, угличскую, московскую, ижевскую, батаминскую и др. Минеральную воду пьют до еды в зависимости от кислотообразующей функции желудка: при гипацидном состоянии — за 15—20 мин, при нормацидном — за 30—45 мин, а при гиперацидном — за 60—90 мин при температуре воды 36—45 °С, в количестве, начиная со 100 мл и постепенно увеличивая прием до 200—250 мл, 3—4 раза в день (в зависимости от режима питания) мелкими глотками, медленно; курс 21—24 дня на курорте и 28—40 дней в амбулаторных условиях; повторный курс через 4—6 мес.

Амплипульстерапия. Воздействие на область проекции желчного пузыря вызывает ритмическое сокращение гладких мышц желчевыводящих путей, оказывая холекинетическое действие. Амплипульстерапия проводится при режиме II, током ПП (II РР), частота модуляции 10 Гц, глубина модуляции 50—75 %, сила тока — до легкой вибрации, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур; повторный курс через 1 мес.

Спазмолитические методы

Высокочастотная магнитотерапия. Высокочастотные магнитные поля снижают проводимость соматических и висцеральных афферентных проводников с последующим уменьшением возбудимости центральных и периферических отделов нервной системы, снижают тонус гладкомышечных волокон и их двигательную активность. Частота магнитного поля 13,56 мГц при слаботепловом (доза I; 1—3-е положения переключателя мощности) и тепловом (доза II; 4—5-е положения переключателя мощности) эффекте, время 15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия. Импульсные токи угнетают импульсную активность аминергических нейронов голубого пятна и ретикулярной формации, активируют серотонинергические нейроны дорсального ядра шва. Накопление серотонина в подкорковых структурах головного мозга приводит к снижению условнорефлекторной деятельности и эмоциональной активности, уменьшению восходящих активирующих влияний и усилению торможения в коре головного мозга. Этому также способствует синхронизация частоты следования импульсов тока (с медленными ритмами биоэлектрической активности головного мозга). Электросонтерапию проводят по глазоретромастоидальной методике, частота импульсов 5—10 Гц, длительность импульса 0,2 мс, сила импульсного тока не более 8 мА (по ощущению легкой вибрации), время процедуры 20—40 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур; повторный курс через 2 мес.

Лекарственный электрофорез. Применяют седативные (1—2 % раствор брома с катода) и транквилизирующие (0,5 % раствор седуксена; 0,5 % раствор фенибута) лекарственные препараты по эндоназальной методике. При резорбции препаратов через слизистые оболочки, альвеолярно-капиллярное русло и гематоэнцефалический барьер усиливаются процессы торможения в коре головного мозга, блокируются активизирующие влияния ретикулярной формации ствола на кору головного мозга, усиливают-

ся процессы торможения в коре головного мозга. Лекарственный электрофорез 0,5 % раствора седуксена или 1 % раствора брома по эндоназальной методике проводят при силе тока до 1—2 мА (по ощущению легкого покалывания), время процедуры 15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур; повторный курс через 1 мес.

Противопоказания: острые воспалительные процессы внутренних органов и желчевыводящих путей, желчнокаменная болезнь, острая дистрофия печени, выраженный цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, желудочные кровотечения, пилоростеноз II—III степени, гастроптоз II—III степени, новообразования, сахарный диабет в стадии субкомпенсации и декомпенсации.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим холециститом, ангиохолитами различной этиологии при отсутствии склонности к частым обострениям, без явлений желтухи и при нормальной СОЭ с дискинезией желчных путей и желчного пузыря, желчнокаменной болезнью, за исключением форм, требующих хирургического вмешательства (множественные или крупные одиночные конкременты, обтурация желчных путей), после операции на желчных путях при окрепшем послеоперационном рубце направляют на бальнеолечебные, климатобальнеолечебные и грязелечебные курорты: Боржоми, Горячий Ключ, Джемрук, Ессентуки, Железноводск, Рогашка). На курортах применяют гидрокабонатно-сульфатно-хлоридные минеральные воды средней минерализации (екатерингофская, ессентуки № 4, 17, боржом, смирновская, славяновская, московская и др.).

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются желчнокаменная болезнь при частых и длительных тяжелых приступах, протекающих с нарушением желчеоттока или признаками активной инфекции, эмпиемы желчного пузыря.

Улучшение состояния у больных хроническим холециститом, ангиохолитом и дискинезией желчевыводящих путей констатируют при исчезновении или уменьшении чувства тяжести или болей в правом подреберье, диспепсии, болезненности при пальпации, нормализации температуры, снижении активности ферментов (АЛТ, АСТ, ЩФ) и уровня холестерина в крови (при исходно измененных показателях). У таких больных снижены литогенные свойства желчи: выравнивание холатохолестеринового коэффициента и белково-липоидного комплекса (не обязательный для всех пациентов), уменьшается толщина стенки желчного пузыря, степень негомогенности его содержимого по данным ультразвукового исследования (этот критерий может быть введен в последующем — после оснащения ультразвуковой установкой).

Об устойчивом улучшении свидетельствуют отсутствие обострения, рецидива на протяжении года, отсутствие ультрасонографических признаков прогрессирования холецистита, нормализация температуры, СОЭ, содержания лейкоцитов, дуоденального содержимого, нормальный стул, хорошее самочувствие. Напротив, усиление болей в правом подреберье, приступы желчной колики, выраженные желчно-пузырные симптомы, повышение температуры, возрастание активности ГТП, ГЩТ, ЩФ, билирубина крови, желчных пигментов в моче свидетельствуют об ухудшении состояния пациентов.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение дальнейшего развития патологического процесса в желчевыводящей системе и купирование основных появлений заболевания путем восстановления оттока желчи

(холекинетические методы), спазмолитического состояния желчевыводящих путей (спазмолитические методы) и нормализация функции ЦНС, процессов торможения в коре головного мозга (седативные методы).

3.5.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Хронические воспалительные поражения печени по своей природе разнородны. При многих заболеваниях печени развивается персистирующее воспаление с преимущественной реакцией мезенхимальной ткани. Эти вторичные реактивные гепатиты чаще всего встречаются при хронических заболеваниях желудка, кишечника, желчевыводящих путей и ряда других органов. К вторичным хроническим гепатитам относятся также гранулематозные поражения печени при некоторых инфекциях и инвазиях (туберкулез, бруцеллез, сифилис, различные микозы, аскаридоз, лямблиоз, риккетсиозы и др.) и ряде системных заболеваний (саркоидоз, системные васкулиты и др.). Реактивные и очаговые гепатиты являются несамостоятельными заболеваниями, не определяют клиническую картину болезни, и их динамика зависит от течения основного заболевания. В этом разделе рассматриваются диффузные воспалительные заболевания печени с изменением ее паренхимы, которые протекают как самостоятельные болезни. В соответствии с рекомендациями ВОЗ (1980), Всемирного конгресса гастроэнтерологов (1994), хроническим гепатитом следует называть диффузный воспалительный процесс в печени длительностью более 6 мес.

Основная причина развития хронических гепатитов — воздействие гепатотропных вирусов B, C, D. Скорее всего, этот ряд гепатотропных вирусов, вызывающих хронические гепатиты, в ближайшее время будет продолжен. Вирусные гепатиты составляют 70—80 % всех хронических гепатитов.

Среди причин хронических гепатитов наибольшее значение имеют злоупотребление алкоголем, употребление лекарственных препаратов с гепатотропным действием, а также систематическое применение наркотиков. Хронические гепатиты могут быть вызваны гепатотропами и различными ксенобиотиками.

Особый вариант хронического гепатита — аутоиммунный гепатит, имеющий генетическую предрасположенность и возникающий чаще у детей и молодых женщин в возрасте 10—30 лет, реже у женщин в менопаузе. В последнее время участились случаи заболевания у мужчин. Среди причин хронических гепатитов выделяют различные нарушения метаболизма («метаболические» гепатиты): нарушение обмена меди (болезнь Вильсона—Коновалова), недостаточность ингибитора протеаз.

Используется этиологическая классификация гепатитов: вирусный (B, C, D), алкогольный, лекарственный, токсический, аутоиммунный, метаболический (болезнь Вильсона—Коновалова, дефицит ингибитора протеаз). В международной классификации 1994 г. выделены также хронический вирусный гепатит, вызванный неидентифицированными вирусами, хронический гепатит неизвестной этиологии (криптогенный).

Активность воспаления следует оценивать по гистологическим критериям, поскольку клиническая симптоматика часто не коррелирует с морфологическим процессом.

> ***Хронический гепатит*** — деструктивное воспалительное заболевание печени, продолжающееся не менее 6 мес и характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов, инфильтрацией портальных трактов, адекватной регенерацией печеночных клеток с сохранением дольковой структуры печени.

Заражение гепатотропными вирусами чаще всего происходит через контаминированную кровь. Помимо диагностических и лечебных парентеральных манипуляций, заражение происходит при немедицинских манипуляциях (например, введение наркотиков, нанесение татуировки, прокалывание мочек ушей), путем гомоперкутанного контакта (порезы, ссадины, трещины кожи, кровоточивость десен), а также через инфицированную слюну, попавшую на поврежденные участки кожи.

В заражении HBV имеет значение половой путь передачи инфекции, а также различные медицинские парентеральные вмешательства, а в заражении HCV относительно велика роль «шприцевого» пути, меньше роль полового пути передачи. Ведущим путем заражения вирусом гепатита D (HDV) являются парентеральные вмешательства. Основной механизм персистенции HBV связан со встраиванием ДНК вируса в геном гепатоцитов. Меньшее значение имеют репликация вируса в мононуклеарных клетках и подавление секреции интерферона. Репликация вируса в гепатоцитах вызывает иммунный ответ на вирусные антигены, печеночно-специфический липопротеин и вирусиндуцированные неоантигены на клеточной поверхности инфицированных гепатоцитов. Различие иммунного ответа на эти антигены определяет разную выраженность поражения печени: от бессимптомного носительства до тяжелого заболевания. Ведущую роль в патогенезе повреждения печени играют реакции клеточного иммунитета, опосредованные иммунными лимфоцитами. Хронизация после острого гепатита В в среднем составляет 10 %.

Вирус гепатита С содержит РНК и не может интегрироваться в геном гепатоцита, поэтому механизмы «ускользания» HCV из-под иммунного надзора иные: выживают наиболее активные штаммы с высокой скоростью мутации, которая превышает скорость репликации, что и определяет многолетнюю персистенцию инфекции. Помимо этого, HCV также реплицируется в мононуклеарных клетках. В отличие от HBV вирус гепатита С оказывает прямое цитопатическое действие, вызывающее цитолиз. HCV стимулирует синтез пептидов, которые являются функциональными антагонистами рецепторов Т-лимфоцитов. Это в значительной степени блокирует хелперную и цитотоксическую активность Т-лимфоцитов и способствует хронизации инфекции. После острого гепатита С хронизация наступает у 75—80 % больных. Течение HCV-инфекции растягивается на многие годы. Латентная фаза при почти полном отсутствии клинических проявлений может длиться 15—20 лет с последующей быстрой манифестацией тяжелой болезни.

Важнейшей особенностью HDV является его облигатная зависимость от вируса-помощника, роль которого играет HBV. HDV может быть обнаружен только в ткани печени больных гепатитом В. HDV может оказывать прямое цитопатическое действие и так же, как HCV, способен инициировать аутоиммунный процесс, проявляющийся внепеченочными симптомами. Таким образом, микстгепатит В—D отличается более тяжелым течением, чем хронический гепатит В.

Основными синдромами при гепатите являются астенический, болевой, холестаза, желудочной диспепсии, кишечной диспепсии, портальной гипертензии, гепатоспленомегалии, печеночной недостаточности, печеночно-клеточной недостаточности, мезенхимально-воспалительный.

Лечение больных гепатитами включает немедикаментозные методы (строгая диета, исключающая продукты, обладающие раздражающим действием в отношении желчевыводящих путей, — копченые, жирные, жареные, консервированные; ограничение физической активности, упражнений, приводящих к повышению внутрибрюшного давления). Медикаментоз-

ная терапия больных вирусными гепатитами включает специфическую противовирусную терапию (пегилированные интерфероны, ламивудин, рибавирин и др.), при аутоиммунных гепатитах — гормонотерапию, при токсических гепатитах — элиминацию токсического фактора и детоксикационную терапию. Наряду с этим применяют препараты, корригирующие моторику желчевыводящих путей: прокинетики (мотилиум, метоклопрамид), спазмолитики (но-шпа, дюспаталин), улучшающие обменные и репаративные процессы в печени (гепатофальк, гептрал, гепабене, эссенциале, витамины группы В) и др.

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления и диспепсии (противовоспалительные методы), повышение метаболизма (пластические методы) и функции (желчегонные методы) гепатоцитов, коррекцию иммунной дисфункции (иммуностимулирующие) и нарастающей общей слабости (антигипоксические методы).

Физические методы лечения больных гепатитом

Противовоспалительные методы: инфракрасная лазеротерапия, гальванизация печени, низкоинтенсивная УВЧ-терапия, низкоинтенсивная ДМВ-терапия.

Пластический метод: оксигенобаротерапия.

Желчегонный метод: питьевое лечение хлоридно-сульфатной натриево-магниевой водой[1].

Иммуностимулирующие методы: СМВ-терапия умбиликарной области, высокочастотная магнитотерпия тимуса, ЛОК[1], эндоназальный электрофорез иммуномодуляторов.

Антигипоксические методы: оскигенотерапия, длительная малопоточная оксигенотерапия.

[1] См. раздел 3.5.1.

Пластический метод

Оксигенобаротерапия. При вдыхании воздушной смеси с повышенным парциальным давлением кислорода количество его увеличивается в плазме крови, изменяется кислородная емкость крови и артериовенозная разница. При этом система окислительного фосфорилирования клеток переходит на более низкий и экономичный режим функционирования. Оксигенация тканей повышает мощность систем окислительного фосфорилирования и микросомального окисления токсичных продуктов метаболизма в печени. Активация прооксидантной системы легких в условиях гипероксии компенсируется нарастанием мощности антирадикальной защиты тканей и приводит к угнетению интенсивности иммунного ответа на экзогенные и эндогенные антигены, стимулирует цитохром Р 450 — антитоксическую систему гепатоцитов, а также повышает уровень интерферонов в печени.

Лечение проводят в барокамере под давлением 1400 Па, в течение 30—60 мин, через день; курс 10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Эндоназальный электрофорез иммуномодуляторов. Вводимые в сосудистое русло через слизистую оболочку носа иммуномодуляторы индуцируют развитие и созревание Т-лимфоцитов и макрофагов, их способность захватывать и переваривать антигены стимулирует лейкопоэз. Содержащиеся в иммуномодуляторах пептиды при взаимодействии с Т-лимфоцитами повышают их функциональную активность. Процедуры лекарственного электрофореза с 0,01 % раствором тималина (тимогена, тимактида) проводят по энодоназальной методике при силе тока до 1—2 мА, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур; повторный курс через 2—3 мес (исключая летние месяцы).

11-6681

Антигипоксические методы

Оксигенотерапия. При вдыхании кислородной смеси количество окигемоглобина в крови увеличивается с 13,3 до 82,5 кПа. Гипероксия устраняет гипоксемию и тканевую гипоксию, а повышение парциального давления кислорода в крови усиливает тонус и вызывает продолжительную вазоконстрикцию, нарастают процессы анаболизма. Оксигенотерапию проводят циклами вдыхания 15 мин кислорода и 15 мин воздуха; общая продолжительность ежедневно проводимых процедур 60—120 мин, с несколькими 5-минутными перерывами; курс 10 процедур; повторный курс через 2—4 мес.

Длительная малопоточная оксигенотерапия — продолжительное вдыхание воздушной смеси, обогащенной кислородом под большим давлением, в течение 10—18 ч/сут (10—12 ч непрерывной ночной ингаляции и 3—5 ч в течение дня при концентрации кислорода не выше 30—35 % и скорости подачи — 2 л/мин). Круглосуточная подача кислорода более эффективна, чем 12-часовая (ночная), и показана тем, у кого наблюдается гипоксемия при условии клинической стабильности основного заболевания.

При данном заболевании процедуру проводят при содержании кислорода до 10 %, при давлении газовой смеси 1020 гПа; со скоростью подачи смеси 0,72 $м^3$/ч — ежедневно, курс 10 процедур; повторно курс лечения через 3—4 мес.

Противопоказания: острый гепатит, выраженный цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, наличие кровотечения, анемия, общие противопоказания.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим персистирующим гепатитом различной этиологии при общем удовлетворительном состоянии, незначительных отклонениях функциональных проб печени, в неактивной фазе и с остаточными явлениями токсико-химического поражения печени, а также в состоянии после перенесенного вирусного гепатита при остаточных явлениях направляют на бальнеолечебные и климатобальнеолечебные курорты.

Состояние пациентов после перенесенного вирусного гепатита при остаточных явлениях улучшается: уменьшаются боли в правом подреберье, метеоризм, возрастает переносимость физических нагрузок, уменьшается степень общеневротических и вегетативных нарушений, размеры печени, активность ГПТ, ГЩТ, ЩФ (при исходном повышении), снижается диспротеинемия, нарастают альбумины, снижаются γ-глобулины. О стойком улучшении свидетельствует исчезновение болей, чувства тяжести в правом подреберье, диспепсических явлений, значительное уменьшение размеров увеличенной печени, нормализация функциональных проб печени и хорошее самочувствие. Ухудшение самочувствия, появление отеков, асцита, нарастание активности ГПТ, ГЩТ в крови, снижение протромбинового индекса свидетельствуют об ухудшении состояния пациентов после санаторно-курортного лечения.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются циррозы печени, хронический активный (агрессивный) гепатит, все формы желтухи и остаточные явления после перенесенного вирусного гепатита с признаками активности процесса, патологическими отклонениями функциональных проб печени, в том числе уровня АСТ и АЛТ, постгепатитной гипербилирубинемией (свыше 21 мкмоль/л), выраженной гепатомегалией (нижний край печени выступает на 3 см и более из-под реберной дуги по правой срединно-ключичной линии), воспалением желчного пузыря и желчных путей.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью предупреждения обострения заболевания, дальнейшего прогрессирования дегенеративно-дистрофических процессов в печени и нарушения ее функции путем аккумуляции репаративно-регенеративных процессов в печени (противовоспалительные методы, улучшение метаболических процессов в печени (пластические методы) и функционального состояния гепатоцитов (желчегонные методы); повышение иммунитета (иммуностимулирующие методы).

3.6. ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, характеризующееся прогрессирующим течением с замещением ее экзокринной и эндокринной ткани фиброзной тканью с постепенным развитием внешнесекреторной и инкреторной недостаточности.

Хронический панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время выделяют две основные причины хронического панкреатита: злоупотребление алкоголем (50—80 % всех хронических панкреатитов), приводящее к развитию первичного кальцифицирующего хронического панкреатита, и холелитиаз, при котором возникает вторичный обструктивный панкреатит.

Хронический обструктивный панкреатит возникает при стенозе большого дуоденального сосочка — стенозирующий дуоденальный папиллит, который развивается не только при желчнокаменной болезни, но и при патологии двенадцатиперстной кишки (дуоденит, язвенная болезнь, парафатеральный дивертикул). Описан также первичный стенозирующий папиллит неизвестной этиологии. Кошачья или сибирская двуустка, паразитирующая в желчных путях, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы, может вызвать обструктивный хронический панкреатит.

Некоторые авторы указывают на возможность развития хронического лекарственного панкреатита, а также токсического поражения поджелудочной железы, например, органическими растворителями. Среди многих лекарств, прием которых может вызвать панкреатит, следует назвать глюкокортикоиды, эстрогены и эстрогенсодержащие контрацептивы, антибиотики, особенно группы тетрациклина, мочегонные (тиазидовой группы и фуросемид), нестероидные противовоспалительные средства, сульфаниламиды, иммунодепрессанты (6-меркаптопурин, азатиоприн), клофелин, циметидин, другие медикаменты. Обсуждается роль вирусов в этиологии болезни, в частности Коксаки В. Возможны сосудистые причины развития хронического панкреатита (атеросклероз, системные васкулиты). Хронический панкреатит входит составной частью в такие системные заболевания, как муковисцидоз и гемохроматоз. Возникновению хронического панкреатита способствует гиперлипидемия, и его развитие типично для гиперхолестеринемии V типа (сочетание гиперхолестеринемии, гиперпребеталипопротеинемии и гипертриглицеридемии). Хроническое недоедание (потребление белка и жира соответственно менее 50 и 30 г в сутки) — основная причина так называемого трофического панкреатита в слаборазвитых странах. Известны семейные формы хронического кальцифицирующего панкреатита с аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным типами наследования. Эти формы заболевания обычно сопровождаются различными ферментопатиями и дефектами развития. Хронический кальцифицирующий панкреатит возникает также при нарушении обмена кальция, в частности при гиперпаратиреозе.

Хронический панкреатит считается самостоятельным заболеванием, при котором в отличие от острого панкреатита нет значительной деструкции железы и преобладают отек железы и ее катаральное воспаление. В основе повреждения железы лежат процессы аутолиза, «самопереваривания» железы ее собственными ферментами, которые находятся в этом органе в виде проферментов и активируются лишь в просвете двенадцатиперстной кишки, но при патологии активация протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина, эластазы) происходит внутри железы. Помимо протеолитических ферментов, в повреждении ткани железы важную роль играют различные липазы панкреатического сока, в частности активированные трипсином фосфолипазы, которые разрушают фосфолипидный слой клеточной мембраны. Причины, приводящие к аутолизу, различны при алкогольном и обструктивном панкреатите.

Развитие алкогольного панкреатита зависит от количества и длительности приема алкоголя. Под влиянием алкоголя происходит изменение химического состава панкреатического сока, который в обычных условиях перенасыщен кальцием и бикарбонатом и для препятствия кристаллизации и образования камней содержит ингибитор роста кристаллов — гликопротеин (литостатин). Алкоголь влияет на синтез литостатина, а также изменяет концентрацию бикарбоната и воды в панкреатическом соке. В условиях дефицита литостатина он не может предотвратить рост кристаллов карбоната и формирование камней, из которых выделяется белок панкреатических камней. Ионы кальция активируют трипсиноген и панкреатическую липазу и влияют на выделение бикарбонатов. Образование кальцификатов в ткани поджелудочной железы и камней в ее мелких протоках приводит к повышению протокового давления, повреждению ткани железы, активации аутолиза. Алкоголь оказывает также непосредственное токсическое действие на ткань железы.

Вторичный билиарнозависимый хронический панкреатит имеет другой генез и возникает при наличии желчных камней, особенно мелких камней общего желчного протока, что приводит к нарушению оттока панкреатического сока через общую ампулу, забросу желчи и содержимого двенадцатиперстной кишки в панкреатический проток. Билиарнопанкреатический и дуоденопанкреатический рефлюксы обусловливают внутриорганную активацию желчью и энтерокиназой ферментов поджелудочной железы с ее аутолизом. Образование кальцификатов и камней для этой формы хронического панкреатита не характерно, так как нет первичного нарушения химизма панкреатического сока.

Основные синдромы при панкреатите: болевой, мальдигестии, мальабсорбции, желудочной диспепсии, кишечной диспепсии, астенический, воспалительных изменений поджелудочной железы и нарушений внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы.

Исходя из патогенеза хронического панкреатита, лечение таких больных должно быть направлено на уменьшение панкреатической секреции, купирование болевого синдрома, проведение заместительной ферментной терапии и предупреждение осложнений. Снижение панкреатической секреции достигается специальной диетой (уменьшение жиров, молочных продуктов, продуктов, богатых кальцием, алкоголя, острой пищи) и приемом лекарственных средств (препараты, уменьшающие желудочную секрецию, средства, подавляющие активность ферментов поджелудочной железы, миотропные спазмолитики для снижения давления в протоковой системе).

В период обострения панкреатита основной задачей является уменьшение интенсивности воспаления, вызванного внутриорганной активацией

панкреатических ферментов, и снижение внутрипротокового давления. Для этого железе обеспечивают «секреторный покой» как за счет диетических мероприятий (голод первые 2 дня, затем диета № 5 по Певзнеру), так и путем подавления кислой секреции желудка, стимулирующей выработку панкреатического сока через выделение секретина. Купирование болевого синдрома достигается применением спазмолитиков, анальгетиков, ферментных препаратов, прокинетиков, ненаркотических анальгетиков (в случае его сохранения после снижения панкреатической секреции). Заместительная терапия экзокринной функции поджелудочной железы показана при стеаторее с потерей жира более 15 г/сут, сочетающейся с поносом и уменьшением массы тела. Проводят профилактику и лечение осложнений (антибиотики, хирургическое лечение).

В качестве антисекреторных средств применяют H_2-гистаминоблокаторы (ранитидин, фамотидин) или ингибиторы протонной помпы (омепразол, рабепразол). Весьма эффективно и частое дробное введение антацидов (маалокс, альфогель). Иногда прибегают к подавлению секреции железы (аналог соматостатина — октреотид) или активности ее ферментов (антиферментные препараты — контрикал, гордокс).

Купирование болей достигается введением холинолитиков (атропин, метацин, платифиллин), спазмолитиков (дротаверин, но-шпа, папаверин), ненаркотических анальгетиков (метамизол натрий — анальгин, парацетамол, кеторолак) или их комбинации (баралгин). В некоторых случаях приходится использовать опиоидные анальгетики (трамадол, промедол, меперидин). Препараты ферментов поджелудочной железы (креон, панцитрат) не только уменьшают проявления диспепсии и секреторной недостаточности, но также снимают боли за счет подавления панкреатической секреции по механизму обратной связи (через ингибирование выделения панкреозимина). Моторные нарушения ликвидируют с помощью прокинетиков (мотилиум, цизаприд).

Физические методы назначают для купирования болевого синдрома (анальгетические методы), спазма кишечника (спазмолитические методы), снижения воспаления железистой ткани (противовоспалительные методы), усиления эндокринной функции поджелудочной железы (инсулинстимулирующие методы), усиливающие катаболические процессы (антигипоксические методы) и купирующие астеноневротическое состояние (седативные методы).

Физические методы лечения больных панкреатитом

Анальгетические методы: местная криотерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, транскраниальная электроанальгезия[1].

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, инфракрасная лазеротерапия[2].

Инсулинстимулирующие методы: питьевое лечение хлоридно-сульфатной натриево-кальциево-магниевой водой, гальванизация).

Антигипоксические методы: оксигенотерапия, длительная малопоточная оксигенотерапия[1].

Седативные методы: азотные ванны, электросонтерапия[1].

Инсулинстимулирующие методы

Хлоридно-сульфатные натриево-кальциево-магниевые питьевые воды. При приеме воды растяжение стенок ЖКТ и раздражение заложенных здесь механорецепторов приводит к стимуляции выделения сока, повышению секреции гастрина, хлористоводород-

[1] См. раздел 3.3.
[2] См. раздел 3.2.

ной кислоты и гистогормонов. Вследствие тесных функциональных взаимосвязей гистогормонов желудка с инсулином в рамках единой гастроэнтеропанкреатической системы активируются преимущественно ранняя фаза секреции инсулина, стимулирующего ферментативную утилизацию глюкозы в гепатоцитах, и восстанавливается углеводный обмен. Эти процессы усиливаются ионами магния. Ионы хлора, в желудке соединяясь с водородом, образуют хлористоводородную кислоту, стимулируют желчегонную функцию печени, повышают интенсивность гликолиза и липолиза в клетках печени.

Сульфатные ионы снижают желудочную секрецию, практически не всасываясь в кишечнике, стимулируют его двигательную функцию, тонус мышц желчного пузыря и расслабляют сфинктеры желчных путей (Люткенса и Одди), что приводит к ускорению направленного движения желчи в печени в двенадцатиперстную кишку, увеличению в ее составе билирубина. В сочетании с ионами кальция они активируют микросомальную энзимную систему печени, уплотняют сосудистую стенку, уменьшают содержание внутриклеточной воды и слизи при воспалении стенок желудочно-кишечного тракта.

Для усиления продукции инсулина применяют минеральные воды: боржом, славяновская, смирновская, екатерингофская, ессентуки № 4, 17, московская, обуховская. Минеральную воду пьют до еды в зависимости от кислотообразующей функции желудка: при гипацидном состоянии — за 15—20 мин, при нормацидном — за 30—45 мин, а при гиперацидном — за 60—90 мин. При температуре воды 36—45 °С, в количестве начиная со 100 мл и постепенно увеличивая прием до 200—250 мл; прием воды 3—4 раза в день (в зависимости от режима питания) мелкими глотками, медленно; курс 21—24 дня на курорте и 28—40 дней в амбулаторных условиях; повторный курс через 4—6 мес.

Гальванизация поджелудочной железы. В постоянном электрическом поле в проекции катода развивается деполяризация секреторных клеток железы и активируются механизмы медленной инсулинзависимой активации Na/K-АТФазы на плазмолемме β-клеток островков Лангерганса. Методика поперечная, катод в области проекции железы, анод на противоположной стороне, плотность тока 0,1 мА/см^2, в течение 30 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Противопоказания: острые панкреатиты, сахарный диабет суб- и декомпенсированный, новообразования.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим панкреатитом при отсутствии склонности к выраженным и частым обострениям направляют на бальнеолечебные курорты (Ессентуки, Пятигорск, Моршин, Трускавец, Ужум, Звенигород, Солнечногорск).

Улучшение состояния пациентов с хроническим панкреатитом при отсутствии склонности к выраженным и частым обострениям происходит при ликвидации или значительном уменьшении болей, а также ощущении тяжести в левом подреберье, нормализации стула и снижении уровня (или ликвидация) стеатореи и креатореи по данным копрограммы, уровня амилазы в крови (при исходном повышении) с возможностью расширения диетического режима, отказа от лекарств. При исчезновении болевых ощущений и диспепсических явлений, болезненности при пальпации в эпигастрии, нормализации функциональных проб и хорошем самочувствии констатируют стойкое улучшение, а сохранение или усиление болей, появление послаблений, стеатореи с повышением уровня амилазы и сахара в крови свидетельствуют об ухудшении состояния пациентов.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются тяже-

лые формы хронических панкреатитов в течение 2 мес после обострения, а также осложненные воспалительными кистами или свищами, значительным снижением внешнесекреторной функции железы с выраженным нарушением пищеварения и общего состояния.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострения панкреатита и поддержание нормального функционального состояния поджелудочной железы путем усиления эндокринной функции поджелудочной железы (инсулинстимулирующие методы); активации процессов метаболизма (антигипоксические методы); активации торможения в центральной нервной системе (седативные методы).

3.7. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — это симптомокомплекс, при котором отмечаются функциональные нарушения кишечника и абдоминальный дискомфорт при отсутствии органических заболеваний.

В процессе развития этих критериев стало принятым считать, что у больных с СРК должны иметь место непрерывные или рецидивирующие симптомы в течение 3—6 мес, включая абдоминальную боль, облегчающуюся после дефекации или сопровождающуюся изменениями в частоте или консистенции стула, нарушение дефекации в течение по крайней мере 25 % времени, состоящее из 2 отклонений от нормы и более, нарушение частоты дефекации (более 3 раз в день или менее 3 раз в неделю), консистенции стула (фрагментированный, жидкий, водянистый), акта дефекации (ургентность позыва, напряжение, ощущение неполного опорожнения), выделение слизи, метеоризм.

В России приняты новые стандарты основных гастроэнтерологических заболеваний, где под СРК следует понимать расстройства моторной и секреторной функций кишечника, преимущественно толстой кишки, без структурных ее изменений. При этом подтверждается трехмесячная длительность существования симптомов, предложенных в «Римских критериях». Понятие СРК шире, чем более привычный для врачей термин «дискинезия кишечника», так как объясняет не только моторные, но и секреторные нарушения этого отдела пищеварительной системы.

К факторам, вызывающим раздражение рецепторов кишечника с развитием его функциональных расстройств, относят лактозу и другие сахара, жирные кислоты с короткой цепью, пищевые аллергены, инфекционные агенты в связи с избыточным бактериальным ростом и дисбактериозом. Специальные электрофизиологические исследования показали, что у больных СРК резко нарушена моторика кишечника, имеют место двигательная дискоординация в работе толстой и тонкой кишки.

Точные патогенетические механизмы развития этого синдрома остаются пока еще недостаточно ясными. Преимущественно функциональная его природа весомо подтверждается высокой частотой сочетания с отклонениями в психоэмоциональной сфере больных (у 70—80 %), причем у многих изменения достигают степени скрытой и явной депрессии. По общему мнению, среди отклонений в психоэмоциональной сфере преобладают астеноипохондрические и депрессивные состояния. СРК с известным постоянством сочетается с неврозом, чрезмерной мнительностью, канцерофобией, глубоким погружением, «уходом» в себя. Принято считать, что пусковой механизм СРК

связан прежде всего с хроническими стрессорными расстройствами, приводящими к «срыву» в двигательной активности кишечника.

В последние годы постоянно обсуждается значение оси «головной мозг — кишечник» как важного фактора в развитии СРК. С одной стороны, повторяющиеся стрессы сопровождаются моторными расстройствами кишечника, с другой — на фоне повышенной рецепторной реакции в кишечнике вырабатываются афферентные стимулы, достигающие центральных (корковых) отделов ЦНС, в свою очередь изменяющие их функциональную деятельность. При этом СРК рассматривается как дизрегуляторный синдром, включающий нарушения моторики, сенсорные расстройства кишечника и кортикальные сдвиги, обусловленные патологическими афферентно-эфферентными связями. Установлено, что нарушения моторики часто имеют разнонаправленный характер и даже полярную направленность в разных участках кишечника. Иными словами, имеют место дисмоторные, дискинетические нарушения как тонкой, так и толстой кишки.

Установлено, что у таких больных развивается бродильная диспепсия, связанная с дискоординацией в работе тонкой и толстой кишки. На фоне ускоренного пассажа пищевого химуса тонкой кишки часть углеводов не расщепляется. Поступая в просвет толстой кишки, они подвергаются микробному сбраживанию. Принимающие в этом участие микроорганизмы приобретают более высокую активность и возможность к размножению. Развивается дисбиоз (дисбактериоз). Одновременно в результате бродильной диспепсии создается чрезмерная концентрация органических кислот и других осмотически активных веществ, что влечет за собой транссудацию, а затем и экссудацию жидкости вследствие развивающегося воспаления слизистой оболочки кишки. Возникающие в связи с этим разжижение и увеличение объема содержимого приводит к растяжению и возбуждению перистальтики толстой кишки. Этому способствуют и органические кислоты. Известно, что у больных СРК чувствительность к растяжению стенок толстой кишки любыми стимулами резко повышена. Возникает диарея, в части случаев чередующаяся с запорами, вызванными опустошением кишечника, для нового заполнения которого каловыми массами нужно какое-то время. Так или иначе, в центре патологического процесса находятся дисфункционально-дизрегуляторные нарушения, которые включают корковые центры, вегетативную нервную систему, периферический нервно-рецепторный аппарат кишечника с системой нейротрансмиттеров. В каждом из этих звеньев происходят патологические, подчас разнонаправленные сдвиги, разрушающие тонкоорганизованную и стройную систему координации многокомпонентной двигательной активности кишечника в целом.

Основные синдромы: дискинетический (при диарее), спастический (при запорах), болевой, астенический.

Выбор программы лечения определяется взаимодействием нескольких факторов и зависит от ведущего симптома (боль, метеоризм, диарея, запор), его тяжести и влияния на качество жизни больного, а также от характера поведения пациента и его психического состояния. Назначают диету с исключением некоторых продуктов (молоко, газированные напитки, бобовые, капуста, алкоголь). Лекарственная терапия зависит от типа функциональных расстройств. При гипертонусе толстой кишки назначают М-холиноблокаторы, спазмолитики; при гипотонусе толстой кишки — прокинетики, при повышенной моторике толстой кишки (диарее) — лоперамид, при пониженной моторике толстой кишки (запорах) — лактулозу, при избыточ-

ном бактериальном росте — эубиотики, а также психотерапию в сочетании с антидепрессантами или транквилизаторами.

Лечение больных с СРК включает психотерапию, диету, анксиолитики (альпразолам, ксанакс, кассадан, альзолам), транквилизаторы бензодиазепинового ряда (сибазон, феназепам, элениум, рудотель), фитопрепараты валерианы, пустырника пятилопастного и боярышника кроваво-красного, новопассит, а также антидепрессанты (амитриптилин, доксепин, мелипрамин) с преимущественным действием на серотониновые рецепторы — флуоксетин (фрамекс), флувоксамин (феварин), циталопрам (ципрамил), сертралин (золофт), коаксил.

Физические методы лечения направлены на купирование нарушенной моторной функции кишечника (колономодулирующие методы), снижение тонуса его гладкой мускулатуры (миорелаксирующие методы), купирование астенодепрессивных состояний (психорелаксирующие и седативные методы).

Физические методы лечения больных с синдромом раздраженного кишечника

Колономодулирующие методы: колоностимулирующие (гидрокарбонатно-сульфатные натриево-магниевые питьевые воды, колоногидротерапия, клизмы); колонорелаксирующие (гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды).

Миорелаксирующие методы: вибротерапия, теплые пресные ванны.

Психорелаксирующие методы: аудиовизуальная релаксация, селективная хромотерапия.

Седативные методы: электросонтерапия, гальванизация головного мозга и сегментарных зон, хвойные и азотные ванны, лечебный массаж[1].

[1] См. раздел 3.2.

Колоностимулирующие методы

Гидрокарбонатно-сульфатные натриево-магниевые питьевые воды. При приеме внутрь гидрокарбонатные ионы тормозят ЦАМФ-зависимое фосфорилирование гликолитических и липолитических ферментов. В результате снижается секреция хлористоводородной кислоты. Дефицит протонов тормозит образование пепсинов, гастрина и секретина и усиливает перистальтику кишечника. Сульфатные ионы в кишечнике практически не всасываются, а повышают его двигательную функцию, оказывая послабляющее действие. Ионы кальция и магния усиливают сократительную функцию гладкомышечных элементов стенок кишечника и восстанавливают его моторную активность. Нафтены, гумины, битумы и феномы быстро всасываются в кровь в желудке и в верхних отделах тонкой кишки, активируют микрофлору кишечника и способствуют выработке антибактериальных и биологически активных компонентов. Используют минеральные воды: ессентуки № 17, баталинскую, мысогорскую, ижевскую, екатерингофскую, кармадон, липецкую и др. Минеральную воду с температурой 20—22 °С пьют натощак за 40 мин до еды, медленно, небольшими глотками 3—4 раза в день, начиная со 100 мл и постепенно увеличивая количество воды до 250 мл на прием.

Колоногидротерапия. Введенная в толстую кишку жидкость проникает до илеоцекальной заслонки. Раздражение механорецепторов подслизистого слоя кишки приводит к формированию афферентных импульсных токов, которые возбуждают центр дефекации, моторную функцию кишечника и ослабляют тонус наружного анального сфинктера, в результате чего наступает дефекация. Пресную воду с лекарственным веществом или минеральную вводят в толстую кишку под давлением 12—15 кПа, увеличивая ее объем с 0,5 мл до 1,5 л. Общий объем вводимой воды 10—15 л, тем-

пература вводимой воды 37—39 °С, 1—2 раза в неделю; курс 6 процедур.

Клизмы. Промывная жидкость вызывает раздражение механорецепторов прямой кишки, повышение ее тонуса и дефекацию. Она очищает стенки толстого кишечника от клеток отторжения эпителия, слизи, шлаков, токсинов, экскретов и гнилостных анаэробных бактерий. Опорожнение нижних отделов толстой кишки от экскрементов существенно ослабляет токсическое действие их продуктов на слизистую оболочку и восстанавливает ее моторную и секреторную функции. Процедуры проводят при однократном введении в прямую кишку пресной воды 0,3—0,5 л (общий объем вводимый воды до 1,5 л), температура воды 38—39 °С под давлением 10—12 кПа, 1—2 раза в неделю, курс 6 процедур.

Колонорелаксирующие методы

Гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды. Катионы натрия, попадая в интерстиций и кровь, восстанавливают их осмолярность, что приводит к уменьшению перистальтики кишечника. Ионы кальция усиливают сократительную функцию гладкомышечных элементов стенки кишечника. Ионы калия восстанавливают повышенную моторику кишечника и его эвакуаторную функцию. Хлоридно-натриево-калиево-кальциевые питьевые воды восстанавливают осмолярный и электролитный гомеостаз интерстиция и мышечных волокон гладкой мускулатуры кишечника. Восстановление электролитного гомеостаза нормализует возбудимость и сократительную функцию мышц кишечника. Применяют минеральные воды: боржом, джермукскую, ижевскую, мариинскую, каменскую, краину, нарзан, славяновскую, смирновскую. Минеральную воду пьют натощак, температура воды 40—45 °С, за 30—60 мин до приема пищи, небольшими глотками; курс 21—26 дней.

Миорелаксирующие методы

Вибротерапия. Вибрация мышц приводит к выраженным изменениям их кровотока и мышечного тонуса, а при ее воздействии на биоактивные зоны вызывает выраженные реакции рефлекторно связанных с ними мышц и внутренних органов (кожно-висцеральный рефлекс). Высокочастотные вибрации (25—50 Гц) при амплитуде 0,01—0,5 мм возбуждают вторичные окончания мышечных веретен и тельца Пачини, прилежащие к толстым миелинизированным волокнам, приводя к расслаблению преимущественно гладких мышц внутренних органов и сосудов, периферической блокаде болевого очага (по механизму «воротного блока»), активации сосудодвигательного центра, повышению сосудистого тонуса, активации гипоталамо-гипофизарной системы и мобилизации адаптационно-приспособительных ресурсов организма. Используют вибротерапию на живот, площаль — 100 $см^2$, частота 100 Гц, амплитуда импульса — до ощущения безболезненной вибрации, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Теплые пресные ванны. Теплая вода, ванны (температура воды 38—39 °С) приводят к снижению тонуса парасимпатического отдела нервной системы и к симпатикотонии, что уменьшает тонус гладких мышц и моторику, увеличивает интенсивность теплового потока внутрь организма, в результате чего возрастает испарение с поверхности лица, волосистой части головы, шеи, верхней трети грудной клетки. Возбуждение термочувствительных структур кожи и головного мозга приводит к снижению сосудистого и мышечного тонуса. В результате расширяются кожные сосуды, кровоток увеличивается с 0,2—0,5 до 4,8 л/мин (при температуре до 40 °С). Пресные ванны проводят при температуре 38 °С, ежедневно или через день, по 10—15 мин; курс 10—18 процедур; повторный курс через 1—2 мес.

Психорелаксирующие методы

Селективная хромотерапия. Применяют монохроматический спектр видимого излучения. Данный вид излучения по ретинотектальным путям избирательно оказывает седативное (синее, фиолетовое) либо гармонизирующее действие на подкорковые нервные центры, кору головного мозга (в том числе на лимбическую нервную систему). Через ассоциативные таламокортикальные пути и неспецифические подкорковые структуры видимое излучение уравновешивает процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга, корригирует психоэмоциональное состояние. Также применяют специальные ансорные комнаты с источниками белого и сочетаниями других цветов. Используют окулярные и экстраокулярные методы монохроматического излучения. В первом из них используют воздействие на органы зрения с помощью хромоселективных очков, а во втором — видимым излучением облучают ограниченные участки кожи на расстоянии 30—40 см. Селективную хромотерапию сочетают с аудиорелаксацией (аудиовизуальной релаксацией). Применяют селективную хромотерапию воротниковой зоны зеленым излучением, в течение 20 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Аудиовизуальная релаксация. Воздействие на слуховую и зрительную системы больного оказывают акустическими сигналами в сочетании с оптическими стимулами различного спектра. В данном методе возникает сочетанное воздействие на центральную и вегетативную нервную систему через зрительный и слуховой анализаторы и их проводящие пути, что суммирует и потенцирует воздействие на процессы торможения и возбуждения в коре головного мозга, улучшение психоэмоционального статуса больного. Процедуры проводят в специальных изолированных от внешних звуков помещениях со специальной подсветкой, затемненных. Для получения психорелаксирующего эффекта используются фонограммы с записью произведений Бетховена «Лунная соната», Дебюсси «Лунный свет», Шопена «Ноктюрн», Шуберта «Аве Мария» и др. Процедура осуществляется при интенсивности «белого шума» 10—15 дБ. Продолжительность процедур 10—20 мин; курс 10—15 процедур.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью предупреждения обострения СРК и нормализации функции толстого кишечника путем нормализации его моторной функции (колонокорригирующие методы), купирования астенодепрессивных состояний (психорелаксирующие и седативные методы).

3.8. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Хронический энтерит и ***хронический колит*** — хронические воспалительно-дистрофические заболевания тонкой или толстой кишки, приводящие к морфологическим изменениям слизистой оболочки и нарушению моторной, секреторной, всасывательной и других функций кишечника.

Хронический энтерит и хронический колит — самостоятельные заболевания, нередко сочетающиеся друг с другом и схожие по этиологии и патогенезу. Они являются наиболее частой патологией кишечника и могут сопутствовать другим заболеваниям органов пищеварения.

Причиной хронического энтерита могут быть хронические интоксикации, пищевая аллергия, паразитарные инвазии, врожденные энзимопатии тонкой кишки, повторные пищевые токсикоинфекции. Патогенез заболевания складывается из нескольких основных звеньев, замыкающих

порочный круг. Первое — хроническое повреждающее воздействие этиологического фактора на стенку тонкой кишки. В результате происходит нарушение защитных барьеров слизистой оболочки (гликокаликса, системы лизоцима, местного, клеточного и гуморального иммунитета). Следующее звено — развитие гиперчувствительности к бактериальным антигенам, продуктам гидролиза пищевых белков, белкам поврежденной стенки кишки и формирование тканевого воспаления. Нарушение нормальных механизмов пищеварения и всасывания способствует «заселению» тонкой кишки несвойственной ей микрофлорой. Последнее обстоятельство приводит к дальнейшему повреждению слизистой оболочки образующимися токсичными веществами и антигенными субстанциями.

Хронический неязвенный колит вызывается возбудителями кишечных инфекций (сальмонеллы, условно-патогенная микрофлора кишечника и др.), грибами, кишечной амебой, лямблиями, а также гельминтами, которые создают условия для поддержания воспаления в толстой кишке. Имеют значение алиментарный фактор, сопутствующие заболевания органов пищеварения, хронические интоксикации бытовыми и промышленными токсинами, радиационные воздействия, нерациональный прием лекарств (антибиотики, слабительные), длительный копростаз (сужение просвета кишки спайками, аномалии развития).

Основным механизмом развития хронического колита в большинстве случаев является непосредственное раздражающее и повреждающее действие различных механических и токсических факторов на стенку толстой кишки. Инфекционные и протозойные колиты приобретают хроническое течение при снижении иммунологической реактивности организма, а также сенсибилизации к эпителию поврежденной кишечной стенки и к антигенам инфекционного происхождения. Этому способствуют повторное инфицирование и персистенция возбудителя в стенке кишки. Возникающие в процессе патогенеза воспалительные изменения вызывают нарушения моторной функции кишечника, дисбактериоз, кишечную экссудацию и расстройство процессов всасывания.

Этиотропная терапия хронического энтерита и колита включает нормализацию режима и качества питания, устранение влияния на кишечник токсических и других повреждающих факторов (дегельминтизация), терапию сопутствующей патологии.

Патогенетическая терапия включает диеты № 4 или № 2 по Певзнеру, содержащие достаточное количество животного белка, легкоусвояемых жиров и витаминов. Исключаются из рациона пряности, копчености, молоко, продукты, вызывающие повышенное газообразование. Для нормализации двигательной активности кишечника применяют адсорбенты и вяжущие препараты (полифепам, энтеродез, смекта, препараты висмута), антидиарейные средства (имодиум, плоды черемухи, черники, трава зверобоя, соплодия ольхи серой и черной, дубовая кора, корки граната). При запорах назначают слабительные (бисакодил, препараты ревеня, кафиол, лактулоза, пищевые отруби) и спазмолитики (но-шпа, папаверин). Для устранения дисбиотических нарушений (дисбактериоза) используют эубиотики и препараты, подавляющие патологическую микрофлору кишечника (мексаформ, производные 8-оксихинолина), бактерийные препараты (бификол, бактисубтил, линекс), полиферментные препараты (панкреатин, панзинорм, фестал). Противовоспалительная терапия предполагает назначение антигистаминных средств (супрастин, тавегил, димедрол), глюкокортикоидов (преднизолон), сульфосалазина.

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — заболевание, которое характеризуется воспалительным про-

цессом в слизистой оболочке толстой кишки с ее эрозивно-язвенным поражением и вовлечением в процесс ряда других органов (печени, суставов, кожи).

Этиология НЯК окончательно не установлена. Выдвигались различные предположения развития заболевания. Наиболее подробно обсуждалась инфекционная теория развития НЯК — цитомегаловирусы, отдельные штаммы кишечной палочки и другие бактерии. Из факторов внешней среды, которые также могут рассматриваться как условия, при которых легче развивается НЯК, может быть также отмечен характер питания: избыточное потребление легкоусвояемых углеводов при недостаточном количестве растительной клетчатки, а также нервно-психические влияния. Большое значение в возникновении НЯК имеет генетическая предрасположенность.

В развитии НЯК несомненное значение имеет изменение иммунного статуса, прежде всего иммунной системы кишечника, активация перекисного окисления липидов на фоне прогрессирующего апоптоза в слизистой оболочке. При НЯК субпопуляции Т-лимфоцитов в кишечнике отличаются повышенной активностью. Кроме того, под воздействием этиологических факторов в слизистой оболочке отмечается усиление апоптоза, что способствует активации воспалительных реакций. При НЯК усиливаются процессы перекисного окисления липидов на фоне истощения функции антиоксидантной системы, что приводит к патогенному влиянию свободных радикалов и развитию гиперергического воспаления слизистой оболочки толстой кишки. Лечение направлено на достижение ремиссии заболевания и предупреждение осложнений. При легкой форме НЯК лечение может проводиться амбулаторно, остальные формы течения заболевания требуют лечения в стационаре. Больным назначается диета с повышенным содержанием белка (диета № 4б по Певзнеру).

Медикаментозная терапия НЯК проводится препаратами 5-аминосалициловой кислоты (месалазин, салофальк), глюкокортикоидами. Эффективен прием данных препаратов как внутрь, так и местно (ректально) в виде суспензии. В комплексной терапии НЯК используются препараты интерферона (реаферон), антибактериальная терапия метронидазолом или антибиотиками широкого спектра действия, эубиотиками. Больным показано введение белковых растворов (10 или 20 % растворы альбумина, растворы аминокислот) и витамины А, Е, С, РР.

Основные синдромы: болевой, мальдигестии, мальабсорбции, кишечной диспепсии, астенический, воспалительных изменений кишечника, копрологический, дисбактериоза.

Физические методы лечения больных колитами направлены на усиление (колоностимулирующие методы) или ослабление (колонорелаксирующие методы) нарушенной моторной функции кишечника (колономодулирующие методы), снижение (миорелаксирующие методы) или повышение (миостимулирующие методы) тонуса его гладкой мускулатуры и восстановление нарушенной кишечной микрофлоры (биотические методы).

Физические методы лечения больных колитами

Колоностимулирующие методы: гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды, колоногидротерапия, клизмы[1].

Колонорелаксирующие методы: гидрокарбонатно-сульфатные натриево-магниевые питьевые воды[1].

Миорелаксирующие методы: вибротерапия, теплые пресные ванны.

Миостимулирующие методы: интерференцтерапия, амплипульстерапия, диадинамотерапия током (однополупериодным ритмическим).

[1] См. раздел 3.7.

Биотические методы: СМВ-терапия умбиликарной области; электрофорез цинка и серы печени.

Миостимулирующие методы

Интерференцтерапия на область живота (по ходу кишечника). Интерференционные токи вызывают деполяризацию сарколеммы гладких мышц кишечника, повышают функциональную активность афферентов, что приводит к повышению тонуса гладких мышц кишечника и активации кишечной моторики. Интерференционные токи с частотой 10—25—50 Гц, по 10 мин, сила тока — по ощущению выраженной безболезненной вибрации, ежедневно; курс 10 процедур.

Амплипульстерапия на область живота (по ходу кишечника). Амплипульстерапия возбуждает периферические афференты гладких мышц кишечника, повышает их тонус, приводит к активации моторики кишечника. Методика лабильная, режим выпрямленный, II РР, частота модуляции 10—20 Гц, глубина модуляции 50—75 %, посылка-пауза 1—6, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур. Для диадинамотерапии применяют ток ОР в течение 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Биотические методы

СМВ-терапия умбиликарной области. Ионы цинка активируют синтез карбоангидразы, снижающей осмолярность интерстиция за счет уменьшения концентрации бикарбоната. Снижение осмолярности обусловливает уменьшение отека и, следовательно, проявлений воспаления. Глутатион восстанавливает S—S-связи белков до SH-групп, выполняющих роль косвенного антиоксиданта в очаге воспаления, активирует ретикулоэндотелиальную систему данной области, в результате этого повышаются активность иммунокомпетентных клеток и местный иммуногенез. Применяют дистанционную методику, доза слаботепловая, по 5—7 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Электрофорез серы и цинка. Ионы цинка и серы активируют энзиматическую функцию гепатоцитов, антиоксидантную систему и антитоксическую функцию печени. Применяют электрофорез цинка сульфата (с анода) или 2 % раствора унитиола[1] (с катода). Методика поперечная, плотность силы тока 0,05 мА/см^2, по 20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Противопоказания: язвенные колиты, демпинг-синдром, тяжелые осложнения после операций на кишечнике (желудочно-кишечные свищи).

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим колитом, энтероколитами различной этиологии (кроме туберкулезных, стенозирующих, язвенных, бактериальных и паразитарных) направляют на бальнеолечебные и климатобальнеолечебные курорты: Боржоми, Горячий Ключ, Дарасун, Ессентуки, Железноводск, Кашин, Кемери, Краина, Моршин, Нальчик, Пятигорск, Сестрорецк, Старая Русса, Трускавец, Усть-Качка, Карлови-Вари, Шмаковка, Хилова.

Противопоказаниями к санаторно-курортнму лечению являются энтероколит с выраженным нарушением питания (истощение), хроническая дизентерия, неспецифические язвенные колиты, хронический язвенный колит с обширным язвенным процессом или эрозивным процессом в прямой или сигмовидной кишке, кровоточащий геморрой, полипоз кишечника (2 полипа и более), одиночные кровоточащие или аденоматозные полипы на широком основании размером 1 см и более с тенденцией к росту в течение последнего года.

[1] Содержит серу.

Улучшение состояния больных колитом после санаторно-курортного лечения проявляется уменьшением болей, повышенного газообразования, нормализацией (или четкой тенденцией к ней) ритмики и характера стула, нормализацией копрограммы (или четкой тенденцией к ней), уменьшением степени выраженности общеневротических нарушений с возможностью расширения диеты, уменьшением воспалительных изменений при ректо- и сигмоскопии и уменьшением степени дисбактериоза кала. Сохранение клинической ремиссии в течение года свидетельствует о стойком улучшении, а смещение клинико-лабораторных показателей в отрицательную сторону — об ухудшении состояния больных.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на восстановление функции кишечника путем нормализации его моторной функции (колонокорригирующие методы) и восстановление иммунитета (биотические методы).

Список литературы

Выгоднер Е.Б. Физические факторы в гастроэнтерологии. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

Клячкин Л.М., Щегольков А.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов: Руководство для врачей.— М., 2000.— 328 с.

Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней/Под ред. Л.А.Серебряной, Н.Н.Середюка, Л.Е.Михно. — Киев, 1995. — 528 с.

Пономаренко Г.Н. Санаторно-курортный этап реабилитации больных после операций на органах пищеварения//Восстановительное лечение больных после операций на органах пищеварения. — СПб., 2002. — С. 451—474.

Пономаренко Г.Н., Золотарева Т.А. Физические методы лечения в гастроэнтерологии. — СПб., 2004. — 287 с.

Шиман А.Г., Шабров А.В., Максимов А.В., Крылов А.А. Физиотерапия заболеваний желудочно-кишечного тракта. — СПб., 1999. — 209 с.

Школенко Р.Л. Медицинская реабилитация больных вирусным гепатитом// Медицинская реабилитация: В 3-х т. — Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 325—365.

Тесты

1. Противовоспалительное действие при некалькулезном холецистите оказывает:

а) местная дарсонвализация;
б) импульсная магнитотерапия;
в) вибротерапия;
г) диадинамотерапия;
д) гальванизация (анодизация).

2. При хроническим холецистохолангите, сопровождающемся дискинезией желчевыводящих путей по гиперкинетическому типу, не следует назначать:

а) электрофорез 2—3 % раствора магния сульфата на область правого подреберья;
б) электрофорез 2 % раствора папаверина гидрохлорида (но-шпы) на область правого подреберья;
в) амплипульсфорез 2 % раствора йода на область правого подреберья;
г) ДМВ-терапию на область правого подреберья;
д) парафиновые аппликации.

3. При хроническом холецистохолангите, сопровождающемся дискинезией желчевыводящих путей по гипокинетическому типу, оптимальны:

а) электрофорез 0,02 % раствора платифиллина гидротартрата на область правого подреберья;
б) озокеритовые аппликации;
в) электрофорез 2—3 % раствора магния тиосульфата на область правого подреберья;
г) инфракрасное облучение (лампой соллюкс) на область правого подреберья;

д) амплипульстерапия на область правого подреберья.

4. Выберите физический метод лечения, вызывающий спазмолитический эффект при спастическом колите:

а) электрофорез 5 % раствора кальция;
б) импульсная магнитотерапия;
в) низкоинтенсивная УВЧ-терапия (нетепловые дозы);
г) инфракрасное облучение;
д) средневолновое ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах.

5. Холеретическим и гидрохолеретическим эффектами (усиливают желчеобразование и уменьшают вязкость желчи) обладают:

а) электрофорез 2 % раствора эуфиллина;
б) низкочастотная магнитотерапия;
в) электрофорез 2 % раствора салициловой кислоты на область желчного пузыря.

6. При дискинезии желчевыводящих путей применяют:

а) углекислые ванны;
б) сероводородные ванны;
в) радоновые ванны;
г) питье минеральной воды.

7. Оптимальна минерализация воды при питьевом лечении дискинезии желчевыводящих путей по гиперкинетическому типу:

а) малая;
б) средняя;
в) высокая.

8. При дискинезии желчевыводящих путей по гипокинетическому типу показаны минеральные воды:

а) слабоминерализованные;
б) маломинерализованные;
в) среднеминерализованные.

9. Питье минеральной воды при заболеваниях желудка применяют:

а) за 60 мин до приема пищи независимо от кислотности желудочного сока;
б) через 60 мин после приема пищи;
в) вне зависимости от времени приема пищи;
г) до приема пищи в зависимости от состояния секреторной и кислотообразующей функции желудка.

10. Желчевыделение и моторику желчных путей усиливают:

а) ионы хлора;
б) ионы гидрокарбоната;
в) ионы натрия;
г) ионы кальция.

11. Применение питьевых минеральных вод при язвенной болезни показано при:

а) пенетрации язвы;
б) язвенном дефекте слизистой оболочки желудка с яркой клинической симптоматикой;
в) рубцующейся язве и отсутствии клинической симптоматики;
г) выраженном снижении эвакуаторно-моторной функции желудка;
д) положительной реакции Грегерсена.

12. Питьевые минеральные воды при язвенной болезни не применяют с целью:

а) коррекции эвакуаторно-моторной функции желудка;
б) гемостатической функции при кровоточащей язве;
в) коррекции секреторной функции;
г) коррекции кислотообразующей функции;
д) стимуляции репаративных процессов.

13. При язвенной болезни (большой язвенный дефект и выраженный болевой синдром) пелоидотерапию:

а) проводят по методике аппликаций на воротниковую зону;
б) проводят по аппликационной методике на верхнюю половину живота;
в) проводят по аппликационной методике на пояснично-крестцовую область;
г) не проводят.

14. При пелоидотерапии больного язвенной болезнью в фазе ремиссии температура лечебной грязи должна находиться в диапазоне:

а) 44—48 °С;
б) 38—44 °С;
в) 38—40 °С;
г) менее 38 °С.

15. При повышенной кислотообразующей функции желудка для употребления внутрь применяют:

а) среднеминерализованную и хлоридную минеральную воду;
б) малой минерализации и сильногазированную минеральную воду;
в) малой минерализации и дегазированную минеральную воду;
г) средней минерализации и сильногазированную минеральную воду.

16. В фазе обострения язвенной болезни, хронического гастрита применяют местные (очаговые) методики физиотерапии:

а) да;
б) нет.

17. Для купирования резко выраженного болевого синдрома при язвенной болезни с наличием «открытой язвы» назначают:

а) амплипульсфорез новокаина на область верхней половины живота;
б) электрическое поле УВЧ в тепловой дозе на зону патологического очага;
в) высокочастотную магнитотерапию на зону патологического очага;
г) амплипульстерапию на шейные симпатические узлы.

18. При язвенной болезни с «открытым» язвенным дефектом и выраженным болевым синдромом можно применять:

а) местную теплотерапию;
б) пелоидотерапию;
в) электрофорез по эндоназальной методике;
г) местную дарсонвализацию;
д) высокоинтенсивную СВЧ-терапию (тепловые дозы).

19. При патологии желудка физическими факторами воздействуют на рефлекторно-сегментарные зоны:

а) паравертебрально T_6—T_{12};
б) паравертебрально T_7—L_2;
в) надключично слева;
г) паравертебрально T_2—L_4.

20. На этапе санаторно-курортного лечения при язвенной болезни противопоказана:

а) талассотерапия;
б) аэротерапия;
в) бальнеотерапия;
г) гелиотерапия.

21. При хроническом гастрите пелоидотерапия показана при:

а) повышенной кислотообразующей функции желудка;
б) пониженной кислотообразующей функции желудка;
в) любых отклонениях от нормы.

22. Гальванизация области желудка:

а) стимулирует кислотообразующую функцию;
б) тормозит кислотообразующую функцию;
в) влияет разнонаправленно в зависимости от методики.

Глава 4 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

4.1. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Острый гломерулонефрит (ОГН) — острое диффузное инфекционно-аллергическое заболевание почек с преимущественным поражением клубочков, в которых развиваются пролиферативно-экссудативные изменения.

В происхождении ОГН четко прослеживается роль инфекции. Значение имеет β-гемолитический стрептококк группы А. Чаще всего развитию ОГН предшествуют острая ангина или острый фарингит, кожные гнойничковые заболевания. В последнее время возросла роль вирусной инфекции — гриппа, вируса гепатита В. Иногда ОГН развивается после вакцинации.

Возникновению заболевания способствует переохлаждение тела, особенно в условиях повышенной влажности. В ответ чужеродный антиген образуются антитела, которые, соединяясь с антигеном и комплементом, образуют иммунные комплексы. Они вначале циркулируют в крови. Одни уничтожаются нейтрофилами, другие с током крови попадают в почки, где откладываются на наружной стороне базальной мембраны и частично в мезангии клубочков.

Иммунные комплексы фиксируются на базальной мембране в виде отдельных глыбок. Фактором, непосредственно поражающим клубочки, является комплемент. К местам отложения иммунных комплексов и комплемента устремляются нейтрофилы, выделяющие лизосомальные ферменты, усиливающие повреждение эндотелия и базальной мембраны. Высвобождение из тромбоцитов серотонина способствует гемокоагуляции, результатом чего является отложение фибрина на базальной мембране.

Наблюдается макрофагальная реакция в виде пролиферации клеток мезангия и эндотелия, что способствует элиминации иммунных комплексов из организма. При наличии молодых лимфоидных клеток, обладающих трофической функцией, происходит физиологическая регенерация частей нефрона, в том числе базальной мембраны.

Клинические синдромы: отечный, гипертензивный, болевой, астенический, острой почечной недостаточности, сердечной недостаточности.

Хронический гломерулонефрит (ХГН) — группа заболеваний, разных по происхождению и морфологическим проявлениям, характеризующаяся поражением клубочкового аппарата почек и развитием гломерулосклероза и почечной недостаточности.

Развитию ХГН может предшествовать инфекционное заболевание, переохлаждение или вакцинация, однако у половины больных четкой связи с каким-либо этиологическим фактором установить не удается. ХГН развивается как первично-хроническое заболевание и не является исходом острого процесса. Возможны два варианта поражения клубочков. Первый аналогичен описанному при ОГН: в ответ на внедрение в организм различных антигенов вырабатываются антитела, в крови образуются иммунные комплексы, которые с током крови попадают в клубочки и оказывают повреждающее действие на структуры нефрона. Второй вариант развития ХГН встречается чаще: в ответ на внедрение в организм различных антигенов вырабатываются антитела, тропные к ба-

зальной мембране, которые фиксируются на ее поверхности. Происходит повреждение мембраны, на измененный антиген мембраны вырабатываются аутоантитела. Комплемент оседает на мембране в зоне локализации комплекса аутоантиген—аутоантитело. Затем происходит миграция нейтрофилов к базальной мембране. При разрушении нейтрофилов выделяются лизосомальные ферменты, усиливающие повреждение мембраны. Одновременно происходит активация свертывающей системы, что приводит к отложению фибрина в зоне расположения антигена и антитела.

Тромбоциты, фиксирующиеся в месте повреждения мембраны, выделяют вазоактивные вещества. Это усиливает процессы воспаления. Регенерации базальной мембраны не происходит из-за неполноценности и недостаточности трофических клеток (дефект молодой субпопуляции Т-лимфоцитов).

В прогрессировании ХГН принимают участие также неиммунные факторы: повреждающее действие протеинурии на клубочки и канальцы, снижение синтеза простагландинов (ухудшающее почечную гемодинамику), артериальная гипертензия (ускоряющая развитие почечной недостаточности), нефротоксическое действие гиперлипидемии.

Длительный воспалительный процесс, текущий волнообразно, приводит в конечном итоге к склерозу, гиалинозу, запустеванию клубочков и развитию хронической почечной недостаточности.

Основные синдромы при ХГН: отечный, гипертензивный, анемический, болевой, астенический, хронической почечной недостаточности, сердечной недостаточности, нефротический, мочевой, нарушение функции почек (фильтрационной, реабсорбционной, выделительной, азотовыделительной).

Принципы лечения: строгий постельный режим в течение 1—2 нед до нормализации АД и ликвидации отеков у больных ОГН; диета, богатая калием (рис, картофель) с ограничением белка и поваренной соли, при отеках — жидкости. В начале болезни прием жидкости следует ограничить. После схождения отеков количество употребляемой жидкости должно быть на 300—500 мл больше объема выделяемой мочи.

При стрептококковой инфекции в течение 1—2 нед показаны антибиотики (пенициллин, ампициллин). Назначают препараты, улучшающие кровообращение в почках и реологические свойства крови (гепарин, трентал), иммуносупрессанты (преднизолон).

Симптоматическая терапия направлена на устранение основных симптомов заболевания — отеков и артериальной гипертензии. С этой целью назначаются мочегонные и гипотензивные средства.

В период ремиссии больные получают курантил. Проводится симптоматическая терапия, которая включает мочегонные и гипотензивные средства, лечение ХПН. При ХГН с изолированным мочевым синдромом активную терапию не проводят.

Исходя из этиопатогенеза и клинической картины болезни, целесообразно выделить следующие синдромы: воспалительный, дистрофический, гипертензивный, отечный и гиперкоагуляции.

Физические методы лечения применяют для уменьшения воспалительных процессов в клубочковом аппарате и сосудах почек (противовоспалительные и репаративно-регенеративные методы), коррекции иммунной дисфункции (иммунокорригирующие методы), снижения ишемии клубочков и тканей почек (сосудорасширяющие и антигипоксические методы), уменьшения коагуляционного потенциала (гипокоагулирующие методы); уменьшение отеков (дегидратирующие и мочегонные методы).

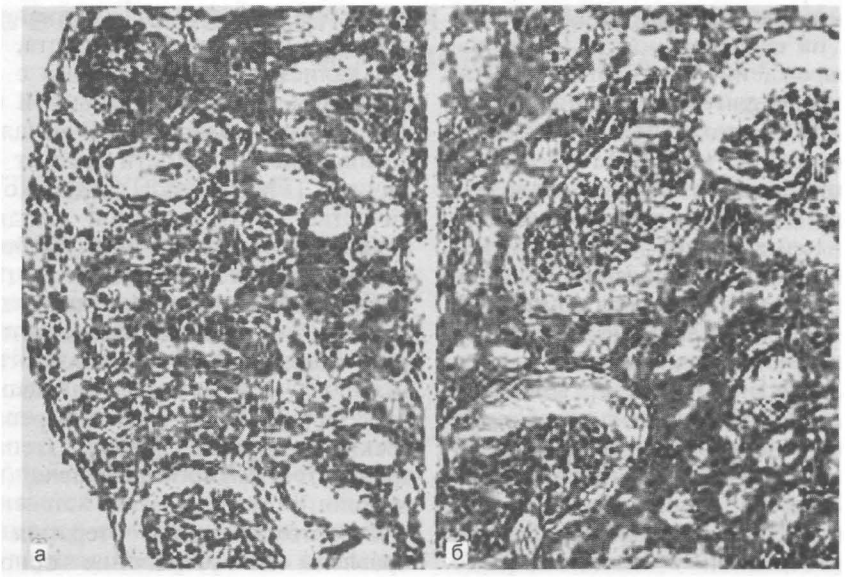


Рис. 4.1. Почки кроликов до (а) и после (б) воздействия ДМВ интенсивностью 84 мВт/см^2. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 6000 [Кияткин А.В. и др., 2000].

Физические методы лечения больных хроническим гломерулонефритом

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, ДМВ-терапия, лекарственный электрофорез уроантисептиков.

Иммуностимулирующие методы: СУФ-облучение (субэритемные дозы), гелиотерапия.

Иммуносупрессивные методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, высокочастотная терапия на надпочечники, ДМВ-терапия на надпочечники, лекарственный электрофорез кальция, димедрола.

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, ультразвуковая терапия, лекарственный электрофорез витамина С, пелоидотерапия.

Сосудорасширяющие методы: парафинотерапия, озокеритотерапия, инфракрасное облучение.

Мочегонные методы: лекарственный электрофорез спазмолитических средств, амплипульстерапия, высокочастотная магнитотерапия, питьевое лечение минеральными водами.

Дегидратирующие методы: инфракрасная сауна, сауна.

Гипокоагулирующие методы: лекарственный электрофорез антикоагулянтов и дезагрегантов, низкочастотная магнитотерапия.

Антигипоксический метод: оксигенобаротерапия.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапия. При воздействии электрического поля УВЧ низкой интенсивности энергия избирательно поглощается фосфолипидами мембран нефронов, клетками эндотелия сосудов микроциркуляторного русла клубочков. В результате снижается повышенная проницаемость эндотелия и активность медиаторов воспаления и синтезирующих их энзимов, что уменьшает экссудацию интерстициальной ткани. Усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов, активизируется ряд лизосомальных ферментов, что ускоряет

прохождение фазы воспаления. При повышении интенсивности УВЧ-колебаний (высокоинтенсивные, тепловые дозировки) часть поглощаемой нефронами энергии трансформируется в тепло, которое вызывает расширение кровеносных и лимфатических сосудов. Это препятствует развитию артериальной гиперемии и стимулирует процессы репаративной регенерации.

В остром периоде с целью уменьшения воспалительных изменений в клубочках и сосудах почек воздействие применяется в нетепловых дозировках, а при уменьшении показателей активности воспалительного процесса — в субтепловых и тепловых дозировках. Процедуры проводят при частоте энергетического поля 40,68 или 27,12 мГц, в течение 10—12 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Следует помнить, что частые и длительные курсы УВЧ-терапии могут провоцировать развитие склеротических процессов. Это нежелательно для лиц с интимофиброзом и артериолосклерозом, а также склеротическими изменениями в строме почек.

ДМВ-терапия почек. Под воздействием дециметровых радиоволн происходит расширение капилляров с усилением регионарного кровотока, торможение повреждения базальных мембран капилляров клубочков и активация пролиферативных реакций эндотелиоцитов и мезангиоцитов (рис. 4.1). Воздействуют электромагнитными волнами с частотой 460 мГц, низкой интенсивности с переходом на тепловые дозировки, по 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Лекарственный электрофорез уроантисептиков. Уроантисептики (фурадонин, фурагин, 5-НОК, нитроксолин) оказывают бактериостатическое (бактерицидное) действие на микрофлору почечных канальцев. Применяют 1 % раствор фурадонина. Постоянный ток, воздействующий на область почек, увеличивает концентрацию уроантисептика в электрическом поле — эффект внутритканевого электрофореза. Используют плотность тока 0,1 мА/см^2, по 20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Иммуномодулирующие методы

СУФ-облучение в субэритемных дозах применяют для повышения общей резистентности организма путем активации продуктами фотолиза белка — факторов неспецифической защиты (система комплемента, пропердин и др.). Применяют в период разрешения активности воспалительного процесса на фоне нормализации клинико-лабораторных показателей воспалительного процесса и в фазе ремиссии. Общие облучения проводят по основной схеме, ежедневно, в течение 10—15 дней.

Гелиотерапия — стимуляция иммунитета и факторов неспецифической защиты — связана с влиянием продуктов фотодеструкции белка. Активируется как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Процедуры проводят в фазе ремиссии заболевания по слабому либо умеренному режимам (см. приложение 3), ежедневно; курс 20—25 процедур.

Иммуносупрессивные методы

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Активация процессов неспецифической резистентности организма связана с воздействием на продукцию рилизинг-факторов и тропных гормонов. Доза нетепловая, 15—20 Вт. Обязательна аппаратура с частотой 27 МГц, в течение 5—8 мин, ежедневно; курс 5—6 процедур.

ДМВ-терапия. Дециметровое излучение поглощает сильно гидратированная и богато васкуляризованная паренхиматозная ткань надпочечников. Вследствие поглощения электромагнитной энергии и выделения тепла в железистых клетках коркового вещества надпочечников активируется синтез собственных стероидных

гормонов. Воздействие на область надпочечников проводят для активации гормоносинтетических процессов, повышения в крови содержания глюкокортикоидов, которые уменьшают активность иммунопатологических процессов в почках. Применяют не- и субтепловое СВЧ-излучение частотой 460 мГц, по 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Показан в подострой фазе клинического течения.

Высокочастотная магнитотерапия. Воздействие на область надпочечников в нетепловых и субтепловых дозах активирует синтез глюкокортикоидов и снижает активность гормоносвязывающих белков, что повышает концентрацию глюкокортикоидов в крови и соответственно влияет на аутоиммунные процессы в клубочках. Эту методику применяют при остром или подостром течении ХГН. Используют МП с частотой 13,56, 27,13 и 40,68 мГц в тепловой дозировке, по 10—15 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют 0,25—1 % раствор димедрола, 2—5 % раствор кальция хлорида. Препараты вводят по эндоназальной методике. Ионы кальция связываются с периферическими белками плазматической мембраны иммунокомпетентных клеток, стабилизируют мембранные рецепторы и блокируют выработку аутоантител лимфоцитами. Назначают в пролиферативной фазе воспаления и для стимуляции репаративной регенерации. Препараты вводят с анода. Лечение проводят при силе тока от 0,3 до 3 мА, по 10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Инфракрасная лазеротерапия вызывает усиление метаболических процессов в почечной ткани (нарастание энзиматической активности, активацию клеточного дыхания) и оказывает гипокоагулирующее действие (уменьшает агрегационную способность тромбоцитов), что приводит к уменьшению отека интерстициальной ткани и стимуляции репаративно-регенеративных процессов. Используют лазерное излучение (λ = 0,89—1,2 мкм) мощностью до 40 мВт, частота импульсов 500—1000 Гц, по 5 мин на проекцию каждой почки, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Ультразвуковая терапия. Ультразвук предотвращает фибропластическое превращение эндотелия нефронов, уменьшает экссудативные экстра- и интракапиллярные процессы, отек стромы почек, способствует рассасыванию гистиолимфоцитарных инфильтратов, усиливает кровоток в редуцированном сосудистом русле. Паравертебральное воздействие дает опосредованный эффект на почки, активирует ретикулярную формацию, гипоталамо-гипофизарную область, структуры лимбической системы — области, связанные с высшими отделами вегетативной нервной системы. В результате усиливаются адаптационно-трофические процессы в тканях почек. Ультразвук по механизму аксон-рефлекса усиливает объемный кровоток в микроциркуляторном русле на 50—100 %. При сохранении воспалительных изменений по лабораторным данным УЗ-терапию проводят в импульсном режиме, после их стихания — в непрерывном, 0,2—0,4 Вт/см^2, по 5 мин с каждой стороны, ежедневно; курс 10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Используют витамин С (0,5 % раствор аскорбиновой кислоты). Аскорбиновая кислота активирует клеточное дыхание, усвоение тканями кислорода, синтез коллагена и проколлагена, нормализует проницаемость капилляров. Воздействуют на область почек при стихании воспалительного процесса, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Пелоидотерапия активирует гормональное звено симпатико-адреналовой системы, усиливает ее адаптационно-трофическую функцию. При

воздействии на область почек и надпочечников увеличивает синтез глюкокортикоидов. Это присуще сульфидным грязям, особенно щелочным, которые усиливают активность гормонов, тропных к гипофизу и гипоталамусу, стимулируют процессы окислительного фосфорилирования, выделение вазоактивных пептидов, усиливающих кровоток в почках. Пелоиды влияют на развивающуюся при гломерулите ферментопатию, повышают активность гидролитических ферментов при ХГН. Химические компоненты грязей тормозят трансформацию мезангия клубочков, играющую основную роль в развитии склероза и гиалиноза. Пелоидотерапию проводят в период ремиссии заболевания, в основном на этапе санаторно-курортного лечения. Преимущественно используют иловые грязи, особенно сульфидные. Продолжительность процедур 30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Сосудорасширяющие методы

Парафино- и озокеритотерапия. Возникающие метамерно-сегментарные реакции в области аппликации парафина усиливают трофику в тканях почек и расширяют сосуды микроциркуляторного русла в них. После лечения снижается проницаемость гломерулярного фильтра, инфильтрация почечными канальцами, что препятствует прогрессированию белковой дистрофии в эпителии канальцев. Метод применяют при снижении активности ХГН, на исходе госпитального лечения, чаще на амбулаторно-поликлиническом этапе. Температура нагретого парафина 56 °С. Проводят по методике аппликаций на область почек, по 25—30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Инфракрасное облучение. Вазодилатация сосудов почек связана с термическим эффектом. Температура тканей повышается на 0,1—0,5 °С. Это обусловлено как прямым действием поглощенного излучения на ткани почек, так и рефлекторным усилением кровотока. Облучают поясничную область по 20—40 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Мочегонные методы

Лекарственный электрофорез. Применяют спазмолитики: 2 % раствор эуфиллина, 2 % раствор баралгина, 0,1—0,5 % раствор папаверина, 0,1 % раствор платифиллина. Эти средства повышают диурез за счет сосудорасширяющего, спазмолитического действия, увеличивая проницаемость мембранных структур в нефроне. Воздействуют на область почек по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Амплипульстерапия (СМТ-терапия). Синусоидальные модулированные токи вызывают выраженную вазодилатацию, влияют на фильтрационные процессы в мочевыделительной системе, чем способствуют увеличению диуреза. Воздействуют на поясничную область, I и IV РР, по 5 мин, ЧМ 100 Гц, ГМ 75—50 %, режим переменный, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. В паренхеме почек МПВЧ индуцирует вихревые токи, которые вызывают локальный нагрев тканей на 1—2 °С, что вызывает выраженное расширение микроциркуляторного русла, приводит к нарастанию клубочковой фильтрации. Формируется образование анастомозов в микроциркуляторном русле, увеличивается скорость лимфоперфузии, уменьшается отечность тканей стромы почки, стимулируется репаративная регенерация. В результате замедляются мембранозные и пролиферативные процессы в клубочках. Применяют МП частотой 13,56, 27,12 и 40,68 мГц, слаботепловая и тепловая дозы. Процедуру проводят с помощью индуктора-диска или кабеля (в форме спирали), продолжительность 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Назначают в подостром периоде ХГН.

Лечение минеральными водами. Используют воды с органическими веществами. Слабо- и маломинерализованные питьевые воды, содержащие ионы магния (50—100 мг/л), способствуют быстрому всасыванию воды в ЖКТ и столь же быстрому восстановлению осмолярности крови за счет активного образования гипоосмолярной вторичной мочи. Ионы магния блокируют содержащие кобальт белки, ответственные за работу механизмов «быстрой» регуляции осмотического гомеостаза клеток. Вода не задерживается внутриклеточной жидкостью и вместе с низкомолекулярными шлаками выводится почками. Мочегонный эффект зависит от веществ, содержащихся в воде, — нафтенов, гуминов, битумов, фенолов. Они обеспечивают как образование мочи (первичной и вторичной), так и способствуют растворению и выведению слизи из мочевыводящих путей. Используют минеральные воды: нафтуся, славяновская, смирновская. Воды должны быть теплыми, принимают по 150—250 мл, 3 раза в день, за 15—20 мин до еды, в течение 3—4 нед.

Дегидратирующие методы

Инфракрасная сауна. Поглощение инфракрасного излучения с образованием тепла в тканях вызывает значительную дилатацию сосудов кожи и почек. Усиливается выделительная функция потовых желез, что обеспечивает уменьшение нагрузки для фильтрационной функции почек по выведению мочевины, креатинина, натрия хлорида, уменьшение отеков. Активируется микроциркуляторное русло почек, происходит дегидратация тканей почек. Для улучшения кровоснабжения почек используют варианты с пребыванием в термокамерах, оснащенных инфракрасными облучателями. Температура в термокамере должна быть 55—65 °С, время пребывания до 20 мин, применяют процедуры через 2 дня на третий; курс 6—8 процедур.

Сауна (суховоздушная баня). Тепловое излучение вызывает расширение сосудов кожных покровов и повышает потоотделение до 2 л в зависимости от температуры воздуха. С потом выводятся мочевина, креатинин, ионы натрия, калия, магния, хлора. Кожный диафорез способствует выделению продуктов белкового обмена, воды, облегчает фильтрационную функцию почек. Диурез при этом уменьшается. Стимулируются процессы репаративной регенерации. Баня оказывает выраженное спазмолитическое действие. Лечение проводят с умеренной нагрузкой — режим I (см. приложение 5), один раз в 5—7 дней; курс 6—8 процедур. После захода в потельню бани не используют холодную воду, применяется только теплый душ (27—29 °С). Метод более целесообразен при нефротическом и смешанном вариантах, а также при повышенных показателях АД.

Гипокоагулирующие методы

Лекарственный электрофорез. Применяют антикоагулянты и дезагреганты (5000—10 000 ЕД гепарина, 5 % раствор ацетилсалициловой кислоты). Прямой антикоагулянт гепарин потенцирует ингибиторное действие антитромбина III на активированные факторы коагуляции крови (IXA, XA), стимулирует активацию фибрином фибриностабилизирующего фактора, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Ацетилсалициловая кислота также ингибирует спонтанную и индуцированную агрегацию тромбоцитов. Препараты вводят в область почек, что объясняется дополнительным действием гальванического тока, усиливающего кровоток в сосудах почек. Препараты вводят с катода. Сила тока — до 15 мА. Назначают ежедневно по 15 мин; курс 10—12 процедур. Метод показан при подостром течении ХГН.

Низкочастотная магнитотерапия. При использовании переменного, пульсирующего магнитного поля

формируется гипокоагулирующий эффект за счет магнитогидродинамических сил, ускоряющих локальный кровоток и уменьшающих агрегацию форменных элементов крови. Индукторы располагают над проекцией почек. Применяют магнитное поле частотой 50 Гц, индукция 30—40 мТл, по 15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Антигипоксические методы

Оксигенобаротерапия. Назначение метода может быть обусловлено наличием гемодинамических нарушений (в результате гиперволемии). Лечение должно быть направлено на повышение количества растворенного в плазме кислорода и кислородной емкости крови. В результате оксигенобаротерапии повышаются окислительный потенциал поглощенного кровью кислорода, мощность систем окислительного фосфорилирования. Процедуры проводят в барокамерах под давлением до 0,2 МПа с различной скоростью компрессии. Содержание кислорода 100 %. Продолжительность ежедневно проводимых процедур 45—60 мин; курс 7—10 процедур.

Противопоказания: хроническая почечная недостаточность выше III стадии (абсолютное противопоказание); резкий подъем АД, выраженные отеки, макрогематурия (относительные противопоказания).

Санаторно-курортное лечение

Больных с ХГ и тубулоинтестинальным нефритом без выраженных явлений недостаточности азотовыделительной функции почек (клубочковая фильтрация выше 60 мл/мин), без макрогематурии, значительной гипертензии (АД до 180/110 мм рт.ст.) и резко выраженных изменений сетчатки глаза (ангиоспастический ретинит) направляют преимущественно на курорты с теплым и сухим континентальным и морским климатом, со стабильной дневной температурой воздуха, с низкой влажностью, слабым ветром и большим количеством солнечных дней, а также на климатобальнеолечебные курорты: приморские (Крым — май—октябрь), пустынные (Байрам-Али, Туркмения — апрель—октябрь), а также в Янгантау (Башкортостан — май—сентябрь), Ситоран-Махи-Хаса (Узбекистан — май—октябрь).

При отборе больных на санаторно-курортное лечение следует учитывать форму ХГН, степень ХПН, состояние сердечно-сосудистой системы, изменения глазного дна, сезон года.

Улучшение после санаторно-курортного лечения диагностируют при исчезновении отеков, снижении протеинурии (в 3 раза и более), снижении артериальной гипертонии (на 25—30 мм рт.ст. систолического АД, на 15—20 мм рт.ст. диастолического АД), а ухудшение — при нарастании отеков, артериальной гипертонии, протеинурии (в 3 раза и более), гематурии (более 15—20 эритроцитов в поле зрения), уменьшении клубочковой фильтрации, нарастании уровня шлаков в крови.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению является наличие у пациентов протеинурии выше 2 г/сут, эритроцитурии выше 5 000 000 эритроцитов в сутки, гипопротеинемии ниже 60 г/л, выраженной диспротеинемии (соотношение альбумины/глобулины ниже 1) сочетание гипопротеинемии с протеинурией выше 3 г/сут, декомпенсированной и интермиттирующей стадий хронической почечной недостаточности. Больным с нефротической и смешанной формами ХГН противопоказано санаторно-курортное лечение на Южном берегу Крыма.

Для больных с нефротической формой наиболее благоприятны летние месяцы (июль — август), при гипертонической и смешанной формах — весенние (апрель — май) и осенние (сентябрь — октябрь) месяцы.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на своевременное лечение стрептококковой инфекции носоглотки, придаточных пазух носа, кожи (бактерицидные, противовоспалительные, десенсибилизирующие методы). Вторичная физиопрофилактика должна обеспечить решение задач по повышению иммунитета, неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы), улучшению кровообращения в почках (сосудорасширяющие методы), понижению функциональной нагрузки на почки (дегидратирующие методы).

4.2. ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — неспецифический воспалительный процесс почки, ее лоханки и чашечек, протекающий с преимущественным поражением межуточной ткани почки.

Основным этиологическим фактором в развитии пиелонефрита является инфекция. Однако для возникновения воспалительного процесса необходимы дополнительные условия, способствующие ее развитию. Наиболее частыми возбудителями заболевания оказываются кишечная палочка, вульгарный протей, синегнойная палочка, стафилококк, энтерококк, палочка фекального щелочеобразователя и стрептококк. Протей и синегнойная палочка встречаются чаще, поскольку другая флора подавляется антибактериальными препаратами. Флора и ее чувствительность к антибиотикам в ходе лечения меняются, что делает необходимыми повторные посевы мочи и антибиотикограммы.

Действие этиологического фактора зависит от массивности микробного заноса, вирулентности инфекции и состояния организма. Дополнительными условиями, способствующими развитию пиелонефрита, являются нарушение пассажа мочи, венозный стаз в мочевых органах, а также сопутствующие заболевания.

Пути проникновения инфекции в почку имеют большое значение в патогенезе пиелонефрита. В настоящее время считают, что инфекционный агент может проникнуть в почку: 1) гематогенным путем из отдаленного скрытого очага (тонзиллит, синусит, стоматит, фурункул, инфицированная рана и т.д.); 2) урогенитальным путем — из мочевого пузыря в почку (вследствие пузырно-мочеточникового и лоханочного рефлюксов); 3) восходящим путем — по стенке мочеточника в субадвентициальном слое по межуточной ткани; 4) лимфогенным путем.

Лимфатические сосуды почки выполняют афферентную (отводящую) функцию, они являются коллектором, по которому выводится инфекция из почки. Стаз мочи, травма и другие причины, нарушающие лимфооттока из мочевых путей и в первую очередь из почки, являются причиной задержки инфекции, чем создаются благоприятные условия для ее развития в межуточной ткани почки. Ишемия почечной ткани играет важную роль в развитии пиелонефрита.

Патогенез пиелонефрита представляется цепью этапов: 1) проникновение инфекции в интерстициальную ткань почки, чему предшествуют венозный стаз и отек межуточной ткани; 2) ишемия почки, вследствие которой на первый план выходит гипоксия, способствующая гибели канальцевого эпителия; 3) образование воспалительных очагов в почке.

В развитии пиелонефрита играет роль венозный стаз. При нарушении пассажа мочи существенное значение приобретает венозный стаз, возникающий в результате сдавления растянутой лоханки почечных вен в области ворот почки. Этот стаз вызывает отек межуточной ткани и сопровождается повышением проницаемости капилляров. Последняя в свою очередь способствует проникновению микробов из кровяного русла в межу-

точную ткань и развитию участков воспаления в ней. Причины венозного стаза могут быть различными — окклюзия мочевых путей, расстройства уродинамики уриногенного и экстрауринарного характера.

Развитие воспалительного процесса и его течение в значительной мере зависят от общего состояния организма, его способности противостоять инфекции. Благоприятную основу для быстрого и злокачественного течения пиелонефрита создают авитаминоз, истощение, ареактивное состояние.

Клиническая картина пиелонефрита весьма разнообразна. В ней могут отсутствовать или быть слабовыраженными специфические симптомы заболевания органов мочевой системы.

Острый пиелонефрит. Если острому пиелонефриту не предшествует заболевание органов мочевой системы, он может быть первичным. В таких случаях инфекция проникает в почку гематогенным путем из гнойного очага в организме. Вторичный острый пиелонефрит развивается вследствие заболевания органов мочевой системы: при почечнокаменной болезни как следствие обструкции мочевых путей вслед за почечной коликой; при наличии мочевых рефлексов; при нарушении оттока мочи, связанном с заболеванием мочевого пузыря, предстательной железы и уретры.

Различают две клинические формы острого пиелонефрита: интерстициальный серозный пиелонефрит и гнойный пиелонефрит. Последний включает апостематозный (гнойничковый) нефрит, абсцесс и карбункул почки. В самостоятельную нозологическую единицу выделен некроз почечных сосочков — тяжелое осложнение острого пиелонефрита, обусловленного расстройством кровообращения (ишемией и гипоксией) мальпигиевых пирамид и почечного сосочка.

Картина острого первичного пиелонефрита отличается преобладанием общих и скудностью местных симптомов инфекционного процесса. Интерстициальный серозный пиелонефрит характеризуется острым началом. В первые дни заболевания отмечают температуру до 38—39 °С. Признаки общей интоксикации выражены нерезко. Головная боль, боль в суставах, общее недомогание, отсутствие аппетита, иногда запор, тошнота (у детей — рвота, понос) — наиболее частые симптомы. Местные признаки нечеткие.

Хронический пиелонефрит может развиваться в результате перехода острого процесса в хроническое заболевание. Возможны гематогенный и уриногенный пути проникновения инфекции. При хроническом пиелонефрите в начальных стадиях заболевания происходит преимущественное повреждение канальцевой системы, и лишь в терминальном периоде в процесс вовлекается клубочковый аппарат почки. Этим обусловлено раннее снижение концентрационной способности почек и более позднее расстройство клубочковой фильтрации.

Течение хронического пиелонефрита отличается бедностью симптомов. У больных иногда отмечаются некоторое снижение работоспособности, быстрая утомляемость, неопределенные боли в поясничной области в сочетании с субфебрильной температурой.

У больных пиелонефритом выделяют следующие синдромы: воспаления почечно-лоханочной системы, гемодинамических и метаболических нарушений; астеноневротический и иммунной дисфункции.

Физические методы лечения больных пиелонефритом направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы), усиление репаративной регенерации (репаративно-регенеративные методы), улучшение микроциркуляции и метаболизма в почках (сосудорасширяющие методы), активацию клубочковой фильтрации и мочеотделения (мочегонные методы) и коррекцию нарушений иммунитета (имунностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных пиелонефритом

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, ДМВ-терапия, лекарственный электрофорез уросептиков[1].

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, ультразвуковая терапия[1].

Сосудорасширяющие методы: озокеритотерапия, пелоидотерапия, инфракрасное облучение[1], гальванизация, низкочастотная магнитотерапия.

Мочегонные методы: высокочастотная магнитотерапия, импульсная магнитотерапия, питье минеральной воды с органическими веществами[1], интерференцтерапия, хлоридные натриевые ванны.

Иммуномодулирующие методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах[1], гелиотерапия, талассотерапия, ЛОК, радоновые ванны.

Сосудорасширяющие методы

Гальванизация. Постоянный ток активирует кровоток в почечной паренхиме стимулирует образование биологически активных веществ (брадикинин, калликреин, гистамин). Усиление крово- и лимфооттока наряду с повышением резорбционной способности тканей приводит к уменьшению воспалительного отека почечной ткани, стимулирует обменно-трофические и нейрогуморальные процессы в почках. Процедуры проводят по поперечной методике (анод на область проекции почек) при плотности тока 0,05 мА/см^2, продолжительность 20 мин; курс 10—12 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. Под действием переменного магнитного поля происходит расслабление гладких мышц, сосудов, почек и магнитогидродинамических сил за счет форменных элементов и белков плазмы крови, что увеличивает их колебательные движения, активирует локальный кровоток и усиливает кровоснабжение почечной ткани и клубочковой фильтрации. Используют низкочастотное переменное магнитное поле частотой 50(100) имп/с, импульсы синусоидальной формы, непрерывный режим, магнитная индукция 20—25 мТл, по 15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Мочегонные методы

Интерференцтерапия. Интерференционные токи вызывают ритмические сокращения гладких мышц сосудов, почечных лоханок и мочеточников, что приводит к усилению их кровоснабжения, лимфооттока, кислородного снабжения ткани почек, устранению тканевой гипоксии, повышению интенсивности тканевого дыхания и энзиматических реакций, улучшению трофики. При интерференцтерапии области почек применяют ток постоянной частоты 100 Гц по 2—3 мин, затем ритмической частоты в диапазоне 25—100 Гц, сила тока до выраженной вибрации, по 10 мин, ежедневно; курс 6—10 процедур.

Хлоридные натриевые ванны снижают резорбцию ионов натрия из первичной мочи и способствуют нарастанию диуреза. Концентрация натрия хлорида в ванне 10—20 г/л, температура воды 37—38 °С, продолжительность 10—15 мин; курс 10—12 процедур.

Иммуномодулирующие методы

Талассотерапия возбуждает ЦНС и вегетативные подкорковые центры, что приводит к активации обмена веществ. Выделяющиеся при купаниях активные формы гормонов (кортикостероидов и катехоламинов) повышают реактивность организма и резервы адаптации. Процедуры проводят по режиму слабой холодовой нагрузки (см. приложение 4), 3—4 раза в день; курс 24 процедуры.

Лазерное облучение крови. Монохроматическое излучение избирательно

[1] См. раздел 4.1.

активирует молекулярные комплексы плазмы крови (фотобиоактивация), иммуногенез и процессы метаболизма в тканях, снижает скорость агрегации тромбоцитов, содержание фибриногена, увеличивает количество свободного гепарина. Облучают кубитальную или паховую область красным излучением с длиной волны 0,63 мкм, мощностью 40 мВ, режим непрерывный, по 4 мин (на одну область), ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Радоновые ванны. Продукты радиолиза белков вступают в контакт с сенсибилизированными Т-хелперами и стимулируют выделение цитокинов, что усиливает синтез тканевыми макрофагами биоактивных веществ и иммуноглобулинов. Процедуры проводят при объемной активности радона в воде 1,48 кБк/дм^3, температура воды 36 °С, время процедуры 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 ванн.

Противопоказания: гипертермия, общая интоксикация, наличие рентгеноконтрастных конкрементов в почках (более 0,5 см), артериальная гипертензия, микро- и макрогематурия, хроническая почечная недостаточность, хроническая недостаточность кровообращения выше I степени, опухоль и кистозные образования почек, нефроптоз, ургентные состояния (почечная колика), абсцесс почки, туберкулез почки.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим пиелонефритом вне обострения без нарушения азотовыделительной функции почек с артериальной гипертензией направляют на бальнео- и климатолечебные курорты.

Улучшение состояния больных хроническим пиелонефритом вне обострения констатируют по уменьшению общей слабости, болевых ощущений, исчезновению дизурии, нормализации температуры тела, уменьшению лейкоцитурии (менее 20 в поле зрения), протеинурии (не менее 1 г/сут), сохранности азотовыделительной функции почек, снижению степени бактериурии, уменьшению анемии и нормализации анализа крови.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются хронические заболевания почек (хронический гломерулонефрит, первичный и вторичный хронический пиелонефрит) с выраженными явлениями почечной недостаточности, с высоким артериальным давлением или нейроретинитом, склероз почки с симптомами выраженной хронической почечной недостаточности, болезни почек, сопровождающиеся гидронефрозом II стадии и выше, поликистоз и кисты почек (множественные, большие солитарные) с симптомами хронической почечной недостаточности, нефротический синдром с выраженными отеками и симптомами выраженной хронической почечной недостаточности, макроскопическая гематурия любого происхождения.

Физиопрофилактика

Целями физиопрофилактики являются предупреждение дальнейшего развития хронического пиелонефрита и его обострений, а также формирования мочекаменной болезни путем профилактики воспаления (репаративно-регенеративные методами); восстановление функции почек и мочевыводящих путей (мочегонные методы) и коррекция иммунитета (иммуностимулирующие методы).

4.3. МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь (МКБ) — заболевание, характеризующееся формированием конкрементов в почках, мочевом пузыре, мочевыводящих путях с развитием вторичных инфекционных осложнений и острой обструкции мочевыводящих путей.

МКБ развивается при нарушении минерального (водно-солевого) обмена в почках. Образованию камней способствуют изменения уродинамики, препятствие оттоку мочи, изменения электролитного состава крови и мочи. Конкременты длительное время могут не вызывать симптоматики. При попадании конкрементов в мочевыводящие пути может развиться рефлекторный спазм, отек, воспалительные изменения мочеточника, уретры. Присоединение вторичной инфекции определяет клиническую картину вторичного пиелонефрита.

Болевой синдром проявляется тупыми, ноющими болями хронического течения, которые могут периодически сменяться острыми — почечной коликой. Боли связаны с механическим воздействием камня на стенки мочевыводящих путей, дилатацией лоханки и стенок мочевого пузыря, нарушением оттока мочи с повышением внутрилоханочного давления, растяжением фиброзной капсулы почки, спазмом мочеточника, присоединением воспалительного процесса.

Основные синдромы: болевой, дизурический, гипертензивный, астенический, уролитиаза, острой почечной недостаточности.

Терапия больных с МКБ включает режим, диету (без экстрактивных веществ), медикаментозные препараты. Основное внимание уделяется купированию болевого синдрома и восстановлению проходимости мочевыводящих путей. Для этого используют спазмолитики (баралгин, но-шпа, бускопан), ненаркотические (анальгин) и наркотические (промедол) анальгетики, неспецифические противовоспалительные средства (индометацин). После купирования почечной колики назначаются уросептические и/или антибактериальные препараты с учетом выявленного возбудителя. Для лечения используют отвары листьев толокнянки, листьев брусники, настой плодов петрушки, а также специальные урологические манипуляции для восстановления уродинамики (стентирование, оперативное вмешательство).

Физические методы лечения больных с МКБ направлены на уменьшение размеров камней (уролитические методы), низведение камней в мочевой пузырь (миостимулирующие, миорелаксирующие, мочегонные методы), купирование болевого синдрома (анальгетические методы), нормализацию гемо- и лимфоперфузии в почках (сосудорасширяющие методы), ликвидацию воспалительных изменений при сопутствующих заболеваниях мочевыводящих путей (противовоспалительные методы).

Физические методы лечения больных с мочекаменной болезнью

Миорелаксирующие и спазмолитические методы: пресные ванны, хлоридно-натриевые ванны, инфракрасное облучение, местная вибротерапия, сауна[1].

Миостимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия, колоногидротерапия.

Мочегонный метод: высокочастотная магнитотерапия[1].

Сосудорасширяющие методы: гальванизация[2], парафинотерапия, озокеритотерапия, пелоидотерапия[1], низкочастотная магнитотерапия[2], скипидарные ванны.

Уролитические методы: питьевое лечение минеральными водами с органическими веществами, ультразвуковая литотрипсия.

Миорелаксирующие и спазмолитические методы

Теплые пресные ванны. Обладают спазмолитическим, сосудорасширяющим и мочегонным эффектами. Эти эффекты ванн при МКБ обусловлены возбуждением термомеханочувст-

[1] См. раздел 4.1.
[2] См. раздел 4.2.

вительных рецепторов кожи и головного мозга. Метод применяют при болях хронического характера (курсовая терапия) и для купирования колики. Для стимуляции отхождения камней при отсутствии колик можно сочетать с вибротерапией (виброваннами) и вихревыми потоками воды (вихревые ванны). Температура воды 38—40 °С и выше, по 12—15 мин; курс — до купирования колик.

Хлоридно-натриевые ванны. Обладают более выраженным тепловым действием, чем пресные ванны. Лечебные эффекты, механизмы действия и методика проведения процедуры аналогичны теплым пресным ваннам. Концентрация хлорида натрия в воде 10—40 г/л, температура воды 38—40 °С.

Инфракрасное облучение вызывает повышение теплообразования в тканях на глубине до 5—6 см, поэтому миорелаксирующее действие на гладкую мускулатуру мочевыводящих путей при МКБ носит преимущественно рефлекторный характер. Облучению подвергаются поясничная область и проекция мочеточника спереди, время облучения до 30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Сосудорасширяющее действие связано не только с релаксацией мышц сосудистой стенки, но и с расширением сосудов микроциркуляторного русла за счет влияния вазоактивных компонентов, концентрация которых в крови возрастает.

Местная вибротерапия. При местной вибротерапии производят вибромассаж рефлекторных зон в проекции почек (сзади) и мочеточников (на передней брюшной стенке и сзади). Стимуляция механорецепторов кожи вызывает рефлекторное уменьшение тонуса гладкой мускулатуры мочевыводящих путей, что способствует выведению камней. Механические колебания вызывают также усиление кровотока и лимфообращения в мочевыводящих путях. С целью миорелаксации и изгнания камней небольшого диаметра применяют частоту вибраций в диапазоне 50—250 Гц, которая стимулирует преимущественно глубокорасположенные механорецепторы. Лечение проводят по лабильной методике, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Для общей вибротерапии используют вибростенды и виброматрацы. *Противопоказанием* к вибротерапии является выраженная атония мочеточника.

Миостимулирующие методы

Диадинамотерапия и амплипульстерапия обладают выраженным миостимулирующим действием на мускулатуру мочеточников за счет влияния как на миофибриллы, так и на моторные нервные волокна. В результате мелкие камни низводятся в мочевой пузырь. Электроды локализуют на стороне расположения камней в поясничной области (в проекции лоханки почки) и передней брюшной стенке над лобковым симфизом (место впадения мочеточника в мочевой пузырь). С целью исключения антиперистальтики при использовании выпрямленного режима подачи тока площадь катода должна быть меньше площади анода. Катод устанавливают в поясничной области (проксимальнее места конкремента).

Наиболее эффективно применение диадинамических токов ОР, ОВ, по 6—8 мин на процедуру, и синусоидальных модулированных II и IV РР (ПП и ПН) отдельно или последовательно в выпрямленном режиме, ЧМ 30—50 имп/с, ГМ 75—100 %, по 5—6 мин, ежедневно, до отхождения камней. Метод эффективен при локализации камней в нижней и средней трети мочеточника при размерах камней до 10 мм, при отсутствии острых выступов. Перед проведением процедур показан прием теплой воды (по 5 мл/кг) за 1—2 ч до амплипульстерапии, а непосредственно перед ее проведением назначают методы, обладающие миорелаксирующим действием (высокочастотная магнитотерапия, ванны с теплой водой).

Колоногидротерапия. Наряду с усилением моторной функции кишечника вследствие раздражения термомеханорецепторов подслизистого слоя имеет место рефлекторная стимуляция моторной функции мочеточника, а также спазмолитическое и диуретическое действие за счет термического воздействия на мочеточник. Возможно применение гидроколонотерапии в положении больного лежа, сидя и лежа в воде (подводное кишечное промывание). В кишечник вводится минеральная вода или лекарственные растворы, в том числе лекарственных растений, в количестве от 5 до 15 л на процедуру. Лечение проводят через 2 дня на третий. Целесообразно применять метод у больных МКБ с камнями в мочеточнике при сопутствующей патологии (хронические колиты, хронические запоры, ожирение, подагра и др.).

Общая вибротерапия. При общей вибротерапии происходит тотальное возбуждение механорецепторов с последующим эффектом стимуляции мочевыводящих путей. Процедуру проводят пациенту, сидящему в специальном кресле на виброплатформе. Частота вибраций 7—15 Гц, по 10—12 мин, до получения эффекта — не более 8—10 процедур. За 10—20 мин до процедуры больной должен принять около 500 мл воды (минеральной или питьевой).

Сосудорасширяющие методы

Скипидарные ванны. Эфирные масла и терпены, входящие в состав скипидара, раздражают рецепторный аппарат в кожных покровах. В результате аксон-рефлекса и реакции сегментарного аппарата симпатической нервной системы происходит расширение сосудов почек, включая и сосуды клубочков, и развивается сосудорасширяющий эффект. В 120—200-литровой ванне разводят от 30 до 60 мл сложнокомпонентного раствора, содержащего скипидар («белой эмульсии» или «желтого раствора»), с постепенным увеличением его количества в процессе курсового лечения. Ванны назначают через день или 2 дня подряд с перерывом на третий, по 10—12 мин; курс 10—12 процедур.

Уролитические методы

Питьевые минеральные воды способствуют удалению камней или уменьшению их размера, а также препятствуют их образованию за счет спазмолитического действия, диуретического эффекта, изменения свойств мочи (pH, вязкость), растворения солей, составляющих основу конкрементов, и противовоспалительного действия.

Предпочтение отдается слабо- и маломинерализованным минеральным водам. Камни определенного состава образуются при соответствующем уровне pH. При наличии уратных и оксалатных камней, при повышении содержания мочевых солей для уменьшения кислотности мочи показаны воды: ессентуки № 4, славяновская, березовская, смирновская, нафтуся, краинка, саирме, джермук. При уролитиазе у больных с фосфатными камнями и фосфатурией при щелочной реакции мочи назначаются воды: арзни, нарзан, доломитовый нарзан, марциальные воды, нафтуся, ессентуки № 20.

Применяют минеральные воды слабой минерализации продолжительностью до 3 нед в дозе 3—4 мл/кг, 3 раза в день. Ессентуки № 20, нафтуся могут назначаться в количестве 300—400 мл/на прием (суточная доза до 1600 мл). Кроме того, при МКБ применяют метод «водного удара», в основе которого лежит повышенная водная нагрузка за один прием воды (0,8—1,0 л теплой воды в течение 1—2 ч). Помимо слабо- и маломинерализованных минеральных вод, для «водного удара» можно использовать и прием теплой пресной воды, чая. «Водная нагрузка» назначается 1—2 раза в неделю. Предварительно при-

нимают спазмолитические препараты, теплую пресную ванну. Метод используют для изгнания мелких камней из почек и мочеточников (до 0,8 см в диаметре) при удовлетворительной уродинамике. Противопоказаниями являются почечная колика, заболевания сердечно-сосудистой системы. Следует учесть, что ряд вышеуказанных минеральных вод (например, нафтуся) следует употреблять только из источника, так как входящие в их состав компоненты не выдерживают длительного хранения.

Ультразвуковая литотрипсия. Ультразвук в биологические ткани из водной среды (ванны) проникает практически без потерь и отражается от плотных включений (камней) в тканях, передавая им почти всю энергию и импульс. Эффективность отражения ультразвуковой волны тем выше, чем больше различаются механические свойства (акустический импеданс) мягких тканей и твердых конкрементов. Следовательно, при распространении в однородных тканях ультразвук даже достаточно высокой интенсивности поглощается монотонно и не вызывает деструкции, но разрушает конкременты, отдавая им почти всю энергию на границе раздела «ткань — конкремент». Давление ультразвука до 10 Па, продолжительность импульсов 1 мс, количество посылок — до 10.

Противопоказаниями к физиотерапии больных с МКБ являются обтурирующие камни, калькулезная анурия, выраженная гематурия, частые приступы почечной колики, пионефроз, гнойный паранефрит, острый (или обострение хронического) пиелонефрит, наличие выраженных патологических анатомических изменений в почках и мочевыводящих путях (рубцовых деформаций, сужений, перегибов), камни диаметром более 10 мм с острыми краями (относительные противопоказания для ряда методов) и хроническая почечная недостаточность III стадии.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение больных с МКБ показано при наличии единичных мелких камней (до 5 мм в диаметре), склонных к самостоятельному отхождению, без нарушения уродинамики и в отсутствие макрогематурии, через 1,5—2 мес после оперативного удаления конкрементов; после проведения ударно-волновой литотрипсии (при наличии в мочевых путях фрагментов до 5 мм) с перспективой к самостоятельному отхождению, с мочекаменным диатезом (без нарушений уродинамики) направляют на лечение на бальнеолечебные и климатобальнеолечебные курорты (Железноводск, Пятигорск, Кисловодск, Славянск, Боржоми, Березовские Минеральные Воды, Краинка, Саирме, Джермук, Исти-Су).

Улучшение состояния больных с МКБ констатируют по общему состоянию, отсутствию почечной колики, атаки пиелонефрита, отхождению конкремента, анализам мочи (снижение лейкоцитов, эритроцитов, белка). Восстановление выделительной и концентрационной функции почек, нормализация биохимического и общего анализов крови, продвижение камня, исчезновение дизурии, отсутствие рецидива камнеобразования до 2 лет, нормализация анализов мочи, крови и восстановление функциональной способности почек свидетельствуют о стойком улучшении. Напротив, усиление болей, температура, гематурия, пиурия, почечная колика, протеинурия, обострение пиелонефрита, изменения в крови воспалительного характера, нарушение азотовыделительной и секреторной функции с развитием гидронефротической трансформации, олигурия, анурия и возникновение дизурии свидетельствуют об ухудшении состояния больных.

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является моче-

каменная болезнь при наличии камней, требующих хирургического лечения (после обследования уролога). Особого внимания требуют больные с коралловидными камнями почек. После санаторного лечения часто наблюдается увеличение этих камней и ухудшение функционального состояния почек. Больных с такими камнями можно направлять на санаторно-курортное лечение лишь после оперативного вмешательства.

Физиопрофилактика

Первичную профилактику мочекаменной болезни следует проводить у пациентов с мочекислым диатезом и хроническим пиелонефритом. Она направлена на предупреждение образования конкрементов путем коррекции ионного обмена и уменьшения вязкости мочи (ионкорригирующие методы). Вторичная профилактика направлена на предупреждение рецидива камнеобразования и связана со своевременным лечением воспалительных процессов в мочевыводящих путях (противовоспалительные методы), улучшением оттока мочи (мочегонные методы), коррекцией нарушений солевого обмена.

Список литературы

Клячкин Л.М., Щегольков А.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов: Руководство для врачей.— М., 2000.— 328 с.

Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней/Под ред. Л.А. Серебряной, Н.Н. Середюка, Л.Е. Михно. — Киев, 1995. — 528 с.

Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения: Справочник.— СПб., 2002.— 299 с.

Шулутко Б.И. Нефрология. — СПб., 2002. — 728 с.

Тесты

1. Выберите оптимальный метод физиотерапии, рекомендуемый для лечения хронического пиелонефрита в стадии обострения:
   а) инфракрасное облучение области почек;
   б) ДМВ-терапия;
   в) парафинотерапия;
   г) озокеритотерапия;
   д) высокочастотная магнитотерапия;
   е) электрофорез фурагина на область почек.

2. Укажите физический метод лечения, оказывающий спазмолитический эффект при дискинезии мочевыводящих путей:
   а) местная дарсонвализация;
   б) низкочастотное импульсное магнитное поле;
   в) вибротерапия;
   г) франклинизация;
   д) ДМВ-терапия.

3. Назначьте оптимальный вариант бальнеотерапии больному с патологией почек для улучшения диуреза:
   а) углекислые ванны;
   б) сероводородные ванны;
   в) радоновые ванны;
   г) питьевые минеральные воды;

4. При хроническом пиелонефрите целесообразно назначить минеральную воду:
   а) малой минерализации;
   б) средней минерализации;
   в) высокой минерализации.

5. Репаративно-регенераторный эффект при хроническом пиелонефрите вызывают:
   а) гальвано-пелоидотерапия (пелоидоэлектрофорез);
   б) диадинамотерапия;
   в) подводный душ-массаж;
   г) жемчужные ванны;
   д) скипидарные «желтые» ванны.

6. Укажите оптимальный метод получения быстрого диуретического эф-

фекта у больного с заболеванием почек:

а) лазеротерапия;
б) ультразвуковая терапия;
в) УВЧ-терапия;
г) СВЧ-терапия;
д) амплипульстерапия.

7. Выберите препарат, оптимальный для электрофореза при воспалительных заболеваниях почек в фазе обострения:

а) уросульфан;
б) эуфиллин;
в) новокаин;
г) калия йодид.

8. Гальванизация при обострении хронического пиелонефрита:

а) применяется в любых случаях, кроме общих противопоказаний;
б) противопоказана;
в) применяется при хорошем оттоке мочи.

9. Амплипульстерапия при хроническом пиелонефрите оптимальна в режиме:

а) I РР (ПМ);
б) II РР (ПП);
в) III РР (ПН);
г) IV РР (ПЧ).

10. Однократно до 400—800 мл или до 1500—1600 мл несколько раз в сутки можно употреблять внутрь воду при:

а) хроническом пиелонефрите;
б) мочекаменной болезни;
в) хроническом гломерулонефрите;
г) хроническом цистите;
д) дискинезии мочевыводящих путей.

11. Выберите вариант сочетанной (или комбинированной) физиотерапии с максимальным противовоспалительным, диуретическим и улучшающим пассаж мочи действием при патологии почек:

а) гальванизация и питьевые минеральные воды;
б) ультразвуковая терапия и питьевые минеральные воды;
в) амплипульстерапия, хлоридно-натриевые ванны и питьевые минеральные воды;
г) УВЧ-терапия и питьевые минеральные воды.

12. Выберите физический метод лечения при хроническом пиелонефрите, если у больного в анализе мочи выявлено 15 эритроцитов в поле зрения:

а) УВЧ-терапия на область почек;
б) парафиновые аппликации на область почек;
в) ультразвуковая терапия на область почек;
г) электрофорез кальция на область почек;
д) временно воздержаться от физиотерапии на область почек.

13. Физиотерапия на область почек показана при:

а) поликистозе почек;
б) хронической почечной недостаточности III степени;
в) обострении хронического гломерулонефрита;
г) мочекаменной болезни с коралловидными камнями;
д) мочекаменной болезни с камнями до 10 мм в диаметре и с гладкой поверхностью.

14. При какой патологии мочеполовой системы показано применение суховоздушной бани (сауны):

а) хронический гломерулонефрит в фазе ремиссии, симптоматическая гипертензия (АД 110/70 мм рт.ст.);
б) хронический гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом в фазе ремиссии;
в) хронический гломерулонефрит в фазе ремиссии, нефросклероз, хроническая почечная недостаточность II степени;
г) хронический простатит.

15. При мочекаменной болезни рекомендуют питье минеральных вод:

а) только слабой минерализации;
б) слабой и малой минерализации;
в) средней минерализации.

16. Промывания кишечника при мочекаменной болезни:

а) противопоказаны;

б) показаны при наличии камней диаметром до 15 мм с гладкой поверхностью;

в) показаны при наличии камней до 10 мм в диаметре с гладкой поверхностью;

г) показаны при наличии камней любого размера, формы и локализации.

17. Выберите вариант сочетанной физиотерапии при мочекаменной болезни с локализацией камня в мочеточнике:

а) высокочастотная магнитотерапия, амплипульстерапия, питьевые минеральные воды;

б) ультразвуковая терапия, питьевые минеральные воды;

в) УВЧ-терапия и минеральные ванны;

г) минеральные ванны и питьевые минеральные воды.

18. Укажите вариант мочекаменной болезни, при котором показана физиотерапия с целью изгнания камней:

а) наличие камней диаметром до 15 мм;

б) наличие сопутствующего хронического пиелонефрита в фазе обострения;

в) наличие гладкого камня диаметром 8 мм;

г) резкий анатомический изгиб мочеточника ниже расположения конкремента.

19. Вибромассаж больному с мочекаменной болезнью:

а) противопоказан;

б) показан при любой локализации и размерах камня;

в) показан при локализации камня в мочеточнике.

20. При активном лечении пиелонефрита для достижения противовоспалительного и диуретического эффектов назначают:

а) низкочастотную магнитотерапию;

б) хлоридно-натриевые ванны;

в) внутриорганный электрофорез фурадонина;

г) диадинамотерапию.

Глава 5 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ, ПОЗВОНОЧНИКА И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

5.1. ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз — это хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание периферических и/или центральных (позвоночных) суставов с деструкцией суставного хряща и дегенеративными изменениями в эпифизах сочленяющихся костей, с формированием субхондральных костных кист и краевых костных разрастаний.

При деформирующем остеоартрозе (ДОА) патологические изменения происходят в гиалиновом хряще и субхондральных отделах эпифизов костей. В основе заболевания лежат деполимеризация и убыль компонентов протеогликанов в суставном хряще, что изменяет его гидродинамические свойства и уменьшает скорость диффузий питательных веществ в нем. Хондроциты секретируют коллаген II типа и протеогликаны, а также ферменты, разрушающие матрикс. Большая часть молекул протеогликана существует в виде агрегатов. Крупные агрегаты гидрофильны, связывают воду. Вода составляет 70 % от массы суставного хряща. Большие, наполненные водой соединения протеогликанов переплетены друг с другом и стянуты сетью волокон коллагена II типа, придавая хрящу эластичность.

Хондроциты расположены в хрящевой ткани, лишенной сосудов, и получают питание путем диффузии из капилляров синовиальной оболочки и субхондральной кости через синовиальную жидкость и матрикс хряща, поэтому высокоактивные в молодом возрасте хондроциты очень чувствительны к нарушению кровоснабжения в суставе. При расстройстве функции хондроцитов или их гибели происходит репаративная регенерация, пролиферация неполноценных хондроцитов. Они вырабатывают уменьшенное количество протеогликанов, состав которых также изменен. Неполноценные и нестабильные протеогликаны менее агрегированы, что позволяет им легко покидать матрикс.

Наряду с коллагеном II типа поврежденные хондроциты продуцируют короткий, не образующий фибрилл коллаген I типа. В результате изменения состава основного вещества хряща происходит разволокнение и расщепление матрикса, уменьшается гидрофильность хряща, формируется хондроидная ткань со сниженной способностью к растяжению и компрессии. Клетки ее склонны к эндогенной оссификации. Для компенсаторного перераспределения механической нагрузки при гибели хряща по краям суставных поверхностей разрастается хондроидная ткань, которая в дальнейшем окостеневает, превращаясь в остеофиты. На рентгенограмме обнаруживают уменьшение суставной щели. ДОА рентгенологически подразделяют на четыре стадии. При выраженном ДОА находят усиление костеобразования в субхондральных участках: утолщение костных трабекул, субхондральный склероз, эпостоз, кисты с ободком остеосклероза, остеофиты. Выделяют первичный и вторичный ДОА. Вторичный ДОА развивается после повреждения хряща вследствие механической травмы, перенесенного воспаления сустава, статической перегрузки (укорочение конечности), при генерализованной гипермобильности, подвывихах тазобедренных суставов при родах, а также в результате термических воздействий. При отсутствии в анамнезе дефектов развития

опорно-двигательного аппарата, значительных травм или профессиональных микротравм, перенесенных воспалений, а также других явных причин повреждения хряща и возникновения генерализованного поражения суставов (верхних, нижних конечностей и позвоночника) определяют как первичный ДОА. Он составляет около половины всех случаев ДОА. Заболевание многих суставов позволяет предполагать, что возникновение и течение первичного ДОА определяют не столько внешние, сколько внутренние факторы — наследственная предрасположенность, нервно-эндокринные нарушения, изменения общего обмена и кровообращения. Ведущая роль в развитии первичного ДОА принадлежит нарушению регионарной гемодинамики и микроциркуляции с последующим присоединением элементов тканевой гипоксии. У больных с первичным ДОА, как правило, в детские и юношеские годы были случаи значительного охлаждения, которое совпадало с отрицательными эмоциями (падение в прорубь).

При повреждении тканей суставов вследствие низкой температуры происходит нарушение обмена хондроцитов с последующей их дистрофией и гибелью, а также возникают расстройства микроциркуляции в сосудах синовиальной оболочки и субхондральных отделов эпифизов. В последующем развиваются микроинфаркты, которые в дальнейшем превращаются в кисты. Ишемия и некроз субхондральной кости с прогрессирующей облитерацией сосудов нарушают питание хряща спонгиозной кости и являются важнейшими факторами дегенерации хондроцитов. Об этом свидетельствует тот факт, что именно рядом с участками эпифизов со значительной кистовидной перестройкой, т.е. наиболее выраженным расстройством кровообращения, отмечено наибольшее разрастание новообразованной окостеневающей хондроидной ткани. Кистовидная перестройка субхондральных отделов локализована преимущественно по периферии, где влияние охлаждения значительно, а ишемия усугубляется нарушением кровотока в синовиальной оболочке. Расстройству сосудистого кровообращения в суставах способствует гиперадреналинемия, вызываемая холодом. Она же повышает чувствительность сосудов к прессорным веществам. Тем самым запускается процесс нарушения обмена в хряще, происходит постепенная гибель хрящевых клеток. Расстройству циркуляции крови способствуют также эмоциональный стресс и нервно-психическое напряжение. В патогенезе клинических проявлений ДОА играют роль три фактора: изменение суставных поверхностей кости, фиброзно-склеротические изменения синовиальной оболочки, реактивный синовит.

Основной синдром — синдром метаболических нарушений, который формируется при наследственной предрасположенности, механических повреждений, обменного и эндокринного дисбаланса. При этом возникают нарушения обмена и синтетической активности хондроцитов и физико-химические повреждения матрикса суставного хряща.

Синдром воспалительных явлений связан с изменениями в матриксе в виде избыточной гидратации (отечный синдром), разрывом коллагеновых волокон, нарушением эластичности и упругости, сопровождающимся ультрастуктурными изменениями хондроцитов, потерей протеогликанов. Освобождающиеся протеогликаны, продукты распада коллагена и хондроцитов, являясь антигенами, индуцируют воспаление и боль. Механизм болей при ДОА можно представить следующим образом. Периодические и кратковременные боли, возникающие при значительной нагрузке сустава или длительной его неподвижности, «стартовые» боли в начале движения могут быть объяснены спазмом сосудов, ишемией тка-

ней сустава, что подтверждено резким асимметричным гипертонусом на реовазограмме конечности. При частых спазмах сосудов, наблюдаемых в период длительного психоэмоционального стресса, как и при выраженных морфологических изменениях хрящевой и костной тканей, в полости сустава возникает гипоксия, значительно изменяется обмен веществ и вследствие этого, а также из-за раздражения синовиальной оболочки детритом высвобождаются биологически активные вещества (серотонин, гистамин) и активируются ферменты, которые в свою очередь раздражают болевые рецепторы, боль в суставах становится стойкой.

Лечение больных с деформирующим остеоартрозом проводят дифференцированно, комплексно, длительно, этапно (стационар — поликлиника — санаторий), с соблюдением преемственности и индивидуальных особенностей больного (возраста, пола, стадии, формы заболевания, функционального состояния опорно-двигательного аппарата, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний). На всех стадиях заболевания применяют медикаментозную терапию, физиотерапию, лечебную физкультуру, проводят ортопедическую коррекцию статических нарушений, а в тяжелых стадиях (в случае неэффективности консервативной терапии) — хирургическое вмешательство — корригирующие артродезы, артропластику.

Диетотерапию строят на принципах предупреждения (или лечения) ожирения. Для снижения активности лизосомальных ферментов (борьба с реактивным синовитом) внутрисуставно вводят ингибиторы протеиназ (трасилол, гордокс). С целью улучшения метаболических, в частности окислительно-восстановительных, процессов в хряще рекомендуется промывать суставную полость изотоническим раствором натрия хлорида и вводить в нее кислород. При выраженном болевом синдроме можно использовать бруфен, кверсалин, индометацин. Рефлекторные спазмы мышц устраняют миорелаксантами (лидокаин, скутамил).

Больным с поражениями сердечно-сосудистой и эндокринной систем рекомендуются АТФ, витамины группы В, никотиновая кислота, никошпан, сердечно-сосудистые средства, половые, анаболические гормоны (синестрол, неробол, нероболил). С целью воздействия на иммунные изменения можно применять делагил, резохин, плаквенил. Применяют также препараты, оказывающие противовоспалительное и обезболивающее действие, — салицилаты, индольные и пиразолоновые производные, миорелаксанты, гидрокортизон.

Физические методы лечения направлены на купирование периодических и кратковременных болей, возникающих при значительной нагрузке на сустав или длительной его неподвижности (анальгетические методы), купирование индуцированного антигенами воспаления (противовоспалительные и репаративно-регенеративные методы) и обусловленной им локомоторной дисфункции (методы коррекции локомоторной дисфункции), а также восстановление нарушений обмена и синтетической активности хондроцитов (трофостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с остеоартрозом

Анальгетический метод: СУФ-облучение в эритемных дозах.

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, высокоинтенсивная сантиметроволновая терапия, инфракрасная лазеротерапия.

Репаративно-регенеративный метод: высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия.

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, сероводородные ванны, радоновые ванны, пелоидотерапия, инфракрасная лазеротерапия.

Трофостимулирующие методы: диадинамотерапия, интерференцтерапия, местная дарсонвализация.

Анальгетические методы

СУФ-облучение. Облучение болевой зоны в эритемных дозах приводит к созданию продуктов фотодеструкции, которые вызывают образование иммуноглобулинов А, М, Е и других соединений, регулирующих тонус и проницаемость сосудов кожи. Вследствие этого в прилежащих слоях кожи и сосудах происходит образование биологически активных веществ и вазоактивных медиаторов, которые активируют ионные каналы нейтрофилов и лимфоцитов, а также промежуточные звенья обмена азота, существенно увеличивают тонус сосудов и локальный кровоток в пораженном суставе. Это приводит к формированию эритемы, нарастанию периневрального отека и компрессии нервных проводников. Возникающий в области облучения парабиоз кожных афферентов распространяется по всему волокну и блокирует импульсацию из болевого очага. Активация продуктами фотодеструкции механосенсорного поля кожи вызывает интенсивный поток афферентной импульсации в ЦНС, который ослабляет центральное внутреннее торможение и делокализует болевую доминанту. Облучение области пораженного сустава начинают с 6—8 биодоз (на стопы, голеностопный сустав), на тазобедренные, коленные, плечевые, локтевые, лучезапястные — с 5—6 биодоз. Через 1—2 дня дозу увеличивают на 1—2 биодозы. Курс 4—6 облучений.

Противовоспалительные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия. Электрическое поле УВЧ способствует ограничению воспалительного процесса за счет активации фагоцитов и фибробластов. Слаботепловые дозы приводят к уменьшению инфильтрации в суставе. Высокочастотное электрическое поле снижает повышенную проницаемость капилляров микроциркуляторного русла и тормозит выход из них базофилов. За счет ориентационных смещений биологических молекул в электрическом поле УВЧ подавляется образование свободных радикалов, стабилизируется фосфолипидный цитоскелет эозинофилов и лаброцитов, ограничивается выход из лизосом медиаторов воспаления. Под воздействием импульсного поля УВЧ активируются метаболические реакции в клетках, усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов и ускоряются пролиферативные процессы в воспаленном суставе. Импульсное электрическое поле УВЧ, особенно в комплексе с внутрисуставными инъекциями гидрокортизона, не только дает высокую эффективность, но и вызывает у больных длительную ремиссию. Применяют метод местно на суставы при I—II стадиях заболевания, наличии реактивного синовита. Для проведения процедур используют электромагнитные колебания частотой 27,12 и 40,68 МГц, что соответствует длине волны 11,05 м. Методика поперечная, мощность 20—30 Вт, доза слаботепловая, продолжительность 5—12 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Высокоинтенсивная сантиметроволновая терапия. Сантиметровые волны высокой интенсивности оказывают на артикулярные и периартикулярные ткани выраженное тепловое воздействие. За счет увеличения скорости кровотока, количества функционирующих капилляров и расширения мелких сосудов усиливаются регионарная гемодинамика и лимфоотток, процессы диффузии и проницаемость. Эти процессы способствуют рассасыванию продуктов аутолиза клеток из воспалительного очага, активируют катаболические процессы в облучаемых тканях сустава. Это улучшает кровоснабжение хряща, рассасывает очаг экссудации в синовиаль-

ных оболочках. Высокоинтенсивная СМВ-терапия проводится на область пораженных суставов в начальных стадиях ДОА при слабо выраженных явлениях синовита для активизации метаболизма и микроциркуляции в тканях сустава. Используют электромагнитные волны сантиметрового диапазона (частота 2450 МГц) по дистантной методике, мощность 40—60 Вт, доза среднетепловая; ежедневно или через день, по 15—20 мин; курс лечения 12—15 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. В результате фотоинактивации кожных афферентов лазерное излучение угнетает тактильную чувствительность в зоне облучения. Уменьшение импульсной активности нервных окончаний С-афферентов приводит к снижению болевой чувствительности, а также возбудимости проводящих нервных волокон. При дегенеративных заболеваниях позвоночника применение лазерного излучения снижает повышенную возбудимость рецепторного аппарата, ликвидирует патологическую доминанту в ЦНС, улучшает перивральное кровообращение, нормализует функциональную лабильность нервных стволов, что приводит к обезболивающему эффекту.

Облучению подвергаются паравертебральные зоны в области пораженных корешков. Выходная мощность инфракрасного излучения — 30 мВт (на шейный отдел), 60 мВт (на грудной отдел) и 100 мВт (на поясничный отдел). Частота модуляции 100 Гц, но начиная с 4—5-й процедуры ее снижают до 10 Гц. На каждую паравертебральную точку воздействуют по 2 мин, общая продолжительность 8—10 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия. В результате равномерного локального нагрева облучаемых тканей сустава на 2—4 °С, на глубину 8—12 см и повышения температуры тела больного на 0,3—0,9 °С в области воспаления повышается дисперсность продуктов аутолиза клеток и увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов, что способствует дегидратации и рассасыванию воспалительного очага пораженного сустава. В очаге воспаления активируются фибробласты и макрофаги, что вызывает стимуляцию клеточного иммунитета и регенерацию в зоне повреждения, а также уменьшение дегенеративно-дистрофических процессов в тканях сустава. При повышении температуры тканей в зоне воздействия происходит расширение капилляров, артериол и венул, увеличивается число функционирующих сосудов мышечного типа с усилением кровотока в них. Формируются артериальные коллатерали и возрастает число анастомозов в микроциркуляторном русле. Проницаемость гистогематического барьера повышается, что приводит к активации тканевого дыхания и увеличению скорости лимфоперфузии и улучшению питания хряща, оказывает рассасывающее действие на экссудацию при синовите, влияет на периартикулярные пролиферативные процессы.

Высокоинтенсивную высокочастотную магнитотерапию назначают больным с ДОА I и II стадии, при незначительных явлениях или отсутствии вторичного синовита с болевым синдромом и периартикулярными изменениями. Используются электромагнитные поля высокой и ультравысокой частоты (13,56, 27,12, 40,68 МГц) и высокой интенсивности (от 20 Вт). Доза тепловая, по 15 мин, ежедневно; курс 12 процедур.

Фибромодулирующие методы

Ультразвуковая терапия приводит к улучшению метаболизма и кровообращения в суставах и периартикулярных тканях, снятию напряжения в мышцах конечностей, повышению их трофики и силы, рассасыванию экссудата в суставах, уменьшению боли и скованности движений. Ультразву-

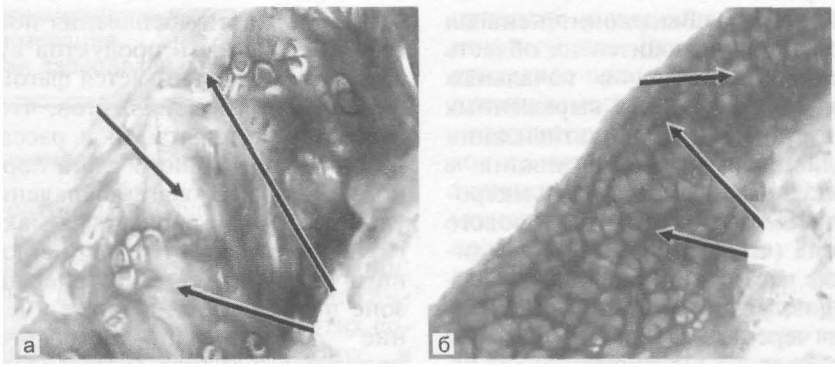


Рис. 5.1. Хрящ у больного с остеоартрозом коленного сустава до (а) и после (б) ультрафонофореза гидрокортизона.

ковые колебания повышают активность лизосомальных ферментов клеток, что приводит к очищению воспалительного очага от клеточного детрита и патогенной микрофлоры. Местное расширение сосудов микроциркуляторного русла приводит к увеличению объемного кровотока в слабоваскуляризованных тканях в 2—3 раза, повышению степени их оксигенации и интенсивности метаболизма. Активация ультразвуковыми колебаниями мембранных энзимов и деполимеризация гиалуроновой кислоты приводят к рассасыванию отеков в пораженных суставах или их уменьшению, снижению компрессии ноцицептивных нервных проводников в зоне воздействия. Ультразвук избирательно усиливает кровоток и повышает температуру на один градус на границе разнородных артикулярных тканей. В результате увеличивается их эластичность, нагревание тканей сустава уменьшает проводимость термомеханочувствительных структур сухожилий и связок, что приводит к ослаблению болей в суставах и уменьшению мышечного спазма. Ультрафонофорез гидрокортизона стимулирует репаративную регенерацию хондроцитов (рис. 5.1). Чаще используют ультразвук малой (0,05—0,4 Вт/см^2) и средней (0,5—0,7 Вт/см^2) интенсивности. Частота 880 кГц. При стабильном озвучивании доза не должна превышать 0,3 Вт/см^2, а при воздействии через воду интенсивность увеличивается в 1,5—2 раза. Режим постоянный или импульсный (длительность импульса 4 или 10 мс). Методика контактная, лабильная, по 10—12 мин, ежедневно, курс 10—12 процедур.

Сероводородные ванны. У больных с деформирующим остеоартрозом бальнеотерапия весьма эффективна. Метаболический эффект оказывают сероводородные ванны. Сульфидные воды повышают клеточный метаболизм. Под влиянием сульфидных ванн уменьшается выведение оксипролина с мочой, снижается содержание гексозаминов и повышается активность кислой фосфатазы в сыворотке крови, что косвенно свидетельствует об улучшении обмена коллагеновых фибрилл и основного межуточного вещества соединительной, костно-хрящевой тканей и других элементов сустава. Во время приема сульфидных ванн присутствующий в воде свободный сероводород диссоциирует на ионы водорода, гидросульфит иона и серу. Сероводород за счет активизации полиморфно-клеточных мононуклеаров стимулирует репаративную регенерацию и упорядочивает структуру коллагеновых волокон в рубцах. Кроме того, ионы серы стимулируют митотическую активность гепатоцитов и

инактивацию токсинов микросомальной фракцией цитохромов Р450, что приводит к усилению синтеза белков и гликопротеидов. Свободная сера и ее соединения (сульфиды) блокируют цитрохромоксидазу, липазу, тормозят клеточное дыхание, пентозный цикл и синтез липопротеидов низкой плотности, обладающих выраженным атерогенным действием. Сульфиды, включаясь в метаболизм мукополисахаридов, утилизируют хондроитинсерную кислоту. Сероводород вызывает накопление биологически активных веществ и медиаторов в поверхностных тканях. Начальный кратковременный спазм сосудов сменяется их продолжительным расширением. Импульсная активность нервных проводников кожи к концу процедуры понижается, что приводит к уменьшению болевой и тактильной чувствительности. Таким образом, сероводородные ванны улучшают кровообращение и трофические процессы в тканях суставов, способствуют росту и нормальному функционированию синовиальных ворсинок, секретирующих синовиальную жидкость, положительно влияют на состояние мышечной системы. Сероводородные ванны (при отсутствии поражений почек) назначают с концентрацией сероводорода 50—150 мг/л, по 8—15 мин, при температуре воды 34—36 °С, через день; курс 10—14 процедур.

Радоновые ванны оказывают положительное влияние на миокард через стимулирование адаптационно-трофической функции симпатико-адреналовой системы. Ванны вызывают увеличение проницаемости стенок сосудов и усиление миграции полиморфно-ядерных лейкоцитов в очаг воспаления с выбросом ими коллагеназы и других ферментов, что определяет ее целесообразность при гипореактивности. Это приводит к активации коллагеназы, способствующей рассасыванию очагов склероза в синовиальной оболочке. Альфа-излучение радона снижает проводимость немиелинизированных нервных проводников, что приводит к уменьшению болевой чувствительности. Радоновые ванны вызывают кратковременный спазм, а затем продолжительное расширение артериол и незначительное снижение венулярного оттока, в результате чего наступает гиперемия кожи. Наступающее под влиянием радоновых ванн улучшение кровообращения, микроциркуляции в синовии и метафизе костей повышает метаболизм в эпифизарном хряще и устраняет гипоксию и нарушенный метаболизм, которые развились в хондроцитах и соединительнотканном ретикулуме. Вследствие этого повышается сопротивляемость хряща, улучшается его функция, а также жизнедеятельность всего сустава, уменьшается воспалительная реакция синовиальной оболочки. Радоновые ванны (1,5 кБк/л) у больных с ДОА вызывают выраженное снижение активности кислых гидролаз и протеогликаноподобных соединений в сыворотке крови, способствуют уменьшению деструктивных явлений в эпифизарном хряще и повышению неспецифической резистентности организма. Радоновые ванны применяют при концентрации радона 1,5—3,0 кБк/л. Температура воды в ванне должна быть 36—37 °С, время процедуры 12—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 ванн.

Пелоидотерапия. Лечебная грязь стимулирует анаболические и тормозит катаболические процессы в тканях суставов, улучшает снабжение хряща питательными и энергетическими веществами. Лечебное действие грязи обусловлено повышением уровня стероидообразования и активности симпатико-адреналовой системы, оказывающей нормализующее влияние на иммунную реактивность организма (назначают при гипореактивности для оптимизации гормонального фона), его адаптивные возможности и нейротрофические процессы. Изменения клинического течения ДОА сопровождаются снижением экскреции с мочой оксипроли-

на, содержания в сыворотке крови гексозаминов и активности кислой фосфатазы, что косвенно свидетельствует об улучшении обмена коллагеновых фибрилл и основного межуточного вещества соединительной ткани костно-хрящевой системы и других элементов суставов. Грязелечение, усиливая процессы обмена тиамина и его коферментной формы, существенно повышает потребность организма больного в этом витамине, поэтому во время лечения пелоидами больного с деформирующим остеоартрозом целесообразно назначать кокарбоксилазу, так как при этой патологии отмечаются глубокие нарушения метаболизма тиамина. Хорошие результаты дают комбинированные методы пелоидотерапии с индуктотермией на уровне T_X—L_I (по 8—10 мин через день, интенсивность воздействия 180—200 мА). В этих случаях пелоид накладывают спустя 3—4 ч после физиотерапевтической процедуры.

При поражении суставов рук грязевые аппликации осуществляют на воротниковую зону, а при вовлечении ног — на поясничный отдел позвоночника по сегментарно-рефлекторной методике. Температура грязи должна быть 42—44 °С, продолжительность проводимых через день или с перерывом на третий день процедур от 15—20 мин (сульфидная грязь) до 25—30 мин (сапропелевая и торфяная); курс 12—18 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. Инфракрасное лазерное излучение избирательно поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода, индуцирует репаративную регенерацию тканей и усиливает их метаболизм. При инфракрасном лазерном облучении пограничных с очагом воспаления тканей происходит стимуляция фибробластов. Образующиеся при поглощении энергии лазерного излучения продукты денатурации белков, аминокислот пигментов и соединительной ткани действуют как эндогенные индукторы репаративных и трофических процессов в тканях, активируют созревание грануляционной ткани на облучаемой поверхности. Используют инфракрасное излучение (λ = 0,89 мкм), мощность до 10 Вт, частота 50 Гц), в течение 8—10 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Трофостимулирующие методы

Диадинамотерапия. При совпадении частот модуляции и следования потенциалов действия по нервным волокнам В-типа однополупериодный волновой (ОВ) ток ритмически возбуждает и активирует трофические влияния симпатической нервной системы и местные защитные гуморальные механизмы. За счет сокращения под действием диадинамического тока миофибрилл скелетных мышц и гладких мышц сосудов усиливается кровоток, а также увеличивается количество активных анастомозов и коллатералей, что улучшает гемодинамику, трофику, обменные процессы в суставе. Воздействуют токами ДН 1 мин, ОВ 6 мин (3 мин — в прямой полярности, 3 мин — в обратной), ОР 2—3 мин, сила тока — до выраженной вибрации, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Амплипульстерапия стимулирует периферическое кровообращение, улучшает трофику тканей, оказывает аналгезирующее действие, благоприятно влияет на обменные процессы в суставе. Синусоидальные модулированные токи вызывают ритмически упорядоченный поток афферентных сигналов в центральную нервную систему, который подавляет импульсы из болевого очага, они более эффективно, чем ДДТ, блокируют периферические проводники болевой чувствительности, вплоть до их парабиоза, а также эффективно воздействуют на болевые очаги, расположенные в глубоколежащих тканях костно-мышечной системы. Лечение проводят по сегментарной методике. Электроды накладывают при поражении суставов рук на область

C_V—C_{VII} и T_I—T_{IV} (1-е поле) и на область пораженных суставов (2-е поле). Применяют переменный режим, глубина модуляций 50 %, частота 80 Гц, III и IV род работы, по 5 мин каждый, ежедневно; курс 10 процедур.

Интерференцтерапия. Интерференция исходных токов возникает в широкой зоне межэлектродного пространства, что позволяет воздействовать на глубоколежащие ткани на значительной площади. В зависимости от частоты биений интерференционные токи вызывают ритмическое сокращение гладких мышц сосудов, что приводит к усилению их кровоснабжения и лимфооттока. Происходящие при этом изменения в регионарной гемодинамике устраняют тканевую гипоксию и повышают интенсивность тканевого дыхания. Этому способствуют и существенное уменьшение спазма сосудов, усиление венозного оттока, что приводит к снижению отеков и улучшению трофики суставов. Интерференцтерапия эффективна у больных с ДОА, особенно при поражении крупных суставов. В области суставов накладывают две или три пары электродов. Каждую пару размещают поперечно или продольно. Применяют ток постоянной частоты 100 Гц, по 2—3 мин, затем ток ритмической частоты в диапазоне 25—100 Гц, сила тока — до выраженной вибрации. Продолжительность процедуры 10—12 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Местная дарсонвализация. Искровой разряд с несущей частотой 110 кГц вызывает избирательную стимуляцию трофических волокон, которые стимулируют фагоцитоз и выделение БАВ (гепарин, простагландин, цитокины) и медиаторов (гистамин), а также их ингибиторов в подлежащих тканях, которые и активируют трофические процессы в прилежащих тканях сустава. Методика лабильная, мощность средняя, продолжительность процедур 8—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказания: резкое обострение синовита, старческий возраст с выраженными атеросклеротическими поражениями сосудов сердца и мозга.

Санаторно-курортное лечение

Больных с остеоартрозом на почве нарушения обмена веществ и функций желез внутренней секреции с вторичным синовитом и без него направляют на бальнеолечебные и грязелечебные курорты: Евпатория, Сочи, Ессентуки, Пятигорск, Хмельник, Цхалтубо, Мироновка, Джеты-Огуз, Одесса, Бад-Брамбах, Бадгастайн, Баден-Баден, Бад-Кройцнах, Виши, Вулиагмени, Дакс (Серебряный берег), Кайяфа, Калделаш, Колорадо-Спрингс, Лендек-Здруй, Нишка-Баня.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются тяжелые формы поражения костей, суставов с обильным отделяемым, тяжелыми общими явлениями (гектическая температура, резкое истощение) или амилоидозом внутренних органов и тяжелые деформации суставов с вторичным синовитом при потере возможности самостоятельного передвижения.

Улучшение состояния больных остеоартрозом сопровождается уменьшением болевого синдрома, деформации суставов, скованности, гипертонуса мышц и нарастанием силы мышц на 25 %, снижением потливости, улучшением психического состояния.

Значительное улучшение констатируют при стойком улучшении походки, уменьшении болевого синдрома (более 6—9 мес), скованности, стойком уменьшении гипертонуса мышц, нормализации температурной реакции, замедлении СОЭ, возрастании двигательной активности. Об ухудшении состояния свидетельствуют нарастание болевого синдрома, скованности, гипертонуса мышц, деформации

сустава, ухудшение походки, снижение мышечной силы, наличие выраженной болезненности при пальпации позвоночника, нарастание потливости, ухудшение психического состояния, снижение температуры на 0,5 °С, повышение СОЭ, увеличение лейкоцитурии, снижение двигательной активности, массы тела.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития дегенеративных изменений в суставном хряще (фибромодулирующие методы). Вторичная профилактика заключается в предупреждении локомоторной дисфункции (методы коррекции локомоторной дисфункции), восстановлении нарушений обмена и активности хондроцитов (трофостимулирующие методы).

5.2. ПОДАГРА

Подагра — гетерогенное по происхождению заболевание суставов и почек, связанное с нарушением мочекислого обмена, накоплением в крови мочевой кислоты и отложением в тканях кристаллов натриевой соли, уратов, что клинически проявляется рецидивирующим острым артритом и образованием подагрических узлов (тофусов).

Болезнь названа «подагрой» из-за поражения большого пальца ноги. Подагра относится к болезням «ошибок метаболизма» и микрокристаллическим артропатиям, связана с почти постоянной гиперурикемией — повышением содержания в сыворотке крови мочевой кислоты (более 0,25—0,32 ммоль/л) и выпадением микрокристаллов мочевой кислоты в ткани сустава, почки, сосудистую стенку, реже — в сердце, глаза. Гиперурикемия может быть следствием ряда причин: либо избыточного образования уратов (метаболический, или продукционный, тип), либо недостаточности выведения их почками (почечный, или ретенционный, тип), либо результатом того и другого (смешанный тип). Это первичная — наследственная подагра.

Переедание и неумеренное потребление алкоголя способствуют гиперурикемии, так как жирная пища и алкоголь блокируют почечную экскрецию мочевой кислоты, вызывая накопление последней в крови. Способствуют гиперурикемии склерозирование сосудов почек при гипертонической болезни, а также стрессовые ситуации, дегидратация. Все эти моменты увеличивают концентрацию мочевой кислоты в крови при первичной подагре. Вторичная, симптоматическая подагра встречается в 5—8 % случаев и развивается при болезнях крови со значительным распадом ядерных клеток — гемолитической анемии, гемоглобинопатиях. Вторичную подагру наблюдают при лечении гемобластозов цитостатиками, злокачественных новообразований — лучевой и химиотерапией. Возникает вторичная подагра при обширном псориазе с разрушением большого количества клеток. Симптоматическую подагру выявляют при длительном приеме никотиновой кислоты, салицилатов, тиазидовых диуретиков, при сахарном диабете с частым кетоацидозом, интоксикации свинцом. Наиболее частой причиной вторичной подагры являются болезни почек с почечной недостаточностью. Можно выделить три фазы патогенеза: гиперурикемия и накопление уратов в организме, отложение уратов в тканях, острое подагрическое воспаление.

Ураты откладываются в суставах, бурсах, во влагалищах сухожилий, коже, почках, вызывая морфологические изменения в этих тканях, а мочевая кислота выпадает в синовиальной жидкости в виде кристаллов с последующим проникновением их в хрящ, синовиальную оболочку, в субхондроидальную кость, где, образуя

тофусы, определяет округлые дефекты в кости (пробойники). Возникают припухлость, яркая гиперемия с последующим шелушением I плюснефалангового сустава и даже всей стопы. Местная температура повышена. Локальное воспаление сопровождается общей реакцией организма больного — ознобом, повышением температуры и резким сдвигом острофазовых показателей, лейкоцитозом, нейтрофилезом, повышением СОЭ. Острый приступ подагры развивается в первый день болезни, обычно ночью. Мучительный период стихает через 2, максимум через 5—7 дней, а на месте воспаления могут остаться плотные, возвышающиеся над поверхностью кожи подагрические узелки — тофусы. Последующие приступы возникают через разные интервалы времени, захватывая все новые суставы ног и рук.

У мужчин происходит снижение тестостерона, эстрадиола и гонадотропина в крови. У них чаще смешанный тип гиперурикемии, преобладают протеинурический и гипертензивный варианты нефропатий, уратурия, двусторонний гидронефроз, кисты почек, нередко развитие нефротического синдрома. У женщин, напротив, преобладает метаболический тип гиперурикемии. Приступы артрита имеют более стертую клиническую картину и помимо I плюснефалангового сустава часто поражаются суставы рук, преобладают латентные формы, нефропатии и часто оксалатурия. Отложения кальция в суставах и периартикулярных тканях, подагрические пороки сердца отсутствуют. Тофусы у женщин встречаются гораздо реже, что затрудняет диагностику подагры.

Основные синдромы: метаболические нарушения, воспалительные изменения, болевой. Назначают комплексное лечение, которое включает нормализацию пуринового обмена, купирование острого приступа подагрического артрита, лечение хронического полиартрита (восстановление функции пораженного сустава).

Нормализация пуринового обмена осуществляется с помощью системы мероприятий, в число которых входят нормализация питания, ликвидация факторов, способствующих гиперурикемии, длительный прием медикаментов, направленных на снижение синтеза мочевой кислоты в организме и повышенному выведению ее почками. Тучным больным необходимо похудеть, так как ожирение закономерно сочетается с увеличением продукции уратов и одновременным снижением их выделения почками. Обязательно запрещение алкоголя, который при частом приеме вызывает гиперурикемию. Полагают, что молочная кислота, являющаяся конечным продуктом метаболизма этилового спирта, замедляет выделение уратов почками.

Лечение больных подагрой включает диету № 6. Необходимо ограничить употребление продуктов, богатых пуринами, — мяса, рыбы, печени, почек, бобовых — и принимать много жидкости — более 1,5 л в сутки, противовоспалительные препараты, анальгетики в острый период, пиразолоновые препараты — бутадион, реоперин, пиразолидин, анальгин, индометацин. Салицилаты и кортикостероиды применять нецелесообразно, так как они способствуют накоплению мочевой кислоты в организме. Наряду с этим назначают урикозурические средства, повышающие выделение мочевой кислоты почками (уродан, этамид, антуран), и урикодепрессивные средства, тормозящие образование мочевой кислоты в крови (аллопуринол).

Физические методы лечения применяют с целью купирования болей (анальгетические методы), уменьшения воспалительных явлений в суставах (противовоспалительные методы), коррекции деформаций в суставах и нарушений пуринового обмена в суставах (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения больных с подагрой

Анальгетический метод: СУФ-облучение в эритемных дозах[1].

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, сантиметроволновая терапия[1], высокочастотная магнитотерапия, ДМВ-терапия на надпочечники.

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, пелоидотерапия, радоновые ванны, сероводородные ванны, инфракрасная лазеротерапия[1], питьевые минеральные воды.

Противовоспалительные методы

Высокочастотная магнитотерапия. Вихревые токи преобразуют энергию электромагнитного поля в тепловую, что приводит к локальному нагреву облучаемых тканей на глубину 8—12 см, а также повышению температуры тела больного на 0,9 °С. Это приводит к повышению дисперсности продуктов аутолиза в области воспаления и увеличению фагоцитарной активности лейкоцитов, что способствует дегидратации и рассасыванию воспалительного очага. В результате увеличенной выработки эндогенного тепла в этих тканях усиливается кровоснабжение и увеличивается приток крови к тканям сустава, улучшается лимфоотток, повышается диффузия и проницаемость, что ведет к улучшению питания хряща, оказывает рассасывающее действие на экссудацию при синовите, а также влияет на периартикулярные пролиферативные процессы. Для проведения процедур используют электромагнитные колебания частотой 13,56 МГц (длина волны 22,13 м). Доза среднетепловая, по 20—30 мин, ежедневно; курс 12 процедур.

Низкоинтенсивная ДМВ-терапия. Воздействуют на область проекции надпочечников. Электромагнитные волны низкой интенсивности избирательно поглощаются дипольными молекулами связанной воды, боковыми группами белков и гликолипидов плазмолеммы. Они активируют выброс в кровь глюкокортикоидов, уменьшая воспалительные явления в суставах, и тормозят дифференцировку соединительной ткани. Для дециметроволновой терапии используют электромагнитные колебания частотой 460 МГц (длина волны 65 см), доза слаботепловая по 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Фибромодулирующие методы

Питьевые минеральные воды. Используют маломинерализованные щелочные гидрокарбонатно-натриевые воды, которые способствуют ощелачиванию мочи. Гидрокарбонатный ион (HCO_3) нейтрализует желудочное содержимое, что сопровождается рефлекторным повышением секреции тонкого кишечника, поджелудочной железы и печени, повышением интрадуоденального pH на 0,2—0,8. Возникающий обратимый алкалоз тканей тормозит образование мочевой кислоты и ускоряет ее выведение, препятствуя образованию мочекислых солей. В щелочной среде хорошо растворяются ураты и оксалаты. Катионы натрия, попадая в интерстиций и кровь, восстанавливают их осмолярность, которая имеет важное значение в транскапиллярном транспорте питательных веществ и жидкости, распределении и выведении воды из организма почками. Применяются воды: боржом, ессентуки № 17 и 4, железноводская, нафтуся. Минеральную воду принимают 4—6 раз в день с учетом секреторной и моторной функций желудка. Начинают со 100 мл и постепенно увеличивают количество выпитой воды до 200—250 мл. Курс лечения минеральными питьевыми водами на курорте составляет 21—26 дней, в амбулаторных условиях — 28—40 дней.

[1] См. раздел 5.1.

Противопоказания: острый приступ подагрического артрита, подагрическое поражение сосудов, подагрическая почка.

Санаторно-курортное лечение

Больных с подагрой без выраженного приступа подагрического артрита с сопутствующей мочекаменной болезнью без поражения подагрическим процессом почек во внеприступный период направляют на бальнеогрязелечебные курорты: Евпатория, Сочи, Ессентуки, Пятигорск, Аргман, Сураханы, Чимион, Балдоне, Шихово, Одесса, Аньяно-Терме, Бад-Эльстер, Колобжег, Крыница, Нишка-Баня, Фратишкови-Лазне.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению при подагре являются острая и хроническая подагра, наличие подагрической почки, выраженное подагрическое поражение суставов со средней и высокой степенью активности процесса, выраженное экссудативное воспаление в суставах с поражением висцеральных органов, проведение гормональной терапии, сопутствующие заболевания печени, почек и желчевыводящих путей.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на стимуляцию обмена веществ (методы коррекции метаболических нарушений), обмена пуринов и их выделение, рассасывание и отложение уратов в периартикулярных и артикулярных тканях (фибромодулирующие методы).

5.3. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое аутоиммунное воспаление соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Этиология и патогенез ревматоидного артрита до сих пор неизвестны, хотя предполагают следующие этиологические факторы: генетические (у больных с РА установлена наследственная предрасположенность к нарушению иммунологической реактивности) и инфекционные агенты (вирус Эпштейна—Барр). В последние годы обсуждается роль микобактерий в развитии РА. Они экспрессируют стрессорные белки, которые способны вызвать артрит. Факторами риска РА являются возраст старше 45 лет, женский пол, наследственная предрасположенность, сопутствующие заболевания (врожденные дефекты костно-суставной системы, носоглоточная инфекция).

В основе патогенеза РА лежат аутоиммунные процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Один из этиологических факторов вызывает развитие иммунной реакции. Повреждение сустава начинается с воспаления синовиальной оболочки — синовита, приобретающего затем пролиферативный характер с повреждением хряща и костей — паннус. Интенсивность и клинический тип воспалительного процесса определяются генами иммунного ответа.

Повреждение иммунными комплексами тканей сустава ведет к дальнейшему аутоантителообразованию и хронизации воспалительного процесса. В патогенезе РА огромную роль играют цитокины. Они вырабатываются преимущественно клетками иммунной системы, костного мозга, фибробластами, моноцитами, тромбоцитами, макрофагами.

Большое значение в патогенезе РА имеют также эндотелиальные клетки, которые регулируют процессы свертывания крови и агрегации тромбоцитов, сосудистый тонус, иммуновоспалительные реакции, синтезируют цитокины, участвуют во всех фазах острого и хронического воспаления.

Под влиянием аутоиммунного воспалительного процесса формиру-

ется грануляционная ткань, происходящая из воспаленной синовиальной оболочки Она состоит из фибробластов, лимфоцитов, макрофагов и богата сосудами. Паннус проникает в хрящ из синовиальной ткани и разрушает его посредством воздействия ферментов, индуцированных продукцией цитокинов внутри самого паннуса. Постепенно происходит замена хряща грануляционной тканью, он исчезает, и развивается анкилоз. Хроническое воспаление околосуставных тканей, капсулы суставов, связок, сухожилий приводит к деформации суставов, подвывихам, контрактурам.

В настоящее время считают, что аутоиммунные процессы играют ведущую роль на ранних стадиях РА, а на поздних стадиях имеют значение неиммунные механизмы, т.е. способность паннуса к росту, инвазии и разрушению суставного хряща.

Выделяют следующие клинико-анатомические формы РА. *Суставная форма* (наиболее частая) проявляется главным образом характерным прогрессирующим поражением суставов. РА с системными проявлениями — при этой форме, помимо типичного суставного синдрома, отмечается поражение внутренних органов. *Сочетанная форма* включает РА, развивающийся у больных с другими ревматическими заболеваниями, чаще всего деформирующим остеоартрозом или ревматизмом.

Характер заболевания, интенсивность болей при РА во многом зависят от степени активности процесса. В настоящее время она подразделена на 3 степени. Первую (низкую) степень активности диагностируют при непостоянных, возникающих лишь при движении, болях в суставах, сопровождаемых утренней скованностью длительностью не более 1 ч. Экссудативные изменения в суставах отсутствуют или незначительны. Слабо выражены лабораторные показатели воспаления. СОЭ повышена до 20 мм/ч. Умеренная гаммаглобулинемия, ревматоидный фактор может быть выявлен лишь при небольших разведениях (1:3; 1:8). Вторая (средняя) степень активности характеризуется упорными постоянными болями в суставах, сопровождаемыми утренней скованностью. Последняя может уменьшаться к вечеру. В суставах отчетливые экссудативные изменения на фоне пролиферативных процессов. Отмечаются значительные изменения крови. СОЭ повышена до 40 мм/ч, выраженная гаммаглобулинемия (22—23 %). Ревматоидный фактор обнаруживают в крови при большом ее разведении (1:81; 1:64). Третья (высокая) степень активности проявляется интенсивными постоянными болями в суставах, сопровождаемыми скованностью в течение всего дня. Обнаруживают клинические проявления висцеритов (плевриты, миокардиты, невриты). Выраженные экссудативные изменения в суставах и резкая воспалительная реакция крови с высокими титрами РФ. Ремиссию при РА диагностируют при отсутствии болей в суставах и скованности. Движения в суставах ограничены лишь вследствие пролиферативных процессов в суставах и периартикулярных тканях после предшествующих обострений. Лабораторные тесты на воспаление не дают патологических отклонений. По характеру течения РА подразделяют на быстро и медленно прогрессирующий и без заметного прогрессирования. Различают 3 степени функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата: профессиональная способность при I степени ограничена, при II степени — утрачена, при III степени — утрачена способность к самообслуживанию.

Наиболее ранними признаками РА являются утренняя скованность в суставах, опухание суставов продолжительностью более 1,5 мес, симметричность поражения суставов кистей; быстрое развитие атрофии регионарных мышц, наличие подкожных регионарных узелков, увеличение содержания

α- и γ-глобулинов в сыворотке крови, наличие иммуноглобулинов в сыворотке крови, наличие РФ или фагоцитов в сыворотке крови или синовиальной сыворотке, повышенная концентрация цитологических ферментов: кислой фосфатазы в лимфоцитах и щелочной фосфатазы в нейтрофилах, выраженный цитоз в синовиальной жидкости (более 12 000 клеток в 1 мм^3), гистологически выявляемые изменения: усиленная пролиферация кроющих синовиальных клеток, гипертрофия ворсин, очаги некроза.

На более поздних этапах болезни выявляют длительный субфебрилитет, общее похудание, увеличенную СОЭ, рентгенологически обнаруживаемые субхондральный остеопороз, краевую узурацию эпифизов, стойкие воспалительные изменения в суставах с развитием их деформации и контрактур. Сложность и малоизученность механизмов развития РА, участие многих систем в формировании патологического процесса обусловливают трудности в лечении РА.

Основные синдромы: иммунопатологический, воспалительных явлений, болевой.

Лечение больных с РА направлено на выявление и устранение причин, способствующих обострению и прогрессированию заболевания. При этом должны учитываться активность процесса, клиническая форма заболевания, степень нарушения адаптивных систем, сопутствующие заболевания и возраст больного. Больным с РА назначают диету со сбалансированным составом аминокислот, сульфаниламиды продленного действия, нитрофурановые и аминохинолиновые препараты, препараты золота, сульфасалазин, салазопиридазин, метронидазол, интестопан, хинидин, никодин, аскорбиновую кислоту и аскорутин. Назначают также антималярийные препараты, подавляющие высвобождение лизосомальных ферментов, образование супероксидных радикалов, хемотаксис лейкоцитов. В периоды обострения РА проводят лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) — вольтареном (диклофенак натрия), ацетилсалициловой кислотой, капоксеном, пироксикамом. Отечность суставов и их скованность снижают антигистаминными препаратами (димедрол, дипразил, тавегил). Для стимуляции иммунной системы используют антиоксиданты: токоферол, ретинол, рутин, витамин С, а также аминокапроновую кислоту, фитоадаптогены (лимонник, элеутерококк, золотой корень), дибазол, инсулин. Для удаления мелких иммунных комплексов целесообразно использовать иммуноглобулин, гаммаглобулин, сухую плазму.

Физические методы лечения применяют для снижения активности патологического процесса, ослабления и исчезновения в тканях суставов воспалительных явлений (противовоспалительные и репаративно-регенеративные методы), купирования болевого синдрома (анальгетические методы), коррекции иммунной дисфункции (иммуносупрессивные методы), улучшения обмена соединительной ткани и эпифизарного хряща и улучшения локомоторной функции (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения больных ревматоидным артритом

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия на область суставов[1], ДМВ-терапия на область надпочечников[2], ультрафонофорез гидрокортизона.

Анальгетические методы: СУФ-облучение в эритемных дозах[1], транскраниальная электроаналгезия, лекарственный электрофорез анальгетиков.

Иммуносупрессивные методы: аэрокриотерапия, лекарственный электрофорез иммуносупрессантов, азотные ванны, инфракрасная лазеротерапия.

[1] См. раздел 5.1.
[2] См. раздел 5.2.

Фибромодулирующие методы: пелоидотерапия, радоновые ванны, сероводородные ванны[1], йодобромные ванны, вихревые ванны.

Противовоспалительные методы

Ультрафонофорез гидрокортизона. Перемещение в глубь артикулярных тканей лекарственных веществ в поле ультразвуковых волн снижает активность ревматоидного процесса, ослабляет токсико-аллергическое влияние на печень и тем самым улучшает ее функциональное состояние. Фонофорез гидрокортизона при РА уменьшает воспаление в суставах, подавляет иммунопатологические процессы и приводит к ослаблению болей и уменьшению утренней скованности. Восстанавливается нарушенная сосудистая проницаемость, улучшаются белковый обмен и ферментативные процессы. Ультрафонофорез гидрокортизона применяют у больных с минимальной и средней степенью активности воспаления. При стихании активности процесса проводят ультрафонофорез гидрокортизона на суставы. Частота 880 кГц, режим импульсный 4 мс, методика лабильная (ППЭ 0,2—0,4 Вт/см^2), продолжительность 3—5 мин, при затихающем процессе 5—10 мин, через день; курс до 10 процедур.

Анальгетические методы

Транскраниальная электроаналгезия. Импульсные токи возбуждают эндогенную опиоидную систему ствола головного мозга, активируя выделение эндорфина и энкефалина. Они уменьшают афферентный поток от ноцицепторов в стволовые структуры головного мозга, активируя сегментарный воротный механизм управления афферентным потоком из болевого очага. В режиме переменной скважности импульсных сигналов проявляется преимущественно седативный эффект. Воздействие импульсных токов на центральные звенья вазомоторных рефлексов нормализуют системную гемодинамику. Режим постоянной скважности, частота 1000 имп/с, ДПС 25 %, по 15 мин, ежедневно; курс 12 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют лекарственные средства с обезболивающим (анальгетическим) действием. Сочетанное воздействие электрического тока и местных анестетиков уменьшает импульсный поток из болевого очага и вызывает гипалгезию. Применяют 2,5 % раствор анальгина (с катода) или 2—5 % раствор новокаина (с анода); по поперечной или продольной методике, продолжительность 15—20 мин; курс 12—14 процедур.

Иммуносупрессивные методы

Аэрокриотерапия. При общем воздействии холода у больных наступает кратковременный реактивный спазм поверхностных сосудов с последующей постреактивной гиперемией и компенсаторным повышением температуры кожных покровов в течение 1,5 ч. После процедуры у больных происходит стойкое торможение иммунного ответа, уменьшается инфильтрация тканей наряду с активацией пролиферации и репаративной регенерации (рис. 5.2). Аэрокриотерапия способствует устранению боли, уменьшению воспалительного отека и ликвидации мышечного спазма. Метод используют в остром периоде артрита с выраженным болевым синдромом.

При локальной аэрокриотерапии на пораженный сустав воздействуют струей сухого охлажденного воздуха температурой от −30 до −60 °С сканирующими движениями от периферии к центру. Методика лабильная; продолжительность 3—4 мин; ежедневно; курс 5—15 процедур.

Продолжительность процедуры при общем воздействии составляет от 30 с

[1] См. раздел 5.1.

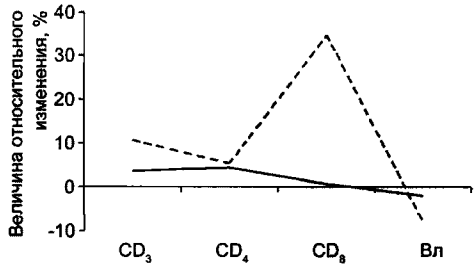


Рис. 5.2. Профили относительного изменения иммунологических показателей больных с РА после медикаментозной (сплошная линия) и после аэрокриотерапии (штриховая линия).

CD_3 — Т-лимфоциты; CD_4 — Т-хелперы; CD_8 — Т-супрессоры, Вл — В-лимфоциты.

до 3 мин. Температура в камере минус 150 °С. Курс 10—15 процедур.

Лекарственный электрофорез. Вводимые в ткани с помощью электрического тока иммуносупрессанты вызывают блокаду интерлейкиновых рецепторов лимфоцитов (преднизолон), или подавляют активность Т-хелперов и способность нейтрофилов перемещаться к выявленным чужеродным веществам — аллергенам (делагил), или разрушают комплексы иммуноглобулинов, вызывающие повреждение суставов при коллагенозах (кризанол). Используют 5 мл 2—5 % раствора делагила, 2 мл 5 % взвеси кризанола и 1 ампулу (30 мг) преднизолона. Сила тока 10 мА, по 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Азотные ванны. Пузырьки азота осаждаются на коже в виде «газового плаща» и снижают тактильную и болевую чувствительность кожи, вызывают кратковременное расширение просвета капилляров, повышают тонус венул. Механическое раздражение кожи приводит к усилению тормозных процессов в коре головного мозга. Азотные ванны уменьшают рефлекторный спазм мышц, улучшают периферический кровоток, активируют обмен веществ. Используют концентрацию азота 0,76—0,82 ммоль/л, температура воды 35—36 °С, по 10—15 мин; курс 12 ванн.

Фибромодулирующие методы

Инфракрасная лазеротерапия. Облучение пораженных суставов инфракрасным лазерным излучением угнетает иммунные процессы в организме, активирует супрессорную функцию Т-лимфоцитов и угнетает синтез иммуноглобулинов. Воздействуют на пораженные суставы инфракрасным излучением (длина волны 0,89 мкм, длительность импульса 100 нс) мощностью до 30 мВт в суммарной поглощенной дозе 0,5 Дж. Общая продолжительность процедур — до 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Йодобромные ванны. Эти ванны хорошо переносят больные с РА. Их можно назначать лицам пожилого и старческого возраста. Они оказывают «мягкое» влияние на нервную, сердечно-сосудистую, эндокринную, симпатико-адреналовую, гипофизарно-надпочечниковую системы. Однократная процедура снижает тонус симпатического и стимулирует тонус парасимпатического отделов нервной системы. Необходимо обратить внимание, что курс йодобромных ванн, назначенных в послеполуденные часы, оказывает благоприятное влияние на суточные ритмы функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Йодобромные ванны увеличивают амплитуду биоритма и приближают его к суточному ритму здорового человека. При назначении этих ванн в утренние часы наблюдается напряжение регулирующих механизмов. Изменение уровня функционирования перечисленных систем у больных с РА отмечается благоприятным сдвигом текущего ревматоидного процесса. Йодобромные ванны назначают больным с РА с минимальной степенью активности или в фазе ремиссии с пролиферативными изменениями в суставах и с системными проявлениями в сочетании с деформирующим остеоартрозом.

Температура воды 35—37 °С, по 10—15 мин, через день или 2 дня подряд с перерывом на третий; курс 15—20 ванн.

Вихревые ванны. Лечебное воздействие на пораженные суставы больного, помещенного в ванну с вихревыми перемещающимися струями теплой воды, обогащенной воздухом. Перемещающиеся потоки воды активируют механорецепторы кожи и проприорецепторы суставов и вызывают нейрорефлекторные реакции. В результате происходит усиление обмена соединительной ткани, микроциркуляции, лимфооттока, снижается тонус вен, отечность и пастозность дистальных отделов конечностей. Температура воды 35—37 °С. Продолжительность процедур, проводимых ежедневно или через день, составляет 10—15 мин; курс 15—20 ванн.

Противопоказаниями к физиотерапии являются РА с системными поражениями (висцеритами), тиреотоксикоз, выраженная вегетососудистая дистония.

Санаторно-курортное лечение

Больных с последствиями перенесенного ревматического полиартрита не ранее 8—10 мес по окончании острых и подострых явлений со стороны сердца и при явлениях сердечной недостаточности не выше I стадии, пациентов с РА преимущественно суставной и комбинированной форм в неактивной фазе, с минимальной и средней активностью процесса при возможности самообслуживания и самостоятельного передвижения направляют на бальнеолечебные курорты с сероводородными азотно-термальными водами, а также грязелечебные курорты: Аньяно-Термеалия, Бад-Эльстер, Нишка-Баня, Фратишкови-Лазне; с сероводородными водами: Нальчик, Пятигорск, Ключи, Ейск, Баден-бай-Вин, Банф; курорты грязевые с хлоридными натриевыми и другими минеральными водами: Евпатория, Жданов, Нальчик, Пятигорск, Саки, Сестрорецк, Старая Русса; курорты с сероводородными водами без грязей: Сочи, Серноводск-Кавказский, Сипяк; курорты с радоновыми водами: Пятигорск, Белокуриха, Цхалтубо, Хмельник; курорты с азотными слабоминерализованными кремнистыми термальными водами: Нальчик, Горячинск, Талая, а также курорты с йодобромными водами: Нальчик, Усть-Качка.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются септические формы РА и системные поражения — висцериты. Если больной закончил курс гормональной терапии по месту жительства, направление его в санаторий рекомендуется не ранее чем через 3—4 мес после курса лечения. Если же больной получает поддерживающие дозы стероидных гормонов, то он может быть направлен на санаторное лечение. Радоновые ванны противопоказаны больным с высокой степенью активности ревматоидного процесса, выраженными экссудативными проявлениями в суставах, с недостаточностью кровообращения выше I стадии, ИБС, стенокардией напряжения IV ФК, лейкопенией, гипотиреозом, плохой переносимостью радоновой минеральной воды, профессиональным контактом с ионизирующими излучениями, доброкачественными опухолями, вегетососудистой дисфункцией.

Улучшение состояния больных на курорте проявляется уменьшением или исчезновением болевого синдрома, улучшением опорной функции (ходьба без трости), возрастанием силы мышц (на 25 % по данным динамометрии), тонуса мышц (на 25 %), увеличением объема движений в суставе на 25 %, уменьшением или исчезновением скованности, чувствительности при пальпации, болевого синдрома на 9—12 мес, увеличением объема движений сустава на четверть от исходного, уменьшением количества воспаленных суставов, отсутствием тенденции к снижению двигательной активности на 6—9 мес. Ухудшение

характеризуется невозможностью передвигаться без дополнительных средств, снижением тонуса и силы мышц, уменьшением амплитуды движений, выраженной болезненностью при пальпации, нарушением формы сустава, увеличением количества воспаленных суставов, нарастанием скованности, припухлости, крепитации.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострений заболевания и дальнейшего прогрессирования поражения суставов (иммуностимулирующие методы), улучшение обмена в соединительной ткани и эпифизарном хряще (фибромодулирующие методы), улучшение локомоторной функции (методы коррекции локомоторной дисфункции).

5.4. БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА

Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Штрюмпелля—Бехтерева—Мари) — хроническое системное воспалительное заболевание позвоночника и периферических (синовиальных) суставов, относящееся к группе серонегативных спондилоартритов.

Этиология и патогенез болезни Бехтерева (ББ) близки к ревматоидному артриту. Существенным в развитии является хроническое воспаление урогенитальных органов, желудочно-кишечного тракта, хронический тонзиллит. Очаги инфекции сенсибилизируют организм, ослабляют иммунную систему, и процесс развивается как аутоиммунное заболевание. В качестве факторов, способствующих возникновению болезни, нередко выступают травма позвоночного столба, контузия спинного мозга, а также переохлаждение. Существенное значение в возникновении заболевания придают наличию у больных с анкилозирующим спондилоартритом и родственников антигена гистосовместимости — HLA.

Повреждение коллагена связано с циркулирующими в крови комплексами антиген — антитело, которые при прохождении через сосудистую стенку задерживаются на базальной мембране клеток, в состав которой входит коллаген. К комплексам антиген — антитело присоединяется комплемент, который вызывает дополнительное повреждение коллагена. Процесс усугубляется тем, что сюда устремляются нейтрофильные гранулоциты и другие клетки воспаления. Фагоцитируя комплексы, они сами после этого часто разрушаются, освобождая свои лизосомальные ферменты. Последние подвергают гидролитическому расщеплению белки, нуклеиновые кислоты и тем самым создают условия для появления новых аутоантигенов. Создается своеобразный порочный круг, объясняющий системность поражения и длительность течения болезни. Нарушаются межклеточные взаимодействия в зоне воспаления. Характерной чертой патологического процесса при ББ является склонность к быстрому окостенению связочного аппарата и фиброзного кольца межпозвоночных дисков, в результате чего позвоночник приобретает форму, похожую на бамбуковую палку. Первичный воспалительный процесс локализован в крестцово-позвоночном сочленении и сопровождается аутоиммунными процессами, сходными с таковыми при РА. Медленно, восходящим путем поражаются суставы поясничного, грудного и шейного отделов позвоночника. В периферических суставах могут развиться синовит, околосуставной отек, фиброз синовиальной оболочки, капсулит со склонностью к оссификации, анкилозированию. У пациентов чаще поражаются хрящ, фиброзная ткань сухожилий и межпозвоночных дисков. Одновременно идет воспаление в прилегающих к этому хрящу надкостнице и кости. Возникает костный дефект

(эрозия) переднего отдела позвоночника с уплотнением окружающей ткани, образованием квадратных позвонков, а из внесуставных поражений чаще встречаются передний увеит, ирит и иридоциклит, реже — кератит.

Клинически ББ проявляется болями в крестцово-подвздошной области и других отделах позвоночника. При поражении грудного отдела отмечаются боли в грудной клетке по типу межреберной невралгии. Постепенно развивается неподвижность позвоночника, нарушаются осанка больного и его походка. Выделяют центральную форму болезни с поражением только позвоночника (кифозная и ригидная), ризомемическую (кроме позвоночника, поражаются плечевые и тазобедренные суставы), периферическую (добавляются коленные, локтевые и голеностопные суставы), скандинавскую (мелкие суставы кистей и стоп) и висцеральную с дополнительным поражением внутренних органов (сердца, сосудов, глаз, почек). По характеру течения ББ подразделяют на медленно прогрессирующую, медленно прогрессирующую с периодами обострения, быстро прогрессирующую формы и септический вариант.

В крови при болезни Бехтерева выявляют повышение СОЭ, которое не коррелирует со степенью активности аутоиммунного процесса и, по-видимому, обусловлено большой концентрацией анормальных глобулинов. В то же время тесты на ревматоидный фактор и антиядерные антитела при данной болезни отрицательны. В большом количестве выявляют С-реактивный белок. По клинико-лабораторным показателям различают три степени активности — низкую, среднюю, высокую. Степень активности зависит от костных разрастаний, деструкции суставных костей, повреждения мышечного аппарата, подвывихов.

Основные синдромы: воспалительных явлений, болевой, стойкой дефигурации и деформации суставов, аллергический. Лечение больных с ББ направлено на санацию очагов инфекции, купирование боли и воспаления суставов, уменьшение их отека и снижение сенсибилизации организма. Для лечения применяют пирозолоновые препараты, индометацин, ибупрофен, вольтарен, кетопрофен, напроксен, ацетилсалициловую кислоту, анальгин, при необходимости — кортикостероиды, в ряде случаев — иммунодепрессанты и цитостатики.

Физические методы лечения применяют для купирования боли (анальгетические методы), явлений воспаления и отека суставов (противовоспалительные методы), усиления обмена соединительной ткани и препятствия развитию оссификации (фибромодулирующие методы), снижения иммунного ответа (иммуносупрессивные методы), уменьшения напряжения скелетных мышц (методы коррекции осанки) и уменьшения или устранения контрактур (дефиброзирующие методы).

Физические методы лечения больных с болезнью Бехтерева

Анальгетические методы: СУФ-облучение в эритемных дозах[1], транскраниальная электроаналгезия, электрофорез анальгетиков[2].

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия на область суставов[1], ДМВ-терапия на область надпочечников, ультрафонофорез гидрокортизона[2].

Фибромодулирующие методы: пелоидотерапия, сероводородные, радоновые ванны[1], йодобромные ванны, вихревые ванны[2], парафинотерапия, озокеритотерапия.

Иммуносупрессивные методы: аэрокриотерапия, лекарственный электрофорез иммуносупрессантов, азотные ванны[2].

[1] См. раздел 5.1.
[2] См. раздел 5.3.

Методы коррекции осанки: ауторекли-нация позвоночника, тракционная терапия, подводное вытяжение позвоночника, статическая релаксация позвоночника, массаж.

Дефиброзирующие методы: лекарственный электрофорез (ультрафонофорез) дефиброзирующих препаратов.

Фибромодулирующие методы

Парафинотерапия. При аппликации нагретого (до 55—65 °С) парафина происходит передача тепла подлежащим тканям. В связи с этим повышается регионарная температура тканей, расширяются сосуды микроциркуляторного русла, усиливается местный кровоток кожи. Гиперемия кожи усиливает метаболизм в подлежащих тканях, а также ускоряет рассасывание инфильтратов и репаративную регенерацию в очаге воспаления. В области аппликации парафина уменьшается спазм скелетных мышц и компрессия ноцицептивных проводников, что приводит к уменьшению болевых ощущений. Применяют при выраженных пролиферативных изменениях в периартикулярных тканях, хроническом течении болезни, минимальной активности. Продолжительность процедур 30—60 мин; курс 12— 15 процедур.

Озокеритотерапия. При аппликации нагретого (до 50 °С) озокерита содержащиеся в нем химические вещества стимулируют пролиферацию, дифференцировку клеток эпидермиса и фибробластов, повышают активность эпидермальных макрофагов и Т-хелперов. Озокерит стимулирует неспецифические факторы иммунитета кожи и формирует структурно-упорядоченные эластичные рубцы соединительной ткани. Продолжительность процедур, проводимых через день или 2 дня подряд с перерывом на третий день, по 30—60 мин; курс 12—15 процедур.

Методы коррекции осанки

Ауторекли-нация позвоночника — растяжение позвоночника за счет использования собственной массы тела пациента. Больного укладывают на наклонной плоскости и фиксируют в удобном положении мягкими кольцами за подмышечные впадины. Гравитационное воздействие на позвоночно-двигательные сегменты способствует расслаблению болезненно напряженных мышц, улучшению взаимоотношений в позвоночнике и межпозвоночных суставах. Релаксация позвоночника повышает функциональную подвижность и улучшает микроциркуляцию и метаболизм в его сегментах. Продолжительность проводимых через день процедур 1—60 мин; курс 5—8 процедур.

Тракционная терапия — механическое вытяжение позвоночника, «сухое» вытяжение позвоночника — пассивные и активные вытяжения позвоночника при помощи специальных приспособлений (блоков, колец и поясов). За счет направленных статических нагрузок на позвоночник у больного возникает декомпрессия межпозвоночных дисков, восстанавливается подвижность отдельных позвоночно-двигательных сегментов. Вследствие дозированных механических усилий расслабляются околосуставные мышцы, уменьшается или ликвидируется ущемление менискоидов, а декомпрессия спинномозговых корешков способствует восстановлению их проводимости и восстановлению подвижности позвоночника, снимает спазм мышц спины и ликвидирует анормальную защитную позу. Минимальная сила вытяжения составляет 15 Н, максимальная — 900 Н. Продолжительность проводимых через день процедур тракционной терапии 1—60 мин; курс 5—8 процедур.

Подводное вытяжение позвоночника — механическое вытяжение позвоночника больного, помещенного в общую ванну. Созданный в результате дозированных механических на-

грузок градиент давления вдоль позвоночника приводит к расслаблению околосуставных мышц, декомпрессии межпозвоночных суставов и спинномозговых сегментов. Положительное влияние оказывает сочетанное воздействие механического и термического факторов, в результате которого восстанавливается анатомо-физиологическое взаимоотношение околосуставных тканей, купируются рефлекторные околосуставные миофиксации и восстанавливается подвижность позвоночника. У больного снижается повышенное мышечное напряжение, уменьшается спазм мышц спины и восстанавливается нормальная осанка. У больного, помещенного в теплую ванну, улучшаются васкуляризация и трофика межпозвоночных дисков. Температура воды в ванне 36—38 °С, угол наклона плоскости до 45°. Существует ряд методик вытяжения позвоночника в воде: вертикальное, горизонтальное, при провисании тела, под действием собственной массы тела или груза.

Статическая релаксация позвоночника. Поддержка мышц спины и брюшного пресса путем фиксации пояснично-крестцового отдела позвоночника с помощью противорадикулитного бандажа, который осуществляет локальное механическое воздействие на ограниченные участки тела и мышечные массивы пояснично-крестцового отдела позвоночника. В результате фиксации ограничивается объем движений, предупреждается смещение тел позвонков и выпадение межпозвоночных дисков в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, снижается интенсивность радикулярного синдрома. Снижение повышенного мышечного напряжения приводит к уменьшению спазма мышц спины и восстановлению движений позвоночника в полном объеме. Продолжительность процедуры 8—10 ч, ежедневно или через день; курс 15—20 процедур.

Массаж увеличивает активность в мышцах ключевых ферментов клеточного дыхания, цикла Кребса, а также энзимов утилизации конечных продуктов метаболизма — лактатдегидрогеназы и пируватдегидрогеназы. При контрактурах и анкилозах сила мышц снижена и их тонус значительно изменен. В таких случаях лечебный массаж оказывает положительное действие. Массаж должен проводиться дифференцированно в зависимости от тонуса мышц. Желательно использовать питательные кремы, содержащие йод и мед. Точки прикрепления одной группы мышц сближены, а мышцы-антагонисты перерастянуты. Для мышц, охваченных контрактурой, применяют растирание, разминание и вибрацию. Воздействие на мышцы-антагонисты осуществляют более энергично. Продолжительность массажа одной зоны 10—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Дефиброзирующие методы

Лекарственный электрофорез. Применяют дефиброзирующие препараты. Проникая через неповрежденные кожные покровы, они оказывают противовоспалительное, антисептическое и дефиброзирующее (разрыхляющее соединительную ткань) действие. Для рассасывания рубцов и спаек используют 2—5 % раствор йода, 0,1 г (64 ЕД) лидазы, разведенной в 30 мл подкисленной воды. Лидаза вводится с анода; методика поперечная, сила тока 2—4 мА, продолжительность воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур. Раствор йода вводится с катода; методика поперечная, сила тока 6—8 мА, продолжительность воздействия 30 мин, ежедневно; курс лечения 10 процедур.

Лекарственный ультрафонофорез. Для предотвращения образовавшихся спаек рекомендуется проводить ультрафонофорез лидазы, которая обладает антигиалуронидазным действием, вызывает деполимеризацию гиалуроновой кислоты. Фонофорез

лидазы приводит к размягчению рубцово-измененных мягких тканей. Перед процедурой одну ампулу лидазы (64 ЕД) разводят в 1—2 мл 1 % раствора новокаина. Методика контактная, лабильная, режим импульсный, интенсивность 0,1—0,8 Вт/см^2 (в зависимости от зоны воздействия и стадии патологического процесса), продолжительность озвучивания одного поля 5 мин, общая продолжительность процедуры до 15 мин, ежедневно; курс лечения 10—15 процедур.

Противопоказания: заболевания сердечно-сосудистой системы и почек, тиреотоксикоз, выраженная вегетососудистая дистония, гнойные процессы.

Санаторно-курортное лечение

Больных с анкилозирующим спондилоартритом при условии самостоятельного передвижения больного и активности процесса не выше II степени и воспалительными спондилопатиями направляют на бальнео- и грязелечебные курорты. Рекомендуют курорты с радоновыми (Пятигорск, Белокуриха, Цхалтубо, Хмельник), сульфидными (Пятигорск, Сочи, Мацеста) водами, а также грязевые курорты (Пятигорск, Саки, Аньяно-Терме, Бад-Эльстер, Колобжег, Крыница, Нишка-Баня, Фратишкови-Лазне).

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются тяжелые деформации суставов с вторичным синовитом при потере возможности самостоятельного передвижения.

Улучшение состояния больных наблюдают при уменьшении или исчезновении болевого синдрома, улучшении походки, уменьшении деформации сустава, скованности, гипертонуса мышц и нарастании силы мышц на 25 %, снижении или купировании болей при пальпации позвоночника. Стойкое улучшение констатируют при уменьшении болевого синдрома (6—9 мес), улучшении походки, уменьшении скованности и гипертонуса мышц, отрицательных симптомах Зацепина, Макарова, Кушелевского, нормализации температурной реакции и анализов мочи, замедлении СОЭ и стойком возрастании двигательной активности. Ухудшение состояния больных связано с нарастанием болевого синдрома, скованности, гипертонуса мышц, деформации сустава, ухудшением походки, снижением мышечной силы, наличием выраженной болезненности при пальпации позвоночника, увеличением лейкоцитурии, а также снижением двигательной активности и массы тела.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на стимуляцию иммунитета (иммуностимулирующие методы), повышение функциональных свойств пораженного сустава (фибромодулирующие методы), уменьшение напряжения скелетных мышц (методы коррекции осанки), уменьшение или устранение контрактур (дефиброзирующие методы).

5.5. СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Системная склеродермия (СС) — прогрессирующее заболевание соединительной ткани с изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и распространенными вазоспастическими нарушениями, поражением сосудов по типу облитерирующего эндартериита.

Этиология заболевания окончательно не изучена. Начальными факторами в развитии заболевания могут быть РНК-содержащий вирус или генетический фактор, реализующий свое действие при наличии дополнительных влияний. Провоцирующими факторами могут быть ох-

лаждение, аллергизация, вибрация, нейроэндокринные нарушения, некоторые химические вещества.

В патогенезе общих и местных проявлений системной склеродермии важное значение имеет нарушение микроциркуляции в коже и внутренних органах. Развитию микроциркуляторных нарушений способствует повреждение эндотелия, что сопровождается адгезией и агрегацией тромбоцитов, активацией коагуляции, высвобождением медиаторов воспаления, увеличением проницаемости сосудистой стенки с плазматическим ее пропитыванием и отложением фибрина, сужением просвета. В развитии фиброза не последнюю роль играют цитокины и факторы роста, которые секретируют лимфоциты, моноциты и тромбоциты. Происходит гиперпродукция коллагена и макромолекул основного вещества соединительной ткани с последующим развитием участков фиброза.

Основные синдромы: аллергический, воспалительный, метаболических нарушений соединительной ткани, нарушения микроциркуляции.

Лечение больных склеродермией должно быть комплексным и направленным на подавление активности иммунных и аутоиммунных реакций, интенсивного коллагенообразования, а также на нормализацию функции отдельных наиболее пораженных органов и систем. Медикаментозная терапия включает кортикостероидные, иммунодепрессивные, нестероидные, противовоспалительные средства, а также сосудорасширяющие и другие препараты.

Физические методы лечения у больных склеродермией направлены на снижение иммунного ответа (иммуносупрессивные методы), купирование воспаления (противовоспалительные методы), восстановление обмена соединительной ткани (фибромодулирующие методы) и нарушений микроциркуляции (сосудорасширяющие методы).

Физические методы лечения больных системной склеродермией

Иммуносупрессивные методы: аэрокриотерапия, лекарственный электрофорез иммуносупрессантов, азотные ванны[1].

Противовоспалительные методы: ДМВ-терапия на область надпочечников[2], ультрафонофорез гидрокортизона[1].

Фибромодулирующие методы: пелоидотерапия, сероводородные, радоновые ванны[3].

Сосудорасширяющие методы: парафинотерапия, озокеритотерапия[4].

Противопоказания: острое течение болезни с высокой степенью активности, выраженным поражением сердца, почек, периферической и центральной нервной системы.

Санаторно-курортное лечение

Больных системной склеродермией с подострым и хроническим течением при минимальной активности процесса направляют на бальнеолечебные курорты с сероводородными водами (Ейск, Сергиевские Минеральные Воды, Пятигорск, Сочи, Белокуриха, Трускавец, Бакирово, Горячий Ключ, Новые Ключи, Усть-Качка, Кленовая Гора, Хилово, Аргман, Сураханы, Чимион, Балдоне, Шихово).

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются острое течение процесса, высокая степень активности, выраженные поражения внутренних органов.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на подавление интенсивного коллагенообразования (фибромодулирующие методы), активности иммунных и

[1] См. раздел 5.3.
[2] См. раздел 5.2.
[3] См. раздел 5.1.
[4] См. раздел 5.4.

аутоиммунных реакций (иммуносупрессивные методы), а также на мобилизацию защитных сил организма и закаливание (катаболические методы).

5.6. ИНФЕКЦИОННЫЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АРТРИТЫ

5.6.1. ГОНОРЕЙНЫЙ АРТРИТ

Гонорейный артрит — заболевание, развивающееся у больных гонореей вследствие гематогенной диссеминации инфекции из первичного урогенитального очага.

Развивается чаще у женщин, больных гонореей, проявляется в токсико-аллергической, метастатической и комбинированной формах. Чаще всего поражается синовиальная оболочка суставов. Острая (экссудативная) фаза воспаления проявляется тромбоваскулитами и нарушениями реологии крови, отеком, выпотеванием фибрина, инфильтрацией ткани нейтрофилами и макрофагами, накоплением в полости сустава серозного, серозно-фиброзного, реже гнойного экссудата с воспалительной реакцией околосуставных тканей (синдром воспалительных явлений). Этот синдром является ведущим в течении инфекционных артритов.

При хроническом синовите (в продуктивную фазу) основная роль принадлежит иммунологическим нарушениям, аутоимунным и иммунокомплексным процессам (иммунопатологический аллергический синдром). Причины необычного реагирования иммунокомпетентной системы не могут считаться безусловно установленными.

Предполагается, что этому способствует в ряде случаев унаследованное носительство антигена гистосовместимости HLA-B27. Возможно антигенное родство между HLA и бактериями, не исключается и нарушение регуляции синтеза антител, которое может иметь различное происхождение.

Гонорейный артрит характеризуется резко выраженным болевым синдромом. Воспаление, перешедшее на окружающие мягкие ткани, приводит к изменению формы суставов, атрофии мышц, подвывихам, порочным положениям, ограничению объема движений. Компрессия нервных окончаний приводит к возникновению болевого синдрома. Деструктивные процессы в суставе наблюдаются довольно редко. Без адекватного лечения гонорейный артрит может завершиться анкилозированием сочленения, периартикулярной флегмоной или остеомиелитом.

На первых этапах развития суставного синдрома при гонорее можно высеять из крови гонококк. Когда развивается артрит, гонококки уже выделяются из синовиальной жидкости. Гонорейные инфекционно-аллергические полиартриты могут протекать в острой и хронической форме.

Острый гонорейный серозный полиартрит может начинаться вскоре после полового акта или в более позднее время: появляется сильная боль в суставах, припухлость, повышается температура тела. Возникновение острых форм связано с каким-либо дополнительным воздействием (охлаждение, физическое, половое или психическое перенапряжение, физиотерапевтические процедуры). Не исключена возможность развития хронического гонококкового полиартрита, который протекает более вяло с субфебрильной температурой и очень напоминает ревматоидный полиартрит поражением 2—3 крупных суставов или позвоночного столба с признаками болезни Бехтерева.

Основные синдромы: воспалительный, болевой, суставной (дефигурации суставов).

Лечение больных гонорейным артритом направлено на уменьшение пролиферативных явлений в суставе и периартикулярных тканях, купиро-

вание боли, ослабление мышечных контрактур и предотвращение атрофии мышц, ослабление аллергического воспаления в тканях сустава, сухожилиях, слизистых сумках. Оно включает специфические препараты (антибиотики) и противовоспалительные средства (реопирин, индометацин, бутадион).

Физические методы лечения назначают после стихания острых воспалительных явлений и применяют для снижения активности воспалительного процесса в суставах (противовоспалительные методы), купирования болевого синдрома (анальгетические методы), коррекции иммунной дисфункции (иммуносупрессивные методы), повышения функциональных свойств пораженного сустава (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения больных гонорейным артритом

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1], ДМВ-терапия на область надпочечников, ультрафонофорез гидрокортизона[2], внутриорганный электрофорез антибиотиков, низкочастотная магнитотерапия.

Анальгетические методы: СУФ-облучение в эритемных дозах[1], транскраниальная электроаналгезия[2].

Иммуносупрессивные методы: лекарственный электрофорез иммуносупрессантов[2].

Фибромодулирующие методы: инфракрасная лазеротерапия, пелоидотерапия, радоновые ванны, сероводородные ванны[1], йодобромные ванны[2].

Противовоспалительные методы

Лекарственный электрофорез. Применяют растворы антибиотиков. Под действием постоянного электрического тока в тканях возникают токи проводимости, которые вызывают поляризацию клеточных мембран и улучшают их проницаемость. В тканях интерполярной зоны концентрация антибиотиков повышается в 1,5 раза. Вследствие ионизации растворов антибиотиков в электрическом поле увеличивается их проникающая способность. Внутриорганный электрофорез осуществляют при помощи электродов, которые располагают продольно или поперечно в проекции воспалительного очага. Процедуры проводят через 30 мин после парентерального или через 1—1,5 ч после перорального введения антибиотика. Сила тока до 30 мА, по 25 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. Пространственная неоднородность магнитных полей (наиболее выраженная у бегущих полей) в тканях сустава формирует магнитогидродинамические силы, которые вызывают дополнительное перемещение ионов в клетках. Это существенно снижает свертываемость крови и увеличивает вероятность участия ее форменных элементов в химических реакциях. Пространственно-временна́я неоднородность поля приводит к возникновению разнонаправленных механических моментов во время первой и второй фазы периода колебаний магнитного поля, в результате чего усиливаются конвекционные процессы в клетках, движущихся биологических жидкостях и активируется их метаболизм.

За счет увеличения колебательных движений форменных элементов и белков плазмы крови происходят активация локального кровотока и усиление кровоснабжения различных органов и тканей. Дозирование производят по величине магнитной индукции (15—30 мТл), продолжительность процедуры 15—30 мин, ежедневно или через день; курс 18—20 процедур.

Противопоказания: гнойная экссудация в суставе, выраженные пролиферативные явления.

[1] См. раздел 5.1.
[2] См. раздел 5.3.

Санаторно-курортное лечение

Больных гонорейным артритом после стихания острых воспалительных явлений в суставах, с хроническими бурситами, ахиллодинией, с выраженными пролиферативными изменениями в артикулярных и периартикулярных тканях, мышечными спазмами и контрактурами направляют на бальнео- и грязелечебные курорты с радоновыми водами (Пятигорск, Абано-Терме, Бад-Брамбах, Баден-Баден, Бад-Кройцнах, Банкя, Виши, Вулиагмени, Дакс, Кайяфа, Калделаш, Колорадо-Спрингс), сероводородными водами (Пятигорск, Сочи, Аргман, Сураханы, Чимион, Балдоне, Шихово), на грязелечебные курорты (Пятигорск, Нальчик).

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является острый гонорейный артрит.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение атрофии мышц (трофостимулирующие методы), улучшение функциональной активности пораженного сустава (фибромодулирующие методы).

5.6.2. ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Псориатический артрит (ПА) — хроническое воспалительное заболевание суставов, ассоциированное с псориазом, которое относится к группе серонегативных спондилоартритов.

Заболевают лица более молодого возраста. ПА развивается через 6—8 лет после начала заболевания псориазом. Суставной синдром при псориазе начинается постепенно или остро. В начале заболевания повреждаются суставы стоп, возникают кожная гиперемия над суставами, синдром воспалительных явлений, затем в процесс вовлекаются межфаланговые суставы кистей с беспорядочным смещением осей пальцев рук, обусловленным контрактурами, подвывихами, анкилозами. Характерны псориатические изменения ногтей — исчерченность и изменение цвета, а также аллергический синдром. Первым проявлениям поражения суставов предшествуют повышенная утомляемость, бессонница, боли в мышцах (суставно-мышечный синдром), ухудшение аппетита. Еще одна особенность ПА — поражение небольшого числа суставов и асимметричность процесса.

Рентгенологически специфических изменений не выявляют. Костно-суставной аппарат поражается по типу «обезображивающего» остеоартроза. Основные изменения претерпевают мелкие периферические суставы конечностей, в первую очередь дистальные межфаланговые суставы средних пальцев рук. Суставные щели суживаются, появляются дегенеративно-деструктивные изменения в хрящах, разрушаются эпифизарные поверхности костей (гиперпластический синдром). В тяжелых случаях обширные участки костной ткани подвергаются медленному рассасыванию, могут полностью исчезнуть целые фаланги.

Поражение позвоночника при ПА может ничем не отличаться от такового у больных болезнью Бехтерева, но нет строгой последовательности (снизу вверх) вовлечения разных отделов позвоночного столба и имеется односторонний (асимметричный) сакроилеит. Ограничение движений в позвоночнике при псориатической артропатии менее выражено, чем при болезни Бехтерева. Часто псориатический спондилит протекает бессимптомно. При ПА характерными являются увеличение СОЭ, повышение в крови концентраций С-реактивного белка, серомукоида, мочевой кислоты, α_2- и γ-глобулинов, иммуноглобулинов всех классов (аллергический синдром).

Основные синдромы: воспалительный, болевой, паракератический, суставной.

Лечение больных псориатическим артритом направлено на уменьшение пролиферации синовиальных и периартикулярных тканей, купирование боли, ослабление аллергического компонента воспаления в тканях сустава. Терапия состоит из специфических препаратов (антибиотиков) и противовоспалительных средств (реопирин, индометацин, бутадион).

Физические методы лечения назначают после стихания острых воспалительных явлений и применяют для снижения активности воспалительного процесса в суставах (противовоспалительные методы), купирования болевого синдрома (анальгетические методы), уменьшения паракератических проявлений псориаза (фотосенсибилизирующие методы), коррекции иммунной дисфункции (иммуносупрессивные методы), повышения функциональных свойств пораженного сустава (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения больных псориатическим артритом

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1], ультрафонофорез гидрокортизона[2], низкочастотная магнитотерапия[3], высокочастотная магнитотерапия на область надпочечников.

Анальгетические методы: СУФ-облучение в эритемных дозах[1], транскраниальная электроаналгезия[2].

Фотосенсибилизирующие методы: ПУВА-терапия, ДУФ-облучение, гелиотерапия.

Иммуносупрессивные методы: лекарственный электрофорез иммуносупрессантов[2].

Фибромодулирующие методы: инфракрасная лазеротерапия, пелоидотерапия, радоновые ванны, сероводородные ванны[1], йодобромные ванны[2], ультразвуковая терапия[1], ультрафонофорез пелана.

Противовоспалительные методы

Высокочастотная магнитотерапия. Под влиянием образовавшегося эндогенного тепла улучшается кровообращение в надпочечниках, паравертебральных симпатических узлах, стимулируется их функция, увеличиваются продукция глюкокортикоидов и их поступление в кровь, активируется функция симпатико-адреналовой системы. Все это ведет к увеличению свободных глюкокортикоидов и их поступлению к органам и тканям, уплотнению клеточных мембран и уменьшению проницаемости тканевых структур, повышению резистентности организма, подавлению аутоиммунных процессов. Высокочастотная магнитотерапия на область надпочечников у больных псориатическим артритом назначается при активизации процесса. Воздействие осуществляют индуктором-кабелем (в виде пояса в 2,5 витка) на область проекции надпочечников для стимуляции глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Используют магнитное поле частотой 13,56 и 27,12 МГц, слаботепловую интенсивность с постепенным повышением до тепловой, время воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Фотосенсибилизирующие методы

ПУВА-терапия. При пероральном приеме препаратов фурокумаринового ряда кожа больных сенсибилизируется к ДУФ-излучению, стимулируется синтез меланина. Образовавшиеся

[1] См. раздел 5.1.
[2] См. раздел 5.3.
[3] См. раздел 5.6.1.

[1] См. раздел 5.1.
[2] См. раздел 5.3.

С-4-циклобутанфотоаддитивные соединения подавляют митозы быстроделящихся клеток дермы и дифференцировку базальных слоев эпидермиса. В результате у больных псориазом возникает пигментация и исчезают бляшки на пораженных участках кожи, стимулируется меланогенез, что приводит к активации синтеза адренокортикотропного и меланинстимулирующего гормонов гипофиза, которые регулируют секреторную функцию надпочечников. Продукты фотодеструкции индуцируют пролиферацию В-лимфоцитов и выделение лимфокинов. Экспонирование продуктов фотодеструкции белков приводит к активации гуморального и клеточного иммунного ответа. После курсового лечения происходит полное восстановление структуры кожи. Облучению подвергают часть или все тело больного. Для лечебного воздействия используют длинноволновое ультрафиолетовое излучение (длина волны 320—400 нм) с интенсивностью 0,5—$15 \cdot 10^4$ Дж/м^2. ПУВА-терапию начинают с минимальных субэритемных доз (15—25 кДж/м^2) и через каждую 2—3-ю процедуру увеличивают на 15 кДж/м^2, доводя до 100—150 кДж/м^2, через день; курс 20—25 процедур.

Гелиотерапия. Усиление процессов синтеза меланина и миграции клеток Лангерганса в дерму приводит к компенсаторной активации клеточного и гуморального иммунитета. Происходит стимуляция подкорковых центров, усиливаются высшая нервная деятельность и мозговое кровообращение, повышается тонус мозговых сосудов, что оказывает выраженное нейрорегулирующее действие на внутренние органы и ткани. Фотодеструкция белков в поверхностных слоях кожи активирует синтез урановой кислоты, которая поглощает средневолновые ультрафиолетовые лучи, защищая организм от их проникновения в глубь организма. Меланин в свою очередь предохраняет кожу от дальнейшего распространения инфракрасного излучения. Происходящее в процессе его поглощения усиление теплоотдачи (испарение) препятствует перегреванию организма. Образующиеся в процессе формирования эритемы биологически активные вещества поступают в кровоток и стимулируют клеточное дыхание и репаративную регенерацию различных тканей организма. В процессе курсового воздействия солнечного излучения запуск специфических и неспецифических фотобиологических реакций восстанавливает нормальное соотношение процессов высшей нервной деятельности, что существенно повышает реактивность организма к факторам внешней среды. Процедуры проводят по умеренному и интенсивному режиму (см. приложение 4); курс 12—24 процедуры.

Фибромодулирующие методы

Ультрафонофорез пелана[1] сопровождается снижением выведения с мочой оксипролина, содержания в сыворотке крови гексозаминов и активности кислой фосфатазы, что косвенно свидетельствует об улучшении обмена коллагеновых фибрилл и основного межуточного вещества соединительной ткани костно-хрящевой системы и других элементов сустава. Под влиянием мази уменьшаются боли в суставах, увеличивается мышечная сила, возрастает объем движений. Воздействуют по 5—6 мин на два сустава с интенсивностью 0,4—0,6 Вт/см^2, режим непрерывный или импульсный (в зависимости от выраженности болевого синдрома); курс 15 процедур.

Противопоказания: заболевания почек, наклонность к кровотечению, нарушения сердечного ритма, обширные кожные высыпания, дерматиты.

---

[1] Пелан — смесь пелоидина и ланолина — по 500 г, а также анальгина и вазелина — по 12 г.

Санаторно-курортное лечение

Больных инфекционными артритами определенной этиологии без признаков активности процесса направляют на бальнео- и грязелечебные курорты: Евпатория, Пятигорск, Нальчик, Саки, Старая Русса, Сочи, Белокуриха, Минеральные Воды, Балдоне, Друскининкай, Евпатория, Иссык-Ата, Кемери, Пярну, Саки, Славянск, Сергеевка, Яун, Кирилловка, Гопри, Джалал-Абад, Жданов, Иссык-Кульский курортный район, Куяльницкий курорт, Одесская группа курортов, Моллакара, Нарочь, Лебедевка, Лиепая, Миргород, Феодосия, Хаапсалу, Хаджибейский курорт, Чолпон-Ата, Щучинский курорт, Юрмала, Яныкурган, Аньяно-Терме, Бад-Эльстер, Колобжег, Нишка-Баня, Фратишкови-Лазне.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются острый псориатический артрит, обширные кожные высыпания, дерматиты.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на стимуляцию иммунитета (иммуностимулирующие методы), уменьшение паракератических проявлений псориаза (фотосенсибилизирующие методы), коррекцию иммунной дисфункции (иммуносупрессивные методы), повышение функциональных свойств пораженного сустава (фибромодулирующие методы).

5.7. ОСТЕОХОНДРОЗ

Остеохондроз — тяжелая форма хронического дегенеративного поражения позвоночника. В основе остеохондроза лежит первичная патология пульпозного ядра с последующим вовлечением в процесс тел смежных позвонков, изменения в межпозвоночных суставах и связочном аппарате.

Это полиэтиологическое заболевание с различными причинами (травмы, микротравмы (вынужденное положение, однотипные движения) рассматривается также как аномалия развития (незаращение дужек), аутоиммунный процесс, ревматоидное поражение, сосудистая патология.

Дегенерация межпозвоночного диска начинается с уменьшения гидрофильности пульпозного ядра вследствие снижения количества кислых мукополисахаридов. Это приводит к нарушению амортизации, уменьшению высоты межпозвоночного промежутка, перемещению пульпозного ядра в пределах диска. Уменьшение пространства между выше- и нижележащими позвонками оказывает компрессионное влияние на нервные корешки, что приводит к развитию болевого синдрома.

Вследствие патологической подвижности и постоянной травматизации межпозвоночных сегментов возникают трофические и воспалительные изменения на уровне межпозвоночных отверстий, в спинномозговой оболочке, эпидуральной клетчатке, а также в самом корешке (синдром воспалительных явлений). Разрывы гиалиновой пластинки способствуют проникновению части диска в губчатое вещество тела позвонка, образуя так называемые внутрителовые грыжи диска Под влиянием хронического раздражения возникают разрастания костной ткани позвонка (остеофиты), которые располагаются перпендикулярно оси позвоночника и состоят из компактной кости (синдром метаболических нарушений). Возникновение дистрофических изменений может произойти на различных уровнях позвоночника в зависимости от физического перенапряжения, профессиональной деятельности и т.д.

При всех локализациях процесса наиболее ярко выражен болевой синдром. Основным в синдроме боли является раздражение нервного корешка, наступающее после его

компрессии Ирритативные процессы характеризуются нарушением кровообращения и ликвороциркуляции, отеком (вследствие венозного застоя) и фиброзом соединительнотканных мембран в окружности корешков Такой корешок становится сверхчувствительным к раздражению

При механическом сдавливании или нарушении иннервации могут возникнуть сосудистые нарушения В зависимости от фазы остеохондроза различают раздражение, компрессию и перерыв проводимости корешка Первые два синдрома характеризуются болями, при третьем развивается корешковый паралич

Основные синдромы болевой, воспалительный, стойкой дефигурации межпозвоночных дисков и метаболических нарушений

Лечение больных остеохондрозом направлено на купирование боли и воспаления межпозвоночных суставов и связочного аппарата, уменьшение их отека, восстановление обмена соединительной ткани связочного аппарата, снижение мышечного напряжения (разрыва мышечного констеллята порочного болевого круга), разгрузку позвоночника Медикаментозное лечение включает анальгетики, противовоспалительные (реопирин, пиробутал, бутадион), противоотечные (фуросемид) и седативные (нозепам) препараты

Физические методы лечения являются методами базисной терапии, которая направлена на различные звенья патогенеза заболевания Их применяют для купирования боли (анальгетические методы), явлений воспаления и отека суставов (противовоспалительные методы), усиления обмена соединительной ткани (фибромодулирующие методы), уменьшения напряжения скелетных мышц (методы коррекции осанки), что позволяет снизить рефлекторный мышечный спазм и внутридисковое давление, снизить ирритацию нервных корешков и реактивный отек

Физические методы лечения больных остеохондрозом

Анальгетические методы СУФ-облучение в эритемных дозах, диадинамотерапия, амплипульстерапия, импульсная магнитотерпия

Противовоспалительные методы низкоинтенсивная УВЧ-терапия на область суставов[1], ДМВ-терапия на область надпочечников[2], ультрафонофорез гидрокортизона[3], низкочастотная магнитотерапия[4], красная лазеротерапия, инфракрасная лазеротерапия[1]

Фибромодулирующие методы пелоидотерапия, сероводородные, радоновые ванны[1], йодобромные ванны[3]

Методы коррекции осанки статическая релаксация позвоночника, ауторекли нация позвоночника, тракционная терапия, подводное вытяжение позвоночника, массаж[5]

Анальгетические методы

Диадинамотерапия Диадинамические токи подавляют импульсацию в волокнах болевой чувствительности за счет ритмического возбуждения миелинизированных нервных проводников соматосенсорной системы, принадлежащих АВ-волокнам В результате афферентная импульсация из болевого очага в центральную нервную систему ограничивается, а ритмическое раздражение в коре головного мозга по закону отрицательной обратной индукции вызывает делокализацию болевой доминанты в коре и активирует центры парасимпатической нервной системы При действии на паравертебральные зоны диадинамические токи активируют клетки Реншоу и восстанавливают нарушенную систему спинального торможе-

[1] См раздел 5 1
[2] См раздел 5 2
[3] См раздел 5 3
[4] См раздел 5 6 1
[5] См раздел 5 4

ния. Это приводит к уменьшению повышенного мышечного напряжения, связанного с болевым синдромом. Используют диадинамические токи с частотой 50 и 100 Гц и амплитудой от 2—5 до 15—20 мА, воздействие осуществляют на шейный и грудной отделы последовательно — метод двухтактный, волновой (по 2 мин каждого тока), полярность тока каждую минуту меняют, силу тока доводят до ощущения безболезненной вибрации, прием процедур ежедневно; курс 8—12 процедур.

Амплипульстерапия. Низкочастотные импульсные токи воздействуют на нервные рецепторы и мышечные образования, повышают лабильность нервных волокон и центральных нейронов, что приводит к снижению боли. Синусоидальные модулированные токи вызывают ритмически упорядоченный поток афферентных сигналов в центральную нервную систему, который подавляет электрические импульсы из болевого очага на периферическом, спинальном, супраспинальном и корковом уровнях. Для амплипульстерапии используют переменные синусоидальные токи с частотой 5 кГц, модулированные по частоте в диапазоне 10—150 Гц. Глубина их амплитудной модуляции достигает 100 %. Электроды размещают паравертебрально соответственно очагу поражения. СМТ применяют на шейную область, частота 80—100 Гц, ГМ 50—75 %, на грудную область — 30—50 Гц и 75—100 % соответственно. Применяют 1-й режим, III и IV РР. Частоту и глубину модуляции можно менять в зависимости от характера боли. При остром болевом синдроме частота модуляции 100—120 Гц, глубина модуляции 25—50 %, а при стихании болей частота модуляции снижается до 50—70 Гц, а глубину модуляции повышают до 75—100 %. Продолжительность воздействия каждым РР по 3—5 мин. Силу тока доводят до безболезненной вибрации. Процедуры проводят ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

СУФ-облучение. Применяют эритемные дозы. УФО способствует оптимизации иммунобиологических и окислительно-восстановительных процессов в тканях в результате повышения реактивности организма, активации обмена веществ и воспалительной реакции. УФ-лучи регулируют обмен кальция и витамина D в коже, что имеет значение для больных, получающих глюкокортикоиды, восстанавливается соотношение в крови кальцитонина и паратирина, кальцитонина и кальцитриола. Методика облучений очагово-сегментарная. При локализации болевого синдрома в шейной области используют 1-е поле — заднюю поверхность шеи и верхнюю часть спины до середины лопатки, 2-е поле — надключичная и подключичная области на стороне поражения, 3-е поле — наружная поверхность соответствующего плеча, 4-е поле — наружная поверхность предплечья и тыл кисти.

При локализации болевого синдрома в грудной области производят лечебные воздействия на три поля: 1-е поле — от средней линии позвоночника до задней подмышечной линии, 2-е поле — от задней подмышечной линии до передней, 3-е поле — от передней подмышечной линии до передней срединной. При поясничном болевом синдроме: 1-е поле — пояснично-крестцовая зона, 2-е поле — ягодичная область, 3-е поле — задняя поверхность бедра (подколенная ямка закрывается), 4-е поле — задняя поверхность голени. Площадь каждого поля равна 400—600 $см^2$. После определения индивидуальной чувствительности к УФО на первый тур облучений назначают 2—3 биодозы. Каждый последующий тур интенсивность воздействия увеличивается на 50 %.

Импульсная магнитотерапия. Образуемые магнитными полями вихревые электрические токи значительной плотности возбуждают волокна периферических нервов и ритмические сокращения миофибрилл ске-

летной мускулатуры, активируют локальный кровоток, что приводит к уменьшению отека и удалению из очага воспаления продуктов аутолиза клеток. Улучшение микроциркуляции области воздействия стимулирует репаративную регенерацию поврежденных тканей и их метаболизм. Электроды-индукторы располагают на поверхности кожи в области пораженных мышц. Применяют лабильную методику. Продолжительность процедур, проводимых ежедневно или через день, 5—15 мин; курс 10—12 процедур.

Противовоспалительные методы

Низкочастотная магнитотерапия. Низкочастотное магнитное поле при данном заболевании применяют с целью обезболивания и улучшения трофических процессов. Пространственно-временна́я неоднородность магнитного поля приводит к возникновению разнонаправленных механических моментов во время 1-й и 2-й фаз периода колебания магнитного поля, в результате чего усиливаются конвекционные процессы в клетках, движущихся биологических жидкостях и активируется их метаболизм.

За счет увеличения колебательных движений форменных элементов и белков плазмы крови происходят активация локального кровотока и усиление кровоснабжения органов и тканей. Индукторы располагают на пораженную часть позвоночника с зазором 0,5 см или без него. Используют магнитное поле частотой 50 Гц. Магнитная индукция 17—35 мТл. Режим прерывистый или непрерывный, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 18—20 процедур.

Красная лазеротерапия. Низкоинтенсивное красное излучение активирует биосинтетические и биоэлектрические процессы. Активация фотобиологических процессов в результате поглощения красного лазерного излучения вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла, нормализует локальный кровоток и приводит к дегидратации воспалительного очага. При остеохондрозе шейного отдела позвоночника производится воздействие расфокусированным лазерным излучением на 2 поля паравертебрально на уровне пораженных корешков, а затем на стороне корешкового синдрома на точки Эрба и по ходу вовлеченных в патологический процесс корешков . При остеохондрозе грудного отдела позвоночника осуществляется воздействие на 2 поля паравертебрально и затем на 6—7 полей по ходу пораженных корешков. При остеохондрозе поясничного отдела позвоночника воздействуют на 2 паравертебральные зоны на уровне пораженных корешков и затем на 4 поля по ходу вовлеченных в патологический процесс корешков. Выходная мощность излучения 20—25 мВт, плотность мощности 3—4 мВт/см^2. Общая продолжительность процедур 12—14 мин, на каждое поле по 2 мин; курс 10—15 процедур.

Противопоказания: резко выраженный симпаталгический синдром, резко выраженные корешковые синдромы, выраженная вегетососудистая лабильность.

Санаторно-курортное лечение

Больных с остеохондрозом позвоночника и остеохондропатиями со вторичными неврологическими расстройствами и без них при условии самостоятельного передвижения направляют на бальнео- и грязелечебные курорты: Ейск, Зеленоградск, Карачи, Кашин, Краинка, Красноусольск, Пятигорск, Садгород, Солониха, Светлогорск, Старая Русса, Усолье, Усть-Кут, Анапа, Кемпендяй, Кисегач, Друскининкай, Евпатория, Иссык-Ата, Кемери, Пярну, Саки, Славянск, Куяльницкий курорт, Лиепая, Миргород, Феодосия, Хаджибейский курорт, Юрмала, Бад-Эльстер, Крыница, Фратишкови-Лазне.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются остео-

хондроз с прогрессирующим деформирующим процессом в суставах, спондилез или спондилоартроз при необратимых изменениях в суставах и потере способности к самообслуживанию.

Улучшение состояния больных с остеохондрозом констатируют при уменьшении атрофий и пареза мышц на 25 %, восстановлении тонуса мышц, уменьшении или исчезновении болезненности при пальпации, симптомов натяжения, потливости. О стойком улучшении свидетельствует продолжительное (9—12 мес и более) уменьшение или исчезновение болевого синдрома, нарастание силы и тонуса мышц, исчезновение или уменьшение симптомов натяжения и значимое возрастание двигательной активности. Напротив, об ухудшении состояния больных с остеохондрозом после санаторно-курортного лечения свидетельствуют нарастание болевого синдрома, атрофий и парезов мышц, увеличение деформаций, снижение объема движений, наличие гипертонуса мышц, выраженных симптомов натяжения, кашлевого толчка, болезненности при пальпации, усиление потливости, снижение показателей термометрии, ухудшение показателей реоосциллографии конечностей и снижение двигательной активности.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение резистентности организма (иммуностимулирующие методы), стимуляцию процессов восстановления и уменьшение дистрофических проявлений (методы коррекции метаболических нарушений), улучшение обмена соединительной ткани (фибромодулирующие методы).

Список литературы

Григорьева В.Д. Медицинская реабилитация больных анкилозирующим спондилоартрозом//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — Т. 2. — С. 207—310.

Жулев Н.М. Остеохондроз позвоночника. — СПб., 1999. — 432 с.

Заболотных И.И., Заболотных В.А. Болезни суставов в пожилом возрасте.— СПб., 2000. — 50 с.

Скотт Д.Т. Подагра//Клиническая ревматология. — М., 1990.

Сокрут В.Н., Казаков В.Н., Синяченко О.В. и др. Медицинская реабилитация в артрологии.— Донецк, 2000.— 308 с.

Тесты

1. Физиотерапия противопоказана при:

а) ревматоидном артрите II степени активности, функциональной недостаточности суставов II степени (ФН II);

б) ревматизме, активной форме, активности II степени, без явных сердечных изменений, ревматическом полиартрите, без недостаточности кровообращения;

в) ревматоидном артрите III степени активности, функциональной недостаточности суставов II степени (ФН II);

г) обострении хронического гонорейного артрита коленного сустава в фазе экссудативных изменений средней степени активности воспаления;

д) обострении анкилозирующего спондилоартрита (болезнь Бехтерева) с поражением позвоночника и тазобедренных суставов пролиферативных изменений с активностью I степени.

2. Назначьте оптимальный физический метод при ревматоидном артрите в фазе обострения II степени активности, ФН I степени с выраженным отечным синдромом (локализация воздействия на пораженный сустав):

а) высокоинтенсивная ДМВ-терапия (тепловые дозы);

б) средневолновое ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах;
в) амплипульстерапия;
г) низкочастотная магнитотерапия;
д) ультрафонофорез гидрокортизона.

3. При инфекционном артрите в фазе обострения (активность I степени, ФН I степени) с выраженным болевым ограничением подвижности рационален физический метод (воздействие на пораженный сустав):

а) СМВ-терапия (тепловые дозы);
б) местная дарсонвализация;
в) высокочастотная магнитотерапия;
г) диадинамотерапия;
д) ультрафонофорез анальгина.

4. При ревматоидном артрите в фазе обострения (активность II степени, ФН I степени) показано (воздействие на пораженный сустав):

а) красное лазерное излучение при интенсивности более 100 мВт/см^2 по полям;
б) инфракрасное лазерное излучение при интенсивности более 10 мВт/см^2 по полям;
в) инфракрасное лазерное излучение при интенсивности менее 10 мВт/см^2 по полям;
г) красное лазерное излучение при интенсивности менее 100 мВт/см^2 по полям.

5. При воспалительных заболеваниях суставов в фазе репаративной регенерации эффективны:

а) средневолновое ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах на сустав;
б) УВЧ-терапия на сустав;
в) высокочастотная магнитотерапия на надпочечники;
г) низкоинтенсивная СВЧ-терапия (нетепловые дозы);
д) ультразвуковая терапия суставов.

6. Для усиления противовоспалительного эффекта при инфекционном артрите средней степени активности следует назначить:

а) высокочастотную магнитотерапию;
б) гальванизацию щитовидной железы;
в) высокочастотную магнитотерапию на надпочечники;
г) электрическое поле УВЧ на гипофиз;
д) ДМВ-терапию на солнечное сплетение.

7. Больному ревматоидным артритом (без активности, ФН I степени) при фиброзно-склеротических изменениях в суставах целесообразно назначить:

а) средневолновое ультрафиолетовое облучение в субэритемных дозах на суставы;
б) электрическое поле УВЧ в субтепловых дозах на суставы;
в) пелоидотерапию;
г) электрическое поле УВЧ на надпочечники;
д) амплипульсэлектрофорез ацетилсалициловой кислоты.

8. При анкилозирующем спондилоартрите (болезнь Бехтерева) с минимальной степенью активности при поражении позвоночника и суставов оптимальны:

а) азотные ванны;
б) жемчужные ванны;
в) углекислые ванны;
г) сухие радоновые ванны;
д) радоновые ванны.

9. Ультрафонофорез гидрокортизона на суставы больным ревматоидным артритом с активностью I степени в пролиферативную фазу воспаления показан:

а) сразу после отмены глюкокортикоидов;
б) за неделю до отмены глюкокортикоидов;
в) через 1 мес после отмены глюкокортикоидов;
г) через 3 мес после отмены глюкокортикоидов.

10. На какой стадии деформирующего остеоартроза показана аппаратная физиотерапия:

а) только на I стадии;
б) на I и II стадии;
в) на I—III стадии.

11. Для купирования вторичного синовита при деформирующем остеоартрозе II степени показаны:

а) сероводородные ванны;
б) скипидарные ванны;
в) ультрафонофорез гидрокортизона;
г) диадинамофорез анальгетиков;
д) гальванизация.

12. При деформирующем остеоартрозе показана методика сауны (суховоздушной бани):

а) гипертермическая (больше 90 °С), с длительным пребыванием в парильне и охлаждением в холодном бассейне;
б) гипотермическая (больше 90 °С), с недлительным пребыванием в парильне и охлаждением под теплым душем;
в) при температуре меньше 90 °С, с недлительным пребыванием в парильне и охлаждением в холодном бассейне;
г) при температуре больше 90 °С, с недлительным пребыванием в парильне и охлаждением в холодном бассейне.

13. Высокочастотная магнитотерапия области надпочечников при лечении ревматоидного артрита минимальной активности совместима в один день с:

а) массажем суставов и позвоночника;
б) пелоидотерапией суставов;
в) электрическим полем УВЧ на суставы;
г) ДМВ-терапией надпочечников.

Глава 6 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

6.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) — гетерогенное заболевание, характеризующееся стойкой хронической гипергликемией вследствие абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности, развивающейся в результате воздействия генетических или экзогенных факторов.

В основе болезни лежит абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность. Абсолютная недостаточность обусловлена уменьшением выработки инсулина β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы в результате их дистрофических изменений или некроза под влиянием повреждающих факторов или нарушением синтеза инсулина, приводящим к инкреции гормона со сниженной биологической активностью.

Абсолютной инсулиновой недостаточности способствуют аутоиммунные процессы (нарушение системы иммуногенеза, приводящее к развитию процессов аутоиммуноагрессии с избирательным поражением β-клеток), вирусная инфекция[1], воспалительные заболевания, фиброз или кальциноз поджелудочной железы, циркуляторные изменения (атеросклероз), опухолевые процессы, проявления амилоидоза, гемохроматоза, психическая и физическая травмы, интоксикации, инсоляции, синтез β-клетками аномального инсулина с измененной структурой и активностью.

Иммуновирусная теория СД (риск возникновения заболевания ассоциируется с особенностями генов 6-й хромосомы человека, детерминирующих специфические антигены гистосовместимости, которые являются частью главной системы гистосовместимости человека — антигены HLA, DR-3, DR-4 повышают вероятность возникновения диабета, а антигены HLA, B-7, DR-2 снижают риск возникновения заболевания.

Нарушение целостности β-клеток вирусом или другим повреждающим фактором может стать пусковым сигналом для иммунной аутоагрессии, появления антител к островковым клеткам поджелудочной железы, активированных Т-лимфоцитов, возникновения инсулита (лимфоцитарной инфильтрации островков Лангерганса), прогрессирующей β-клеточной недостаточности с уменьшением инкреции инсулина.

Выделяют 5 стадий ИЗСД: I — генетическая предрасположенность к СД; II — инициации иммунных процессов; III — стадия активных иммунологических процессов, IV — снижение секреции инсулина, стимулированной глюкозой; V — клинически явный СД.

Абсолютная инсулиновая недостаточность является причиной развития сахарного диабета лишь у 10 % больных. В большинстве случаев возникновение заболевания происходит при нормальной и даже повышенной концентрации эндогенного инсулина в крови. Причиной развития обменных нарушений в этих случаях является относительная инсулиновая недостаточность, в основе которой лежит снижение чувствительности ин-

[1] Особое значение имеют панкреатотропные вирусы (вирус краснухи, эпидемического паротита, Коксаки В4), способные вызывать деструкцию β-клеток и обладающие иммунологической толерантностью.

сулинозависимых тканей к действию эндогенного инсулина — тканевая инсулинорезистентность.

Несмотря на роль наследственных факторов (семейных, этнических) в возникновении СД с относительной инсулиновой недостаточностью, генная детерминанта болезни не найдена (локусы 11-й и 19-й хромосом, где находятся гены инсулина и инсулиновых рецепторов).

Тканевой инсулинорезистентности способствуют: ожирение, пожилой возраст, гипергликемия, повышение концентрации контринсулярных гормонов (кортизола, соматотропина, адреналина), приводящих к уменьшению числа и снижению аффинности инсулиновых рецепторов на поверхности клеток, появлению аутоантител к инсулиновым рецепторам. Гипергликемия влечет за собой изменения в белковом и жировом обмене, что сопряжено с множественными нарушениями функционирования центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и т.д., нарушениями трофики органов (дистрофия печени) и снижению иммунитета. Все перечисленные нарушения имеют свой патогенетический путь развития и прогрессирования, однако основой этого поливалентного процесса является патология углеводного обмена. Инсулин образуется из проинсулина путем отщепления от так называемого С-пептида, содержание которого в крови отражает истинную продукцию гормона. Он обеспечивает утилизацию глюкозы клетками тканей, поддерживая уровень ее в крови в пределах 3—6 ммоль/л. Секреция гормона стимулируется гастрином, секретином, холецистокинином, вазоактивным интестинальным полипептидом и тормозится соматостатином, образующимся в D-клетках поджелудочной железы. На чувствительность рецепторов к инсулину влияют соматотропин, кортикостероиды, эстрогены, прогестины, паратгормон. В ответ на снижение утилизации тканями глюкозы возрастает выработка α-клетками поджелудочной железы глюкагона, усиливающего разрушение инсулина.

Вирусная инфекция сопровождается развитием инсулита с последующей деструкцией β-клеток и образованием к ним антител, обнаруживаемых более чем у половины больных СД 1-го типа.

При СД 2-го типа относительная недостаточность инсулина, обусловленная уменьшением числа рецепторов к нему и пострецепторным нарушением обмена глюкозы в результате недостаточности внутриклеточных ферментов, развивается на фоне ненарушенной секреции гормона. Резистентность тканей к инсулину ведет к повышению его секреции — инсулинизму и дальнейшему снижению числа рецепторов. При гиперинсулинизме активизируется липогенез, способствующий ожирению, которое, таким образом, является и фактором риска СД 2-го типа, и ранним его проявлением.

При неадекватной инсулинотерапии у больных с СД 1-го типа возможно формирование тканевой инсулинорезистентности к эндогенному и к экзогенному инсулину. У лиц, страдающих СД 2-го типа, под влиянием метаболических нарушений, хронического панкреатита, атеросклероза происходит деструкция β-клеток, приводящая к снижению продукции эндогенного инсулина.

Вследствие абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности нарушается транспорт глюкозы через клеточную мембрану, что компенсаторно вызывает активацию процессов, мобилизующих дополнительные источники энергии за счет сгорания жиров и белков. В результате активируется гликогенолиз, липолиз, катаболизм белков. В крови повышается концентрация глюкозы, неэстерифицированных жирных кислот, азотистых шлаков. Гипергликемия обусловливает глюкозурию, поли-

урию, дегидратацию. Активация β-окисления жирных кислот приводит к росту содержания в клетках ацетилкоэнзима-А, исходного продукта синтеза ацетона и ацетоуксусной кислоты. Повышение их концентрации чревато развитием метаболического ацидоза и общей интоксикации. Основными факторами, определяющими прогноз у больного, являются выраженность и скорость прогрессирования микроангиопатий (своеобразного системного васкулита, приводящего в конечном итоге к поражению стенок сосудов почек, глаз, сердца, нижних конечностей) и макроангиопатий (атеросклеротического поражения коронарных, мозговых и периферических магистральных артерий).

Основные синдромы: синдром метаболических нарушений, гипергликемический и астенический.

Терапия при сахарном диабете включает приближение пищевого рациона в качественном и количественном отношении к физиологическому и его индивидуализацию в зависимости от массы тела, характера выполняемой работы.

Исключаются легкоусвояемые углеводы. Соотношение жиров, углеводов и белков — 30—35 % : 50—60 % : 10—15 % соответственно. Дробный прием пищи (5—6 раз в сутки, с интервалами не более 3—4 ч), распределение величины порций в зависимости от режима дня и характера медикаментозного лечения, употребление продуктов, богатых пищевой клетчаткой.

Основными медикаментозными средствами лечения ИНСД (при отсутствии эффекта от диеты) являются препараты сульфонилмочевины, которые стимулируют синтез эндогенного инсулина β-клетками и снижают тканевую инсулинорезистентность. Используются в основном препараты второго поколения: глибенкламид, гликлазид, глипизид и гликвидон. Бигуаниды, снижающие тканевую инсулинорезистентность, уменьшающие всасывание углеводов в кишечнике, улучшающие липидный обмен: буформин и метформин.

Ингибиторы α-глюкозидазы щеточной каемки кишечного эпителия, замедляющие расщепление полисахаридов в тонкой кишке и, таким образом, уменьшающие постпрандиальную гипергликемию: акарбоза. Производные бензойной кислоты, замедлящие всасывание глюкозы: репаглипид. Инсулин, который показан при диабетическом кетоацидозе и диабетической коме, ИЗСД (1-й тип), ИНСД с присоединившейся абсолютной инсулиновой недостаточностью («инсулинопотребный» ИНСД), тяжелой травме, инфекции, хирургическом вмешательстве.

Применяют также хирургическое лечение: трансплантацию культур островковых клеток, пересадку поджелудочной железы. Методы иммунологической коррекции — подавление процессов аутоиммуноагрессии в начальной фазе заболевания, когда еще не произошла деструкция большей части β-клеток.

Физические методы лечения больных сахарным диабетом направлены на коррекцию нейрогуморальной дизрегуляции деятельности эндокринной системы (вегетокорригирующие методы), усиление экскреторной функции поджелудочной железы (инсулинстимулирующие методы), коррекцию углеводного и жирового обмена (энзимостимулирующие методы) и купирование астеноневротического состояния (седативные методы).

Физические методы лечения больных сахарным диабетом

Вегетокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, гальванизация головного мозга и сегментарных зон, трансцеребральная УВЧ-терапия, гелиотерапия.

Инсулинстимулирующие методы: питьевое лечение хлоридно-сульфатной натриево-кальциево-магниевой водой.

Энзимостимулирующие методы: кислородные, озоновые, воздушные, контрастные ванны, талассотерапия.

Седативные методы: электросонтерапия, лекарственный электрофорез седативных препаратов, продолжительная аэротерапия.

Вегетокорригирующие методы

Транскраниальная электроаналгезия. Лечебное воздействие импульсными токами на антиноцицептивную систему головного мозга. Используют 2 режима воздействия. При низкочастотном режиме применяют прямоугольные импульсы напряжением до 10 В, частотой 60—100 имп/с и длительностью 3,5—4 мс, следующие пачками по 20—50 имп. При высокочастотном режиме воздействие осуществляют прямоугольными импульсами постоянной и переменной скважности, продолжительностью 0,15—0,5 мс, напряжением до 20 В, следующим с частотой 150—2000 имп/с. Сила импульсного тока не выше 0,3—1 мА. Импульсные токи селективно возбуждают эндогенную опиоидную систему ствола головного мозга. Они активируют сегментарный воротный механизм управления афферентным потоком из болевого очага и обедняют афферентный поток от ноцицепторов в стволовые структуры головного мозга.

На электроды подают прямоугольные импульсы тока длительностью 0,5 мс, несущей частотой 1000 имп/с с соотношением импульсного и постоянного тока 1:2. Амплитуда выходного тока не должна превышать 1 мА. Продолжительность проводимых ежедневно процедур 15 мин (первые 3—4 процедуры), последующих — до 20 мин; курс 7—14 процедур.

Гальванизация головного мозга и сегментарных зон. Лечебное применение постоянного электрического тока низкого напряжения (до 80 В) и небольшой силы (до 30 мА). Токи проводимости, возникающие под действием внешнего электромагнитного поля в тканях головного мозга, вызывают гиперполяризацию возбудимых мембран нейронов головного мозга и понижают их возбудимость. Под анодом в результате активации потенциалзависимых калиевых ионных каналов и гиперполяризации возбудимых мембран периферических нервных волокон лица и воротниковой области снижается афферентная импульсация в ствол головного мозга и понижается возбудимость коры головного мозга. При трансорбитальной гальванизации используют ток силой 4—5 мА, продолжительность процедуры 10—20 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Лечебное воздействие на гипофиз и гипоталамус электрической составляющей электромагнитного поля ультравысокой частоты (27,12 МГц). УВЧ-поле стимулирует выделение рилизинг-факторов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза, активирует центральные звенья нейроэндокринной регуляции висцеральных функций, приводит к уменьшению содержания в крови липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, нарастанию уровня липопротеидов высокой плотности. Доза воздействия слаботепловая. Процедуры продолжительностью до 10 мин проводят ежедневно или через день; курс 6—10 процедур.

Гелиотерапия. Основным действующим фактором гелиотерапии является оптическое излучение Солнца в диапазоне длин волн $2{,}8 \cdot 10^{-7}$—$2{,}8 \cdot 10^{-3}$ м. Лечебное действие их обусловлено одновременным воздействием инфракрасного, видимого и ультрафиолетового излучений. Оценивая физиологическое действие суммарного излучения Солнца, необходимо учитывать взаимное ослабление эффектов инфракрасного и ультрафиолетового излучений (феномен фотореактивации). Усиление процессов синтеза меланина и миграция клеток Лангерганса в дерму приводят

к компенсаторной активации клеточного и гуморального иммунитета. При стимуляции подкорковых центров усиливаются высшая нервная деятельность, мозговое кровообращение и тонус мозговых сосудов, что оказывает выраженное нейрорегулирующее действие на внутренние органы и ткани. Фотодеструкция белков в поверхностных слоях кожи активирует синтез урановой кислоты, которая поглощает средневолновые ультрафиолетовые лучи, защищая организм от их проникновения в глубь организма. Меланин в свою очередь предохраняет кожу от дальнейшего распространения инфракрасного излучения. Происходящее в процессе его поглощения усиление теплоотдачи (испарение) препятствует перегреванию организма. Образующиеся в процессе формирования эритемы биологически активные вещества поступают в кровоток и стимулируют клеточное дыхание и репаративную регенерацию различных тканей организма. В процессе курсового воздействия солнечного излучения запуск специфических и неспецифических фотобиологических реакций восстанавливает нормальное соотношение процессов высшей нервной деятельности, что существенно повышает реактивность организма к факторам внешней среды. Гелиотерапия оказывает общеукрепляющее действие на организм, вызывает положительные сдвиги в углеводном обмене. Солнечные ванны назначают больным со скрытым диабетом, легкой и средней степени тяжести, при устойчивой компенсации нарушений обмена. При некомпенсированном диабете средней и тяжелой степени гелиотерапия не показана. После периода адаптации (3—5 дней) назначают общие или местные солнечные ванны. Дозу увеличивают постепенно по замедленной схеме. Первые ванны лучше принимать с рассеянной радиацией и облучением отдельных частей тела. Процедуры проводят по щадящему режиму (см. приложение 4).

Инсулинстимулирующие методы

Питьевое лечение хлоридно-сульфатной натриево-кальциево-магниевой водой. Ионы хлора соединяются в желудке с водородом, в результате чего образуется хлористоводородная кислота. Они повышают интенсивность гликолиза и липолиза в паренхиматозных органах, стимулируют образование кишечного сока, желчегонную и мочегонную функции печени и почек, снижают проницаемость плазмолеммы эритроцитов. Сульфатные ионы снижают желудочную секрецию и ускоряют эвакуацию пищи из желудка. Не всасываясь в кишечнике, они оказывают послабляющее действие и повышают его двигательную функцию. Также сульфаты стимулируют тонус мышц желчного пузыря и расслабляют сфинктеры желчных путей, что приводит к ускорению движения желчи из печени в двенадцатиперстную кишку, увеличивают в ее составе количество билирубина. В сочетании с ионами кальция сульфаты активируют микросомальную энзимную систему печени. Катионы натрия, проникая в париетальные клетки желудка, способствуют накоплению в цитозоле ионов калия. Попадая в интерстиций и кровь, ионы натрия восстанавливают их осмолярность, что имеет значение в транскапиллярном транспорте питательных веществ и жидкости, распределении и выведении воды из организма почками. Ионы кальция являются вторичными посредниками регуляции метаболизма клеток. Всасывающийся в кишечнике кальций восстанавливает возбудимость нейронов головного мозга и скелетных мышц, моторную деятельность кишечника, усиливает сократительную функцию миокарда, но повышает свертываемость крови. Ионы магния, являясь коферментами ряда ключевых энзимов гликолиза и протеолиза, участвуют в обмене углеводов и белков. Раздражение механорецепторов желудочно-кишечного тракта во время приема минеральных

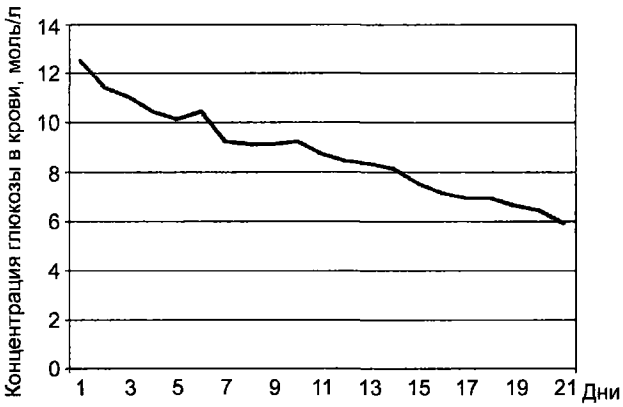


Рис. 6.1. Динамика уровня глюкозы в крови при лечении хлоридно-сульфатной натриево-кальциево-магниевой водой.

вод способствует выделению запальной порции сока, повышению секреции гастрина, хлористоводородной кислоты и гистогормонов. Вследствие взаимосвязи гистогормонов желудка и инсулина активируется ранняя фаза секреции инсулина, стимулирующего ферментативную утилизацию глюкозы в гепатоцитах, восстановление углеводного обмена и снижение уровня сахара (рис. 6.1).

Для лечения больных СД обычно назначают минеральные воды в натуральном виде: азовскую, боржом, варзи-ятчи, дарасунскую, славяновскую, смирновскую (при нормальной секреции), екатерингофскую, ессентуки № 4 и 17, железноводскую, нарзан, ижевскую, карачинскую (при пониженной секреции). Исключение составляют сильно концентрированные воды (их предварительно разводят пресной водой), а также очень горячие и холодные, которые соответственно охлаждают или подогревают. Выбор температуры минеральной воды определяется не столько основным заболеванием, сколько наличием сопутствующих нарушений. Применяя холодные (15—16 °С), умеренно подогретые (25—35 °С) или горячие (40—50 °С) воды, рассчитывают соответственно на их стимулирующее или тормозящее влияние на моторную функцию желудочно-кишечного тракта, антиспастическое, противоболевое действие. Следует отметить, что при подогреве из воды удаляется углекислота, которая благоприятно влияет на процессы обмена веществ. Питьевой курс начинают с назначения небольших разовых доз (50—100 мл). По мере привыкания к воде постепенно переходят к оптимальной дозе, которая при сахарном диабете составляет примерно 200—300 мл на прием. Весьма строго нужно соблюдать питьевой режим при наличии у больных диабетом сопутствующего ожирения, гипертонической болезни и других заболеваний сердечно-сосудистой системы. В этих случаях разовая доза минеральной воды, особенно содержащей большое количество ионов натрия, не должна превышать 200 мл, суточная — 600 мл.

При появлениях кетоацидоза больным диабетом не следует принимать большого количества щелочной минеральной воды, поскольку это может привести к возникновению вторичного алкалоза, при котором, несмотря на увеличение щелочных резервов в организме, сохраняется скрытый кетоацидоз. Поэтому если при тяжелой степени диабета имеет место выраженный кетоацидоз, то до его ликвидации или значительного уменьшения нецелесообразно проводить лечение большими дозами минеральной воды, содержащей бикарбонаты. После устранения кетоацидоза в связи с обезвоживанием организма можно назначать больным

диабетом питье щелочных вод в большей, чем обычно, дозировке. Общепринято назначать больным сахарным диабетом питье минеральных вод 3 раза в день — перед завтраком, обедом, ужином, за 45—60 мин до приема пищи. При сопутствующих диабету гипо- и гиперсекреторных нарушениях желудка питье воды проводится соответственно за 15—30 мин или за 1—1,5 ч до еды. Число приемов воды можно ограничить при ее плохой переносимости до 1—2 раз в день. По показаниям, например в связи с мочекаменным диатезом, общее количество приемов воды может быть увеличено до 5—6 раз в день.

Пелоидотерапия. К назначению грязелечения следует подходить с осторожностью, так как при лечении могут возникнуть негативные реакции: повышается активность коркового и мозгового слоев надпочечников, возбудимость симпатического отдела нервной системы, что способствует неогликогенезу, гликогенолизу, ухудшению усвоения глюкозы тканями. Пелоидотерапию назначают больным с легкой и средней степенью тяжести течения СД. Применяют грязь с температурой 38—40 °С в виде аппликаций на ограниченные участки. Продолжительность процедуры не более 15 мин, через день или 2 дня подряд с перерывом на третий. Курс 6—10 процедур. Если в процессе лечения наступает декомпенсация диабета, пелоидотерапию отменяют.

Энзимостимулирующие методы

Кислородные ванны — лечебное воздействие на больного пресной воды, перенасыщенной кислородом. Концентрация кислорода в ваннах температурой 35—36 °С достигает 30—40 мг/л. У больных сахарным диабетом имеется кислородная недостаточность. При повышении количества сахара в крови уменьшается переход кислорода в ткани, в том числе в головной мозг. В организме накапливаются недоокисленные продукты обмена, тормозящие действие инсулина. Пузырьки плохо растворимого в воде кислорода поднимаются на ее поверхность и попадают в дыхательные пути больного, что способствует увеличению кислородного насыщения крови и головного мозга. Это приводит к активации гликолиза и липолиза во внутренних органах и тканях и снижению уровня сахара в крови (рис. 6.2). Продолжительность проводимых с перерывом на 3-й день кислородных ванн составляет 10—15 мин; курс 10—20 ванн.

Озоновые ванны — лечебное воздействие на больного пресной воды, перенасыщенной озоном. Концентрация озона в ваннах температурой 35—36 °С достигает 30—40 мг/л. Пузырьки озона оседают на коже больного, проникают через нее и активируют прооксидантную систему в тканях. Молекулы озона повышают окислительный потенциал поглощаемого кровью кислорода. В результате этих процессов у больных сахарным диабетом увеличивается утилизация кислорода миокардом и головным мозгом, усиливается клеточное дыхание, улучшается липидный обмен, повышается усвоение кислорода тканями, сократимость миокарда, содержание креатинфосфата в мышцах и гликогена в печени (см. рис. 6.2). Вступая в реакцию со свободными радикалами, озон стимулирует пролиферацию тканей, а рекомбинируя между собой, образует кислород, который активирует гликолиз и липолиз во внутренних органах и тканях. Продолжительность проводимых с перерывом на 3-й день озоновых ванн составляет 10—15 мин; курс 8—10 ванн.

Воздушные ванны — дозированное воздействие на полностью или частично обнаженного человека. Воздушные ванны усиливают окисление углеводов, жирных кислот и переаминирование белков. В крови больных сахарным диабетом снижаются повышенные уровни холестерина, атеро-

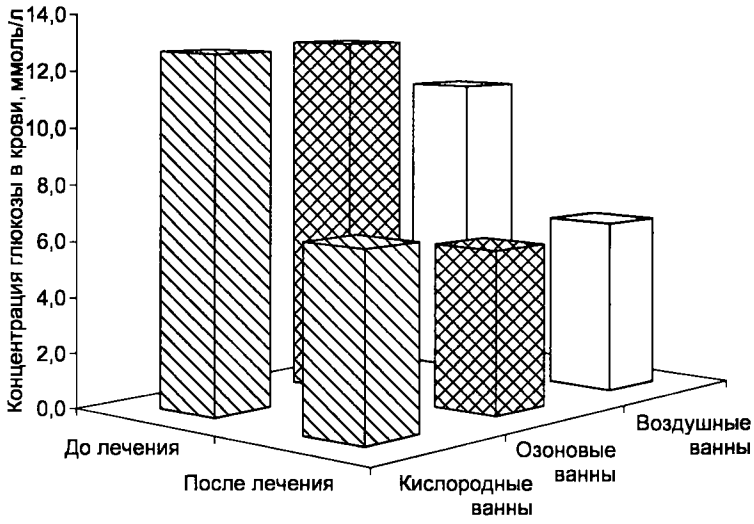


Рис. 6.2. Влияние кислородных, озоновых и воздушных ванн на уровень глюкозы в крови у больных сахарным диабетом.

генных В-липопротеидов, активируются ресинтез гликогена и инактивация токсинов микросомальной цитохромной системой печени (см. рис. 6.2). При курсовом воздействии запуск механизмов адаптации приводит к активации механизмов теплопродукции и теплоотдачи, что повышает устойчивость организма к стрессорным факторам и неспецифическую резистентность организма. Процедуры проводят по щадящему режиму (см. приложение 4); курс 20 процедур.

Контрастные ванны. Холодная вода усиливает физическую теплопродукцию и гидролиз макроэргических соединений в печени и скелетных мышцах. Контрастные ванны усиливают углеводный, липидный и водно-минеральный обмен в организме больных сахарным диабетом, что приводит к снижению массы тела. Активация термогенеза усиливает мышечный тонус, снижает повышенное артериальное давление, а также повышает психоэмоциональную устойчивость больного. Температура воды в одном бассейне 38—42 °С, а в другом — 10—24 °С. Для получения благоприятной ответной реакции начинают погружение пациента в горячую воду на 2—3 мин — до получения выраженной сосудистой реакции. После этого он погружается в холодную воду, где он находится 1 мин, производя при этом активные движения. Перемещения повторяют 3—6 раз, заканчивая процедуру холодной ванной. После этого пациент растирает тело полотенцем до гиперемии; курс лечения 10—12 процедур.

Талассотерапия. Купания возбуждают центральную нервную систему и вегетативные подкорковые центры, активируют обмен веществ, нарушенный при сахарном диабете, и изменяют функции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. В начале курса лечения назначают купания по режиму слабой холодовой нагрузки (I), при хорошей переносимости — по средней (II) (см. приложение 4). Затем, при удовлетворительном состоянии, во вторую половину срока лечения — по режиму сильной холодовой нагрузки. Продолжительность проводимых 2—3 купаний до 30 мин; курс 12—20 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия — лечебное воздействие импульсами тока прямоугольной формы частотой 5—160 имп/с и длительностью 0,2—0,5 мс на гипногенные структуры головного мозга. Сила импульсного тока обычно не превышает 8 мА Накопление серотонина в подкорковых структурах головного мозга приводит к снижению условнорефлекторной деятельности и эмоциональной активности, повышенной у больных сахарным диабетом, уменьшению восходящих активирующих влияний и усилению торможения в коре головного мозга. Импульсные токи воздействуют на сосудодвигательный и дыхательный центры, а также центры вегетативной и эндокринной систем, регулируют деятельность внутренних органов и тканей, активируют их трофику. Это приводит к снижению повышенного тонуса сосудов, активирует транспортные процессы в микроциркуляторном русле, стимулирует кроветворение и нормализует соотношение компонентов свертывающей и противосвертывающей систем крови. Такие токи восстанавливают нарушенный при сахарном диабете углеводный, липидный, минеральный и водный обмены в организме, стимулируют гормонопродуцирующую функцию желез внутренней секреции. Продолжительность проводимых через день или ежедневно процедур 20—40 мин; курс 10—20 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют сочетанное воздействие на ткани постоянного электрического тока и вводимых с его помощью седативных препаратов. Лекарственные вещества вводят в организм с одноименного полюса, заряд которого соответствует знаку активной части лекарственного вещества. Для достижения седативного эффекта используют электрофорез 2—5 % раствора натрия (калия) бромида (с катода), 2—5 % раствора магния сульфата (с анода). Последние обладают гипосенсибилизирующим и желчегонным действием.

Электрофорез 2—5 % раствора магния сульфата влияет на процессы окислительного фосфорилирования углеводов, активизирует ряд ферментов межуточного обмена, участвует в образовании гормонов, оказывает седативное воздействие, снижает гиперхолестеринемию и повышенное АД Целесообразно осуществлять электрофорез магния с анода. Проводят 12—15 процедур по воротниковой методике Щербака или на область печени.

Продолжительная аэротерапия. У больных сахарным диабетом отмечается кислородная недостаточность. По мере повышения количества сахара в крови уменьшается переход кислорода в ткани, в том числе и в головной мозг. В организме накапливаются недоокисленные продукты обмена, тормозящие действие инсулина. Применение у больных сахарным диабетом различных методов аэротерапии, основной задачей которой является полноценное использование организмом кислорода воздуха, весьма целесообразно. Возбуждение механорецепторов и термочувствительных структур кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей прохладным воздухом приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции с последующим нарастанием парциального давления кислорода в альвеолах. Повышение частоты сердечных сокращений, ударного объема левого желудочка и кровяного давления приводит к увеличению поглощения кислорода кровью и ускорению доставки его к тканям. Курс продолжительной аэротерапии проводят по умеренному и интенсивному режимам (см. приложение 4); курс 10—20 процедур.

Противопоказания: тяжелые формы сахарного диабета, осложненного энцефалопатией, ретинопатией, нефроангиосклерозом с почечной недостаточностью или истощением, макроангиопатиями с развитием вы-

раженных трофических нарушений, декомпенсированный сахарный диабет, сопровождающийся выраженной гипергликемией (выше 9 ммоль/л), кетоацидозом и снижением массы тела, и лабильная форма сахарного диабета с наклонностью к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям.

Противопоказаны воздействия токами и полями высокой частоты на область поясницы, так как они могут вызвать стимуляцию функций коры надпочечников. Не показаны интенсивные тепловые и световые процедуры. Количество процедур должно быть ограничено во избежание перегрузки больного.

Санаторно-курортное лечение

Больных сахарным диабетом в состоянии компенсации или субкомпенсации (гипергликемия не выше 9 ммоль/л) 1-го типа (инсулинозависимого) легкой и средней степени тяжести без наклонности к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям и 2-го типа (инсулинонезависимого) легкой и средней степени тяжести в состоянии устойчивой компенсации без наклонности к ацидозу направляют на бальнеолечебные курорты (только в санатории со специализированными отделениями), где наряду с питьевыми водами и другими природными лечебными факторами им назначают лечебное питание, а при необходимости — инсулинокорригирующие препараты. Больных сахарным диабетом можно лечить на курортах: Березовские Минеральные Воды, Боржоми, Горячий Ключ, Ессентуки, Железноводск, Карачи, Старая Русса, Трускавец, Феодосия, Миргород, а также в местных (пригородных) санаториях для больных с нарушениями обмена веществ, желудочно-кишечными заболеваниями.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению те же, что и для физиотерапевтического лечения больных СД.

Улучшение состояния больных сахарным диабетом 1-го типа после санаторно-курортного лечения констатируют при уменьшении сухости во рту, жажды, слабости, полиурии, болей, парестезий конечностей, снижении сахара крови натощак ниже 6,7 ммоль/л, после еды — ниже 8,9 ммоль/л, в моче — глюкозурия, холестерин крови не более 6,5 ммоль/л, триглицеридов крови не более 1,7 ммоль/л, снижение массы тела у больных с ожирением и прибавка ее у больных с ее дефицитом. Значительное улучшение состояния проявляется исчезновением сухости во рту, жажды, слабости, полиурии, болей, парестезий конечностей, восстановлением функций сердечно-сосудистой и нервной систем (по данным ЭКГ, РЭГ, РВГ). Уровень сахара в крови натощак должен быть ниже 6,7 ммоль/л, после еды — ниже 8,9 ммоль/л, у больного должны отсутствовать гипогликемические реакции, нормальное содержание холестерина, β-липопротеидов и триглицеридов. Ухудшение состояния проявляется нарастанием сахара в крови натощак более 6,7 ммоль/л (по глюкозе), после еды — более 8,9 ммоль/л, в моче — глюкозурия, холестерина крови — более 6,5 ммоль/л, триглицеридов — более 1,7 ммоль/л, сохранением жалоб на жажду и полиурию.

У больных сахарным диабетом 2-го типа (инсулинонезависимого) легкой и средней степени тяжести улучшение состояния проявляется содержанием уровня сахара натощак не выше 7,8 ммоль/л, после еды — не выше 10 ммоль/л, в суточной моче не более 56 ммоль/л, отсутствием гипогликемических реакций и кетоацидоза, увеличением массы тела у больных с ее дефицитом и снижением массы у больных с ожирением, стойкое улучшение — исчезновением сухости во рту, жажды, слабости, полиурии, болей, парестезий конечностей, нормализацией функций сердечно-сосудистой и нервной систем (по данным ЭКГ, РЭГ, РВГ), снижением прояв-

лений ретинопатии, нормализацией массы тела, содержанием сахара в крови натощак ниже 6,7 ммоль/л, после еды ниже 8,9 ммоль/л, аглюкозурией, отсутствием гипогликемических реакций, при нормальном содержании холестерина, β-липопротеидов и триглицеридов. Ухудшение состоянии констатируют при содержании сахара в крови натощак более 7,8 ммоль/л, после еды — более 9 ммоль/л, в суточной моче — более 56 ммоль/л, гипогликемическими реакциями, кетоацидозом, отсутствием увеличения массы тела у больных с ее дефицитом, сохранившимися жалобами на жажду, полиурию, боли в конечностях.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на коррекцию нейрогуморальной дизрегуляции деятельности эндокринной системы (вегетокорригирующие методы), усиление экскреторной функции поджелудочной железы (инсулинстимулирующие методы), коррекцию углеводного и жирового обмена (энзимостимулирующие методы) и купирование астеноневротического состояния (седативные методы).

6.2. ОЖИРЕНИЕ

Ожирение — заболевание обмена веществ, характеризующееся избыточным накоплением жира в местах его физиологических отложений.

Ожирение как заболевание эндокринной системы имеет много причин, и его развитие и проявления (симптомы) определяются сочетанием взаимосвязи и взаимообусловленности различных причин, главными из которых являются генетические дефекты, обусловливающие инсулинорезистентность и определяющие развитие у больного так называемого метаболического синдрома (Х-синдрома), имеющего единый патогенез и включающего артериальную гипертензию, атеросклероз и диабет. Важными причинами также являются стрессы, низкая физическая активность, а также снижение чувствительности регуляторных гормонов гипоталамуса к периферическим гормонам у пожилых больных, характер принимаемой пищи, который способствует перееданию и нарушению соотношения основных ингредиентов принимаемой пищи. На основе констелляции этих причин выделяют первичное и вторичное ожирение. Первичное ожирение не является следствием какого-либо заболевания и представляет серьезную проблему по осложнениям и высокой смертности. Напротив, вторичное ожирение встречается как сопутствующая патология при органических заболеваниях ЦНС, психических заболеваниях, ряде эндокринных нарушений, таких как сидром Кушинга, инсулинома и др. Оно встречается редко. Больные наблюдаются у соответствующих специалистов.

Так как ожирение является следствием нарушения механизмов регуляции содержания нормального количества жира в организме, его патогенез крайне сложен и включает в себя много факторов, зачастую тесно переплетающихся между собой. Дефекты в генах рецепторов лептина и самой жировой ткани приводят к снижению количества или чувствительности рецепторов лептина в центре насыщения в гипоталамусе или снижению гормоночувствительной липазы жировой ткани к липолитическим ферментам, таким как гормон роста, катехоламины, глюкагон. В результате у пациентов уменьшается липолиз и повышается липогенез. Следует отметить, что снижение чувствительности к лептину обусловлено также и возрастным повышением активности гипоталамуса, что происходит у пациентов после 60 лет.

Значительную роль играет также характер принимаемой пищи. При переедании центр насыщения адаптируется к более высоким уровням

глюкозы, инсулина и лептина в крови, снижается его чувствительность к этим гормонам и в результате наступает недостаточное торможение центра голода, что ведет к приему больших количеств пищи. Снижение чувствительности центра насыщения может происходить также в результате стрессов, неврозов типа неврастении, различных психоэмоциональных факторов (чувство одиночества, тоска, задержанные эмоции). Характер принимаемой пищи определяется тем, что при употреблении богатой белком пищи на его утилизацию организмом затрачивается много энергии (пищевой термогенез), а пища, богатая жиром, практически не требует затрат энергии для утилизации и стимулирует липогенез в адипоцитах.

Следующим фактором является низкая физическая активность, что ведет к снижению физического термогенеза и уменьшению липолиза и повышению липогенеза. Ожирение часто проявляется с возрастом (возрастное ожирение). У пожилых людей имеются возрастные нарушения деятельности регуляторных центров гипоталамуса, связанные с повышением их активности и снижением чувствительности центра насыщения к лептину, а также снижение так называемого адаптивного термогенеза, что приводит к понижению активности β-адренорецепторов, уменьшению количества тиреоидных гормонов, в частности T_3 и реверсивного T_3. В этой ситуации у лиц, склонных к ожирению, адаптивный термогенез снижается и интенсивность липогенеза превышает интенсивность липолиза, т.е. у пожилых людей чувствительность центра насыщения к лептину снижается за счет снижения чувствительности его рецепторов в центре насыщения.

Классификацию ожирения осуществляют по характеру распределения жира. На этом основании выделяют туловищное (андроидное, висцероабдоминальное, центральное, верхнее, яблочное) и периферическое (геноидное, глютеофеморальное, нижнее, грушевидное) ожирение. По возрасту выделяют ожирение взрослых и ожирение в течение жизни, а по морфологическим признакам — гипертрофическое и гиперпластическое ожирение. Наиболее распространенной является классификация ожирения, по которой выделяют 2 основных типа ожирения — андроидный и геноидный. Андроидный тип характеризуется неравномерным распределением жира с избыточным расположением в области верхней половины туловища (живот, лицо, внутренние органы). По внешнему виду его чаще называют яблочным и по характеру распределения жира оно подобно ожирению при синдроме Кушинга. Геноидный тип характеризуется равномерным распределением жира с преобладанием его в области бедер и ягодиц. Это ожирение называют периферическим, или грушевидным. Андроидное ожирение характеризуется увеличением объема жировых клеток без увеличения их количества и называется гипертрофическим, а геноидное — в большинстве случаев начинается в детстве и характеризуется гиперплазией жировых клеток с увеличением их объема и называется гиперпластическим.

Диагностику типа ожирения и его степени проводят по определению так называемого индекса массы тела (ИМТ), который является частным от деления фактической массы тела (кг) на квадрат величины роста ($м^2$) пациента. При ИМТ менее 18,5 говорят о пониженном питании, 18,5—24,9 — о нормальном соотношении массы и роста, 25—29,9 — о повышенном питании, 30—34,9 — об ожирении I степени, 35—39,9 — об ожирении II степени, более 40 — об ожирении III степени.

Лечение пациентов с ожирением включает низкокалорийную диету, физическую активность, лекарственную терапию. Используют препараты 4 фармакологических групп:

- снижающие потребление пищи: серотонинергические (миридик,

флоксатим) и катехоламинергические (миридик);
- увеличивающие расход энергии (миридик);
- уменьшающие всасывание питательных веществ (ксеникал или орлистат);
- бигуанидины (сиофор, метформин, глюкофакс).

Лечение туловищного ожирения в сочетании с метаболическим синдромом проводят в соответствии с планом лечения основного заболевания. С этой целью в схему лечения включают препараты центрального действия — производные амфетамина (фепранон, дизопимон) и препараты, увеличивающие расход энергии (L-тироксин).

Физические методы применяют в комплексной патогенетической терапии пациентов с ожирением с учетом основного синдрома заболевания. При метаболических нарушениях в патогенезе ожирения используют преимущественно корригирующие методы. Основными направлениями их лечебного действия являются коррекция центральных механизмов регуляции жирового обмена, повышение контрактильного термогенеза и моторной функции кишечника. Это методы центрального, или общего, воздействия. Наряду с ними используют методы местного воздействия на участки жировой ткани, т.е. методы, активирующие обмен адипоцитов либо корригирующие адипостат в жировой ткани. Таким образом, исходя из сочетания различных компонентов синдромов, они проявляются на местном уровне в ряде новых синдромов, которые требуют коррекции используемых физических методов лечения. Исходя из синдромно-патогенетического лечения больных с ожирением, мишенями лечебных физических факторов являются как организм в целом (методы общего действия), так и участки гипертрофированной жировой ткани (методы местного воздействия).

Известно, что важными звеньями патогенеза ожирения являются нарушение нейроэндокринной регуляции липолиза и нарушение режима питания, которые способствуют формированию дисметаболического синдрома и колоногипокинетического синдрома кишечника. При наличии этих синдромов преимущественно используют методы, корригирующие метаболизм липидов, повышающие интенсивность липолиза за счет повышения расходования энергии (повышения контрактильного термогенеза) и активирующие моторную функцию кишечника (стимулирующие выведение поступающих жиров с пищей и препятствующие их всасыванию). Малоподвижный образ жизни ведет к формированию дисциркуляторного синдрома, который корригируют методы, стимулирующие локальный кровоток, а нарушение адипостата жировой ткани приводит к необходимости непосредственного воздействия на адипоциты методами местного липолитического воздействия. Программу комплексного лечения составляют методы коррекции синдрома метаболических нарушений (энзимостимулирующие методы), коррекции центральных механизмов адипостаза (гормонокорригирующие методы), усиливающие контрактильный термогенез, ускоряющие моторную функцию кишечника (колонокинетические методы), активирующие обмен адипоцитов или корригирующие адипостаз жировой ткани (липокорригирующие) и повышающие микроциркуляцию подкожного жирового слоя (вазоактивные методы).

Физические методы лечения больных ожирением

Энзимостимулирующие методы: кислородные, озоновые ванны[1], оксигенобаротерапия.

[1] См. раздел 6.1.

Гормонокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, трансцеребральная УВЧ-терапия[1], СВЧ-терапия щитовидной железы[2], углекислые, радоновые ванны.

Методы, усиливающие контрактильный термогенез: электромиостимуляция, контрастные, воздушные ванны и морские купания[1], шотландский душ, вакуум-градиентный массаж, бани, влажные укутывания.

Колонокинетические методы: колоногидротерапия, клизмы, минеральные воды.

Липокорригирующие методы: вибровакуум-терапия, эндермотерапия, сегментарная баротерапия.

Вазоактивные методы: душ Шарко, циркулярный, шотландский душ.

Метаболические методы

Оксигенобаротерапия — лечебное применение газовых смесей с повышенным парциальным давлением кислорода или насыщение тканей человека кислородом под избыточным давлением. При дыхании смесями с повышенным парциальным давлением кислорода увеличиваются количество растворенного в плазме крови кислорода, кислородная емкость крови и артериовенозная разница. Система активированного окислительного фосфорилирования клеток переходит на более низкий и экономичный режим функционирования — окисление глюкозы через пентозофосфатный шунт Варбурга повышается с 20 до 40 %. К концу процедуры у больных ожирением повышаются мощность систем окислительного фосфорилирования и микросомальное окисление токсичных продуктов метаболизма, снижается уровень лактата в крови и на четверть уменьшается содержание общего белка плазмы. Лечение больных осуществляют в одноместных и многоместных барокамерах, содержание кислорода в которых составляет 100 %. Общая продолжительность проводимых ежедневно процедур 45—60 мин; курс 8—10 процедур; повторный курс — через 2—3 мес.

Гормонокорригирующие методы

Углекислые ванны — лечебные воздействия на больного, погруженного в минеральную воду, содержание диоксида углерода в которой не менее 0,75 г/л.

В силу выраженной липоидотропности диоксид углерода легко проникает в организм через дериваты кожи и возбуждает центральные и каротидные хеморецепторы, перестраивает работу $Ca^{2+}/2H^{+}$-антипорта митохондрий и усиливает клеточное дыхание. Афферентные импульсы от хеморецепторов возбуждают центры продолговатого мозга и вызывают выраженные висцеральные реакции. Компенсаторное усиление диффузии кислорода в легких приводит к повышению содержания кислорода в крови, увеличению экстракции его тканями и повышению сократимости скелетных мышц. Вызванное диоксидом углерода торможение секреции надпочечниками альдостерона приводит к снижению повышенной канальцевой реабсорбции почками ионов натрия, играющей существенное значение в патогенезе артериальной гипертензии, которая часто наблюдается у больных ожирением.

Для лечебного воздействия используют искусственную минеральную воду, содержание диоксида углерода в которой не превышает 1,2—1,4 г/л. Температуру воды постепенно снижают в процессе курса лечения с 35 до 32 °С. Продолжительность процедуры 15 мин, через день; курс 12—15 ванн.

Радоновые ванны — лечебные воздействия на больного, погруженного в радоновую минеральную воду. Основными действующими факторами таких ванн являются растворенный в них инертный газ радон, распад которого сопровождается α- и

[1] См. раздел 6.1.
[2] См. раздел 6.3.

γ-излучением. Радоновые ванны оказывают нормализующее действие на сердечно-сосудистую систему, стимулируют функцию коркового вещества надпочечников и симпатико-адреналовую систему.

После окончания курса лечения нормализуется или изменяется в сторону нормализации основной, углеводный, азотистый и жировой обмен, усиливаются окислительные процессы в организме и увеличивается потребление кислорода паренхиматозными органами, изменяется активность тканевых липолитических ферментов. α-Излучение вызывает ионизацию молекул белков и воды дермы и образование токсичных метаболитов кислорода и гидроперекисей. В течение процедуры через кожу в организм проникает 0,15—0,27 % радона, что обусловливает высокую концентрацию продуктов ионизации в тканях внутренних органов (400—8000 пар ионов/мм^3). Активируя функцию коркового слоя надпочечников, α-излучение радона стимулирует продукцию кортикостероидов и инсулинопродуцирующую функцию поджелудочной железы, гликолиз и липолиз, что приводит к редукции массы тела, некоторому уменьшению основного обмена и снижению содержания в крови свободных липидов и β-липопротеидов низкой плотности. Наряду с этим радон уменьшает активность щитовидной железы и яичников, экскрецию катехоламинов надпочечниками.

Для лечебного воздействия используют минеральную воду, содержащую радон (период полураспада 3,825 сут), дочерние продукты его распада (эманации) и его изотопы. Объемная активность радона в используемой минеральной воде должна превышать 37 Бк/л. Дозирование процедуры осуществляют по радиоактивности радона, а также температуре воды, ее объему. Длительность проводимых ежедневно или через день ванн составляет 12—15 мин; курс 10—15 ванн.

Методы, усиливающие контрактильный термогенез

Электромиостимуляция — лечебное применение импульсных токов для сокращения скелетных и гладких мышц. При раздражении импульсным током мышцы или иннервирующего ее нерва изменяется их биоэлектрическая активность, формируются спайковые ответы и происходит мышечное сокращение. Электростимуляция с частотой, превышающей 10 имп/с, вызывает суммационный эффект деполяризации и сильное длительное сокращение мышцы (тетанус). При частоте электростимуляции 10—20 имп/с происходит частичное расслабление и последующее сокращение скелетной мышцы (зубчатый тетанус).

С увеличением частоты мышца не расслабляется из-за частого следования электрических импульсов, и наступает полная невозбудимость мышц (полный тетанус), связанная с инактивацией чувствительных каналов субсинаптической мембраны концевой пластинки, и последующая полная релаксация скелетных мышц. Такие сокращения достаточно болезненны для пациентов. Вследствие этого для стимуляции скелетных мышц в целях усиления их ослабленной сократительной функции, увеличения силы и объема мышц, их адаптации и порога утомления импульсные токи используют редко. Одновременно с пассивным сокращением мышц усиливается дренаж периферических лимфатических сосудов, уменьшается отек. Это способствует расширению периферических сосудов и активации кровотока в них. В результате уменьшается отечность глубоких слоев дермы и восстанавливается кожный рельеф (рис. 6.3).

Повышение тонуса гладких мышц венул вызывает увеличение венулярного оттока, перераспределение содержания ионов и диполей воды в интерстиции, способствует удалению продуктов аутолиза клеток и умень-

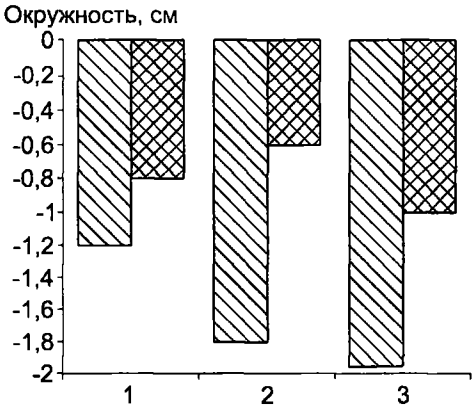


Рис. 6.3. Уменьшение окружности бедра на уровне паховой связки (1), верхнего полюса надколенника (2) и средней трети бедра (3) у пациенток с ожирением до (светлые столбики) и после (темные столбики) курса электростимуляции.

шению отека. Изменение соотношения ионов приводит к повышению дисперсности белковых коллоидов цитозоля, существенно изменяет проницаемость плазмолеммы и клеточных мембран.

На начальной стадии используют импульсы тока с несущей частотой 400—600 Гц. Они имеют прямоугольную, треугольную или трапециевидную форму, длительность 1,9 с и следуют с паузами 1,9—4,4 с. Максимальная сила тока для тела составляет 45 мА (при сопротивлении 500 Ом). Крутой градиент амплитуды импульса (трапециевидной, прямоугольной формы) вызывает скручивание стимулируемой мышцы, которое способствует ее эффективному сокращению. Уменьшение толщины жирового слоя происходит после первой процедуры, так как воздействие на мышцу носит более «ударный» характер. Миостимуляция импульсами малой длительности (менее 1 мс) и частоты (40—100 имп/с) менее эффективна. Импульсы трапециевидной формы вызывают возбуждение нервных проводников кожи, что по механизму аксон-рефлекса стимулирует локальный кровоток и липолиз в зоне воздействия. У пациентов с выраженным подкожным жировым слоем наиболее эффективное воздействие оказывают импульсы тока с частотой 400 Гц. Процедуры продолжительностью 17—25 мин применяют для усиления липолиза в жировой ткани курсами из 10—15 процедур. Продолжительность процедуры увеличивают у высокочувствительных к току пациенток, при невозможности повышения силы раздражающего тока. Альтернативный вариант с быстрым достижением максимальной силы тока позволяет уменьшить продолжительность процедуры для усиления эффекта при снижении длительности курса процедур. Напротив, увеличение продолжительности курса нежелательно, так как оно может вызвать увеличение мышечного объема (особенно у женщин с малоподвижным образом жизни). В течение курса для предотвращения нарастания объема мышц регулярно производят контрольные замеры. Для быстрого укрепления мышечного тонуса поверхностных мышц (например, мышц живота) используют трапециевидные импульсы тока с несущей частотой 600 Гц. Такое воздействие носит более поверхностный характер и переносится легче. Эту частоту используют в случаях, когда подкожный жировой слой выражен незначительно, а преобладает снижение мышечного тонуса и тургора кожи.

Применяют также электростимуляцию прямых мышц живота и бедер синусоидальными модулированными токами. Электроды площадью 250 см^2 располагают параллельно прямым мышцам живота, используют второй род работы (посылка — пауза) частотой 30 Гц, глубиной модуляции 75—100 %, сила тока до появления выраженной вибрации (15—20 мА), продолжительность процедуры 10—15 мин. Затем воздействуют на мышцы обоих бедер поочередно. Режим

тот же, длительность процедуры по 10 мин на каждое бедро, процедуры проводят ежедневно; курс 15—20 процедур.

Эффективность миостимуляции возрастает после предварительного теплового воздействия (парафинотерапия, пелоидотерапия, тепловые обертывания). Предварительная активация метаболизма поверхностных тканей повышает порог чувствительности нервных волокон кожи, что позволяет существенно увеличить пороговую амплитуду импульсов электрического тока. Напротив, холодовые процедуры (холодные водорослевые обертывания, ментоловые маски на тело) предпочтительнее проводить после миостимуляции, так как мышечный тонус усиливается, что вызывает дополнительное сокращение папиллярных мышц. Продолжительность проводимых ежедневно процедур 30 мин; курс 15 процедур.

После курса процедур миостимуляции проводят изометрическую гимнастику мышц, что позволяет избирательно укреплять тонус мышц тела. Процедуры проводят при помощи импульсов тока 0,2 с, с амплитудой 55 мА (сопротивление нагрузки 500 Ом), с максимальным напряжением без нагрузки 100 В, следующих с частотой 20—70 имп/с. Наименее болезненна и наиболее эффективна изометрическая гимнастика широких плоских мышц (например, большой грудной мышцы), прямой и косых мышц живота. Напротив, электростимуляция мышечных групп ягодиц, бедер, особенно во время первых процедур, может быть болезненна. Крайне осторожно необходимо проводить электростимуляцию икроножных мышц из-за высокого риска развития судорог.

Первые 2—4 процедуры проводят ежедневно, а затем через день, так как мышца в ответ на нагрузку начинает дрожать или отвечает слабее, чем во время предшествующей процедуры. В этом случае процедуры проводят через день. Во время начальных процедур постепенно увеличивают амплитуду импульсов до порогового сокращения мышц. Как только оно наступает, амплитуду стабилизируют и воздействуют посылками тока продолжительностью 6 с, после каждой из них ток в цепи прерывают и мышца полностью расслабляется, а врач переходит к стимуляции соседней мышцы. Аппараты позволяют осуществлять два режима сокращений — постоянный, когда мышца напряжена в течение 6 с или произвольно выставленного времени, и импульсный (продолжительность мышечной работы 12 с или больше), в течение которых посылки тока чередуются с паузами длительностью 1 с. Это более щадящий режим, но большинство пациенток предпочитают первый режим. На импульсный режим переходят в середине курса для снижения адаптации к процедуре, когда мышца уже находится в хорошем тонусе. У пациентов со сниженным в результате гиподинамии тонусом мышц во время первых процедур используют импульсы с частотой 50 Гц, а затем по мере укрепления тонуса частоту увеличивают до 70 Гц. При этом скелетная мышца сокращается гораздо быстрее, что позволяет повысить эффективность процедуры и уменьшить ее продолжительность.

После сокращения мышцы увеличение амплитуды импульсов усиливает интенсивность мышечного сокращения до определенного порога. Однако ближе к концу курса процедур, когда мышечный тонус достаточный, мышца сразу же сокращается до максимальной амплитуды и на дальнейшее увеличение амплитуды не реагирует. Кроме того, в промежутках между посылками тока мышца расслабляется медленнее, а посылки импульсов тока номинальной амплитуды вызывают сокращение мышц по типу зубчатого тетануса и содружественное сокращение мышц другой конечности. Такой феномен чаще всего наблюдают у женщин со спортивной фигурой. Он служит сигналом к прекращению процедур.

Процедуры форсированной изометрической нагрузки хотя и позволяют быстро укрепить мышечный тонус, но «нефизиологичны» для организма. Это приводит к появлению у части пациенток явлений постизометрической релаксации — через 1—1,5 мес тонус стимулируемой мышцы резко и быстро снижается до первоначальных величин и их гипотония более выражена, чем первоначальная. Для профилактики такого неблагоприятного эффекта используют посылки импульсов тока подпороговой амплитуды. Продолжительность курса процедур изометрической гимнастики различна и зависит от исходного тонуса мышц и решаемых задач. При необходимости закрепления эффекта миостимуляции назначают 3—4 процедуры с использованием импульсов тока частотой 70 имп/с с напряжением на выходе 50—55 В. При значительном снижении мышечного тонуса после предварительной миостимуляции импульсами тока продолжительностью 2 с переходят к курсу из 7—10 процедур изометрической гимнастики, сначала в импульсном, а затем в постоянном режимах.

Маммостимуляция. Процедуры изометрической гимнастики показаны и для «подтягивания» бюста. Параметры воздействующих импульсов в значительной мере зависят от исходных размеров молочной железы, тонуса окружающих железу мышц, ее формы и наполнения. Так как мышцы данной области плоские, широкие и имеют хороший тонус, их стимуляция мало- или безболезненна. Примечательно, что уменьшения объема (похудания) данной области, что всегда нежелательно при работе с такой деликатной областью, не происходит. Миостимуляцию молочной железы сочетают с электрофорезом экстрактов (кремов) водорослей. После курса процедур объем молочной железы не увеличивается, но меняются ее контуры, что особенно заметно в профиль. За счет активации микроциркуляции опосредованно улучшается тургор кожи, что особенно важно при наличии «растяжек» на молочной железе. По окончании процедуры целесообразно сделать очень легкий массаж данной области по остаткам крема и объяснить пациентке необходимость поддерживающих процедур 1—2 раза в месяц. Используют посылки импульсов тока (длительность 200 мс) частотой 50—70 имп/с, с амплитудой напряжения 50 В, продолжительностью 12 с; курс 8—10 процедур.

Шотландский душ (душ переменной температуры). Ударяясь о тело больного, струя воды вызывает кратковременную периодическую деформацию различных участков кожи с последующим раздражением заложенных здесь многочисленных механорецепторов и термочувствительных структур. В результате нарастает содержание в коже локальных вазоактивных пептидов (гистамин, брадикинин, простагландины и др.), которые кратковременно изменяют тонус артериол подсосочкового слоя дермы и лимфатических сосудов кожи. Горячая и кратковременная холодная струя воды повышают тонус скелетных мышц и сосудов, увеличивают их общее периферическое сопротивление, ударный объем сердца и укорачивают период изгнания крови. Восходящие потоки афферентной импульсации активируют центры вегетативной нервной системы, подкорковые структуры и изменяют возбудимость коры головного мозга. Холодная и горячая вода стимулирует гипоталамо-гипофизарную систему и трофические процессы во внутренних органах, активирует корковые процессы. При давлении от 200 до 300 кПа и температуре в начале курса лечения 35—32 °С, в конце 20—15 °С; продолжительность ежедневно проводимых процедур составляет от 1—2 до 3— 5 мин; курс 15—20 процедур.

Циркулярный душ. Во время приема циркулярного душа больной подвергается воздействию большого количества тонких горизонтальных струек, направленных на его тело

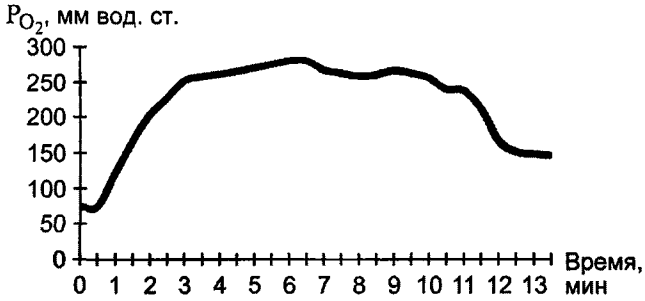


Рис. 6.4. Динамика напряжения кислорода в тканях живота под действием вакуум-градиентной терапии.

под повышенным давлением. Давление от 200 до 300 кПа, температура в начале лечения 35—32 °С, в конце 20—15 °С; продолжительность ежедневно проводимых процедур составляет от 1—2 до 3—5 мин; курс 15—20 процедур.

Вакуум-градиентная терапия — лечебное применение дозированной локальной баротерапии, степень которой изменяется в зависимости от области приложения вакуум-аппликаторов. Горизонтально-вертикальный градиент давлений восстанавливает поток метаболитов через мембраны, микроциркуляцию и лимфодренаж подлежащих тканей и активирует катаболические процессы и напряжение кислорода в организме (рис. 6.4). В результате увеличивается объемная скорость кровотока и нарастает количество функционирующих капилляров. В коже и подкожном жировом слое активизируется секреторная деятельность сальных и потовых желез, что способствует сгоранию избыточных жиров, уменьшению объемов ткани, быстрому рассасыванию инфильтратов, устранению пастозности и отечности лица. Кожа приобретает розовую окраску, становится мягкой, эластичной и нежной на ощупь. Для проведения процедур применяют медицинские банки или вакуум-аппликаторы различных линейных размеров. Перепад атмосферного давления в банках достигает 300 кПа. Количество одновременно применяемых банок или вакуум-аппликаторов от 2 до 10. Назначают стабильную или лабильную методику воздействия. Общая продолжительность проводимых через 2 дня процедур составляет 30—60 мин; курс 8—10 воздействий.

Паровая баня — сочетанное лечебное воздействие на организм насыщенного горячего воздуха высокой влажности и холодной пресной воды. В термальной камере таких бань формируется изолирующая воздушная оболочка, в результате чего поверхностные ткани нагреваются до 39—44 °С, а внутренние органы — до 38—39 °С. Механизмом теплоотдачи, ограниченно функционирующим в этих условиях, является испарение пота, обильно выделяющегося на поверхность кожи уже через 2—3 мин после пребывания в парильне. В течение процедуры из организма выделяется до 1 л пота, содержащего ионы калия, натрия, хлора, а также мочевину, молочную кислоту и некоторые аминокислоты.

Активация нейронов-термосенсоров медиальной преоптической области гипоталамуса при неэффективности теплоотдачи приводит к резкому снижению тонуса скелетных мышц, включая и диафрагму. В паровой бане частота сердечных сокращений увеличивается в 1,5—2 раза, сердечный выброс — в 1,5—1,7, а кровообращение в малом круге — в 5—7 раз.

Паровая баня как стрессовый фактор улучшает функциональные резервы адаптации организма, повышает его реактивность и уровень резистентности. При периодическом посещении паровой бани амплитуда колебаний показателей функций сердечно- сосудистой и дыхательной

систем заметно снижается, что связано с формированием механизмов долговременной адаптации, тренировкой эндокринной и вегетативной нервной систем, а в результате — повышением работоспособности организма. Температура воздуха в парильне составляет 45—60 °С, относительная влажность 90—100 %. Температура воздуха в раздевалке — 24—26 °С, а относительная влажность — около 60 %, в мыльной — 27—30 °С и около 80 % соответственно. Продолжительность пребывания в парильне составляет 5—7 мин, число заходов — не более 3. Общая продолжительность проводимых через день или два процедур — 1—1,5 ч; курс 5—10 процедур.

Суховоздушная баня (сауна) — сочетанное лечебное воздействие на организм сухим горячим воздухом, тепловым излучением от раскаленных камней нагревателя и холодной пресной водой. Поглощение тепла в сауне при температуре стен 80 °С составляет 92 кДж/мин, от которого 60 % подводится к телу путем излучения от печи и стен, а остальная часть — путем теплопроводности и конвекции. Тепловое излучение вызывает кратковременный спазм сосудов кожи, который впоследствии быстро сменяется расширением за счет активации адренергических волокон и образования локальных регуляторов кровотока (гистамина, брадикинина, простагландинов и др.). Объем выделяемого пота увеличивается пропорционально возрастанию температуры в потельне и составляет 0,2—2 л. Вместе с тем тепловой поток из организма (1 кВт) полностью не компенсирует поступающий в организм поток (1,5 кВт), в результате чего поверхностные ткани нагреваются до 38—42 °С, а внутренние органы — на 0,5—1 °С.

Активация центральных термосенсорных нейронов приводит к прогрессирующему изменению частоты сердечных сокращений, которая нарастает с увеличением высоты расположения больного в потельне. На фоне тенденции к понижению диастолического давления и скорости кровотока происходит выраженное расширение коронарных сосудов и усиление сократительной функции миокарда. Вся банная процедура продолжается 1,5—2 ч с пребыванием в парильне в течение 15—35 мин (суммарно при 2—3 заходах). Температура воздуха при режиме умеренного воздействия не должна превышать 60 °С. Процедуры проводят через 3—4 дня; курс 5—8 процедур.

Влажные укутывания — лечебное воздействие на тело больного гидрофильной ткани, смоченной водой комнатной температуры. При укутывании больного влажной простыней и одеялом изменяются условия теплоотдачи. В ее структуре возрастает удельный вес теплопроводности и испарения через кожу лица, а также происходят фазные изменения терморегуляции больного. В первую фазу (первые 10—15 мин) за счет разницы температур простыни и «ядра» тела больного происходит выделение тепла из организма и понижение кожной температуры. Во вторую фазу (через 20—40 мин после начала процедуры) разность температур простыни и «ядра» уменьшается и снижается активность сосудистых механизмов теплопроводности (тепловой комфорт). В третью фазу (через 40—60 мин после начала процедуры) у больного возникает тепловой дискомфорт и начинает преобладать тепловыделение путем испарения жидкости. Обильное потоотделение способствует выделению через протоки потовых желез продуктов азотистого обмена и уменьшению отеков. Простыню для укутывания смачивают в воде, температура которой не превышает 25—30 °С. Процедуры проводят ежедневно или через день продолжительностью 60 мин; курс 15—20 процедур. После процедуры больной принимает дождевой душ (по 1,5—2 мин, температура воды 34—35 °С), затем тщательно вытирается и отдыхает 10—20 мин.

Колономодулирующие методы

Колоногидротерапия — периодическое орошение стенок толстого кишечника жидкостью. Введенная в толстую кишку жидкость проникает до илеоцекальной заслонки. При повышении гидростатического давления в прямой кишке до 4—5 кПа раздражение механорецепторов подслизистого слоя приводит к формированию афферентных импульсных потоков, которые возбуждают центр дефекации. Его возбуждение усиливает тонус гладкомышечного внутреннего сфинктера и реципрокно ослабляет тонус наружного анального сфинктера, в результате чего наступает дефекация. Этому способствует и теплая вода ванны, в которую погружается больной. Она понижает тонус мышц брюшной стенки и толстой кишки и частично ослабляет внутрибрюшное давление. Больной может вызвать и произвольную дефекацию путем сокращения диафрагмы и брюшных мышц. В результате внутрибрюшное давление повышается до 20 кПа, что также приводит к расслаблению анального сфинктера.

Промывная жидкость очищает стенки кишечника от клеток отторгшегося эпителия, слизи, шлаков, токсинов, экскретов и гнилостных аэробных бактерий. Она восстанавливает нормальное соотношение микроорганизмов кишечной микрофлоры, которая расщепляет питательные вещества химуса, формирует естественный иммунитет, синтезирует витамины группы В и другие биологически активные вещества. Это приводит к усилению местного кровотока слизистой оболочки толстой кишки и восстанавливает нарушенное при болезни всасывание газов и минеральных веществ в кровь. Поступающая жидкость корригирует метаболический ацидоз и соотношение электролитов в интерстиции. Всасывание некоторого количества поступающей воды приводит к усилению диуреза. Наконец, опорожнение нижних отделов толстой кишки от экскрементов существенно ослабляет токсическое действие их продуктов на слизистую оболочку и восстанавливает ее моторную и секреторную функции.

Пресную воду с лекарственными веществами или минеральную воду вводят в толстую кишку под давлением 12—15 кПа увеличивающимися порциями от 0,5 до 1,5 л. Общий объем вводимой воды 10—15 л, температура 37—39 °С. Лечебные воздействия осуществляют 1—2 раза в неделю; курс 6—10 процедур.

Клизмы — однократное введение в прямую кишку пресной воды (0,3—0,5 л), температурой до 38—40 °С, под давлением 10—12 кПа. Промывная жидкость вызывает раздражение механорецепторов прямой кишки, повышение ее тонуса. Стенки толстого кишечника очищаются от клеток отторгшегося эпителия, слизи, шлаков, токсинов, экскретов и гнилостных анаэробных бактерий. Опорожнение нижних отделов толстой кишки от экскрементов существенно ослабляет токсическое действие их продуктов на слизистую оболочку и восстанавливает ее моторную и секреторную функции. Однократно вводят в прямую кишку 0,3—0,5 л пресной воды температурой 38—40 °С под давлением 10—12 кПа. Процедуру повторяют в течение 20—25 мин 2—3 раза в зависимости от показаний. Клизмы проводят 2—3 раза в неделю; курс лечения 6—8 процедур.

Гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды. Теплая минеральная вода снижает повышенную моторику, снимает спазм привратника и уменьшает секрецию желудка, замедляет скорость перехода воды из желудка в двенадцатиперстную кишку и, расслабляя мышечный слой кишечника, вызывает задержку стула. В кишечнике теплая минеральная вода восстанавливает нарушенную динамику секреторной, моторной и эвакуаторной активности различных отделов кишечного тракта и корригирует различные виды обмена



Рис. 6.5. Показатели липидного обмена у пациенток с целлюлитом до (темные столбики) и после (светлые столбики) курса вибровакуум-терапии [Кошевой Е.С., 2004].

питательных веществ в организме. Катионы натрия, попадая в интерстиций и кровь, восстанавливают их осмолярность, что приводит к уменьшению перистальтики кишечника. Ионы кальция усиливают сократительную функцию гладкомышечных элементов стенки кишечника. Ионы калия, попадая в кишечник, восстанавливают повышенную моторику кишечника и его эвакуаторную функцию. Минеральную воду температурой 40—45 °С пьют натощак за 35—60 мин до приема пищи медленно, небольшими глотками 3—4 раза в день. Начинают со 100 мл и постепенно увеличивают до 200 мл. Используют минеральные воды: боржом, нарзан, краинка, славяновскую, смирновскую. Курс лечения минеральными питьевыми водами на курорте составляет 21—26 дней, а в амбулаторных условиях — 28—40 дней.

Липокорригирующие методы

Вибровакуум-терапия — лечебное воздействие на больного локальной вакуум-депрессии и вибрации. Разрежение в вакуум-аппликаторе достигает 60 кПа (585 мм рт.ст.). Частотный диапазон вибрации насадки-вибратора 10—70 Гц, а угол поворота вибратора в чашках вакуум-аппликаторов 47°. Сочетанное воздействие локального разрежения и вибрации способствует мобилизации жира из депо и ускорению его утилизации в организме, нормализации различных видов обмена веществ, нарушенных при ожирении, стимуляции процессов катаболизма (рис. 6.5). Локальная декомпрессия вызывает повышение кровотока в подлежащих тканях, улучшает их лимфоотток и усиливает обмен жиров. Частота колебаний 40—60 имп/с, разрежение 4 кПа. «Протягивание» производят большим вакуум-аппликатором с силой разрежения до 8 кПа и частотой 20 имп/с. На каждый участок воздействуют 10—12 раз, а затем переходят к следующему. Продолжительность ежедневно проводимых процедур — 30 мин; курс 12—14 процедур.

Эндермотерапия — эндермотония, дермотония — сочетанное воздействие на пациента локальной вакуум-декомпрессии и роликового массажа. Такая локальная декомпрессия с периодическими перемещениями параллельно расположенных роликов смещает поверхностные участки кожи и образует кожную складку, которая «перекатывается» по направлению перемещения вакуумной манипулы. В результате многократного перемещения кожи повышается ее кровоток и усиливается липолиз в подлежащих слоях дермы. Дозированное воздействие локальной декомпрессии и циклических перемещений роллеров на лимфатические сосуды вызывает их расширение и повышение лимфооттока из тканей — эффект лимфодренажа. Механическое воздействие на подлежащие скелетные и гладкие мышцы повышает тонус мышц (механический лифтинг) и периферических сосудов, усиливает венозный отток и метаболизм всех слоев кожи, что способствует профилактике образования морщин. В результате прогрессивно снижаются мышечный тонус и болезненность в мышцах, возникает ощущение легкости и усиливаются функции внутрен-

них органов и систем. Пациент надевает специальный костюм и удобно располагается на кушетке на спине. Медицинская сестра перемещает рабочую манипулу аппарата, в специальной камере которой создается локальная декомпрессия, добиваясь перемещения двух роллеров цилиндрической формы поперек массажных линий тела. При таком действии создается «волна»: первый роллер захватывает кожную складку, а второй роллер ее разглаживает. Волна «перекатывается» за счет поступательного движения манипулы вперед, назад, по диагонали или вбок в соответствии с типом процедуры. Продолжительность проводимых ежедневно процедур — 30 мин; курс 10—12 процедур.

Сегментарная баротерапия — лечебное воздействие на конечности или обширные сегментарные зоны больного пониженным атмосферным давлением. Используют переменное отрицательное давление (минимальное — 21,3 кПа, максимальное — 113,3 кПа). Снижение давления повышает градиент гидростатического и онкотического давления в лимфатических сосудах, что приводит к нарастанию конвекционного потока жидкости и двустороннего обмена веществ в зоне микроциркуляции. Это приводит к усилению скорости оттока лимфы на участках значительной площади. Вследствие возникающих кожно-висцеральных рефлексов снижаются активный сосудистый тонус артериол и их гемодинамическое сопротивление. Увеличение объемной скорости кровотока в зоне микроциркуляции и нарастание количества активно функционирующих артериовенозных анастомозов существенно перераспределяет количество циркулирующей крови между скелетными мышцами и кожей в области воздействия, изменяет системную гемодинамику. В сегментарную барокамеру предварительно помещают выпрямленную конечность, а затем герметизируют камеру путем нагнетания воздуха в манжетку (не пережимая поверхностные сосуды), включают компрессор. Установленный воздушный насос создает переменное давление в диапазоне 21,3—113,3 кПа. Период чередования вакуума и компрессии составляет 4—9 мин, температура воздуха в камере составляет 35—40 °С. Устанавливают минимальное давление, а затем максимальное. Приняты 3 схемы проведения сегментарной баротерапии: основная — с 1-го по 14-й день давление воздуха уменьшают на 4—13,3 кПа (30—100 мм рт.ст.) и повышают на 2,7—4 кПа (20—30 мм рт.ст.); ускоренная — с 1-го по 11-й день давление воздуха уменьшают на 5,3—16 кПа (40—120 мм рт.ст.) и повышают на 4—5,3 кПа (30—40 мм рт.ст.) и замедленная — с 1-го по 16-й день давление воздуха уменьшают на 2,7— 10,7 кПа (20—80 мм рт.ст.) и повышают на 1,3—2,7 кПа (10—20 мм рт.ст.). Продолжительность проводимых ежедневно или через день процедур — 5—30 мин, курс 14—18 процедур.

Противопоказание: эндокринное ожирение органического генеза.

Санаторно-курортное лечение

Больных с первичным алиментарно-конституциональным ожирением I—III степени без явлений декомпенсации сердечной деятельности направляют на климатолечебные и бальнеолечебные курорты: Анапа, Геленджик, Ейск, Зеленогорск, Кабардинка, Ленинградская курортная зона, Сочи, Южный берег Крыма, Бердянск, Гагра, Лиепая, Пицунда, Симеиз, Сухуми, Акапулько, Албена, Албуфейра, Аликанте, Анцио, Аркашон, Атлантик-Сити, Биарриц, Брайтон, Варадеро, Виареджо, Граль-Мюриц, Довиль-сюр-Мер, Дубровник, Канн, Капри, Керкира, Коста-Брава.

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является вторичное ожирение: гипоталамо-гипофизарное, церебральное, эндокринное (органического генеза) и любые

формы ожирения IV степени при недостаточности кровообращения выше II стадии.

Улучшение состояния больных констатируют по уменьшению массы тела, одышки при ходьбе, по повышению толерантности к глюкозе, а ухудшение — по прибавке массы тела, ухудшению общего самочувствия, усилению одышки при ходьбе, уменьшению диуреза, появлению пастозности или отеков на нижних конечностях и повышению АД.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика при ожирении направлена на снижение массы тела (липокорригирующие методы), коррекцию синдрома метаболических нарушений (энзимостимулирующие методы).

6.3. ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз (микседема) — заболевание, в основе которого лежит понижение функции щитовидной железы (ЩЖ), обусловленное ее дегенеративными изменениями, нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов, снижением их биологической активности.

Выделяют первичный гипотиреоз, когда патологический процесс поражает непосредственно ЩЖ, вторичный — гипофизарный и третичный, вызванный нарушением гипоталамической регуляции тиреотропной функции гипофиза. Гипотиреоз может быть врожденным и приобретенным заболеванием. Встречается у женщин чаще, чем у мужчин.

Первичный гипотиреоз может быть вызван различными патологическими процессами. Нарушения внутриутробного развития, приводящие к аплазии или гипоплазии ЩЖ, дают клиническую картину врожденного гипотиреоза, протекающего без зоба.

К развитию гипотиреоза может приводить дефицит йода в окружающей среде.

Основной причиной развития так называемого спонтанного (первичного) гипотиреоза является аутоиммунный тиреоидит, ведущий к уменьшению объема функционирующей ткани щитовидной железы. Нередко необратимые гипотиреоидные состояния являются следствием тиреоидэктомии или результатом приема неадекватно большой дозы радиоактивного йода. Преходящие формы первичного гипотиреоза часто связаны с передозировкой антитиреоидных препаратов в процессе лечения диффузного токсического зоба. В редких случаях преходящий гипотиреоз может быть вызван длительным приемом препаратов йода, например по поводу бронхиальной астмы.

Причиной врожденного первичного гипотиреоза могут быть дефекты ферментативных систем тиреоидных гормонов, аплазии и гипоплазии ЩЖ. Характерным признаком первичного гипотиреоза является так называемый слизистый отек — экстрацеллюлярное накопление в различных органах и тканях (кожа, скелетная мускулатура, миокард) мукополисахаридов, повышающих гидрофильность тканей. Это явилось причиной обозначения первичного гипотиреоза термином «микседема». При первичном гипотиреозе характерно снижения уровней T_3, T_4, повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ), возможно повышение уровня холестерина. Наиболее достоверным методом диагностики как клинических, так и доклинических форм гипотиреоза является проба с тиролиберином. Неадекватное повышение ТТГ в ответ на введение тиролиберина достоверно свидетельствует о первичном гипотиреозе.

При всех формах первичного гипотиреоза в ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов в крови происходит усиление тиреотропной функции передней доли гипофиза. Содер-

жание ТТГ в сыворотке крови больных в десятки и даже в сотни раз может превосходить уровень, определяемый в крови здоровых людей. Наблюдается гиперплазия и гипертрофия имеющейся тиреоидной ткани, что создает благоприятные условия для формирования опухолей, коллоидных кист, возникновения или дальнейшего прогрессирования аутоиммунного тиреоидита.

Вторичный гипотиреоз вызывается патологическими процессами, ведущими к деструктивным изменениям в клетках гипофиза, продуцирующих ТТГ. Чаще всего вторичный гипотиреоз является следствием опухолевых процессов (хромофобная аденома гипофиза, краниофарингиома) или сосудистых нарушений, ухудшающих кровоснабжение передней доли гипофиза.

Третичный гипотиреоз является результатом повреждения отделов гипоталамуса, ответственных за продукцию ТТГ. Вторичная и третичная формы гипотиреоза обычно сочетаются с нарушениями гонадотропной, реже адренокортикотропной функций гипофиза. Однако встречаются случаи изолированного нарушения продукции тиреотропного рилизинг-фактора гипоталамусом.

Понижение функции ЩЖ является обязательным компонентом патогенеза гипотиреоза. Именно низкий уровень тиреоидных гормонов в крови ответствен за нарушения обмена веществ и изменения в тканях и органах, общих для всех форм гипотиреоза. Жалобы на прогрессирующую слабость, снижение памяти, сонливость, замедленную речь, огрубление голоса, сухость кожи, отечность тканей, боли в суставах. Для гипотиреоза характерны своеобразные «тугие» отеки лица, бедер, голеней, участки алопеции на волосистой части головы. У больных гипотиреозом возникают боли в мышцах, увеличена продолжительность сухожильного рефлекса, брадикардия, увеличение размеров сердца, запоры.

Симптомы при гипотиреозе, связанные с изменением функционального состояния ЦНС, являются наиболее постоянными. Отмечают замедленную психическую реакцию больных на внешние раздражители. Наблюдают апатичность, сонливость, сниженную способность концентрировать внимание. Гипотиреоидная кома — крайнее утяжеление гипотиреоза.

Основные синдромы: нейроэндокринной дисфункции и неврастенический.

Целью терапии больных гипотиреозом является достижение эутиреоидного состояния с помощью подбора тиреоидных гормонов (L-тироксина) или других тиреоидных препаратов (тиреотам, трийодтиронин).

Физические методы лечения больных гипотиреозом потенцируют действие тиреоидина и направлены на стимуляцию функции ЩЖ (тиреостимулирующие методы), стимуляцию метаболизма тканей (энзимостимулирующие методы) и коррекцию нейроэндокринной дисфункции (гормонокорригирующие методы).

Физические методы лечения больных гипотиреозом

Тиреостимулирующие методы: йодобромные ванны, низкоинтенсивная СМВ-терапия ЩЖ.

Энзимостимулирующие методы: кислородные ванны, озоновые ванны, вибровакуум-терапия, воздушные, контрастные ванны, талассотерапия[1].

Гормонокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, углекислые, радоновые ванны, трансцеребральная УВЧ-терапия, трансцеребральная низкочастотная электротерапия[2].

[1] См. раздел 6.1.
[2] См. раздел 6.2.

Тиреостимулирующие методы

Йодобромные ванны — лечебное воздействие на больного, погруженного в йодобромную минеральную воду. Ионы йода, включаясь в структуру тироксина и трийодтиронина, восстанавливают основной обмен в организме и стимулируют синтез белка и окисление углеводов и липидов, так как гипотиреозу, как правило, сопутствует атеросклероз, они повышают угнетенную при атеросклерозе фибринолитическую активность крови, снижают ее коагуляционные свойства. Обладают противовоспалительным, гипокоагулирующим, гормоносинтетическим, метаболическим и иммуностимулирующим действием. Для проведения процедур используют минеральную воду температурой 35—37 °С, содержание ионов йода в которой не менее 10 мл/г, а ионов брома — 25 мл/г. Продолжительность 10—15 мин, через один или два дня; курс 10— 15 ванн.

Низкоинтенсивная сантиметроволновая терапия. При направленном воздействии сантиметровые волны малой интенсивности стимулируется деятельность ЩЖ, что приводит к повышению синтеза тироксина и угнетению активности иммунокомпетентных клеток. В последующем усиливается интенсивность клеточного дыхания в облучаемых тканях за счет активации системы цАМФ и накопления простагландинов, а увеличение Са-аккумулирующей способности мембран кардиомиоцитов приводит к повышению сократимости миокарда и усилению основного обмена. Используют электромагнитные волны сантиметрового диапазона частотой 2375 МГц (длина волны 12,6 см) и 2450 МГц (длина волны 12,2 см). Продолжительность 5—20 мин, ежедневно или через день; курс 5—10 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Больных гипотиреозом нетяжелых форм, сопровождающимся тиреогенным ожирением и дистрофическими изменениями в суставах, направляют на климатолечебные и бальнеолечебные курорты: Зеленогорск, Ленинградская курортная зона, Архангельское, Янгантау, Варзи-Ятчи, Краинка, Дарасун, Ессентуки, Железноводск, Кисловодск, Анцио, Саратога-Спрингс, Биарриц, Бад-Брамбах, Бад-Зоден, Бад-Киссеинген, Бад-Эльстер, Бад-Эмс.

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является гипотиреоз средней и тяжелой форм.

Улучшение состояния больных констатируют при уменьшении общей слабости, вялости, зябкости, парестезий, сухости кожи, по исчезновению пастозности лица, конечностей, запоров, улучшению работоспособности, нормализации сна, улучшению показателей ЭКГ (увеличение вольтажа, нормализация зубца *Т*), нормализации артериального давления, улучшению показателей СОЭ, снижению гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии, а ухудшение — при нарастании общей слабости, снижении трудоспособности, усилении сухости кожи, запоров, пастозности или отеках лица и конечностей, снижении вольтажа зубцов ЭКГ систолического артериального давления, анемии (нормо- или гиперхромная).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение астеноневротического синдрома (седативные методы) и коррекцию нейроэндокринной дисфункции (гормонокорригирующие методы).

6.4. ГИПЕРТИРЕОЗ

Гипертиреоз (диффузный токсический зоб, ДТЗ) — аутоиммунное, генетически обусловленное заболевание, основными клиническими проявлениями которого являются увеличение ЩЖ, экзофтальм и синдром тиреотоксикоза, возникающий в результате повышения секреции тиреоидных гормонов.

В настоящее время причины возникновения ДТЗ окончательно не установлены. Выделяют 2 группы факторов: предрасполагающие и провоцирующие. Ведущим предрасполагающим фактором является генетическая детерминированность заболевания. Доказана тесная связь развития ДТЗ с гаплотипами HLA-B8 и DRw3.

В роли провоцирующих факторов чаще всего выступают психические травмы, острые и хронические инфекции, чрезмерная инсоляция, прием больших доз йодсодержащих препаратов. Генетический дефект у больных с ДТЗ реализуется при дефиците Т-супрессоров и как следствие потере иммунологического контроля за выработкой запрещенных (форбидных) клонов Т-лимфоцитов, часть из которых (Т-хелперы) взаимодействует с В-лимфоцитами и способствует выработке тиреоидстимулирующих антител, которые связываются с ТТГ-рецепторами на мембранах тиреоцитов и вызывают гиперплазию и повышение функции ЩЖ. Эти антитела обладают способностью перекрестно взаимодействовать с антигенами ткани ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц, приводя к развитию офтальмопатии.

Основные синдромы: синдром тиреотоксикоза; астенический; изменений структуры и функции щитовидной железы, нарушения обмена тиреоидных гормонов. Лечение больных ДТЗ включает медикаментозную терапию, реже хирургическое лечение. Целью медикаментозного лечения является устранение тиреотоксикоза и достижение иммунологической ремиссии заболевания; оно включает антитиреоидные препараты (пропилтиоурацил, метилтиоурацил, мерказолил, тиамазол, метимазол, препараты йода, карбонат лития, перхлорат натрия), угнетающие секрецию тиреоидных гормонов, а также вспомогательные лекарственные средства (β-адреноблокаторы, глюкокортикоиды, метаболические, седативные средства и др.).

Физические методы лечения больных гипертиреозом потенцируют действие лекарственных препаратов и направлены на коррекцию нейроэндокринной дисфункции — угнетение функции щитовидной железы (гормонокорригирующие методы), активацию катаболизма (энзимостимулирующие методы) и уменьшение астении (седативные методы).

Физические методы лечения больных гипертиреозом

Гормонокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, углекислые, радоновые ванны, трансцеребральная УВЧ-терапия, трансцеребральная низкочастотная амплипульстерапия[1], ДМВ-терапия на область надпочечников.

Энзимостимулирующие методы: оксигенобаротерапия[1], талассотерапия, воздушные ванны[2].

Седативные методы: электросонтерапия, лекарственный электрофорез седативных препаратов, продолжительная аэротерапия[2].

Гормонокорригирующие методы

ДМВ-терапия. Воздействие оказывают на область проекции надпочечников. Электромагнитные волны низкой интенсивности избирательно поглощаются дипольными молекулами

[1] См. раздел 6.1.
[2] См. раздел 6.2.

связанной воды, боковыми группами белков и гликолипидов плазмолеммы. Они активируют выброс в кровь глюкокортикоидов, способствуя тем самым понижению функции щитовидной железы. Используют электромагнитные колебания частотой 460 МГц (длина волны 65 см). Воздействуют с мощностью до 10 Вт, по 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Противопоказанием к физиотерапии является тиреотоксикоз тяжелой степени. Больным гипертиреозом противопоказаны солнечные ванны.

Санаторно-курортное лечение

Больных диффузным токсическим зобом легкой и средней тяжести (после устранения тиреотоксикоза) направляют на климато- и бальнеолечебные курорты. Лечение больных тиреотоксикозом рекомендуется проводить в местных санаториях в любое время года, а на курортах Южного берега Крыма и Черноморского побережья Кавказа — исключая июнь—сентябрь. Наиболее показано этим больным лечение на приморских курортах Прибалтики (Рижское взморье, Ленинградский курортный район, Выборгский курортный район) и в лесистых местностях (Вешенский, Карачарово, Медвежьегорск, Михайловское, Оболсуново, Озеро Молтаево, Отрадное, Светлогорск, Славяногорск, Сортавала, Байрам-Али, Ворзель, Ворохта, Конча-Заспа, Паланга, Печера, Пуща-Водица, Юрмала, Сигулда, Сосновка, Шуша, Яремча). Улучшение состояния больных гипертиреозом констатируют при уменьшении нервной возбудимости, потливости, дрожания рук, тахикардии, мышечной слабости, увеличении массы тела, улучшении сна, нормализации артериального давления, менструального цикла у женщин, а ухудшение — при потере массы тела, тахикардии, нарушении сердечного ритма, мышечной слабости, усилении нервной возбудимости, потливости, тремора рук, бессоннице, признаках тиреогенной офтальмопатии.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на снижение уровня тиреотропного гормона гипофиза, чувствительности тканей к действию тиреоидных гормонов (седативные методы), а также коррекцию нейроэндокринной дисфункции (угнетение функции щитовидной железы — гормонокорригирующие методы).

6.5. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

> ***Метаболический синдром*** (синдром X) — комплекс нарушений, основным звеном патогенеза которого является инсулинорезистентность, а ведущими клиническим проявлениями — ожирение и артериальная гипертензия.

Нарушение механизма биологического действия инсулина, сопровождающееся понижением потребления глюкозы тканями, происходит, главным образом, в скелетной мускулатуре. При этом нарушается преимущественно неокислительный путь потребления глюкозы — синтез гликогена. Развитию инсулинорезистентности способствуют как генетические факторы (дефект инсулиновых рецепторов, или пострецепторный дефект), так и внешние факторы, среди которых в первую очередь следует выделить ожирение (особенно андрогенное) и понижение объемного кровотока в капиллярах скелетной мускулатуры в результате их вазоконстрикции, что увеличивает путь диффузии глюкозы к клеткам. В свою очередь данные нарушения могут быть обусловлены гиподинамией, гиперкалорийным питанием, активностью симпатической нервной системы (частые стрессы) — всем тем, что объединяют в научной литературе под понятием «западный образ жизни».

При наличии инсулинорезистентности β-клетки островкового аппарата поджелудочной железы увеличивают синтез и секрецию инсулина, чтобы компенсировать нарушение чувствительности к нему и сохранить нормальную толерантность к глюкозе. Развивается гиперинсулинемия. Влияя на сосуды непосредственно, инсулин вызывает вазодилатацию, поэтому острая гиперинсулинемия, вызванная инфузией инсулина, у здоровых добровольцев сопровождается гипотензией. Медиатором вазодилатации является окись азота. Однако при инсулинорезистентности вазодилатирующий эффект инсулина исчезает. Возможно, решающую роль при этом играет нарушение синтеза окиси азота в результате повышения концентрации свободных жирных кислот, что часто имеет место при ожирении.

При инсулинорезистентности развиваются катионный дисбаланс, гипертрофия гладкомышечных клеток артериальной стенки, дисфункция эндотелия и повышение синтеза эндотелина — самого мощного вазоконстриктора в организме человека. Хроническая гиперинсулинемия вызывает парадоксальную вазоконстрикцию и увеличение минутного объема кровообращения в результате стимуляции симпатической нервной системы, увеличение объема циркулирующей крови в результате увеличения реабсорбции ионов натрия и воды в проксимальных и дистальных канальцах нефронов, сужение просвета артериол за счет пролиферации их гладкомышечных клеток, так как инсулин является мощным фактором, стимулирующим клеточный рост. Поскольку инсулин является гормоном, регулирующим ряд механизмов трансмембранного ионного транспорта, увеличение его концентрации приводит к повышению внутриклеточной концентрации ионов натрия и калия. Последние повышают чувствительность гладкомышечных клеток артериол к прессорному влиянию норадреналина и ангиотензина. Хроническая гиперинсулинемия приводит к развитию артериальной гипертонии.

Инсулин регулирует скорость синтеза липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) печенью. При повышении концентрации инсулина происходит интенсификация синтеза липопротеинов. Элиминация ЛПОНП регулируется ферментом липопротеинлипазой, активность которой также находится под контролем инсулина. При инсулинорезистентности этот фермент, как и другие ткани, оказывается устойчивым к влиянию инсулина, поэтому элиминация ЛПОНП замедляется. Активация синтеза и замедление элиминации приводят к повышению концентрации ЛПОНП (триглицеридов) в плазме крови. Понижение активности липопротеинлипазы сопровождается понижением содержания липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), так как они образуются в организме в процессе гидролиза ЛПОНП. Доказано, что гиперинсулинемия непосредственно способствует катаболизму ЛПВП. Таким образом, развитие иммунорезистентности и гиперинсулинемии сопровождается развитием дислипидемии, характеризующейся повышением концентрации ЛПОНП и понижением концентрации ЛПВП в плазме крови. Такая дислипидемия является атерогенной.

Инсулин является «атерогенным» гормоном не только потому, что повышение его концентрации способствует развитию атерогенной дислипидемии, но также потому, что усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов, увеличивает активность рецепторов ЛПНП и синтез эндогенного холестерина в клетках сосудистой стенки, а также коллагена — одной из основных составляющих атеросклеротического повреждения. Являясь фактором роста, инсулин стимулирует образование и других веществ с подобным действием, например инсулиноподобных факторов роста 1-го и 2-го типов. Из-

вестно, что прогрессированию атеросклеротических поражений и особенно развитию их острых осложнений (острый инфаркт миокарда) способствуют нарушения свертывания крови. Было показано, что гиперинсулинемия вызывает гиперфибриногенемию и повышение активности ингибитора тканевого активатора плазминогена 1-го типа, что ведет к понижению фибринолиза. Таким образом, гиперинсулинемия — компенсаторная ответная реакция, поддерживающая нормальный транспорт глюкозы в клетки, одновременно является патологической, так как приводит к целой серии метаболических нарушений, конечным результатом которых является быстрое развитие и прогрессирование атеросклероза, в частности ИБС и острого инфаркта миокарда, которые в значительной степени и определяют прогноз состояния здоровья у данных больных.

Развитие гиперинсулинемии сопровождается рядом патологических нарушений, замыкающих «патологические круги». Например, гиперинсулинемия вызывает активизацию симпатической нервной системы, которая последовательно влечет за собой патологическую вазоконстрикцию, уменьшение объемного кровотока в капиллярах скелетной мускулатуры, что является причиной прогрессирования инсулинорезистентности и дальнейшего роста гиперинсулинемии, поэтому инсулинорезистентность имеет тенденцию к прогрессированию. Гиперинсулинемия нарастает по мере развития инсулинорезистентности. Этот процесс продолжается до тех пор, пока поджелудочная железа сохраняет способность к увеличению секреции инсулина. Начиная с определенного момента больной проходит верхнюю точку «старлинговской кривой поджелудочной железы» и секреция инсулина оказывается уже недостаточной для поддержания нормальной толерантности тканей к глюкозе. Развивается нарушение толерантности к глюкозе, декомпенсация функции поджелудочной железы нарастает, соответственно концентрация инсулина в плазме крови начинает падать уже натощак. Развивается сахарный диабет.

Проблема метаболического синдрома X особенно остро стоит в кардиологии. При метаболическом синдроме в 3—4 раза повышается риск смерти от ИБС, в 2—3 раза — от мозгового инсульта, в 10—30 раз — от окклюзионных поражений периферических артерий. Кроме того, такие группы препаратов, как β-блокаторы и тиазидовые диуретики, широко применяемые для лечения артериальной гипертонии, вызывают прогрессирование инсулинорезистентности тканей, поэтому, положительно влияя на один из компонентов синдрома, они вызывают его прогрессирование в целом.

Еще один вариант дисметаболического синдрома, развивающийся как следствие дефицита эстрогенов, наблюдается у женщин в постменопаузе. Генетически обусловленное снижение выработки яичниками женских половых гормонов инициирует развитие взаимоотягощающих нарушений обмена веществ: липидного, углеводного, пуринового, кальциево-фосфорного, а также повышение гемостатического потенциала крови.

Анализ липидного профиля крови в различные периоды постменопаузы установил достоверно более низкие значения ЛПВП и повышение содержания ТГ у женщин во втором пятилетии по сравнению с пациентками с длительностью постменопаузы до 5 лет. У пациенток с ИНСД и гиперурикемией отмечались достоверно более высокие значения ТГ и низкие показатели ЛПВП, чем в среднем по группе и у пациенток с остеопорозом. При этом во всех группах наблюдались высокие показатели индекса атерогенности. Установлено преобладание в первом пятилетии IIa типа, во втором — IIb и IV типов гиперлипидемии, характеризующихся повышенным уровнем ТГ. Число женщин с данными типами нарушений в

позднем периоде постменопаузы превышает 60 %. Важно отметить, что с увеличением времени после наступления менопаузы практически в 3 раза увеличивается частота изолированной гипоальфахолестеринемии.

Таким образом, существование метаболического синдрома X, или синдрома инсулинорезистентности, представляется вполне доказанным. Это в свою очередь ставит задачу выработки адекватных клинических диагностических подходов и биохимических критериев. В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации клинических эндокринологов (AACE, 2002), метаболический синдром X диагностируют при наличии у больного двух основных и одного дополнительного критерия. К основным критериям относят инсулинорезистентность или центральное ожирение (окружность туловища у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см), дислипидемия (ЛПВП: у женщин < 45 мг/л, у мужчин < 35 мг/л, ТГ > 150 мг/л), артериальную гипертонию (АД более 130/85 мм рт.ст.), нарушение толерантности к глюкозе, гиперурикемию. Дополнительные критерии: гиперкоагуляция, поликистоз яичников, дисфункция эндотелия, микроальбуминурия, ИБС.

Основные синдромы: дисметаболический, гипертензивный, астеноневротический, колоногипокинетический.

Лечение больных с метаболическим синдромом X направлено как на основное патогенетическое звено, так и на нарушения, которые осложняют его течение. Основой терапии метаболического синдрома является коррекция каждого из нарушенных видов обмена веществ и клинических проявлений с учетом отягощающего взаимовлияния. Программа лечения включает диетические ограничения для коррекции избыточной массы тела, нарушенного углеводного и липидного обменов, артериальной гипертензии, умеренные физические нагрузки, медикаментозные препараты, корригирующие углеводный обмен и/или инсулинорезистентность, медикаментозные средства, корригирующие артериальную гипертензию, гиполипидемические препараты, средства, влияющие на другие виды обмена веществ.

Физические методы лечения включают коррекцию нейрогуморальной дизрегуляции деятельности эндокринной системы (вегетокорригирующие методы), коррекцию углеводного и жирового обмена (энзимостимулирующие методы), купирование астеноневротического состояния (седативные методы), артериальной гипертензии (гипотензивные методы). Программу комплексного лечения составляют также методы коррекции центральных механизмов адипостаза (гормонокорригирующие методы), усиливающие контрактильный термогенез, ускоряющие моторную функцию кишечника (колонокинетические методы), активирующие обмен адипоцитов или корригирующие адипостаз жировой ткани (липокорригирующие методы).

Физические методы лечения больных с метаболическим синдромом

Гипотензивные методы: трансцеребральная амплипульстерапия, теплые пресные, хлоридно-натриевые ванны.

Седативные методы: электросонтерапия, лекарственный электрофорез седативных препаратов, продолжительная аэротерапия[1].

Вегетокорригирующие методы: транскраниальная электроаналгезия, гальванизация головного мозга и сегментарных зон, трансцеребральная УВЧ-терапия, гелиотерапия[1].

Энзимостимулирующие методы: кислородные, озоновые ванны, вибровакуумтерапия, воздушные, контрастные ванны, талассотерапия[1].

Гормонокорригирующие методы: углекислые, радоновые ванны[2].

[1] См. раздел 6.1.
[2] См. раздел 6.2.

Методы, усиливающие контрактильный термогенез: электромиостимуляция, шотландский душ, вакуум-градиентный массаж, бани, влажные укутывания[2].

Колонокинетические методы: колоногидротерапия, клизмы, минеральные воды[2].

Липокорригирующие методы: вибровакуум-терапия[1], эндермотерапия, сегментарная баротерапия[2].

Гипотензивные методы

Гипотензивным действием обладают преимущественно седативные методы, ограничивающие поток афферентной импульсации в ствол головного мозга и тормозящие деятельность сосудодвигательного центра. Также некоторые методы оказывают непосредственное воздействие и на сосуды, уменьшая их сопротивление кровотоку, снижая системное артериальное давление и расширяя периферические сосуды.

Трансцеребральная амплипульстерапия оказывает непосредственное воздействие на сосудодвигательные центры ствола головного мозга и церебральные сосуды. Результатом является нормализация показателей мозговой и почечной гемодинамики, что приводит к снижению артериальной гипертензии. Процедуры проводят по глазнично-ретромастоидальной или лобной методикам.

При глазничной методике используют III РР, ЧМ 100 Гц, при лобной методике — 30 Гц, ГМ 75 %, режим переменный; продолжительность 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Теплые пресные ванны у больных с метаболическим синдромом активируют серотонинергические нейроны стволовых структур, усиливают тормозные процессы в коре головного мозга, стимулируют усиление суточного диуреза. Проводят общие ванны при температуре воды 37—40 °С, по 12—15 мин, ежедневно или с перерывами на 3—5-й день; курс 12—15 процедур.

Хлоридно-натриевые ванны за счет увеличения теплового потока внутрь организма пациенты расширяют поверхностные сосуды кожи, снижая общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Степень увеличения кровотока и снижения ОПСС при приеме хлоридно-натриевых ванн выше, чем при приеме пресных ванн. Наблюдается уменьшение концентрации натрия в плазме крови и снижение ОЦК; реабсорбция натрия из первичной мочи уменьшается, что увеличивает диурез. Для снижения АД назначают ванны с небольшой концентрацией хлорида натрия (20—30 г/л) при температуре 35—36 °С, по 10—20 мин, через день или с перерывом на 3-й день; курс 10—12 ванн.

Противопоказания: ИБС III—IV ФК, ГБ III стадии, миомы, эндометриоз, тяжелые формы сахарного диабета, осложненного энцефалопатией, ретинопатией, нефроангиосклерозом с почечной недостаточностью или истощением, макроангиопатиями с развитием выраженных трофических нарушений, декомпенсированный сахарный диабет, сопровождающийся выраженной гипергликемией (выше 9 ммоль/л), кетоацидозом и снижением массы тела, лабильная форма сахарного диабета с наклонностью к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям.

Физиотерапевтическое лечение должно проводиться по щадящим методикам. Противопоказаны воздействия токами и полями высокой частоты на область поясницы, так как они могут вызвать нежелательную стимуляцию коры надпочечников. Противопоказаны интенсивные тепловые и световые процедуры. Количество физиотерапевтических процедур должно быть ограничено во избежание перегрузки больного.

[1] См. раздел 6.1.
[2] См. раздел 6.2.

Санаторно-курортное лечение

Больных с метаболическим синдромом X направляют на бальнеолечебные курорты (только в санатории со специализированными отделениями), где наряду с питьевыми водами и другими природными лечебными факторами им назначают лечебное питание, а при необходимости — инсулинокорригирующие препараты. Больных с метаболическим синдромом направляют на бальнеолечебные курорты: Березовские Минеральные Воды, Боржоми, Горячий Ключ, Ессентуки, Железноводск, Карачи, Старая Русса, Трускавец, Феодосия, Миргород, а также в местные санатории для больных с нарушениями обмена веществ, желудочно-кишечными заболеваниями.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению аналогичны приведенным для физиотерапевтического лечения больных с метаболическим синдромом.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика больных с метаболическим синдромом X направлена на коррекцию нейрогуморальной дизрегуляции деятельности эндокринной системы (вегетокорригирующие методы), коррекцию углеводного и жирового обмена (энзимостимулирующие методы).

Список литературы

Ефимов А.С., Ткач С.Н., Скробонская Н.А. Санаторно-курортное лечение больных сахарным диабетом. — Киев, 2001. — 224 с.

Клиническая эндокринология//Под ред. В.А.Яковлева, В.М.Трофимова. — СПб., 1999. — 566 с.

Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней/Под ред. Л.А. Серебряной, Н.Н. Середюка, Л.Е. Михно. — Киев, 1995. — 528 с.

Ожирение/Под ред. Н.А. Белякова и В.И. Мазурова — СПб., 2003.— 520 с.

Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. — СПб., 2002. — 299 с.

Пономаренко Г.Н. Физиотерапия в косметологии. — СПб., 2002. — 356 с.

Тесты

1. При сахарном диабете показаны:

   а) хвойные ванны;
   б) жемчужные ванны;
   в) шалфейные ванны;
   г) углекислые, радоновые, сульфидные, кислородные ванны.

2. При кетоацидозе у больных сахарным диабетом применять щелочную минеральную воду:

   а) можно, в больших дозах;
   б) можно, в большей, чем обычно, дозе;
   в) нельзя.

3. При сахарном диабете питьевые минеральные воды применяют:

   а) за 60 мин до приема пищи независимо от кислотности желудочного сока;
   б) через 60 мин после приема пищи;
   в) вне зависимости от приема пищи;
   г) до приема пищи в зависимости от состояния секреторной и кислотообразующей функций желудка.

4. Выраженное терапевтическое действие при сахарном диабете оказывает:

   а) СМТ;
   б) УВЧ-терапия;
   в) ДМВ-терапия.

5. При сахарном диабете применять индукторы, электрическое поле УВЧ, ДМВ-терапию на область поясницы:

   а) можно, по общепринятым методикам;
   б) нельзя;
   в) можно, по специальным методикам.

6. Прием солнечных ванн больными сахарным диабетом следует немедленно прекратить при:

   а) появлении признаков нарушения компенсации диабета и особенно кетоацидоза;
   б) латентном диабете;

в) диабете легкой степени;
г) компенсированном диабете средней степени тяжести.

7. При сахарном диабете средней степени тяжести можно назначить электромагнитное поле СВЧ на все области, кроме:

а) эпигастральной;
б) голеней;
в) коленных суставов;
г) кистей;
д) поясницы.

8. При тиреотоксикозе противопоказана:

а) аэротерапия;
б) талассотерапия;
в) гелиотерапия.

9. При тиреотоксикозе показан:

а) теплый и сухой климат;
б) климат среднегорья и высокогорья;
в) теплый и влажный климат.

10. Укажите физический метод, оказывающий гормонокорригирующее действие при тиреотоксикозе:

а) ДМВ-терапия;
б) импульсная магнитотерапия;
в) франклинизация.

11. Укажите физический метод лечения больных гипотиреозом, оказывающий тиреостимулирующее действие:

а) йодобромные ванны, низкоинтенсивная СМВ-терапия щитовидной железы;
б) местная дарсонвализация;
в) высокочастотная магнитотерапия.

12. При гипотиреозе легкой и средней степени тяжести являются противопоказанием:

а) общие влажные укутывания до потогонного эффекта;
б) ультрафиолетовое облучение по ускоренной схеме;
в) электрофорез фосфора на воротниковую область;
г) радоновые ванны.

13. Физиопрофилактика при ожирении направлена на:

а) снижение массы тела (липокорригирующие методы), коррекцию синдрома метаболических нарушений (энзимостимулирующие методы);
б) предупреждение астеноневротического синдрома (седативные методы);
в) усиление экскреторной функции поджелудочной железы (инсулиностимулирующие методы).

14. Укажите физические методы лечения при ожирении, оказывающие выраженное липокорригирующее действие:

а) вибровакуум-терапия, эндермотерапия, сегментарная баротерапия;
б) электромиостимуляция, контрастные ванны, воздушные ванны и морские купания, шотландский душ, вакуум-градиентный массаж, бани, влажные укутывания;
в) кислородные ванны, озоновые ванны, оксигенобаротерапия.

15. При ожирении I—II степени и миокардиодистрофии противопоказаны:

а) углекислые ванны;
б) сероводородные ванны;
в) хлоридно-натриевые ванны;
г) радоновые ванны;
д) хвойные ванны.

16. Физиопрофилактика при метаболическом синдроме X направлена на:

а) коррекцию нейрогуморальной дизрегуляции деятельности эндокринной системы (вегетокорригирующие методы), коррекцию углеводного и жирового обмена (энзимостимулирующие методы);
б) предупреждение астеноневротического синдрома (седативные методы);
в) усиление экскреторной функции поджелудочной железы (инсулиностимулирующие методы).

Глава 7 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ НЕРВНЫХ И ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

7.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

7.1.1. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

7.1.1.1. Острые нарушения мозгового кровообращения и их последствия

Нарушения мозгового кровообращения (apoplexia) — различные виды острого нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся преходящей или стойкой неврологической симптоматикой.

Этиологическими факторами, на почве которых возникает острая недостаточность мозгового кровообращения, являются гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, инфекционно-аллергические васкулиты, а сопутствующими факторами — ожирение, сахарный диабет, тиреотоксикоз, заболевания крови (анемии, геморрагический диатез, гемофилия, лейкозы), скрытые анатомические дефекты (аневризмы головного мозга), функциональное заболевание нервной системы, предшествующие травмы центральной нервной системы, интоксикации (алкоголизм, токсикомания). Этиологические факторы приводят к нарушению церебральной нормальной гемодинамики, реологических свойств крови, церебральной гипоксии, церебрального метаболизма с преобладанием катаболических процессов, к развитию функциональных и органических признаков заболевания. В патогенезе инсульта имеют значение изменение реактивности сосудов со склонностью к дистоническим реакциям (ангиоспазм, ангиопарез, стаз, венозный застой), морфологические изменения сосудов (атероматоз, атеросклероз, аневризмы), биохимические изменения крови (повышение свертываемости, увеличение вязкости, эритроцитемия, тромбинемия) и другие гемодинамические факторы (резкие колебания артериального давления — повышение и понижение, замедление тока крови).

При расстройствах мозгового кровообращения выявляют общемозговые симптомы (головная боль, головокружение, рвота, шум в ушах, снижение слуха, зрения, нарушения сознания) и очаговые симптомы (двигательные и чувствительные нарушения), нарушение координации движений, экстрапирамидные расстройства, корковые дисфункции.

В клинической картине инсульта выделяют 4 периода: период предвестников, острый период (от 10—15 дней до 4 нед в зависимости от тяжести), восстановительный период (от 4—6 нед до 12 мес) и резидуальный, характеризующийся наличием стойких остаточных явлений.

Для больных с расстройствами мозгового кровообращения характерны следующие синдромы: энцефалопатический, двигательных нарушений, чувствительных нарушений, нарушений координации движений гиперкинетический синдром и синдром корковых дисфункций (психоэмоциональных нарушений), гипертензионно-гидроцефальный и артериальной гипертензии, нарушений церебральной ангиогемодинамики и метаболизма.

Лечение больных с расстройствами мозгового кровообращения включает диетотерапию, соблюдение определенного двигательного режима и медикаментозной терапии (гипотензивные, сердечно-сосудистые. дегидратационные средства, ноотро-

пы, медиаторы, витамины группы В и др.).

Целью физиотерапии являются полное (или частичное) восстановление нарушенных функций центральной нервной системы и возвращение больного к активному труду и повседневной жизни.

Физические методы лечения используют для восстановления ликвородинамики (противоотечные методы), реологических свойств крови (гипокоагулирующие методы), метаболизма нервной ткани (энзимостимулирующие методы), корковых функций (психостимулирующие методы), биоэлектрогенеза головного мозга (трофостимулирующие методы), предупреждения прогрессирования двигательных нарушений (нейростимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения

Психостимулирующие методы: продолжительная аэротерапия, кислородные ванны, неселективная хромотерапия.

Тонизирующий метод: лечебный массаж.

Трофостимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия, электростимуляция, местная дарсонвализация.

Нейростимулирующий метод: нейроэлектростимуляция.

Энзимостимулирующие методы: инфракрасная лазеротерапия, трансцеребральная УВЧ-терапия.

Гипокоагулирующий метод: низкочастотная магнитотерапия.

Психостимулирующие методы

Круглосуточная аэротерапия. Возбуждение механорецепторов и термочувствительных структур кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей прохладным воздухом приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции с последующим нарастанием парциального давления кислорода в альвеолах, увеличению скорости его переноса в кровь и доставки тканям головного мозга, его оксигенации, активации метаболизма, процессов возбуждения в коре головного мозга, а совершенствование компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы приводит к увеличению толерантности больных к физической нагрузке и восстановлению мозговой гемодинамики. Длительное пребывание на открытой местности с живописным ландшафтом способствует формированию положительных психоэмоциональных реакций («ландшафтный рефлекс»), эффективно восстанавливает нарушенное равновесие тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга. Процедуры проводят в климатопавильоне или на веранде при температуре воздуха не ниже 15 °С (дневной отдых), время 2—3 ч (режим I, см. приложение 4), ежедневно; курс 20 процедур.

Кислородные ванны увеличивают кислородное насыщение крови и головного мозга. Усиление процессов утилизации кислорода миокардом и головным мозгом наряду с увеличением объемного кровотока приводит к активации процессов возбуждения коры головного мозга. Процедуры проводят поступающим кислородом под давлением 100—300 кПа, при температуре воды 35—36 °С, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Неселективная хромотерапия — лечебное применение видимого излучения. На его долю приходится до 15 % излучения искусственных источников. Видимое излучение представляет гамму различных цветовых оттенков, которые избирательно возбуждают корковые и подкорковые нервные центры и модулируют психоэмоциональные процессы в организме. Белый цвет необходим для нормальной жизнедеятельности и работоспособности человека. Продолжительность от 30 мин до 2 ч, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Тонизирующий метод

Лечебный массаж при дозированном механическом раздражении поверхностных и глубоколежащих тканей организма (кожа, мышцы, связки, надкостница, внутренние органы) приводит рефлекторно к активации соматосенсорной зоны коры. Формирование нового очага возбуждения приводит к блокаде восходящего афферентного потока от пораженных органов и тканей, а также активирует центральные механизмы, регулирующие деятельность внутренних органов. Это существенно улучшает функциональные возможности, способствует уменьшению утомления и повышению работоспособности. Воздействие на симпатические нервные волокна приводит к активации адаптационно-трофической функции симпатического отдела вегетативной нервной системы, адренергических структур, гипофизарно-надпочечниковой системы, что в свою очередь повышает иммуногенез и резистентность организма. Дозирование процедур происходит по площади воздействия на ткани, их локализации, количеству массажных манипуляций и продолжительности процедуры. За одну условную массажную единицу принято брать 10 мин (минимальное время продолжительности процедуры на одну зону). Лечебный массаж воротниковой зоны — 15 мин (1,5 ед.), ежедневно; количество процедур — 10; повторный курс через 1 мес. Массаж воротниковой области необходимо чередовать с массажем спины (20 мин, т.е. 2 ед.), в этом случае курс лечения увеличивают до 20 процедур.

Трофостимулирующие методы

Транскутанная электронейростимуляция — ритмическое воздействие импульсов электрического тока, длительность и частота которых соизмеримы с продолжительностью нервных импульсов и частотой их следования в вегетативных эфферентных проводниках (В-волокна), приводит к увеличению афферентного потока в них и регулирует метаболизм иннервируемых тканей. При этом усиление локального кровотока активирует клеточное дыхание и защитные свойства тканей. Применяют воздействие на сегментарно-рефлексогенные зоны моно- и биополярными импульсами тока, прямоугольной и треугольной формы, амплитудой до 50 мА, длительностью 0,1—0,2 мс, следующими с частотой 2—40 имп/с, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Диадинамотерапия. Из-за совпадения частоты модуляций с частотой следования потенциалов действия по нервным волокнам В-типа ток ритмически возбуждает их и активирует трофические влияния симпатической нервной системы, местные защитные гуморальные механизмы. Производят лечебное воздействие на сегментарно-рефлексогенные зоны однополупериодным волновым током — посылками однополупериодного непрерывного тока с частотой 50 Гц, продолжительностью 4—8 с, с постепенным нарастанием и убыванием амплитуды, с паузами длительностью 2—4 с, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Местная дарсонвализация вызывает сильное раздражение немиелинизированных нервных волокон кожи (С-волокон), что приводит к «блокаде» потока афферентной импульсации из болевого очага, уменьшает повышенный тонус артериол не только кожи, но и глубоколежащих тканей, усиливая кровоток, микроциркуляцию и метаболизм в тканях, а образующиеся очаги микронекроза в коже стимулируют фагоцитоз и выделение биологически активных веществ (гепарин, простагландины, цитокины и гистамин), а также их ингибиторов в подлежащих тканях. По сегментарно-рефлекторной методике стимулируют периферический отдел симпатической нервной системы, что приводит к активации симпатико-адреналовой системы организма, центра-

льных механизмов кровообращения и улучшению трофики тканей. Используют искровой разряд с выходным напряжением 25—30 кВ, сила тока в разряде — 0,02 мА, продолжительность процедуры на одно поле — 3—5 мин, общее время на все поля — 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Амплипульстерапия. Синусоидальные модулированные токи возбуждают нервные волокна преимущественно кожных и мышечных эфферентов. Нейростимулирующий эффект этих токов зависит от частоты и глубины их модуляции. Он выражен сильнее, чем у постоянного тока, но меньше, чем у диадинамического. Наиболее выраженным нейростимулирующим действием обладают ток постоянной модуляции (ПМ), ток с различной модуляцией и паузой (ПП) и менее выраженным — токи с перемежающей частотой 150 Гц и модулированных от 10—100 Гц (ПЧП) с паузой между их циклами и ток с перемежающей частотой (ПЧ) — чередование тока частотой 150 Гц и модулированных с частотой 10—100 Гц. СМТ обладает мягким нейростимулирующим и трофическим действием. Сила действия ПМ-тока нарастает с уменьшением частоты и увеличением глубины, а ПП-, ПЧП- и ПЧ-токов, кроме этого, зависит от разности частот и модулированных колебаний, а также периодов посылки — паузы. Стимулирующее действие СМТ усиливается при переходе с переменного режима воздействия (1-й режим) на выпрямленный (2-й режим). При воздействии на сегментарно-рефлексогенные зоны СМТ активизирует центральные механизмы кровообращения, что улучшает микроциркуляцию, метаболизм тканей и их оксигенизацию. Активация ЦНС (симпатико-адреналовой системы) значительно улучшает трофику и реологические свойства крови, иммуногенез. СМТ на воротниковую область (или пораженную конечность), 1-й режим, последовательное воздействие токами I РР (ПМ) 70—100 Гц и V РР (ПЧП) 80—100 Гц, при глубине модуляции 50—75 % с 5—6-й процедуры 100 %, сила тока — по ощущению вибрации.

Продолжительность процедуры 5—10 мин на одно поле (зону), но не более 15—20 мин на все поля (зоны); ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Нейростимулирующие методы

Нейроэлектростимуляция. Под действием импульсных токов различной формы и амплитуды происходит избирательная стимуляция типов волокон в нервных проводниках, которая приводит к локальным изменениям микроциркуляции и трофики тканей, развивающейся за счет местных (по механизму аксон-рефлекса) и сегментарно-рефлекторных реакций. Электрическое возбуждение двигательных нервных проводников (Аα- и Аβ-волокон) вызывает пассивное сокращение иннервируемых ими мышц и усиливает их ослабленную сократительную функцию. Используют серии импульсов с частотой 10—1000 Гц, длительностью 0,5—100 мВ. Продолжительность процедуры 10 мин ежедневно; курс 10—12 процедур.

Энзимостимулирующие методы

Инфракрасная лазеротерапия. В результате избирательного поглощения энергии активируются системы мембранной организации биомолекул в тканях (фотобиоактивация), процессы иммуногенеза и метаболизма. Под действием излучения активируются ферментные системы эритроцитов, что приводит к увеличению кислородной емкости крови. Кроме того, происходит снижение агрегации тромбоцитов, нарастание уровня свободного гепарина и фибринолитической активности сыворотки крови, замедление тромбообразования (гипокоагуляция). Мощность излучения 4 Вт, частота 50 Гц, время процедуры — по 4 мин на одну область, ме-

тодика контактная, стабильная, ежедневно или через день; курс 10 процедур; повторный курс через 2—3 мес.

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Электрическое поле УВЧ активирует центральные звенья нейроэндокринной функции, мозговой кровоток, микроциркуляцию и метаболизм в нервной ткани, а снижает возбудимость нервных проводников соматосенсорной системы, устраняет спазм гладких мышц сосудов, приводящих к снижению артериального давления. Воздействуют на структуры головного мозга электрической составляющей электромагнитного поля УВЧ (27,12 МГц), мощностью 30 Вт, по 5—10 мин, ежедневно; курс 6—10 процедур.

Гипокоагулирующие методы

Низкочастотная магнитотерапия. Пространственная неоднородность магнитных полей вызывает формирование магнитных динамических сил, которые активируют кровообращение и микроциркуляцию в тканях, снижают агрегацию тромбоцитов и активность свертывающей системы крови, усиливают метаболические процессы в тканях. При сегментарных воздействиях (на воротниковую зону) уменьшается симпатикотония, улучшается мозговая ангиогемодинамика. Индукция магнитов составляет 20—40 мТл, продолжительность 10—30 мин, ежедневно или через день; курс 10—20 процедур.

Противопоказания: острый период заболевания, нарушения сознания, психики (реактивные психозы) и корковых функций (афазии, агнозии), выраженные параличи, экстрапирамидные (гиперкинезы) и мозжечковые (атаксия) нарушения, невозможность к самообслуживанию, нарушения функций тазовых органов, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность в стадии декомпенсации.

Санаторно-курортное лечение

В местные санатории направляют больных с транзиторной ишемией, без повторных кризов, с гипертонической болезнью I—II стадии через 3—4 мес после приступа, с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, ангиодистоническими церебральными кризами, протекающими с очаговой органической симптоматикой, регрессировавшей в течение суток, не ранее 2 нед от развития заболевания, с последствиями внутримозгового кровоизлияния (геморрагического инсульта) не ранее 4—6 мес при возможности самообслуживания и самостоятельного передвижения без снижения интеллекта, афазии и не требующих оперативного вмешательства, с последствиями закупорки или стеноза церебральных магистральных артерий, мозговых артерий (инфаркта мозга) в восстановительном периоде не ранее 4—6 мес при возможности самообслуживания и самостоятельного передвижения и без снижения интеллекта, афазии, с формами ишемических инсультов с умеренно и нерезко выраженной очаговой органической неврологической симптоматикой, регрессировавшей полностью или частично в течение 1—2 нед.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются тяжелые инсульты с выпадением двигательных функций, болезни нервной системы с нарушениями психики.

Улучшение состояния пациентов с последствиями перенесенного нарушения мозгового кровообращения при самообслуживании больных, без выраженных интеллектуально-мнестических расстройств констатируют по улучшению общего состояния, стабилизации гемодинамических показателей, нормализации и улучшению сна, восстановлению функции черепных нервов, нарастанию силы мышц ранее пораженных конечностей на 1—2 балла, возрастанию темпа активных движений в них, нормализации тонуса мышц, восстановлению коор-

динации движений, улучшению походки, восстановлению или значительному уменьшению интенсивности расстройств чувствительности, вегетативно-сосудистых реакций как интеллектуально-мнестических нарушений (по РЭГ, УЗДГ, ЭЭГ). Стойкое улучшение характеризуется сохранением или тенденцией к дальнейшему восстановлению нарушенных функций головного мозга, стабилизацией гемодинамических показателей. Ухудшение отмечается при обострении течения основного заболевания (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматизм), углублении признаков очагового поражения мозга, присоединении общемозговых симптомов, повторных нарушениях мозгового кровообращения, нарастании интеллектуально-мнестических расстройств. По данным РЭГ, УЗДГ — ухудшение мозгового кровообращения; по ЭхоЭГ — нарастание внутрижелудочковой гипертензии; на ЭЭГ — очаги патологической активности мозга; изменения свертывающих свойств крови.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития острых нарушений мозгового кровообращения и их рецидивов, на адаптацию больных с последствиями нарушений мозгового кровообращения к повседневной жизни и трудовой деятельности путем лечения артериальной гипертензии (гипотензивные, мочегонные и сосудорасширяющие методы), атеросклероза, ИБС (кардиотонические, сосудорасширяющие и гипокоагулирующие методы), предупреждение нарушений обмена веществ (сахарный диабет, ожирение); коррекцию метаболических нарушений (иммуностимулирующие методы), функциональных расстройств ЦНС (седативные, тонизирующие, психорелаксирующие и психостимулирующие методы), восстановление моторики и двигательных функций (трофостимулирующие, нейростимулирующие, энзимостимулирующие методы).

7.1.1.2. Дисциркуляторная энцефалопатия

> ***Дисциркуляторная энцефалопатия*** — постепенно прогрессирующие органические изменения мозговой ткани вследствие хронической мозговой сосудистой недостаточности, обусловленной различными сосудистыми заболеваниями — гипертонической болезнью, атеросклерозом, ревматизмом и др.

По происхождению выделяют атеросклеротическую, гипертоническую и другие формы энцефалопатии. Дисциркуляторная энцефалопатия, возникающая при различных заболеваниях, имеет много общего как в характере клинических проявлений, так и в течении, однако некоторые ее особенности зависят все же от этиологического фактора.

В патогенезе болезни имеют значение такие факторы, как артериальная гипер- и гипотензия, ИБС, аритмии (пароксизмальная, мерцательная, слабость синусового узла), хроническая недостаточность кровообращения и дыхания, нарушения реологических свойств крови (гиперкоагуляция), жирового и углеводного обмена веществ, выраженный остеохондроз шейного отдела позвоночника, аномалии развития шейных позвонков, функциональные расстройства вегетативной нервной системы. Данные факторы приводят к нарушению церебральной гемодинамики (к хронической недостаточности церебрального кровообращения, гипоксии и метаболическим нарушениям в нервной ткани, а при длительном их наличии — к деструктивным процессам и гибели нервных клеток, что в свою очередь приводит к более глубоким функциональным нарушениям корковых процессов и вегетативной нервной системы).

Для начального периода заболевания характерен псевдоневрастенический синдром: эмоциональная неустойчивость, раздражительность, ухудшение памяти, головная боль,

головокружение, расстройство сна, шум в ушах и другие симптомы. Часто имеют место повышенная сосудистая реактивность, неустойчивость артериального давления, особенно при гипертонической болезни, для которой характерны в этой стадии переходящие повышения артериального давления. Признаков органического поражения нервной системы при этом обычно не выявляют. На глазном дне отмечают сужение артерий сетчатки. Работоспособность больных в этой стадии заболевания сохраняется. Лечебно-профилактические мероприятия могут способствовать стойкой компенсации.

При неблагоприятном течении заболевания, особенно при воздействии различных экзогенных факторов, клинические симптомы становятся более тяжелыми. Повышенная утомляемость, головная боль, головокружение, нарушения сна носят упорный характер; нередко возникают обморочные состояния. Усиливается эмоциональная неустойчивость. При неврологическом обследовании обнаруживаются негрубые органические симптомы: асимметрия черепной иннервации, сухожильных рефлексов, мышечного тонуса, нечеткие пирамидные знаки и др. Отмечается вегетативно-сосудистая лабильность, нередко возникают церебральные сосудистые кризы, после которых усиливается органическая симптоматика («следы»). Часто изменяется психика — появляются неуверенность в себе, склонность к ипохондрическому состоянию, фобия, взрывчатость, эгоцентризм, слабодушие, усугубляются расстройства памяти, особенно на текущие события. Изменения на глазном дне становятся более значительными и носят характер атеросклеротического или гипертонического ангиосклероза. Трудоспособность снижается. При резко выраженной дисциркуляторной энцефалопатии в связи с нарастанием морфологических изменений мозговой ткани клиническая картина становится более тяжелой. Прогрессирует снижение памяти и внимания, сужается круг интересов и постепенно развивается деменция. Течение заболевания усугубляется повторными церебральными кризами и инсультами. В неврологическом статусе в этот период отмечаются отчетливые органические симптомы: недостаточность черепной иннервации, нистагм, признаки пирамидной недостаточности, иногда речевые расстройства, парезы, нарушения чувствительности и тазовые расстройства. Часто наблюдается псевдобульбарный синдром — дисфония, дизартрия и дисфагия, сочетающиеся с симптомами орального автоматизма, повышением глоточного и нижнечелюстного рефлекса, насильственным плачем и смехом. Псевдобульбарный синдром обусловливается множественными мелкоочаговыми изменениями в белом веществе обоих полушарий мозга или мозгового ствола, разрушающими супрануклеарные волокна обеих сторон. При поражении подкорковых узлов возникают различные экстрапирамидные симптомы, которые могут достигнуть степени паркинсонизма. Для паркинсонизма, развивающегося иногда при дисциркуляторной энцефалопатии, характерны признаки поражения и других систем, в частности пирамидных. На глазном дне в этой стадии отмечают грубые изменения: при атеросклерозе — склероз сосудов сетчатки, иногда симптомы медной и серебряной проволоки; при гипертонической болезни — гипертонический ангиосклероз и ретинопатия с феноменом артериовенозного перекреста (симптом салюса I—II—III), феноменом Гвиста, иногда геморрагии.

Основные синдромы: энцефалопатический, дисциркуляторный и метаболических нарушений.

Лечение направлено на коррекцию нарушений общей гемодинамики и микроциркуляции. Применяют гипотензивные (пенталгин, гексоний, анаприлин, обзидан и др.), сосудорасширяющие препараты (эуфиллин, папаверин, стугерон, кавинтон, сер-

мион, редергин, теоникол, кордафен, коринфар, пентоксифиллин), антикоагулянты (аспирин, курантил, доксиум), ноотропы (пирацетам, пиритинол, аминалон, гаммалон, фенибут), антиоксиданты (витамин Е, аевит, витамин С, пиридоксин, оксибутират натрия, фолиевая кислота) и коррекция функций центральной и вегетативной нервной системы транквилизаторами (седуксен, фенозепам) и вегетокорректорами (беллоид, беллатаминал, белласпон). Проводят коррекцию метаболических нарушений путем нормализации обменных нарушений, снижения энергетических потребностей мозга и повышения его устойчивости к гипоксии.

Физические методы лечения применяют для улучшения кровоснабжения головного мозга (сосудорасширяющие и спазмолитические методы), стимуляции биоэлектрической активности мозга (тонизирующие методы) и активации его трофики (трофостимулирующие методы) и метаболизма (энзимостимулирующие методы), снижения гиперкоагуляции (гипокоагулирующие методы).

Физические методы лечения больных с дисциркуляторной энцефалопатией

Сосудорасширяющие методы: трансцеребральная электротерапия, лекарственный электрофорез вазодилататоров и стимуляторов мозгового кровообращения, ароматические ванны.

Тонизирующие методы: лечебный массаж, контрастные ванны, души, жемчужные ванны, талассотерапия[1].

Трофостимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия, электростимуляция, местная дарсонвализация[1].

Энзимостимулирующие методы: инфракрасная лазеротерапия, трансцеребральная УВЧ-терапия[1], лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, воздушные ванны.

Гипокоагулирующий метод: низкочастотная магнитотерапия.

Сосудорасширяющие методы

Данные методы улучшают системную и церебральную ангиогемодинамику в результате рефлекторного (чрезэндоназального и чрезорбитального) влияния на подкорковые и стволовые структуры центральной нервной системы, в частности на сосудодвигательный центр, ретикулярную формацию и структуры лимбической системы. В результате снижается повышенный тонус краниальных и экстракраниальных артерий, повышается тонус вен, уменьшается ангиодистония; улучшается венозный отток, что приводит к нормализации ликвородинамики.

Трансцеребральная электротерапия (рис. 7.1). Применяют глазозатылочную и интраназальную методики. Сила тока до 2 мА, время 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур; повторный курс через 2—3 мес.

Лекарственный электрофорез. Применяют вазодилататоры: 0,5—1 % раствор дибазола, 2 % раствор папаверина, но-шпы, троксевазина, эуфиллина, трентала по трансцеребральной методике или по методике Щербака. Форетируемые препараты вызывают продолжительное расширение сосудов головного мозга и улучшают метаболизм тканей головного мозга. Используют силу тока от 6 до 16 мА, продолжительность от 6 до 16 мин; курс 12 процедур.

Ароматические ванны. Вдыхание летучих соединений вызывает раздражение обонятельных рецепторов. Сосудистые рефлексы усиливаются термическим фактором. Используют ванны с настоем хвои, пихты, эвкалипта, кориандра, мяты (50,0 г экстракта на 200 мл воды), температура 36—37 °С, по 10—15 мин, через день; курс 10—15 ванн.

[1] См. раздел 7.1.1.1.

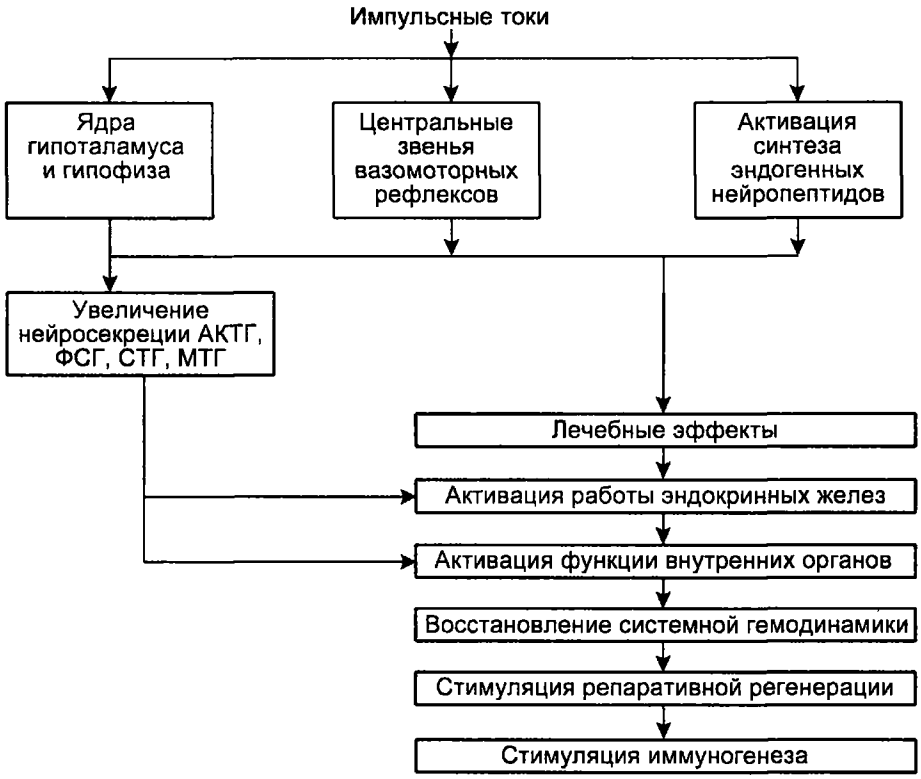


Рис. 7.1. Лечебное действие трансцеребральной электротерапии.

Тонизирующие методы

Контрастные ванны. Холодная вода усиливает физическую теплопродукцию и гидролиз макроэргических соединений в печени и скелетных мышцах. Контрастные ванны усиливают углеводный, липидный и водно-минеральный обмены в организме, что приводит к значительному снижению массы тела (по 200—400 г в день). Активация термогенеза усиливает мышечный тонус, снижает повышенное артериальное давление, увеличивает сократимость миокарда и улучшает его проводимость, а также повышает психоэмоциональную устойчивость больного. Оказывают лечебное воздействие на больного, погруженного в водную среду с температурой от 15 до 40 °С, общая продолжительность 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 ванн.

Циркулярный душ вызывает деформацию различных участков кожи с последующим раздражением заложенных здесь многочисленных механорецепторов и термочувствительных структур. Восходящие потоки афферентной импульсации активируют центры вегетативной нервной системы, подкорковые структуры и повышают тонус нервной системы и возбудимость коры головного мозга. Холодные и горячие души стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему и трофические процессы во внутренних органах, активируют корковые процессы. Напротив, теплые и прохладные души тормозят электрическую активность в коре. Температуру воды постепенно понижают с 36—34 °С (при первых процедурах) до 25 °С (к концу курса лечения), а давление повышают от 100 до 150 кПа. Курс ежедневно или через день проводи-

мых душей составляет 15—20 процедур. Повторное использование душей допускается через 1 мес.

Жемчужные ванны. Бурлящие пузырьки воздуха возбуждают механорецепторы кожи, восходящие афферентные потоки с которых активируют подкорковые центры вегетативной нервной системы и усиливают процессы возбуждения в коре головного мозга. За счет повышения тонуса симпатической нервной системы увеличиваются ЧСС, ОЦК и ЧД. В последующем происходит расширение сосудов микроциркуляторного русла и возникает гиперемия поверхностных тканей. Концентрация воздуха в газовых ваннах при температуре 35—36 °С достигает 50 мг/л. Продолжительность газовых ванн составляет 10—15 мин. Процедуры проводят с перерывом на 3-й день; курс 10—20 ванн.

Энзимостимулирующие методы

Лекарственный электрофорез. Применяют стимуляторы метаболизма: 5 % раствор пирацетама, 2—5 % растворы фенибута, 5 % раствор оксибутирата натрия, 2 % раствор витамина Е. Электрофорез этих веществ оказывает положительное влияние на обменные процессы в нервных клетках головного мозга, усиливает процессы метаболизма, увеличивает количество АТФ, активирует биосинтез рибонуклеиновой кислоты и фосфолипидов, стимулирует гликолитические процессы и утилизацию глюкозы, повышает устойчивость нервной ткани к гипоксии. Проводят по сегментарно-рефлекторным методикам: глазозатылочной, эндоназальной, воротниковой. Сила тока до 2—3 мА, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Воздушные ванны являются термическими раздражителями, приводящими к выраженной стимуляции подкорковых структур головного мозга. В результате проведения воздушных ванн происходят усиленная оксигенизация тканей и стимуляция симпатико-адреналовой системы, что приводит к активации клеточного дыхания, различных видов обмена (белкового, жирового, минерального), а также выделение катехоламинов, кортикостероидов и тиреоидных гормонов, что в свою очередь усиливает метаболизм в тканях. Процедуры проводят при различных значениях эквивалентно-эффективной температуры (ЭЭТ), что определяется по специальным схемам.

Воздушные ванны проводят по режиму слабой холодовой нагрузки (1-й режим) (см. приложение 4); курс 15—25 процедур. Противопоказания для воздушных ванн: ОРВИ, хронические неспецифические заболевания органов дыхания и ЛОР-органов, острые заболевания внутренних органов.

Противопоказания: выраженный церебральный атеросклероз с психическими нарушениями, гипертоническая болезнь III стадии, старческая деменция, болезнь Альцгеймера.

Санаторно-курортное лечение

Больных дисциркуляторной энцефалопатией без нарушений мозгового кровообращения и выраженных психопатологических расстройств (в том числе в сочетании с гипертонической болезнью I—II стадии) направляют на климатолечебные и бальнеолечебные курорты с сероводородными водами (Сочи, Пятигорск), радоновыми (Молоковка, Пятигорск), климатолечебные (Зеленогорск, Приозерск, Светлогорск, Солнечногорск).

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются болезни нервной системы в остром периоде заболевания, а также сопровождающиеся резкими нарушениями в двигательной сфере (параличи, препятствующие самостоятельному передвижению) и расстройствами функции тазовых органов.

Улучшение состояния больных констатируют по улучшению общего состояния, прекращению приступов головной боли, пароксизмов головокружения и явлений дискоординации движений, нормализации или адекватности эмоциональных реакций, восстановлению или положительной динамике мозгового кровообращения по данным РЭГ и УЗДГ, стабилизации нормальных показателей артериального давления, содержания холестерина и триглицеридов в крови.

Устойчивое улучшение — по наличию головных болей умеренной или слабой интенсивности не чаще одного раза в месяц, продолжительностью не более 1—2 сут, головокружениям, нарушениям сна не чаще одного раза в месяц и отсутствии дней нетрудоспособности по данному заболеванию. Ухудшение состояния характеризуется обострением течения основных сосудистых заболеваний (вегетососудистая дистония, гипертоническая болезнь, атеросклероз), увеличением частоты и интенсивности головных болей, головокружений, явлений дискоординации, нарушений сна, эмоциональной лабильности, развитием острого нарушения мозгового кровообращения, отрицательной динамикой мозгового кровообращения по данным РЭГ и УЗДГ, увеличением содержания холестерина и триглицеридов крови.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на улучшение гемодинамики и микроциркуляции (сосудорасширяющие методы), коррекцию метаболических и трофических нарушений (катаболические и трофостимулирующие методы), восстановление функций центральной и периферической нервной системы и иммунокоррекции (иммуностимулирующие методы).

7.1.2. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Острые черепно-мозговые повреждения делятся на 2 группы: закрытые и открытые. Закрытые травмы черепа включают сотрясение (коммоция), ушиб (контузия), сдавление (компрессия) и перелом свода и основания черепа.

В патогенезе закрытой травмы различают первичное, непосредственное, механическое влияние травматического воздействия на нервные элементы и вторичное — влияние на головной мозг разного рода факторов, возникающих под влиянием травмы. Гидродинамические силы, образующиеся при ударе по черепу, и микроволновая волна, устремляющаяся из боковых желудочков к III желудочку и далее через водопровод мозга (сильвиев водопровод) к IV желудочку, оказывают большое влияние на относительно фиксированные отделы мозга (гипоталамо-гипофизарная область и ствол мозга).

Непосредственная травматизация ткани мозга нарушает функции центров, регулирующих дыхание и сердечно-сосудистую деятельность, изменяет функциональные свойства ретикулярной формации ствола мозга, играющей важную роль в поддержании состояния бодрствования. Нейродинамические расстройства (межнейронная травматическая асинапсия) усиливают импульсацией поврежденных тканей из рецепторных образований оболочек головного мозга. Огромная роль принадлежит сосудистым нарушениям: вслед за кратковременным спазмом возникают дилатация сосудов, стаз с последующим увеличением их проницаемости. Наряду с разрывом ряда сосудов геморрагии образуются и путем диапедеза. Одновременно наблюдаются резкое увеличение венозного давления, венозный застой, что наряду с травматизацией хориоидальных сплетений усиливает продукцию ликвора

и может привести к острой гидроцефалии. Важное значение имеет повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера. При травме черепа усиливается переход различных биологически активных соединений молекул через стенку мозговых и оболочечных сосудов. Известную роль в патогенезе барьерных нарушений в остром периоде травмы играет накопление в спинномозговой жидкости ацетилхолина.

Травма является также стрессором, вызывающим в организме реакцию напряжения. В ее раннем периоде усиливается выделение соматотропного гормона гипофиза, стимулирующего образование минералокортикоидов в коре надпочечников, что способствует увеличению проницаемости сосудов. Установлено, что глюкокортикоидная (вторая) фаза в тяжелых случаях травм может отсутствовать. Указанные процессы приводят к изменению коллоидного состояния белков, изменению pH в сторону ацидоза и возникновению отека мозга. Перечисленные патогенетические звенья обусловливают общемозговые проявления, сочетающиеся с локальными, которые вызываются непосредственным повреждением определенных участков мозга.

Патоморфологические нарушения делятся на первичные и вторичные. К первичным относятся трещины и переломы костей, контузионные очаги, размягчение мозговой ткани, первичные некрозы и кровотечения, ко вторичным — отек и набухание мозга, поздние кровоизлияния, замещение мозга рубцовой тканью, дегенеративные изменения, инфекционные осложнения. В позднем исходном периоде могут обнаруживаться кисты мозга, сращение оболочек, гидроцефалия. Открытые травмы черепа сопровождаются нарушением костной структуры черепа, оболочек головного мозга с внедрением осколков в вещество головного мозга, что приводит к ликворее и кровотечению (наружного, внутреннего) и глубоким структурным изменениям вещества головного мозга.

В клинической картине открытых черепно-мозговых травм ведущими синдромами являются общемозговой (нарушение сознания, витальных функций), нарушения ликвородинамики (ликворная гипотензия), нарушения мозгового кровообращения (субдуральное, эпидуральное, субарахноидальное) и внутримозговые кровоизлияния (гематомы).

Отдаленные последствия травм головного мозга могут проявляться астеническими расстройствами (астенический вариант травматической энцефалопатии), повышенной возбудимостью (эксплозивный вариант), эйфорией и значительным снижением критики (эйфорический вариант), апатией и аспонтанностью (апатический вариант).

Травматическая эпилепсия не является самостоятельным вариантом травматической энцефалопатии, так как эпилептиформные припадки могут наблюдаться при различных вариантах травматической энцефалопатии.

Астения при травматической энцефалопатии имеет ряд особенностей. К ним относятся повышенная утомляемость, сопровождаемая чрезмерной раздражительностью и взрывчатостью, возникающая по незначительному поводу слезливость, гиперестезия, характеризующаяся непереносимостью громких звуков и яркого света. Отмечается вегетативная лабильность, выражающаяся в изменчивости частоты пульса и дыхания при незначительном физическом напряжении, повышенной потливости, резкой гиперемии кожных покровов, сменяющейся бледностью, и т.д. Наблюдаются упорные головные боли, головокружение. Астенические явления и сопровождающие их расстройства могут усиливаться и ослабевать.

Ухудшение состояния обычно связано с теми или иными соматическими заболеваниями, инфекциями, интоксикациями, а также с психическими травмами и переутомлением.

Основные синдромы: вегетодистонический (нарушения мозговой гемодинамики), гипертензионно-гидроцефальный (микродинамических нарушений), астенодепрессивный и психоорганический.

Лечение пациентов с черепно-мозговой травмой включает антибактериальную терапию (при открытой черепно-мозговой травме, для профилактики развития нейроинфекции), десенсибилизирующие препараты (пипольфен, дипразин, кетотифен), оказывающие противоотечное и десенсибилизирующее действие, ноотропы, улучшающие метаболизм нервной ткани (ноотропил, аминалон, гаммалон, энцефабол), мочегонные, снижающие ликворное давление (фуросемид, лазикс, верошпирон, урегин), транквилизаторы, улучшающие функцию лимбико-ретикулярной системы (реланиум, сибазон, тазепам, нозепам, фенозепам), вазоактивные средства, улучшающие мозговую гемодинамику и метаболизм нервных тканей (сермион, кавинтон, циннаризин, редоргин).

Физические методы лечения направлены на улучшение мозговой гемодинамики (сосудорасширяющие, гипокоагулирующие методы), активизацию метаболизма нервной ткани и ее функциональных свойств (энзимостимулирующие методы), коррекцию последствий травм (психостимулирующие методы), повышение тонуса организма (тонизирующие методы) и снижение повышенного давления ликвора (мочегонные методы).

Физические методы лечения больных с острыми травмами головного мозга

Сосудорасширяющие методы: гальванизация и лекарственный электрофорез вазодилататоров и стимуляторов мозгового кровообращения[1].

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, воздушные ванны, трансцеребральная УВЧ-терапия, ИК-лазеротерапия[2].

Мочегонные методы: низкоинтенсивная ДМВ-терапия, хлоридные натриевые ванны.

Гипокоагулирующий метод: ЛОК[2].

Психостимулирующий метод: кислородные ванны[1].

Гипокоагулирующие методы

Лазерное облучение крови улучшает реологические свойства крови (уменьшают вязкость крови, агрегацию тромбоцитов и т.д.) и регионарный ток. Используют инфракрасное лазерное излучение (λ = 0,89 мкм), мощность излучения на торце световода — 4—5 Вт. Излучение непрерывное или с модуляцией 50 Гц, методика стабильная, контактная на область кубитальных сосудов (над- и подключичных, паховых), по 4 мин на одну область, общая продолжительность 10 мин, ежедневно или через день; курс 6—10 процедур.

Мочегонные методы

ДМВ-терапия. Под действием дециметровых радиоволн происходит максимальное поглощение их энергии в нефронах, что приводит к усилению мочеобразования, повышению почечного кровотока и увеличению выделения мочи. Используют ЭМВ с частотой 460 МГц, мощность излучения до 20 В, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Хлоридно-натриевые ванны. Тепловой поток в организм хлоридно-натриевой воды в 1,5 раза выше, чем из пресной. Хлоридно-натриевая вода нормализует активность симпатико-адреналовой системы и коркового ве-

[1] См. раздел 7.1.1.1.

[1] См. раздел 7.1.1.1.
[2] См. раздел 7.1.1.2.

щества надпочечников, усиливает синтез катехоламинов, что приводит к усилению окислительного фосфорилирования и нарастанию количества макроэргов во внутренних органах. Она снижает реабсорбцию ионов натрия из первичной мочи и тем самым усиливает диурез.

В сочетании с приемом питьевых вод диурез увеличивается в большей степени. Лечение проводят при концентрации хлорида натрия 10—20 г/л, температуре воды 36—37 °С, по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур; повторный курс через 2—3 мес.

Противопоказания: острый период травмы, требующий неотложной помощи, гематомы, нарушения сознания, психические нарушения, нарушение ликвородинамики в стадии декомпенсации, выраженная вегетативная дисфункция, эпилептические припадки.

Санаторно-курортное лечение

Больных с последствиями закрытых (через 2 мес) и открытых (через 5 мес) травм головного мозга при астеническом, вегетососудистом, гипоталамическом синдромах без резко выраженной внутричерепной гипертензии, не сопровождающихся резкими нарушениями в двигательной сфере, препятствующими самообслуживанию и самостоятельному передвижению, эпилептическими припадками и психическими расстройствами направляют на бальнео- и грязелечебные курорты (Пятигорск, Молоковка, Тарховка, Пятигорск, Сочи, Шмаковка, Ессентуки, Кисловодск, Солнечногорск), при выраженных нарушениях — в местные санатории.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются последствия тяжелых травм черепа со значительными выпадениями двигательных функций с эпилептическими припадками, с психическими нарушениями.

Улучшение состояния у лиц с последствиями закрытых (4 мес) и открытых (6 мес) травм головного мозга в восстановительном периоде констатируют при прекращении или значительном снижении интенсивности головных болей, приступов головокружения, нарушения координации движений, нормализации сна и адекватности эмоциональных реакций, чувствительности, восстановлении функции черепных нервов, рефлексов, чувствительности, интеллектуально-мнестических расстройств, отсутствии признаков внутричерепной гипертензии по данным ЭхоЭГ, рентгенографии черепа и офтальмоскопии и нормализации биоэлектрической активности мозга по данным ЭЭГ; стойкое улучшение — при головных болях умеренной интенсивности, непродолжительных, не чаще одного раза в месяц, с тенденцией к дальнейшей нормализации двигательно-рефлекторных функций, вегетативно-сосудистых реакций, интеллектуально-мнестических нарушений. Ухудшение состояния больных фиксируют при нарастании общемозговых симптомов (головная боль, головокружения, тошнота), расстройств координации движений, интеллектуально-мнестических нарушений, вегетативно-сосудистых расстройств, присоединении синкопальных состояний, фокальных и общих эпилептических припадков и признаках нарастания внутричерепной гипертензии по данным ЭхоЭГ, краниографии и офтальмоскопии.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение дальнейшего прогрессирования клинических синдромов травмы путем улучшения мозговой гемодинамики (сосудорасширяющие и гипокоагулирующие методы), ликвородинамики (мочегонные и ионокорригирующие методы); улучшения метаболизма нервной ткани, повышения ее устойчивости к гипоксии (энзимостимулирующие методы);

восстановления функции центральной и вегетативной нервной системы с коррекцией астенодепрессивного синдрома (психостимулирующие и тонизирующие методы).

7.1.3. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

7.1.3.1. Менингит

Менингит — острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга.

Клинические менингиты могут быть систематизированы по типу развития (сверхострые, или молниеносные, острые, подострые, хронические, рецидивирующие), тяжести (легкие, средней тяжести, тяжелые, крайне тяжелые формы), локализации (базальный, конвекситальный и др.). В зависимости от характера изменений цереброспинальной жидкости различают гнойные (в большинстве случаев — бактериальные) и серозные (чаще вирусные) менингиты. Этиологическая классификация предусматривает выделение бактериальных, вирусных, хламидийных, грибковых, протозойных и других менингитов.

Пути проникновения инфекционных агентов в нервную систему: гематогенный [накопление бактерий (вирусов) в нейронах, инфицирование клеток эндотелия капилляров и астроцитов и прорыв гематоэнцефалического барьера], лимфогенный (сопровождается преимущественно сегментарными расстройствами), невральный (путем последовательного поражения леммоцитов или использования ретроградного аксонального транспорта), реже — при наличии входных ворот (рецидивирующий менингит и назальная ликворея).

После проникновения инфекционного агента в субарахноидальное пространство он разносится вместе с цереброспинальной жидкостью и контактирует с чувствительными к нему клетками. Внутри нервной системы возбудитель может распространяться от клетки к клетке, через межклеточные пространства, вдоль аксонов, дендритов или переноситься лейкоцитами.

Основные механизмы развития нейроинфекционного процесса (непосредственное воздействие на невральные структуры): интоксикация, инфекционно-аллергические и иммунопатологические реакции (появление сенсибилизированных лимфоцитов, аутоантител и др.) и вторичные механизмы: воспаление, отек, компрессия, нарушения церебральной гемодинамики, метаболизма, образования и циркуляции цереброспинальной жидкости.

В клинической картине менингитов можно выделить общеинфекционные (недомогание, озноб, гипертермия или субфебрилитет, лимфаденит, кожные экзантемы, изменения в крови) и общемозговые (головная боль, «мозговая» рвота, судороги, нарушение сознания, психомоторное возбуждение) симптомы, менингеальные явления (цефалгия, рвота, гиперестезия кожных покровов, светобоязнь) и менингеальные синдромы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.), изменения ЦСЖ. У пациентов с менингитом часто возникают астено-невротические явления: головные боли, повышенная раздражительность, утомляемость, снижение работоспособности, нарушение сна.

Основные синдромы: интоксикации, психомоторный, менингеальный и астеноневротический.

Лечение больных с менингитами предусматривает антибактериальную терапию (цефалоспорины, эритромицин, олеандомицин, левомицетина сукцинат), дезинтоксикационные мероприятия и коррекцию водно-электролитного баланса (реополиглюкин, гемодез, квартасоль), поддержание и коррекцию витальных функций (при

артериальной гипертензии — клофелин, гемитон, арифон, анаприлин, при нарушении дыхания — ИВЛ, при сердечно-сосудистой недостаточности — корглюкон, норадреналин, при ДВС-синдроме — антикоагулянты, при ацидозе — гидрокарбонат натрия), средства, купирующие психомоторное возбуждение и судороги (седуксен, сонапакс, оксибутират натрия), корригирующие микроциркуляцию и метаболизм нервной ткани (ноотропил, пирацетам, энцефабол, фенибут), сосудорасширяющие препараты (ксантинола никотинат, трентал, никоверин, троксевазин, актовегин, кавинтон, редергин), антигипоксанты (витамины С, Е и А), а также средства коррекции нарушений ликвородинамики (лазикс, маннитол, глицерин).

Физические методы лечения больных менингитами направлены на улучшение мозговой гемодинамики и микроциркуляции (сосудорасширяющие и гипокоагуляционные методы), усиление метаболизма нервной ткани (энзимостимулирующие методы), коррекцию церебральной ликвородинамии (мочегонные и ионокорригирующие методы), восстановление функций нервной системы (тонизирующие и седативные методы) и коррекцию иммунной дисфункции (иммуномодулирующие методы).

Методы физиотерапии больных менингитами

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, лекарственный электрофорез вазодилататоров[1].

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, ЛОК[2].

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, трансцеребральная УВЧ-терапия, воздушные ванны, талассотерапия, пелоидотерапия.

Мочегонные методы: низкоинтенсивная ДМВ-терапия, хлоридно-натриевые ванны, пресные ванны[1].

Ионокорригирующий метод: питьевые минеральные воды.

Тонизирующие методы: жемчужные ванны, души, талассотерапия, круглосуточная аэротерапия, воздушные ванны, лечебный массаж[1], лекарственный электрофорез нейростимуляторов, аэрофитотерапия, неселективная хромотерапия.

Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация, лекарственный электрофорез седативных препаратов, йодобромные и азотные ванны, аэрофитотерапия, хвойные ванны.

Иммуностимулирующие методы: СУФ-облучение, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов, гелиотерапия, радоновые ванны, СУФ-облучение в эритемных дозах, высокочастотная магнитотерапия.

Энзимостимулирующие методы

Пелоидотерапия. Химические соединения стимулируют симпатическую нервную систему и продукцию глюкокортикоидов и катехоламинов надпочечниками, а также секрецию гонадотропных гормонов, усиливают липоидный и углеводный обмен и адаптационно-трофическую функцию вегетативной нервной системы. Применяют грязевые аппликации на сегментарные зоны и пораженные конечности. Температура грязевой лепешки из сульфидной грязи составляет 37—38 °С, продолжительность процедур 20—30 мин, а из сапропелевой и торфяной грязи — 40—42 °С в течение 25—30 мин, через день; курс 10—12 процедур. Для усиления эффекта применяют пелоэлектрофорез, пелофонофорез, амплипульспелоидотерапию.

Талассотерапия. Растворенные в воде химические вещества (кальций, магний, калий, бром, йод, фитонци-

[1] См. раздел 7.1.1.2.
[2] См. раздел 7.1.2.

[1] См. раздел 7.1.2.

ды морских водорослей) проникают через протоки сальных и потовых желез в глубь дермы, а затем в кровеносное русло, активируют функцию гипоталамо-гипофизарной системы, глюкокортикоидную функцию коры надпочечников. Происходит усиление регионарного кровообращения, микроциркуляции в тканях и мозговой гемодинамики, трофики и метаболизма тканей. Талассотерапию проводят в режиме слабой холодовой нагрузки (см. приложение 4), ежедневно; курс 20 процедур.

Пресные ванны. Теплая вода ванны увеличивает интенсивность теплового потока внутрь организма, величина которого нарастает с повышением температуры воды до 34,9 кДж/мин (при температуре 40 °С). Происходит расширение сосудов «оболочки», увеличение кровотока не только в коже (с 0,2—0,5 до 4,8 л/мин), но и во внутренних органах, в том числе в почках, где увеличиваются кровоток, клубочковая фильтрация и диурез. Кроме того, возрастает теплоотдача организма путем испарения с поверхности лица, шеи, верхней трети грудной клетки. Процедуры проводят при температуре пресной воды 38—39 °С (поясные и общие ванны), по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 ванн.

Ионокорригирующие методы

Минеральные воды с микроэлементами. Содержащиеся в минеральной воде ионы микроэлементов (цинк, молибден, фтор, бром, медь, бор) являются кофакторами большинства энзимов, активируют различные виды обмена веществ в организме.

Ионы железа образуют в кишечнике ферритин, транспортирующийся β-глобулинами в депо крови — в костный мозг, печень, селезенку. Формирование хелатных комплексов гема с железом увеличивает связывание кислорода эритроцитами, что повышает дыхательную функцию крови и стимулирует гемопоэз. Ионы железа вместе с ионами магния и меди входят в состав флавиновых дегидрогеназ и металлопротеидов каталазы, цитохромы, пероксидазы, которые активно участвуют в окислительном фосфорилировании и перекисном окислении липидов. Ионы марганца усиливают синтез хондратных сульфанов. Кремний и его соединения участвуют в синтезе протеин-полисахаридных комплексов и активируют регенерацию коллагена соединительной ткани. Ионы алюминия, кобальта, никеля, меди повышают активность металлоэнзимов (альдолазы, дегидрогеназ) и стимулируют синтез гексоз и аминокислот. Минеральную воду пьют натощак за 30—60 мин до еды, при температуре 38—45 °С, медленно, малыми глотками, 3 раза в день, в количестве от 100 до 200 мл (постепенно повышая количество принятой воды), ежедневно; курс 3—4 нед.

Тонизирующие методы

Лекарственный электрофорез. Применяют психостимуляторы: 1 % раствор кофеина (с катода), 0,5 % раствор глютаминовой кислоты (с катода). Для введения медикаментов используют трансцеребральные сегментарно-рефлекторные методики — глазозатылочную, эндоназальную. Проникающие через кожу век и слизистые оболочки носа психостимулирующие вещества в сочетании с постоянным током усиливают процессы возбуждения в коре головного мозга, активизируют высшие вегетативные центры височных долей, а вместе с ними и процессы гомеостаза. Процедуры проводят при силе тока до 2—3 мА, по 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Аэрофитотерапия — лечебное применение воздуха, насыщенного эфирными маслами растений (гвоздика, жасмин, смородина, шалфей, лаванда, ирис и др.), обладающих тонизирующим действием. Эфирные масла при вдыхании раздражают верхние

носовые ходы, при этом активируются периферические обонятельные рецепторы, а также подкорковые и центральные структуры, в том числе лимбическая система, что проявляется в усилении функции симпатико-адреналовой системы, силы и подвижности корковых процессов. Аэрофитотерапию проводят в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Неселективная хромотерапия — лечение интегральным видимым излучением (в искусственных источниках оно составляет 15 %). Под его действием происходит модуляция активности экстраокулярной нейроэндокринной системы (гипоталамус — гипофиз — эпифиз), лимбико-ретикулярных структур ствола, затылочных и височных долей головного мозга. Происходит стимуляция процессов возбуждения в коре головного мозга, психоэмоциональной, интеллектуальной и двигательной активности. Неселективную хромотерапию проводят белым светом при освещенности области лица в 5000 лк, в течение 60 мин, при освещенности в 10 000 лк — 30 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Гелиотерапия. При стимуляции эпифиза и других подкорковых центров усиливается высшая нервная деятельность — процессы возбуждения в коре головного мозга, а также мозговая гемодинамика и метаболизм в некоторых клетках мозга, происходит активация симпатико-адреналовой системы. Процедуры гелиотерапии проводят по режиму слабой нагрузки (см. приложение 4), ежедневно; курс 20 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия. Импульсные токи угнетают импульсную активность аминергических нейронов голубого пятна, ретикулярной формации и активируют серотонинергические нейроны дорсального ядра, накопление серотонина в подкорковых структурах головного мозга приводит к снижению условнорефлекторной деятельности и эмоциональной активности, уменьшению восходящих активирующих влияний и усилению торможений в коре головного мозга. Проводят при частоте 5—10 имп/с в начале курса, затем постепенно увеличивают до 40 имп/с, сила тока не более 8 мА (по субъективным ощущениям слабой вибрации), в течение 30—40 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Франклинизация. Под действием постоянного электрического поля высокой напряженности возникают слабые токи проводимости, снижающие возбудимость и проводимость свободных нервных окончаний кожи и слизистых оболочек, что уменьшает афферентную импульсацию по волокнам соматосенсорной системы, ограничивает восходящий поток в вышележащие отделы центральной нервной системы и приводит к усилению тормозных процессов в коре головного мозга, подкорковых и стволовых структурах, в том числе лимбико-ретикулярных; снижает явления симпатикотонии. Лечение проводят при напряжении 30—40 кВ в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют седативные препараты: 5 % раствор кальция глюконата (с анода), 3 % раствор магния сульфата, 1—3 % растворы натрия (калия) бромида (с катода) и др. Эта лечебная процедура оказывает сочетанное рефлекторное воздействие гальванического тока и седативного лекарственного вещества на гипоталамо-гипофизарные и лимбико-ретикулярные структуры головного мозга, снижает симпатикотонию и возбудимость коры головного мозга, усиливает торможение. Процедуры проводят по воротниковой, глазозатылочной и эндоназальной методикам при силе гальванического тока до 2 мА при трансцеребральной методике и до 16 мА при воротниковой методике. Время про-

цедуры — 10—15 мин при трансцеребральной методике и 15—20 мин при воротниковой методике, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Азотные ванны. Пузырьки азота в силу малой подвижности и малой индифферентной температуры (20—22 °С) оседают на коже в виде газового «плаща» и вызывают легкое механическое раздражение кожи с рефлекторным усилением тормозных процессов в коре головного мозга и формированием сноподобного состояния. Процедуры проводят при концентрации азота 20—23 мг/л, температура воды 36—37 °С, по 10—15 мин, через день или 2 дня подряд, а на 3-й — перерыв; курс 10 ванн.

Йодобромные ванны. Вследствие высокой летучести ионы йода и брома проникают через альвеолокапиллярное русло легких. За время процедуры через кожу проникают 140—190 мкг йода и 0,28—0,3 мг брома, которые избирательно накапливаются в щитовидной железе, гипофизе и гипоталамусе. Они тормозят возбуждение в коре головного мозга, восстанавливают равновесие тормозно-возбудительных процессов. Процедуры йодобромных ванн проводят при содержании в воде ионов йода не менее 10 мг/л и ионов брома не менее 25 мг/л, температура воды 36—37 °С, по 10—15 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Аэрофитотерапия. Используют эфирные масла лекарственных растений (валерианы, апельсина, лимона, розы, мандарина, герани душистой и др.), обладающих седативным действием. Лечение оказывает рефлекторное воздействие через слизистую оболочку носа на лимбико-ретикулярную систему ствола и подкорковые структуры. Назначают 3—5 капель на 20 мл дистиллированной воды, время процедуры 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Хвойные ванны. Пары ароматических веществ (эфирных масел хвои) возбуждают обонятельные рецепторы верхних дыхательных путей и рефлекторно усиливают тормозные процессы в коре головного мозга, а раздражение лимбических структур головного мозга (подкорковые образования, височная доля) приводит к выработке эндорфинов и оказывает легкий транквилизирующий эффект. Процедуры хвойных ванн проводят при концентрации экстракта хвои 50 мг/л, температура воды 36—37 °С, по 10—15 мин, через день; курс 10 ванн.

Иммуностимулирующие методы

Лечебные физические факторы модулируют активность специфических иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), обеспечивающих процессы местного и общего иммунитета.

ДУФ-облучение. Под действием ДУФ-облучения в коже образуются продукты фотодеструкции, которые связываются с белками кожи и образуют эндогенные антигены и взаимодействуют с эпидермальными макрофагами (клетками Лангерганса) надбазального слоя эпидермиса. Они же обладают антигенпрезентирующими свойствами. Попадая в лимфатические сосуды, они движутся к лимфатическим узлам, где взаимодействуют с Т-лимфоцитами, активируя пролиферацию В-лимфоцитов и образование иммуноглобулинов А, М, G. Таким образом, продукты фотодеструкции белков приводят к формированию иммунного ответа по замедленному типу, максимум которого достигается через 24—48 ч. Процедуры проводят искусственными источниками ДУФ-излучения (λ = 320—400 нм) по основной (нормальная кожа) или по ускоренной (смуглая кожа) схемам, время процедуры 15—30 мин, ежедневно (с перерывом на 2-й и 4-й день); курс 8—10 процедур.

СУФ-облучение. Обладающие значительной энергией кванты стимулируют клеточный и гуморальный иммунитет. Процедуры проводят в субэритемных дозах по основной схеме,

начиная с ¼ биодозы, прибавляя по ¼ биодозы до достижения 3 биодоз или по ускоренной схеме, начиная с ½ биодозы, прибавляя по ½ биодозы до 4 биодоз (см. приложение 5); курс 15—20 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют иммуностимуляторы: 0,01 % раствор тималина (тимагена) 1 мл на процедуру (с анода). Иммуномодуляторы индуцируют развитие и созревание Т-лимфоцитов, а содержащиеся в них пептиды при взаимодействии с Т-лимфоцитами повышают их функциональную активность. Процедура проводится по эндоназальной методике при силе гальванического тока в 1—2 мА, продолжительность 6—10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур; повторный курс через 2 мес.

Гелиотерапия (солнечные ванны). Интегральный спектр излучения (инфракрасного, видимого и ультрафиолетового зоны А и В) приводит к усилению процессов синтеза меланина, миграции клеток Лангерганса в кожу, что приводит к компенсаторной активации клеточного и гуморального иммунитета. Стимуляция эпифиза и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы усиливает тонус мозговых сосудов, трофику и метаболизм нейронов мозга. Процедуры проводят по режиму слабого (I режим), умеренного (II режим) воздействия (см. приложение 4), ежедневно; курс 20—24 процедуры.

Радоновые ванны. Продукты радиолиза белков вступают в контакт с сенсибилизированными Т-хелперами и стимулируют выделение цитокинов, что усиливает синтез тканевыми гистиоцитами (макрофагами) и полиморфно-клеточными гранулоцитами нейтральных протеаз, биоактивных веществ и иммуноглобулинов. Процедуры проводят при объемной активности радона 0,74—1,48 кБк/дм^3, при температуре воды 36—37 °С, по 10 мин; курс 10—15 ванн.

Высокочастотная магнитотерапия тимуса вызывает стимуляцию лимфокинов и дифференцировку Т-лимфоцитов. Используют магнитное поле УВЧ (40,68 МГц), слабой мощности (до 30 Вт); методика стабильная по 5—10 мин, через день; курс 5—10 процедур.

Противопоказания: острый период заболевания, эпилептические припадки, декомпенсированная гидроцефалия, психические нарушения, декомпенсация сердечно-сосудистой и дыхательной систем, абсцесс головного мозга.

Санаторно-курортное лечение

Больных с последствиями перенесенного менингита в восстановительном и резидуальном периодах, а также после ортопедических операций (артродез, пересадка мышцы и др.) при наличии признаков продолжающегося восстановления функций, возможности самообслуживания и самостоятельного передвижения направляют на бальнеолечебные и грязелечебные курорты: Пятигорск, Сочи, Солнечногорск, Молоковка, Бад-Брамбах, Дакс и др.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение рецидивов заболевания, активизацию резистентности организма к инфекции путем усиления метаболизма нервной ткани (энзимостимулирующие методы), коррекции мозговой ликвородинамики (ионокорригирующие методы), восстановления функции центральной нервной системы (тонизирующие и седативные методы), коррекции иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

7.1.3.2. Энцефалит

Энцефалит — воспалительное заболевание вещества головного мозга. К первичным энцефалитам отно-

сятся эпидемический энцефалит, клещевой, комариный и некоторые другие вирусные энцефалиты. Вторичные энцефалиты — поражение вещества головного мозга при общих инфекциях или интоксикациях организма, в частности при ЛОР-патологии — синуситах, отитах, ОРВИ, гриппе и др.

Эпидемический энцефалит (энцефалит Экономо, летаргический энцефалит, энцефалит типа А) вызывается фильтрующимся вирусом. Наиболее часто заболевание наблюдается в зимние и весенние месяцы у молодых людей в возрасте 20—30 лет. Распространение инфекции происходит капельным или контактным путем через слизистые оболочки носоглотки и верхних дыхательных путей. Длительность инкубационного периода колеблется от одного дня до нескольких месяцев. По организму вирус распространяется гематогенным путем и по периневральным пространствам. Попадая в нервную систему, возбудитель эпидемического энцефалита вызывает преимущественно изменения в корешках и ядрах глазодвигательных нервов, лицевом нерве, подбугровой области, сером веществе водопровода мозга (сильвиева водопровода), подкорковых узлах и клетках черной субстанции Зомеринга. В остром периоде эпидемического энцефалита на секции находят экссудативно-пролиферативные изменения, локализующиеся главным образом вокруг сосудов в указанных выше образованиях мозга. Характерна обратимость большинства нарушений, за исключением грубых дегенеративных изменений и гибели клеток черной субстанции. В остром периоде отмечаются патоморфологические изменения внутренних органов. В хронической стадии эпидемического энцефалита происходят выраженные регрессивные изменения в веществе черной субстанции и в меньшей степени в бледном шаре и полосатом теле. В этой стадии процесс имеет в основном дегенеративный характер.

Клещевой (весеннее-летний) энцефалит. Возбудителем клещевого энцефалита является фильтрующийся ультравирус размером 20—80 мк. Резервуаром вируса являются грызуны, а также клещи семейства иксодовых. Установлено, что вирус клещевого энцефалита может передаваться иксодовыми клещами трансовариально и сохранять свою вирулентность даже при замерзании. Клещи — основные переносчики клещевого энцефалита. Заражение возможно и при употреблении в пищу молока инфицированных животных. Особенностью эпидемиологии клещевого энцефалита является его очаговость, связанная с зонами распространения данного вида клещей (заболоченные леса, тайга), а также сезонность заболевания, зависящая от времени выплода и периода наибольшей активности иксодовых клещей — май—июнь. Заболевание клещевым энцефалитом чаще встречается у лиц, связанных с пребыванием в лесистых местностях (лесорубы, работники экспедиций, строители). Вирус клещевого энцефалита обладает выраженной нейротропностью. При попадании в организм после стадии гематогенной диссеминации вирус обнаруживается в тканях мозга. Проникновение вируса в нервную систему характеризуется развитием выраженного диффузного менингоэнцефаломиелита. Оболочки мозга гиперемированы, отечны. В веществе мозга отмечаются воспалительно-пролиферативные, а также альтеративно-экссудативные изменения, наиболее выраженные в клетках передних рогов шейного утолщения спинного мозга, клеточных группах моста мозга (варолиева моста), продолговатого и среднего мозга. Резко выраженные токсические изменения наблюдаются также в легких, печени, почках.

Комариный (японский) энцефалит. Возбудитель — флавовирус, который широко диссеминирован среди диких

и домашних животных. Переносчиками вируса являются комары. Заболевание носит сезонный характер (лето—осень) и природную очаговость (лесные и заболоченные территории). Распространено заболевание в Японии, странах Юго-Восточной Азии, Приморье (Россия). Вирус проникает в кровь и разносится по всему организму и в том числе в мозг, где поражает нервные клетки, интенсивно размножается и вызывает их гибель. Летальность — 40—80 %. Патоморфологические изменения локализуются в различных структурах нервной системы: подкорковые ганглии, зрительный бугор, ствол мозга, кора больших полушарий, мозжечок, спинной мозг, где отмечаются отек, набухание, лейкоцитарная инфильтрация интерстиция и дегенеративные изменения нервной ткани.

В клинической картине энцефалитов выделяют следующие синдромы: инфекционной интоксикации (недомогание, озноб, гипертермия или субфебрилитет, диспепсические проявления, лимфаденит, изменение клинической картины крови — лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенная СОЭ); энцефалический (оглушение, сопор, кома, «мозговая» рвота, психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, судороги), менингеальный (головная боль, светобоязнь, рвота, гиперестезия кожи, менингиальные симптомы — Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц, застойные соски зрительных нервов и др.), воспалительных изменений цереброспинальной жидкости (белково-клеточная диссоциация), очаговых изменений (рассеянная очаговая неврологическая симптоматика либо гемипарез, тетрапарез) и астеноневротический (повышенная раздражительность, утомляемость, снижение работоспособности, плохой сон).

Общие принципы патогенетической и симптоматической терапии такие же, как и при менингитах, но дополнительно включают противовирусные препараты (предупреждающие репликацию вирусов в нервных клетках) и химиопрепараты. Среди последних аномальные нуклеозиды (ацикловир, фалицикловир), производные адаманина (амантадин, ремантадин), вирулицидные препараты (оксолин), производые тиосемикарбазонов, аналоги тирофосфата, синтетические аминокислоты. Применяют интерфероны: природные (α-, β-, γ-интерферон) и рекомбинатные (β-, α-ферон), реаферон, интрон; индукторы интерферона — интерфероногены природные (ридостим, ларифан), синтетические (амиксин, каедон, полудан), а также теофиллин, дибазол и иммуномодуляторы (левамизол, мималин, продигиозан).

Физические методы лечения направлены на уменьшение интоксикации (противовирусные методы), воспаления (противовоспалительные методы), проявлений аллергии (мембраностабилизирующие методы), отека мозга (мочегонные методы); на улучшение микроциркуляции и метаболизма в нервной ткани (сосудорасширяющие, энзимостимулирующие методы), коррекцию нарушений функций ЦНС (седативные, тонизирующие, психостимулирующие методы) и вегетативной нервной системы (вегетокорригирующие методы).

Физические методы лечения больных энцефалитом

Противовирусные методы: лекарственный электрофорез противовирусных препаратов, ингаляционная терапия интерфероном.

Мочегонные методы: ДМВ-терапия надпочечников, пресные ванны, хлоридно-натриевые ванны[1, 2].

Мембраностабилизирующий метод: лекарственный электрофорез мембраностабилизаторов.

[1] См. раздел 7.1.2.
[2] См. раздел 7.1.3.

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, лекарственный электрофорез вазодилаторов, лечебный массаж.

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, ЛОК.

Энзимостимулирующие методы: воздушные, кислородные ванны, талассотерапия, лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма.

Иммуностимулирующие методы: ДУФ-облучение, СУФ-облучение в субэритемных дозах, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов, ЛОК, гелиотерапия, радоновые ванны.

Тонизирующие методы: жемчужные ванны, круглосуточная аэротерапия, лекарственный электрофорез нейростимуляторов, лечебный массаж, души, аэрофитотерапия.

Психостимулирующие методы: неселективная хромотерапия, круглосуточная аэротерапия, лекарственный электрофорез психостимуляторов.

Седативные методы: электросонотерапия, франклинизация, лекарственный электрофорез седативных препаратов, хвойные, азотные ванны, подводный массаж.

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезодиэнцефальная модуляция.

Противовирусные методы

Лекарственный электрофорез. Применяют противовирусные препараты. Вводимые лекарственным электрофорезом препараты, проникая в слизистые оболочки и кровяное русло, оказывают противовирусное действие. Лекарственный электрофорез интерферона проводят по эндоназальной методике (2 ампулы растворяют в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и смачивают прослойку), сила тока до 2 мА, время — 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Ингаляционная терапия интерфероном. Проникая через слизистые оболочки дыхательных путей в кровяное русло, интерферон оказывает противовирусное действие. Для ингаляции интерферон растворяют в 10 мл дистиллированной воды при температуре 37 °С, ингаляции 2 раза в сутки, по 5—7 мин; курс 4—6 процедур.

Мембраностабилизирующие методы

Лекарственный электрофорез. Используют мембраностабилизаторы. Вводимые в сосудистое русло через слизистую оболочку носа мембраностабилизаторы ингибируют высвобождение медиаторов аллергических реакций из сенсибилизированных тучных клеток и уменьшают проявления аллергии, оказывая тем самым противовоспалительное, десенсибилизирующее и успокаивающее действие. Лекарственный электрофорез 2—3 % раствора кальция хлорида или 3—5 % раствора аминокапроновой кислоты осуществляют эндоназально, при силе тока до 2 мА, по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы

Трансцеребральная УВЧ-терапия активирует нейрогуморальные процессы и стимулирует выделение рилизинг-факторов в гипоталамусе и тропных гормонов в гипофизе. При этом активируются процессы неспецифической резистентности организма. Усиление синтеза АКТГ приводит к снижению экссудативного компонента воспаления. УВЧ-поле снижает возбудимость нервных проводников соматосенсорной системы. УВЧ-терапию (27,12 МГц) проводят по трансцеребральной методике, с мощностью 20—30 Вт, по 8—10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Мезодиэнцефальная модуляция. Импульсные токи селективно возбуждают ядра гипоталамуса и аденогипофиза, что приводит к увеличению нейросекреции АКТГ, ФСГ, СТГ и

19-6681

МТГ, которые восстанавливают иммунитет организма, скорость и эффективность его адаптационных реакций.

Применяют импульсы прямоугольной формы с частотой модуляции 60—80 Гц, сила тока — по ощущению безболезненной вибрации (не более 2,5 мА), по 20 мин, через день; курс 10 процедур.

Психостимулирующие методы

Лекарственный электрофорез. Применяют психостимуляторы: 2 % раствор кофеина, 5 % раствор лития (с анода). Проникая в кровеносное русло через слизистую оболочку носа, форетируемые препараты усиливают процессы возбуждения в коре головного мозга, положительные условные рефлексы и стимулируют двигательную активность пациента. Процедуры проводят по эндоназальной методике при силе тока 1—2 мА, в течение 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Седативные методы

Подводный массаж — сочетанное воздействие теплой пресной воды и струи воды, направленной под давлением, на кожные покровы больного. Под действием лечебных факторов рефлекторно усиливаются тормозные процессы в коре головного мозга, активизируются серотонинергические нейроны стволовых структур, снижается активизирующее влияние ретикулярной формации на кору головного мозга. Давление воды из шланга — 1,5—2 атм., температура воды 36—37 °С, в течение 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Противопоказания: острый период болезни, эпилептические приступы, выраженные двигательные нарушения (параличи), препятствующие самообслуживанию, психические расстройства, психозы.

Санаторно-курортное лечение

Больных энцефалитом по окончании острого периода, но не ранее чем через 4 мес после заболевания, при возможности самообслуживания, признаках восстановления и отсутствии расстройств функции тазовых органов, а также с остаточными явлениями после перенесенного клещевого, постгриппозного, вакцинального, ревматического и других форм энцефалита, включая гипоталамический, вегетососудистый синдромы с редкими пароксизмами при условии самообслуживания и самостоятельного передвижения, последствиями перенесенного полиомиелита в восстановительном и резидуальном периодах, а также после ортопедических операций (артродез, пересадка мышцы и др.) направляют на бальнео- и грязелечебные курорты: Пятигорск, Сочи, Солнечногорск, Молоковка, Бад-Брамбах, Дакс.

Противопоказаниями являются болезни нервной системы в остром периоде заболевания, а также сопровождающиеся резкими нарушениями в двигательной сфере (параличи, препятствующие самостоятельному передвижению) и расстройствами функций тазовых органов.

Критерии эффективности санаторно-курортного лечения такие же, как и при менингите[1].

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение рецидивов заболевания и повышение резистентности организма к инфекции путем активации мозговой гемодинамики и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие и энзимостимулирующие методы), восстановление функций центральной нервной системы (седативные, тонизирующие и психостимулирующие методы), коррекцию иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

[1] См. раздел 7.1.1.2.

7.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ СПИННОГО МОЗГА

7.2.1. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Спинной мозг чаще повреждается при сочетании переломов тел позвонков с вывихами, переломами дуг и отростков, разрывами дисков, связочного аппарата и др.

Непосредственные повреждения нейронов, нарушение кровоснабжения, гипоксия нервных клеток, перифокальный отек, дисциркуляция спинномозговой жидкости приводят к первичным и вторичным некрозам, размягчениям, дегенеративно-дистрофическим изменениям глиальных и нервных клеток, а также к глубоким нарушениям в сосудистой системе.

Сотрясение спинного мозга формирует обратимые патологические изменения в виде синдрома полного или частичного нарушения проводимости. Возможны преходящие парезы, иногда параличи, преходящие расстройства чувствительности, временные расстройства функций тазовых органов.

Структурных повреждений мозга не бывает; патологические явления исчезают в период от нескольких минут до нескольких дней после травмы (в зависимости от тяжести сотрясения).

Ушиб спинного мозга вызывает органическое повреждение ткани мозга — некроз, кровоизлияния и функциональные изменения — спинальный шок. Наступивший в момент травмы «физический» перерыв спинного мозга в первые дни и недели нередко трудно отличить от анатомического. Сроки восстановления двигательных, чувствительных функций и функций тазовых органов зависят от тяжести ушиба и составляют 3—8 нед. Вначале восстанавливаются сухожильные и появляются патологические рефлексы. Если повреждение выше поясничного или шейного утолщения, то вялый паралич сменяется спастическим.

Сдавление спинного мозга может наступить в момент травмы (острое сдавление), спустя часы и дни после травмы (раннее сдавление), через месяцы и годы (позднее сдавление). По локализации различают заднее (дугой позвонка, эпидуральной гематомой, разорванной желтой связкой), переднее (телом поврежденного позвонка, выпавшим межпозвоночным диском), внутреннее (внутримозговой гематомой, детритом в очаге размягчения с отеком спинного мозга) сдавление. Оно может быть полным или частичным. В отдаленные сроки сдавление вызывается рубцом, костной мозолью и др.

Непосредственно после травмы неврологических нарушений может и не быть («светлый промежуток»), однако впоследствии постепенно появляются корешковые боли, парестезии, нарастают чувствительные и двигательные расстройства, нарушение функций тазовых органов вследствие поперечного сдавления спинного мозга. В отличие от подпаутинных кровоизлияний спинномозговая жидкость не имеет патологических изменений. Сдавление спинного мозга может сочетаться с ушибом, частичным или полным анатомическим перерывом. Сдавление проксимального и дистального отрезков спинного мозга при его анатомическом перерыве вызывает патологическую иритацию в виде выраженных нейродистрофий, дисфункций внутренних органов.

В клинической картине травм спинного мозга выделяют болевой и миелопатический синдромы, нарушение чувствительности по сегментарному и проводниковому типу, нарушения функции тазовых органов.

Лечение закрытых травм спинного мозга и их последствий: иммобилизация позвоночника, противоотечные средства (лазикс, гипотиазид), анальгетики (анальгин, темпалгин, индометацин, вольтарен, диклофенак, бруфен, ибупрофен), кортикостероиды, стимуляторы регенерации про-

водниковых и корешковых волокон (пентоксил, метилурацил, витамины B_1, B_6, B_{12}, С, Е), гипокоагулянты и антиагреганты (аспирин, курантил), сосудорасширяющие средства (трентал, кавинтон), антигипоксанты (оксибутират натрия), ноотропы (глутаминовая кислота) и медиаторы, улучшающие проведение нервных импульсов при периферических параличах (прозерин) либо миорелаксанты (фенибут, лидокаин, элениум) при спастических парезах для уменьшения мышечного тонуса.

Физические методы лечения у пациентов с травмами спинного мозга и их последствиями направлены на купирование болевого синдрома (анальгетические методы) и восстановление всех видов чувствительности (анестезирующие методы), уменьшение отека (антиэкссудативные методы), активацию микроциркуляции (сосудорасширяющие методы) и метаболизма (энзимостимулирующие методы) нервной ткани; устранение дистрофии нервной ткани (трофостимулирующие методы), снижение мышечного тонуса (миорелаксирующие методы) и коррекцию локомоторной дисфункции (нейростимулирующие методы).

Физические методы лечения пациентов с травмами спинного мозга

Анальгетические методы: транскраниальная электроаналгезия, СУФ-облучение в эритемных дозах.

Анестезирующие методы: флюктуоризация, лекарственный электрофорез анестетиков.

Антиэкссудативные методы: низкоинтенсивная высокочастотная УВЧ-терапия, низкоинтенсивная ДМВ-терапия.

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров, лечебный массаж.

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез биостимуляторов, пелоидотерапия, инфракрасная лазеротерапия, кислородные ванны.

Трофостимулирующие методы: диадинамотерапия током ОВ, амплипульстерапия током ПЧП.

Анальгетические методы

Транскраниальная электроаналгезия. Импульсные токи селективно возбуждают эндогенную опиоидную систему ствола головного мозга с выделением β-эндорфина и энкефалина. Они активируют сегментарный воротный механизм управления афферентными потоками из болевого очага и обедняют афферентный поток от ноцицепторов в стволовые структуры головного мозга. Процедуры проводят по лобно-сосцевидной методике, в режиме постоянной скважности с частотой 1000 имп/с, сила тока — до ощущения безболезненной вибрации, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

СУФ-облучение в эритемных дозах. Продукты фотодеструкции кожи средневолновым ультрафиолетовым излучением активируют механосенсорные поля кожи, что вызывает интенсивный поток афферентной импульсации в ЦНС, который вызывает растормаживание дифференцировок корковых процессов, ослабляет центральное внутреннее торможение и делокализует болевую доминанту. Облучение проводят паравертебрально (на область поражения) при начальной дозе облучения 2 биодозы 2—4 полями, через 2 дня на 3-й, при этом доза облучения повышается на 1 биодозу; курс 3—5 процедур.

Анестезирующие методы

Флюктуоризация. Флюктуоризирующие токи, вызывая асинхронные афферентные потоки, подавляют проводимость по волокнам Аδ- и С-типов (при длительном воздействии возникает парабиоз) и вызывают локальную анестезию на участке воздействия. Процедуры проводят двухполярным симметричным и двухполярным

асимметричным током силой до 2 мА, по ощущению легкой вибрации в течение 15—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Вводимые анестетики, проникая в кожу, понижают или подавляют возбудимость или проводимость чувствительных нервных проводников кожи и тормозят проведение по ним импульсов. Сочетанное воздействие электрического тока и местных анестетиков уменьшает импульсный поток из болевого очага и вызывает гипалгезию (или аналгезию). Процедуры проводят с помощью 0,5—2 % растворов новокаина, лидокаина, смеси Парфенова (0,5 % раствор новокаина с 0,1 % раствором адреналина 1 мл на 100 мл раствора новокаина), которые вводят с анода, методика поперечная или продольная, при плотности тока 0,05—0,1 мА/см^2, по 30 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Антиэкссудативные методы

Низкоинтенсивная высокочастотная УВЧ-терапия. Колебания УВЧ-поля снижают повышенную проницаемость капилляров микроциркуляторного русла и тормозят выход из них базофилов, тормозят активность медиаторов воспаления (гистамин, плазмакинины) и синтезирующих их энзимов, развитие гиперемии. Лечение проводят электромагнитным полем УВЧ (40,68 МГц) на область поражения позвоночника по поперечной или продольной методикам, доза слаботепловая (20—30 Вт), по 10 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Низкоинтенсивная ДМВ-терапия. Под действием СВЧ-поля повышается температура тканей на 1—1,5 °С, расширяются капилляры микроциркуляторного русла, повышается их проницаемость, усиливается регионарный кровоток, лимфоотток и происходит дегидратация воспалительного очага. ДМВ-терапию (частота 460 МГц) проводят с использованием цилиндрического излучателя на область поражения позвоночника контактно или дистантно, доза слаботепловая (до 10 Вт), по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Сосудорасширяющие методы

Лечебный массаж активирует регуляторы локального кровотока (плазмакинины, гистамин, простагландины), которые увеличивают количество артериоловенулярных анастомозов и функционально активных капилляров, лимфоперфузию тканей, ускоряют выход продуктов метаболизма и аутолиза клеток, рассасывание выпотов и инфильтратов. Выполняют лечебный классический массаж области позвоночника в течение 20 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Лекарственный электрофорез. Вазодилататоры через половые железы и волосяные фолликулы проникают в эпидермис и накапливаются в верхних слоях дермы, из которой они попадают в фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и вызывают их расширение. Используют 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата, 1—2 % раствор бензогексония, 0,1—0,5 % раствор ацетилхолина гидрохлорида, 2 % раствор тиамина бромида, 0,1—0,2 мг раствора цианокобаламина, 0,25—0,5 % раствор ганглерона, 1 мл 0,01—0,1 % раствора гистамина дигидрохлорида, 0,5—2 % раствор дибазола, 1 мл (5 мг) 0,5 % раствора кавинтона, разбавленного в 1 мл ДМСО, 0,1—0,5 % раствора папаверина гидрохлорида, которые вводят с анода, 0,5—1 % раствор никотиновой кислоты, который вводят с катода. Процедуры проводят на область поражения спинного мозга (позвоночника), методика поперечная или продольная, плотность силы тока 0,05 мА/см^2, по 20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Трофостимулирующие методы

Диадинамотерапия током ОВ. Из-за совпадения частоты модуляции с час-

тотой следования потенциалов действия по нервным волокнам В-типа такой ток ритмически возбуждает их, активирует трофические влияния симпатической нервной системы и местные защитные гуморальные механизмы. Воздействуют на область поражения позвоночника током ОВ с частотой 50 Гц, силой тока до безболезненной вибрации, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Амплипульстерапия токами ПЧП (перемежающиеся частоты-паузы — сочетание чередующихся посылок тока с различными частотами модуляции в диапазоне 10—100 Гц и пауз между ними) обеспечивает слабовыраженную контрастность воздействия синусоидальных модулированных токов на фоне пауз и обладает мягким трофическим действием. Сила тока — до безболезненной вибрации, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Энзимостимулирующие методы

Лекарственный электрофорез. Применяют биостимуляторы: биосед, пелоидодистиллят, торфот, ирбис и др. Они стимулируют нервную систему и продукцию глюкокортикоидов и катехоламинов надпочечниками, а также секрецию гонадотропных гормонов, усиливают различные виды обмена и адаптационно-трофическую функцию вегетативной нервной системы. Воздействуют на область поражения позвоночника. Препараты биостимуляторов (по 1 мл на прослойку) вводят с обоих полюсов, методика продольная или поперечная, плотность тока 0,05—0,1 мА/см^2, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Пелоидотерапия. Содержащиеся в грязи летучие вещества, ионы, пептидные и стероидные гормональные вещества, гуминовые кислоты и неполярные молекулы газов, проникая через протоки сальных желез и волосяных фолликулов, оказывают рефлекторное и физико-химическое действие — стимулируют гипофизарно-надпочечниковую систему, выработку гонадотропных гормонов, глюкокортикостероидов, кортикостероидов, которые активизируют липолиз, гликолиз в тканях. Дозирование процедур проходит по температуре грязи (либо грязевого раствора), площади и длительности. Методика аппликационная, через день, при температуре грязи 38—40 °С, по 15—20 мин (для сульфидной грязи) и при температуре 42—44 °С, по 25—30 мин (для сапропелевой и торфяной грязи); курс 10—15 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. Инфракрасное лазерное излучение избирательно поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода. Оно индуцирует репаративную регенерацию тканей и усиливает метаболизм в них. Воздействуют на область позвоночника, паравертебрально, на 2 поля, по сканирующей методике, инфракрасным излучением (λ = 0,89—1,2 мкм), общая площадь облучения 200—300 см^2, мощность излучения 4—5 мВт, режим непрерывный, по 8—10 мин (по 4—5 мин на поле); курс 10—15 процедур.

Кислородные ванны. Пузырьки плохо растворимого в воде кислорода быстро поднимаются на ее поверхность и попадают в дыхательные пути больного, увеличивая кислородное насыщение крови. Усиливаются процессы утилизации кислорода. Наряду с увеличением объемного кровотока ванны приводят к активации процессов гликолиза и липолиза в тканях — катаболическому эффекту. Концентрация кислорода в ванной при температуре 35—36 °С достигает 30—40 мг/л, продолжительность процедур 10—15 мин, с перерывом на 3-й день; курс 10—20 ванн.

Нейростимулирующие методы

Диадинамотерапия током ОР вызывает возбуждение преимущественно двигательных нервных проводников и пассивное сокращение иннервируемых ими мышц, усиливает их ослаб-

ленную сократительную функцию. Воздействуют прерывистым однополупериодным током с частотой 50 Гц, посылки которого чередуются с паузами равной длительности — по 1—1,5 с, при непосредственном воздействии на мышцы конечностей, методика биполярная, продольная, стабильная, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Амплипульстерапия током ПП. Механизмы действия тока сходны с диадинамическими. Процедуру проводят модулированными токами ПП (посылка-пауза), частота 10—20 Гц, в выпрямленном режиме, продолжительность посылок тока и паузы дискретна и составляет 1—6 с, глубина модуляции 75—100 %, методика продольная, стабильная, по 10—12 мин; курс 10 процедур.

Биорегулируемая электростимуляция. При воздействии импульсами переменного тока происходит избирательная электростимуляция. Эффект возбуждения периферических нервов в наибольшей степени выражен при совпадении частоты электрических импульсов с частотным оптимизмом импульсации составляющих их типов нервных волокон (миелинизированных нервных волокон).

На пораженную конечность воздействуют импульсными токами, параметры которых меняются в зависимости от импеданса тканей в зоне воздействия, используют серии 20—250 биполярных затухающих импульсов длительностью 25—60 мкс и амплитудой от 10 до 250 В, расположение электродов по сегментарно-рефлекторной или локальной методике, в проекции пораженных нервов или местах их выхода, напряжение — до отчетливой вибрации, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Импульсная магнитотерапия. Под действием импульсов магнитного поля высокой интенсивности образуются «вихревые» электрические токи значительной плотности, возбуждающие волокна периферических нервов, что приводит к ритмическому сокращению иннервируемых ими мышц. Воздействуют на пораженные конечности с индукцией магнитного поля в 1,2 Тл, при частоте следования одиночных и парных импульсов 60 в 1 мин, длительность 100—150 мкс, методика одно- или двухиндукторная, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Противопоказания: острый период, кровоизлияния в ткани спинного мозга, вторичный гнойный эпидурит, выраженные двигательные и чувствительные нарушения, расстройства функций тазовых органов.

Санаторно-курортное лечение

Больных с травмами спинного мозга и их последствиями направляют на санаторно-курортное лечение по истечении острого периода травмы, после хирургического вмешательства не ранее чем через 3—4 мес в местные климатические санатории или на грязелечебные, бальнеолечебные курорты: Садгород, Саки, Сергиевские Минеральные Воды, Славянск, Юрмала, Евпатория, Нальчик, Светлогорск, Старая Русса, Бердянск, Сочи, Хилово, Белокуриха, Пятигорск, Ейск, Липецк.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются острый период, выраженные двигательные и чувствительные нарушения, препятствующие самообслуживанию, расстройства функций тазовых органов.

Критериями эффективности санаторно-курортного лечения больных с травмами спинного мозга являются улучшение общего самочувствия, уменьшение двигательных и чувствительных нарушений, отсутствие болей, улучшение локомоторной функции позвоночника.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования нарушений двигательной и чувстви-

тельной сферы, нормализацию локомоторной функции позвоночника путем ослабления болевого синдрома (анальгетические и анестезирующие методы), нормализацию микроциркуляции и метаболизма (сосудорасширяющие и энзимостимулирующие методы), коррекцию локомоторной функции позвоночника и двигательных нарушений (трофостимулирующие, нейростимулирующие, миорелаксирующие методы, методы, раздражающие свободные нервные окончания).

7.2.2. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПИННОГО МОЗГА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

Ишемический спинальный инсульт возникает остро или подостро. Неврологическая картина миелоишемии определяется уровнем поражения, протяженностью очага и его локализацией по поперечнику спинного мозга. В поперечной плоскости размягчение спинного мозга может быть полным или частичным.

Полное поперечное размягчение спинного мозга возникает в том случае, когда при окклюзии крупной корешковой артерии нарушается кровоснабжение как по передней, так и по задним спинальным артериям. Тотальное размягчение захватывает несколько сегментов с тенденцией распространения вверх и вниз по центральному бассейну. В зависимости от того, какая артерия страдает, формируется клиническая картина по длиннику спинного мозга.

Окклюзия шейной корешковой артерии характеризуется периферическим или смешанным парапарезом в руках и спастическим — в ногах, утратой всех видов чувствительности по проводниковому типу с уровня C_{III}—C_{IV}, нарушением функций тазовых органов по центральному типу.

Наиболее частой причиной миелоишемии в области пояснично-крестцового отдела спинного мозга является дискогенная компрессия передней корешковой артерии (артерии Адамкевича). Клиническая картина складывается из корешкового синдрома и симптомов миелоишемии. В зависимости от протяженности и области расположения очага выделяют синдромы артериальной ишемии поясничного утолщения, артериальной ишемии конуса и эпиконуса, артериальной ишемии сегментов конуса, артериальной ишемии сегментов эпиконуса (синдром парализующего ишиаса модулярного типа) и артериальной радикулоишемии (синдром парализующего ишиаса корешкового типа).

Лечение нарушений спинального кровообращения включает сосудорасширяющие средства (никошпан, никотиновая кислота, никоверин, теоникол, трентал), анальгетические препараты (индометацин, пироксикам, диклофенак), средства, улучшающие метаболические процессы в нервной ткани (пирацетам, энцефабол, оксибутират натрия, аевит, витамины B_1, B_{12}) и снижающие мышечный тонус (фенубут, реланиум, элениум, лидокаин).

Физические методы лечения направлены на купирование болевых ощущений (анальгетические методы) и нарушений чувствительности (анестезирующие методы), снижение ишемии (сосудорасширяющие методы) и метаболических нарушений (энзимостимулирующие методы), а также на уменьшение мышечно-тонических проявлений (миорелаксирующие методы).

Физические методы лечения пациентов с нарушениями спинального кровообращения

Анальгетические методы: транскраниальная электроаналгезия, СУФ-облучение в эритемных дозах[1].

[1] См. раздел 7.2.1.

Анестезирующие методы: лекарственный электрофорез анестетиков, флюктуоризация[1].

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров, лечебный массаж[2], красная лазеротерапия, локальная баротерапия.

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез биостимуляторов, инфракрасная лазеротерапия[2].

Миорелаксирующие методы: вибротерапия, парафинотерапия, инфракрасное облучение.

Сосудорасширяющие методы

Красная лазеротерапия. Красное лазерное излучение избирательно поглощается молекулами NO-синтазы и вызывает образование мощного локального вазоактивного соединения — оксида азота, который индуцирует расширение сосудов тканей на глубине до 3—4 см. Избирательно поглощаясь молекулами цитохромоксидазы, оно стимулирует клеточное дыхание и метаболизм нейронов спинного мозга. Используют красное излучение ($\lambda = 0{,}628$ мкм) мощностью до 10 мВ в непрерывном режиме, в течение 10—12 мин, по лабильной методике, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Локальная баротерапия вызывает рефлекторное изменение функционального состояния термомеханочувствительных афферентов кожи и рефлекторно приводит к повышению локального кровотока в области воздействия. Воздействуют на пораженные мышцы конечностей по лабильной методике. Давление в вакуум-аппликаторах достигает 400—460 мм рт.ст., общее время процедуры 10—15 мин (на одно поле по 3—5 мин); курс 10 процедур.

Миорелаксирующие методы

Вибротерапия паравертебральных зон. Вибрация вызывает раздражение тактильных афферентов и рефлекторно (через сегментарный аппарат спинного мозга) приводит к мышечному сокращению. При нарушении спинального кровообращения воздействуют вибратором на область позвоночника и конечности при частоте колебаний 10—50 Гц, амплитуде колебаний 0,5—1 мм, методика лабильная, общее время 10 мин (по 2 мин на поле), ежедневно; курс 10 процедур.

Инфракрасное облучение. Поглощенная энергия квантов инфракрасного излучения преобразуется в тепловую и повышает температуру мышечной ткани на 1—2 °С. Возбуждение термомеханочувствительных афферентов кожи рефлекторно снижает мышечный тонус в зоне воздействия, усиливает микроциркуляцию и метаболизм. Процедуры проводят при местном воздействии ИК-излучением (лампа соллюкс) на область пораженных мышц, паравертебральные зоны, до ощущения слабого приятного тепла, в течение 15—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Парафинотерапия. При аппликации нагретого парафина происходит передача тепла подлежащим тканям путем теплопроводности, что повышает температуру подлежащих тканей, снижает термомеханочувствительность афферентов кожи и рефлекторно — мышечный тонус. Парафинотерапию проводят на сегментарно-рефлекторные зоны позвоночника и пораженные мышцы конечностей кюветно-аппликационным методом, при температуре парафина 50 °С в течение 20—30 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Противопоказания: острый период нарушения спинального кровообращения, выраженные двигательные нарушения (парезы, параличи) при невозможности самообслуживания, нарушения функций тазовых органов, наличие психических нарушений.

---

[1] См. раздел 7.2.1.
[2] См. раздел 7.1.1.

Санаторно-курортное лечение

Больные через 4—6 мес после острого нарушения спинального кровообращения (без параличей, дисфункций тазовых органов и психики) направляются на климатические, бальнеолечебные и грязелечебные курорты: Бердянск, Сочи, Зеленогорск, Белокуриха, Пятигорск, Ейск, Саки, Сергиевские Минеральные Воды, Славянск, Юрмала, Евпатория, Нальчик, Светлогорск, Старая Русса.

Критериями эффективности санаторно-курортного лечения являются улучшение общего самочувствия, отсутствие болей и уменьшение двигательных нарушений.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития миелоишемии путем улучшения микроциркуляции и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие и энзимостимулирующие методы), уменьшения двигательных мышечно-трофических нарушений (миорелаксирующие методы).

7.2.3. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПИННОГО МОЗГА (МИЕЛИТ) И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

Миелит — воспалительное заболевание спинного мозга. Первичные миелиты вызываются некоторыми нейротропными вирусами. Вторичные миелиты возникают при общих инфекционных заболеваниях, вызываемых различными вирусами или микробами — возбудителями дифтерии, скарлатины, кори, тифа, пневмонии, паротита, гриппа и т.д. Кроме того, причиной миелита может быть закрытая травма или огнестрельное ранение позвоночника или спинного мозга (травматические миелиты), а также токсическое поражение различными неорганическими или органическими соединениями (токсические миелиты).

Инфекционные (вирусные) миелиты развиваются после проникновения вируса по периневральным пространствам в вещество спинного мозга. Это объясняет тот факт, что при большинстве миелитов отмечается выраженный радикулярный или радикулоневритический компонент. Следовательно, во всех случаях вирусные миелиты являются по существу миелополирадикулоневритами.

В течении данного заболевания можно выделить синдромы интоксикации (повышение температуры, головная боль, общее недомогание, боли в спине и мышцах рук и ног, парестезии) и миелитический (парезы, параличи рук и ног, гипестезия или анестезия по сегментарному или проводниковому типу, нарушения функций тазовых органов, трофические нарушения).

В лечение миелита включают антибактериальную терапию (антибиотики, сульфаниламиды), десенсибилизирующие (глюкокортикоиды, тавегил, супрастин), сосудорасширяющие (эуфиллин, папаверин, теоникол, ксантинола никотинат), гипокоагулирующие (курантил, ацетилсалициловая кислота, трентал, гепарин), антиоксидантные (оксибутират натрия, аевит, токоферола ацетат, витамин С) средства, стимуляторы проведения импульсов по нервным волокнам и сегментарному аппарату спинного мозга (прозерин, новалин, оксазил), мочегонные препараты, иммуномодуляторы, корригирующие Т- и В-лимфоцитарный иммунитет, общую резистентность организма (декарис, дибазол, иммунал, метилурацил).

Физические методы лечения направлены на изменения проявлений интоксикации (противовирусные методы), улучшение микроциркуляции (антиэкссудативные и сосудорасширяющие) и метаболизма тканей (энзимостимулирующие методы), иммунокоррекцию (иммуностимулирующие методы), коррекцию двигательных нарушений и тазовых расстройств (нейростимулирующие ме-

тоды) и свертывание крови (гипокоагулирующие методы), уменьшение местных трофических нарушений (трофостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с миелитами

Противовирусные методы: эндоназальный электрофорез противовирусных препаратов, ингаляционная терапия интерфероном[1].

Антиэкссудативные методы: УВЧ-терапия, СМВ-терапия[2], лекарственный электрофорез противовоспалительных препаратов.

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазоактивных препаратов[3].

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, ЛОК, йодобромные, сероводородные, азотные, хлоридно-натриевые ванны, пелоидотерапия.

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, кислородные, ароматические ванны[3].

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия, ДУФ-волновое облучение, СУФ-облучение в субэритемных дозах, ЛОК, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов, ароматические ванны[4].

Нейростимулирующие методы: биорегулируемая электростимуляция, импульсная магнитотерапия[5], нейроэлектростимуляция, диадинамотерапия; амплипульстерапия.

Методы, раздражающие свободные нервные окончания: скипидарные, шалфейные, горчичные ванны, местная дарсонвализация.

Трофостимулирующие методы: диадинамотерапия токами ОВ, ДВ, амплипульстерапия токами ПЧП и ПЧ, электростатический массаж.

[1] См. раздел 7.1.3.
[2] См. раздел 7.1.2.
[3] См. раздел 7.1.1.2.
[4] См. раздел 7.1.1.3.
[5] См. раздел 7.2.

Антиэкссудативные методы

Лекарственный электрофорез. Применяют (с анода) противовоспалительные препараты: 5 % раствор кальция хлорида, 0,5—1 % раствор цинка сульфата, 2,5 % раствор марганца сульфата, 2—5 % раствор магния сульфата, 2—5 % раствор натрия хлорида, 0,5—1 % раствор димедрола. При сочетанном применении гальванический ток и лекарственное вещество оказывают противоотечное, дегидратирующее, мембраностабилизирующее действие. Сила тока до 10 мА. Продолжительность процедур 20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Нейростимулирующие методы

Нейроэлектростимуляция. Электрическое возбуждение, возникающее под действием импульсных токов, преимущественно двигательных нервных проводников (Aα- и Aγ-волокон) вызывает пассивное сокращение иннервируемых мышц и усиливает их ослабленную сократительную функцию. При электростимуляции пораженного нерва используют монополярную методику, длительность импульса — 0,5 мс, частота — 10 имп/с, сила тока до 20 мА, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Диадинамотерапия. Токи КП и ДП ритмически возбуждают миелинизированные кожные и мышечные афференты, проводящим путем активируют нисходящие (эфферентные) проводники, подходящие к тканям пораженных органов и мышц, усиливая их двигательную активность (миостимулирующий эффект), скорость кровотока и метаболизм. Нейростимулирующий эффект прогрессивно убывает у токов КП, ДП и ДВ. Диадинамическими токами воздействуют на область пораженного нерва. Катод располагают на двигательной точке. Применяют токи ДВ по 5 мин, ДП по 3 мин, КП по 2 мин, сила тока — до выраженной безболезненной вибра-

ции, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Амплипульстерапия. Наиболее выраженным стимулирующим действием обладает ток ПМ, сила его действия нарастает с уменьшением частоты модуляции и увеличением глубины, а сила тока ПЧ — при увеличении разности между частотой 150 Гц и избирательной частотой модуляции. Ток ПЧП обладает мягким стимулирующим и трофическим действием. Воздействуют на область пораженного нерва (мышцы) в режиме I (переменном) последовательно токами I РР (ПМ) 50—100 Гц, IV РР (ПЧП) 50—100 Гц, глубина модуляции — 50 %, с 3-й процедуры 75 %, с 5-й процедуры — 100 %, сила тока — до ощущения выраженной вибрации, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Методы, раздражающие свободные нервные окончания

Местная дарсонвализация. Вызывает раздражение немиелинизированных нервных волокон (С-волокон), что приводит к блокаде их проводимости и ограничению афферентной импульсации из болевого очага. Воздействуют на пораженную область искровым разрядом средней мощности в течение 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Скипидарные ванны. Содержащиеся в скипидаре эфирные масла и терпены хорошо проникают через сальные железы и волосяные фолликулы в поверхностные слои кожи и оказывают неспецифическое раздражающее действие на немиелинизированные нервные проводники, вызывают выделение в коже биологически активных веществ (гепарин, простагландины, цитокины) и медиаторов (гистамин, ацетилхолин), которые активируют местное кровообращение и метаболизм в поврежденных тканях, клеточные и гуморальные звенья иммуногенеза. При проведении процедуры в ванну на 200 л пресной воды при температуре 37 °С добавляют 30—60 мл «белой эмульсии» или «желтого» раствора скипидара. Ванну принимают в течение 10 мин, через день; курс 10 ванн.

Горчичные ванны. Содержащиеся в горчице эфирные вещества оказывают раздражающее действие на нервные окончания, стимулируют иммуногенез кожи, дифференцировку фибробластов, активируют кровообращение, метаболизм в тканях. При проведении процедуры на 200 л пресной воды температурой 36—37 °С добавляют 150—200 г горчицы. Ванну принимают в течение 5—10 мин, через день; курс 10 процедур.

Шалфейные ванны. Летучие эфирные вещества раздражают периферические нервные окончания кожи, стимулируют микроциркуляцию и метаболизм тканей, возбуждают обонятельные рецепторы слизистой оболочки носа и усиливают корковую электродинамику. При проведении процедуры в ванну на 200 л пресной воды добавляют 250,0 г концентрата мускатного шалфея или отвара его листьев, температура воды 36—37 °С, по 10—15 мин, через день; курс 10 процедур.

Трофостимулирующие методы

Электростатический массаж. Создаваемый между электродом и кожей низкочастотный разряд вызывает фибрилляцию и вибрацию кожи, что приводит к усилению микроциркуляции и стимуляции трофических процессов в зоне воздействия, повышает тонус прилежащих мышц. Используют импульсные электрические поля высокой напряженности — 50—500 В/м, частота следования 5—50 имп/с, методика лабильная, напряжение — по ощущению легкой вибрации под электродами, время процедуры 10—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур; повторный курс через 2—4 нед.

Противопоказания: острый период заболевания, выраженные вегетативно-трофические нарушения и расстройства функций тазовых органов

(недержание мочи и кала), невозможность самообслуживания (тетрапарез, тетраплегия), эпилептические припадки.

Санаторно-курортное лечение

Больных с миелитом по окончании острого периода, не ранее чем через 4 мес после заболевания, при возможности самообслуживания, признаках продолжающегося восстановления и отсутствии расстройств функций тазовых органов направляют на бальнеолечебные и грязелечебные курорты: Бердянск, Сочи, Зеленогорск, Пятигорск, Саки, Сергиевские Минеральные Воды, Евпатория, Нальчик, Старая Русса.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются острый миелит, а также формы, сопровождающиеся эпилептическими припадками, выраженный гипертензионный синдром.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение миелоишемии путем улучшения микроциркуляции и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие и энзимостимулирующие методы), уменьшения двигательных мышечно-трофических нарушений (миорелаксирующие методы).

7.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

7.3.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ТРАВМЫ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Невралгия тройничного нерва — поражение V пары черепных нервов — наиболее частая из всех видов невралгий.

В этиологии невралгии тройничного нерва придают большое значение сужению костных отверстий, где проходят ветви нерва. Нередко причиной невралгии служат ОРВИ, ревматизм, малярия, а также различные воспалительные заболевания придаточных полостей носа, зубов. При невралгии тройничного нерва основным в клинической картине является кратковременный приступ (от нескольких секунд до нескольких минут) чрезвычайно интенсивных болей. Они локализуются чаще в области какой-либо одной ветви. Наблюдается иррадиация болей во все ветви и даже в область шеи, рук, затылка, но никогда боли не переходят на противоположную сторону. Приступы боли могут сопровождаться рефлекторными сокращениями мимической и жевательной мускулатуры в виде тонической судороги соответствующей половины лица. Наряду с этим отмечаются вегетативные расстройства: гиперемия половины лица, покраснение конъюнктивы, слезотечение, усиленное слюноотделение.

Неврит (невропатия) лицевого нерва — поражение VII пары черепных нервов (прозоплегия, паралич Белла), возникает чаще всего после переохлаждения, после гриппа и других инфекций.

Имеют значение врожденная аномалия лицевого (фаллопиева) канала, периостит, венозным застой. Нередко паралич Белла бывает вторичным — при воспалительных процессах среднего уха и височной кости, при травмах черепа, особенно с переломом основания, при процессах в оболочках основания мозга воспалительного характера и опухолях в мостомозжечковом углу. Паралич лицевого нерва может быть обусловлен понтинной формой полиомиелита или энцефалитом, вызванным вирусом Коксаки.

Клиническая картина характеризуется параличом или парезом всех мимических мышц соответствующей половины лица — больной не может собрать складки на лбу, нахмурить брови, закрыть глаз, глазная щель при этом зияет (лагофтальм). При попыт-

ке закрыть глаз наблюдают закатывание глазного яблока вверх и широкую полосу склеры — симптом Белла. На стороне паралича резко опущен угол рта, больной не может «оскалить» зубы, надуть щеки — воздух свободно выпускается. Жидкая пища выливается из угла рта. Особенно часто видна асимметрия лица при улыбке и смехе. При поражении лицевого нерва выше отхождения барабанной струны (chorda tympani) паралич лица сопровождается расстройством вкуса на передних ⅔ соответствующей половины языка. Поражение над стременным нервом (n. stapedius) характеризуется гиперкузией. Локализация процесса выше отхождения большого каменистого нерва дает резкое нарушение слезоотделения и сухость глаза. При локализации процесса в области коленчатого ганглия может развиться симптом Гунта — высыпание герпетических пузырьков по передней поверхности ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанной полости, в задней части неба и на передней половине языка.

Периферический паралич лицевого нерва сочетается с болями и понижением чувствительности в соответствующих областях. Поражение лицевого нерва в области мостомозжечкового угла сопровождается нарушением VIII пары, мозжечковыми расстройствами на стороне очага и пирамидными симптомами на противоположной стороне.

В клинической картине невралгии тройничного нерва и невропатии лицевого нерва выделяют болевой, воспалительный, метаболический, дистрофический и невропатический синдромы.

В терапию невропатии (невралгии) включают противовоспалительные (антибиотики, глюкокортикоиды), иммуносупрессивные, мочегонные, десенсибилизирующие препараты, витамины B_1, B_6 и B_{12}, оказывающие репаративно-регенеративное действие на нерв, а также метаболический и трофостимулирующие эффекты, анальгетические средства (анальгин, ибупрофен, индометацин, диклофенак), медиаторы (прозерин, невалин, галантамин), вещества, улучшающие проводимость импульсов по нервному волокну.

Физические методы лечения применяют для ослабления болевого синдрома (анальгетические и анестезирующие методы), купирования воспаления и отека (антиэкссудативные и противоотечные, репаративно-регенеративные методы), улучшения микроциркуляции (сосудорасширяющие методы) и метаболизма (гипокоагулирующие методы), улучшения функции нервно-мышечного волокна (нейростимулирующие методы).

Физические методы лечения пациентов с заболеваниями и травмами черепных нервов

Анальгетические методы: транскраниальная электроаналгезия, диадинамотерапия, СМТ-терапия по точкам выхода нервов[1], короткоимпульсная электроаналгезия.

Анестезирующие методы: лекарственный электрофорез анестетиков, флюктуоризация по точкам выхода нервов[1], локальная криотерапия.

Антиэкссудативные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1], СМВ-терапия.

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, ультразвуковая терапия.

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров, ультратонтерапия, красная лазеротерапия, парафинотерапия[1].

Трофостимулирующие методы: лечебный массаж, местная дарсонвализация.

Миостимулирующий метод: миоэлектростимуляция[2].

Нейростимулирующий метод: биорегулируемая электростимуляция.

[1] См. раздел 7.2.
[2] См. раздел 7.1.

Анальгетические методы

Короткоимпульсная электроаналгезия. Импульсные токи этого метода возбуждают толстые миелинизированные афферентные проводники Аβ-волокна, а затем и нейроны студенистого вещества задних рогов спинного мозга. В результате пресинаптического торможения в боковых рогах спинного мозга уменьшается выделение вещества Р и снижается вероятность передачи импульсов с афферентных проводников (AD- и С-волокон) болевой чувствительности на нейроны ретикулярной формации и супраспинальных структур. Короткоимпульсной электроаналгезией воздействуют на точки выхода нервов моно- и биополярными импульсами прямоугольной формы длительностью 20—500 мс, следующими пачками по 20—100 имп/с с частотой 50—150 имп/с, сила тока — до безболезненной вибрации, время процедуры 30 мин, 2—3 раза в день, ежедневно; курс 12—15 процедур.

Анестезирующие методы

Локальная криотерапия. Аппликация холодового фактора на область поражения уменьшает возбудимость тактильных и болевых волокон подлежащих тканей, что приводит к выраженной локальной анестезии. Кратковременный спазм мышц при 10-минутном охлаждении сменяется их релаксацией, тем самым устраняются спастический компонент болевого синдрома, замедляются интенсивность метаболизма, потребление кислорода и скорость мембранного транспорта, снижается экссудация в очаге. Применяют холодовой фактор (криопакет), температура которого от 10 до 18 °С, на область поражения, по 15 мин, повторно через 3 ч; курс 10—12 процедур.

Антиэкссудативные методы

СМВ-терапия, вызывая осцилляторный эффект, в основном молекул свободной неструктурируемой воды, приводит к выраженному тепловому эффекту в тканях (на глубине 3—5 см). При этом температура тканей поднимается на 1—3 °С, что увеличивает скорость кровотока, количество функционирующих капилляров, усиливает регионарную гемодинамику, лимфоотток и метаболические процессы в тканях. Активация системы микроциркуляции приводит к уменьшению периневрального отека в болевом очаге. СМВ-терапию на область лучезапястного сустава (область поражения нервов) осуществляют в слаботепловой дозе (доза II), по контактной (дистанционной) методике, по 5—10 мн, ежедневно; курс 6—10 процедур; повторный курс через 4 нед.

Репаративно-регенеративные методы

Инфракрасная лазеротерапия. В результате избирательного поглощения квантов инфракрасного излучения молекулами кислорода и нуклеиновыми кислотами активируются пролиферативные и репаративные процессы в волокнах пораженного нерва. Уменьшение импульсной активности нервных окончаний С-афферентов приводит к снижению болевой чувствительности, а также возбудимости проводящих нервных волокон и угнетает тактильную чувствительность в зоне облучения, нормализует функциональную лабильность нервных стволов, что приводит к гипалгезии (рис. 7.2).

Облучению подвергают точки выхода нервов на лице. Мощность инфракрасного излучения до 20 мВ, частота модуляции 50— 100 имп/с, на каждую точку воздействуют по 2—3 мин, общая продолжительность 8—10 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Ультразвуковая терапия улучшает метаболизм и кровоснабжение пораженных нервов, уменьшает отек периневральных тканей и ускоряет репаративную регенерацию. Применя-

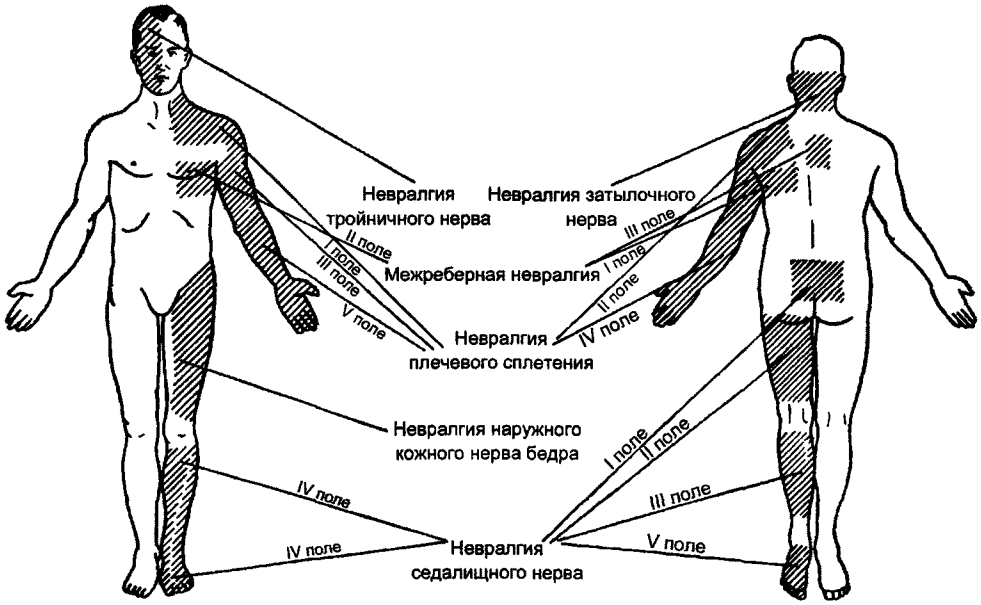


Рис. 7.2. Поля и порядок СУФ-облучения у больных с невралгией разных нервов.

ют ультразвуковые колебания частотой по 2640 кГц (1 МГц), малой интенсивности (0,1—0,2 Вт/см^2), лабильно, в импульсном режиме (длительность импульса — 4 или 10 мс), контактно, по 7—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказания: невралгии тройничного нерва и неврит (невропатия) лицевого нерва, острый период заболевания или травмы, выраженные вегетативно-сосудистые, трофические и двигательные нарушения.

Санаторно-курортное лечение

Пациентов с невралгией тройничного нерва с редкими приступами, невритом и невропатией (инфекционного и ишемического происхождения) лицевого нерва в ранний и поздний периоды, включая контрактуру, через 2 мес и позже от начала заболевания направляют на климатолечебные и бальнеолечебные курорты: Пятигорск, Старая Русса, Сочи, Зеленогорск, Сестрорецк, Светлогорск, Бердянск, Южный берег Крыма, Ницца, Канн, Албена.

Улучшение состояния больных с заболеваниями и травмами черепных нервов (невриты, невралгии) констатируют при прекращении болей, исчезновении парестезий, нормализации функции черепных нервов, полном или почти полном восстановлении расстройств чувствительности, восстановлении вегетативно-сосудистых реакций, трофики мышц, миоэлектрогенеза, скорости проведения возбуждения по нервным стволам.

Стойкое улучшение определяют по непродолжительным болям, провоцирующимся физической нагрузкой, переохлаждением, изменениями атмосферного давления, парестезиям слабой интенсивности, слабовыраженным симптомам натяжения, по гипалгезии, соответствующей зонам иннервации. Напротив, ухудшение состояния больных происходит при возобновлении или усилении болевых реакций в покое, при активных движениях.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются заболевания и травмы черепных нервов в остром периоде заболевания, а также сопровождающиеся выраженными нарушениями в двигательной сфере (контрактурами) черепных нервов.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение рецидивов патологического процесса путем усиления микроциркуляции и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие, трофостимулирующие методы), восстановления функции нервно-мышечного аппарата (нейростимулирующие методы).

7.3.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ И ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Синдром ущемления локтевого нерва в области локтевого сустава (синдром кубитального канала). Нерв наиболее подвержен повреждению в локтевой области. Здесь он находится в канале на плотном костном ложе, легко травмируется прямым ударом и сдавливается хронически при работе за столом или партой, по этому же механизму нерв компремируется у больных при сдавлении руки о край кровати, при опоре на локти, о твердый матрац в положении лежа на боку, после длительного наркоза, алкогольного опьянения, комы, при длительном сидении в кресле с неудобными подлокотниками, у водителей, имеющих привычку свешивать руку через окно. У людей с вальгусной деформацией локтя (врожденный вариант строения или последствия травмы) нерв травмируется о крыло подвздошной кости при переносе тяжестей.

Вторым механизмом микротравматизации локтевого нерва является подвывих его в кубитальном канале с передним смещением на переднемедиальную поверхность внутреннего надмыщелка плеча в момент сгибания руки в локтевом суставе, чему способствуют врожденная или приобретенная слабость связки, покрывающей локтевой желоб, недоразвитие или заднее расположение надмыщелка.

Третий механизм — стеноз кубитального канала, который может возникать вследствие аномалии развития (гипоплазия надмыщелка, наличие надмыщелково-локтевой мышцы, аномальное прикрепление с выступанием медиальной головки трехглавой мышцы), быть врожденным (конституциональная узость канала), дегенеративным (при дистрофических изменениях в локтевом суставе, в медиальной коллатеральной связке, выстилающей дно канала, и фиброзно-апоневротической треугольной связке крыши канала, перекидывающейся между медиальным надмыщелком и локтевым отростком) и посттравматическим. Прочие варианты стеноза бывают связаны с опухолями (хондроматоз локтевого сустава, ганглий ульнарной борозды), воспалительными процессами в суставе (ревматоидный и псориатический артриты) или невротенной остеоартропатией. Клиническая картина синдрома кубитального канала представлена в первую очередь парестезиями, онемением по медиальной поверхности предплечья, кисти. Здесь же могут ощущаться глубокие ноющие боли. Пальцевое сдавление нерва или его перкуссия усиливают боль. С течением времени развивается гипестезия в зоне иннервации. Даже интенсивное сдавление ствола нерва на уровне локтевого канала не вызывает боли. Становятся очевидными атрофии первой тыльной межкостной мышцы, гипотенара, мелких мышц кисти, что сопровождается нарастанием пареза кисти. Слабость ладонных межкостных мышц приводит к нарушению сведения пальцев, что часто проявляется позой отведенного мизинца. Парез приводящей мышцы и короткого сгибателя большого пальца выявляется при попытке свести большой и малый пальцы, что можно сделать только за счет сгибания большого

пальца в межфаланговом суставе. При выраженном парезе кисть приобретает форму «когтистой лапы», которая вызвана слабостью червеобразных мышц в сочетании с перевесом разгибателей. Обращает на себя внимание относительно небольшое нарушение функции руки при грубых атрофиях мышц. Провоцирующими и патогенетическими моментами данного поражения являются трудовая и спортивная травма основания ладони, особенно у механиков, слесарей-водопроводчиков, полировщиков, велосипедистов, гимнастов.

Синдром компрессионно-ишемической невропатии тыльной ветви локтевого нерва возникает в результате хронической микротравматизации запястья на 1 см выше головки локтевой кости (привычка опираться о край стола при печатании на пишущей машинке, во время слушания лекции), а также может быть осложнением локтевого стилоидоза. Диагностика основывается на типичной локализации сенсорных расстройств на тыльной половине медиальной поверхности кисти и основных фаланг III—V пальцев. Характерны боли по медиальной поверхности кисти. Болевая точка, раздражение которой вызывает типичные боли и парестезии, обнаруживается у шиловидного отростка локтевой кости.

Высокая компрессия лучевого нерва на уровне плечеподмышечного угла костылем, спинкой стула, краем операционного стола, кровати приводит к парезу разгибателей кисти и пальцев, слабости трехглавой мышцы и гипестезии по задней поверхности плеча и предплечья, снижению рефлекса с трехглавой мышцы.

Повреждение нерва в спиральном канале между головками трехглавой мышцы при тупой травме, переломе плечевой кости, сдавлении костной мозолью сопровождается парезом разгибательной кисти. При этом сохраняются функции трехглавой мышцы и чувствительность на плече. Перкуссия места компрессии в проекции борозды лучевого нерва вызывает местную боль и парестезии в области анатомической табакерки. Наиболее частой локализацией компрессионно-ишемического поражения является уровень наружной межмышечной перегородки плеча, где лучевой нерв сдавливается во время глубокого сна («сонный», «субботний», «алкогольный», «наркозный» параличи). «Свисающая кисть», гипотрофия тыльных мышц предплечья, особенно плечелучевой мышцы, составляют основу клинической картины. Небольшая зона гипестезии ограничена областью тыльной поверхности кисти между I и II пальцами. Лучевой нерв может подвергаться сдавлению над латеральным надмыщелком плеча, фиброзной дугой латеральной головки трицепса, в области локтевого сустава и верхней трети предплечья (переломы, дистрофические поражения сустава, бурсит, доброкачественные опухоли). Неврологический синдром тот же, что и при «сонном» параличе.

Синдром супинатора — результат компрессии глубокой ветви лучевого нерва в области супинатора или аркады Фрозе — проявляется болями в глубине наружных отделов локтевой области и тыльной поверхности кисти, предплечья. Боли провоцируются тяжелой ручной работой, усиливаются после сна на больной руке. Отмечается слабость супинации и разгибания основных фаланг пальцев, что обусловливает неловкость кисти во время работы. Максимальная супинация руки, согнутой под углом 45° в локтевом суставе, вызывает усиление боли. Пальпация обнаруживает уплотнение и болезненность супинатора в срединном желобе предплечья.

Синдром заднего межкостного нерва связан с его компрессией ниже уровня супинатора. В этом случае боли выражены слабо или вовсе отсутствуют. Характерны медленно прогрессирующая слабость в разгибателях пальцев, главным образом большого и указательного, и радиальное отклонение кисти во время экстензии.

Поражение поверхностной сенсорной ветви лучевого нерва чаще происходит в нижней трети предплечья, на тыле запястья; оно может быть связано с болезнью де Корвена (лигаментозом канала тыльной связки запястья) или обусловлено травматизацией поверхностных ветвей браслетом часов, наручниками, напульсниками атлетов. Онемение и жгучая боль ощущаются на тыльной поверхности лучевого края кисти и I—II пальцев. Боль может иррадиировать вверх по руке вплоть до плеча. Симптом перкуссии пораженной ветви резко положителен. Может обнаруживаться локальное утолщение подкожной ветви по типу псевдоневромы.

Полиневропатия (полирадикулоневропатия) — множественное поражение периферических нервов и корешков воспалительного и токсического характера. Причиной является инфекция (дифтерия, корь, грипп), сахарный диабет, облитерирующий эндартериит, нефрозоневрит, а также поражение экзогенными токсичными веществами (свинец, мышьяк, ртуть, фосфорорганические соединения, этанол). Вирусы и токсичные вещества имеют тропизм к нервной ткани — поражаются ганглии, нервные стволы. Происходит ухудшение микроциркуляции, метаболизма и трофики нервной ткани, что в свою очередь приводит к ее отеку, ишемии с последующими дегенеративными изменениями (потеря миелиновой оболочки, разрастание соединительной ткани) и изменением биоэлектрической активности нервных волокон.

В клинической картине заболевания превалирует болевой синдром, нарушения всех видов чувствительности (тактильный, болевой, мышечно-суставной). Расстройство чувствительности проходит по корешковому, периферическому или полиневритическому типу. Имеются также двигательные нарушения (периферические парезы) и вегетативно-сосудистые трофические изменения.

Основными средствами лечения невропатий (полиневропатий) являются противовоспалительные (антибиотики, глюкокортикоиды), мочегонные, десенсибилизирующие препараты, витамины B_1, B_6 и B_{12}, нестероидные противовоспалительные средства (анальгин, ибупрофен, индометацин, диклофенак), медиаторы (прозерин, невалин, галантамин).

Задачами физиотерапии при лечении невропатий (полиневритов) являются оказание анальгетического действия (анальгетические и анестезирующие методы), противовоспалительного действия (антиэкссудативные, противоотечные, репаративно-регенеративные методы), улучшение микроциркуляции и метаболизма (сосудорасширяющие, гипокоагулирующие, трофостимулирующие методы), улучшение функции нервно-мышечного волокна (нейростимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с невропатиями

Аналгетические методы: транскраниальная электроаналгезия, короткоимпульсная электроаналгезия[1].

Антиэкссудативные методы: УВЧ-терапия, лекарственный электрофорез противовоспалительных препаратов[1].

Анестезирующие методы: локальная криотерапия, флюктуоризация, лекарственный электрофорез анестетиков[1].

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, ультразвуковая терапия[1], озокеритотерапия, пелоидотерапия.

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез с вазодилататорами, инфракрасное облучение, красная лазеротерапия[1], ультратонотерапия, высокочастотная магнитотерапия.

Трофостимулирующие методы: местная дарсонвализация, лечебный массаж, вибротерапия[1].

[1] См. раздел 7.3.

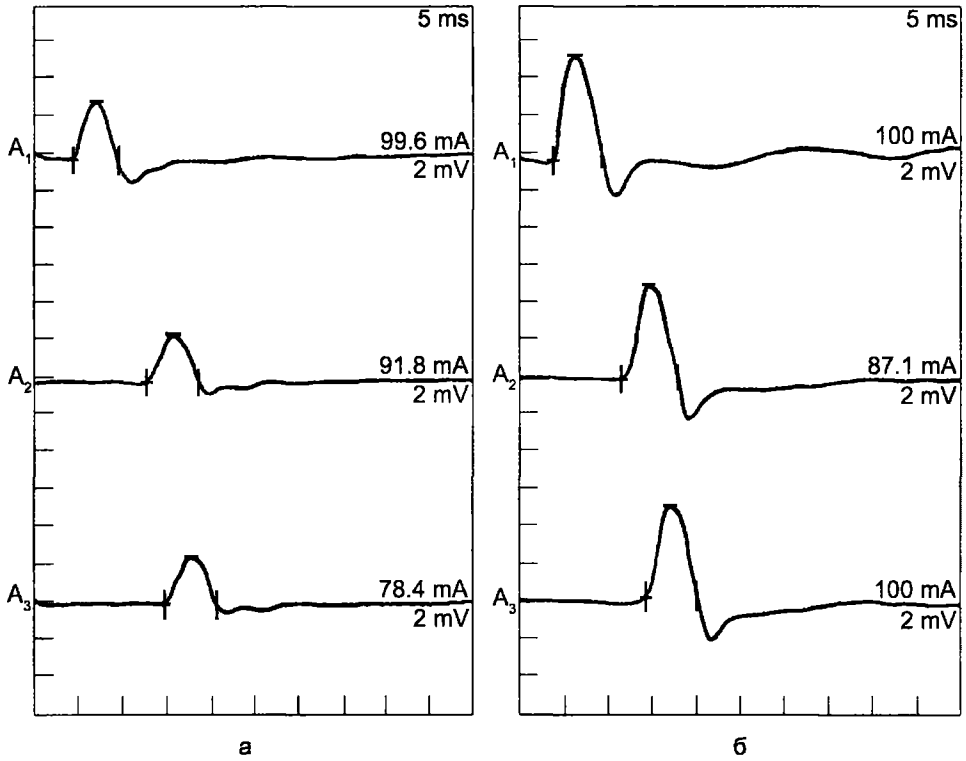


Рис. 7.3. Динамика электронейромиограммы разгибателя пальцев (m. extensor digitorum) больного с диабетической полиневропатией под действием низкоинтенсивного лазерного излучения (890 нм, 0,05 мВ/см^2, 5 мин, ежедневно, курс 10 процедур). До лечения (а) на электронейромиограмме определяются признаки умеренной миелинопатии nn. tabilis, peroneus dextra et sinistra. После лечения (б) происходит улучшение состояния: уменьшение показателей латентности, длительности М-ответа, увеличение показателей скорости проведения электрического импульса по двигательным волокнам.

Нейростимулирующие методы: нейроэлектростимуляция (рис. 7.3; 7.4), биорегулируемая электростимуляция[1].

Методы, раздражающие свободные нервные окончания: скипидарные, шалфейные, горчичные ванны[1].

Репаративно-регенеративные методы

Озокеритотерапия. Под действием теплового и химического факторов озокерита стимулируется репаративная регенерация нервных проводников, что приводит к улучшению функциональных свойств пораженных нервов. Лечение проводят в виде аппликаций нагретого до 45—50 °С озокерита на область пораженного нерва, по 30—60 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Пелоидотерапия. Лечебная грязь стимулирует анаболические и тормозит катаболические процессы в нервных проводниках, повышает вязкость нейролеммы, усиливают рассасывание продуктов воспаления, индуцирует процессы репаративной регенерации. Увеличивая активность

[1] См. раздел 7.3.

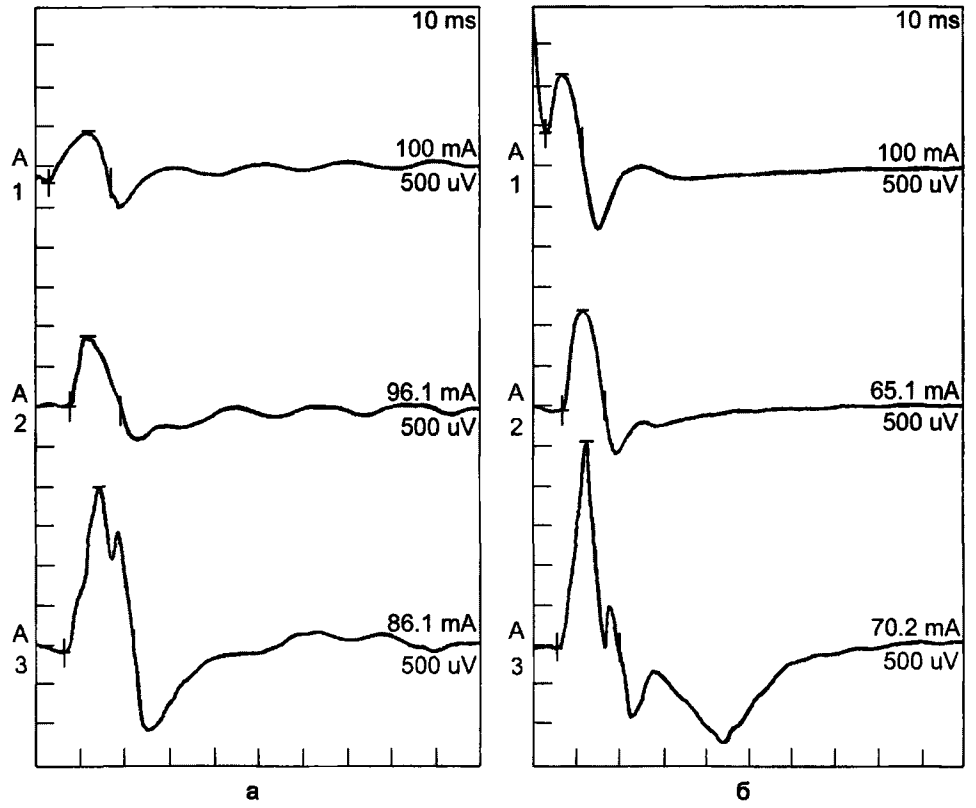


Рис. 7.4. Динамика электронейромиограммы левого лучевого нерва больного посттравматической невропатией под действием ультразвукового излучения (880 Гц, 0,2 Вт/см^2, 10 мин, лабильно, ежедневно, курс 10 процедур). До лечения (а) на электронейрограмме определяются признаки смешанной невропатии лучевого нерва с уровня средней трети плеча. После лечения (б) происходит улучшение состояния: отмечается улучшение латентности, длительности М-ответа, увеличение амплитуды, скорости проведения электроимпульса по двигательным волокнам.

антиоксидантной системы, они тормозят перекисное окисление липидов в очаге воспаления и восстанавливают клеточное дыхание в нейронах. При поражении периферических нервов грязевые аппликации осуществляют на зону иннервации или на сегментарно-рефлекторные области. Температура грязи 42—44 °С, продолжительность проводимых через день или с перерывом на 3-й день процедур 15—20 мин (сульфидная грязь) или 25—30 мин (сапропелевая и торфяная грязи); курс 12—18 процедур.

Сосудорасширяющие методы

Высокочастотная магнитотерапия. Высокочастотное магнитное поле индуцирует в тканях вихревые токи, в результате чего выделяется тепло, а ткани нагреваются на 2—4 °С. Используют магнитное поле частотой 13,56; 27,12 или 40,68 МГц, в тепловой дозе (3—4-я ступень мощности), по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. За счет расслабления гладких мышц сосудов и уменьшения вязкости крови

расширяются капилляры и восстанавливается нарушенный локальный кровоток. Применяют магнитное поле частотой 50 Гц, индукция до 35 мТл, по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Ультратонотерапия. Тихий разряд индуцирует в подлежащих тканях токи проводимости, которые вызывают образование тепла и нагревание тканей.

Трансформация электромагнитной энергии в тепловую вызывает расширение сосудов с усилением венозного и лимфооттока. Воздействие на область иннервации пораженного нерва переменным током с частотой 22 кГц, высоким напряжением (4—5 кВ) по лабильной методике, 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказания: заболевания и травмы периферических нервов в остром периоде заболевания, а также сопровождающиеся резкими нарушениями в двигательной сфере и вегетативно-трофические нарушения.

Санаторно-курортное лечение

Пациентов с невропатиями в ранний и поздний периоды, включая контрактуру, через 2 мес и позже от начала заболевания направляют на климатолечебные и бальнеолечебные курорты: Пятигорск, Старая Русса, Сочи, Зеленогорск, Сестрорецк, Светлогорск, Анапа, Южный берег Крыма, Бердянск, Куяльник.

Улучшение состояния пациентов с последствиями заболеваний и травм корешков, сплетений, нервных стволов констатируют по полному или значительному восстановлению силы мышц пораженных конечностей, объема и темпа активных движений, расстройств чувствительности, мышечного тонуса, сухожильных рефлексов и вегетативно-сосудистых реакций, нервно-мышечной проводимости, адекватности биоэлектрической активности мышц в покое (по ЭМГ), прекращению или уменьшению выраженности болевых ощущений, парестезий.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются заболевания в остром периоде, а также выраженные нарушения в двигательной сфере.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью предупреждения развития последствий заболеваний и травм периферических нервов путем улучшения микроциркуляции и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие методы), ликвидации дистрофических процессов в нервной и мышечной ткани (трофостимулирующие методы), восстановления возбудимости и проведения импульсации по нервным волокнам (нейростимулирующие методы).

7.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

7.4.1. МИГРЕНЬ

> ***Мигрень*** — заболевание, основным симптомом которого являются приступы головной боли, локализующиеся в одной половине головы.

В основе мигрени лежат внезапно возникающие гемо- и ликвородинамические нарушения, вызванные неполноценностью вазомоторной иннервации. Они проявляются значительным спазмом сосудов с некоторой ишемией определенных отделов мозговой ткани и оболочек с последующим расширением сосудов, увеличением объема их пульсации, повышением проницаемости сосудистой стенки. Спазм, расширение сосудов и резкая пульсация служат источником раздражения рецепторов сосудов и оболочек мозга, что проявляется головной болью. Начало заболевания часто совпадает с периодом полового

созревания, однако возможно появление мигрени в зрелом возрасте и в период инволюции половых желез. Мигрень — пароксизмальные головные боли на фоне расстройства функции вегетативной нервной системы. Нередко отмечается семейная и наследственная предрасположенность к заболеванию. В межприступный период лица, страдающие мигренью, совершенно здоровы. Приступ мигрени провоцируется обычно переутомлением, длительным пребыванием в душном помещении, недоеданием, волнениями, расстройствами деятельности кишечника. У женщин приступ мигрени часто начинается в определенные дни менструального цикла. Приступу предшествует фаза продромы, когда больные ощущают недомогание, некоторую раздражительность, тяжесть в голове, сонливость. Длительность продромы — от нескольких часов до 1—2 дней. За этим развивается фаза ауры — различные сенсорные нарушения — мелькание перед глазами, ощущение жары в какой-нибудь части тела, реже скотомы, огненные круги перед глазами и т.д.

Длительность ауры до 20 мин. По окончании развивается головная боль. Обычно боль локализуется в одной половине головы, имеет пульсирующий характер. Чаще головная боль локализуется в лобно-височной области с иррадиацией в глаз, верхнюю челюсть. Реже бывает двусторонняя головная боль.

Развитие головной боли сопровождается покраснением или побледнением лица, слезотечением и покраснением глазных яблок, раздражительностью, колебаниями артериального и ликворного давления. Как правило, у больных во время приступа отмечаются повышенная сонливость, тошнота, рвота. На высоте головной боли, а иногда во время ауры возможно развитие очаговых симптомов — гипестезий, парезов (гемиплегическая мигрень), косоглазия (офтальмоплегическая мигрень) и т.д. Однако эти явления очень нестойки. Длительность головной боли — от нескольких часов до 1—2 сут. Чаще приступ проходит после глубокого ночного сна.

При диагностике мигрени следует учитывать семейный и наследственный анамнез, длительность и отсутствие прогредиентности заболевания, как правило, отсутствие симптомов органического поражения нервной системы. При офтальмо- и гемиплегической мигрени больного необходимо тщательно обследовать для исключения аневризмы сосудов основания мозга или другого сосудистого или оболочечного процесса. Течение болезни доброкачественное. Работоспособность уменьшается только во время приступа головной боли.

Ведущими синдромами у больных с мигренью являются вазоспастический (или дисциркуляторный), вазодилатационный, астеноневротический, метаболический.

Лечение включает сосудорасширяющие препараты (папаверин, никоверин, никошпан, теоникол, сермион) или вазоконстрикторные (кофеин, кофетамин, эуфиллин, седалгин) препараты в зависимости от ведущего синдрома, для нормализации функций анимальной и вегетативной нервной систем назначают седативные препараты (микстуры Павлова, Бехтерева, Канавца, Кватера, настойки пустырника, валерианы, боярышника, пассифлоры, пиона), транквилизаторы (сибазон, тазепам, фенозепам, мебикар), тонизирующие (настойка аралии, элеутерококка, китайского лимонника, левзеи, пантоприна, радиолы) препараты, ноотропы, активизирующие метаболизм в нервной ткани (фенибут, пантогам, пирацетам, энцефабол, пикамилон, гаммалон), и вегетативные гармонизаторы, нормализующие вегетативную дисфункцию (беллоид, беллатаминал, белласпон).

Физические методы лечения больных с мигренью направлены на улучшение кровообращения головного

мозга, улучшение тонуса сосудов (сосудорасширяющие методы), коррекцию нарушений центральной нервной системы (седативные и тонизирующие методы) и улучшение метаболизма (энзимостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с мигренью

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров и стимуляторов мозгового кровообращения, лечебный массаж, гальванизация[1].

Сосудосуживающие методы: лекарственный электрофорез вазоконстрикторов, контрастные ванны.

Методы, раздражающие свободные нервные окончания: местная дарсонвализация, электростатический массаж[2].

Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация[3], азотные, хвойные, пресные, йодобромные ванны.

Тонизирующие методы: лечебный массаж, души; жемчужные, кислородные ванны; аэрофитотерапия тонизирующими препаратами[2], аэротерапия, талассотерапия.

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, трансцеребральная УВЧ-терапия, талассотерапия[3].

Сосудосуживающие методы

Лекарственный электрофорез. Применяют вазоконстрикторы (с анода): 0,5—1 % раствор мезатона, 0,05—0,1 % растворы платифиллина, эрготамина, кофеина, эуфиллина. Форетируемые через эндотелий сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки носа вещества диффундируют в кровь и вызывают сужение экстра- и интракраниальных сосудов, улучшая мозговую гемодинамику. Процедуры проводят по эндоназальной методике, при силе тока 1—2 мА, по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Локальная криотерапия. Охлаждающий компресс на голову оказывает вазоконстрикторное действие на кожные и мозговые сосуды, антигипоксическое действие на нервную ткань головного мозга. По окончании гипотермии активизируется мозговая ангиогемодинамика, улучшаются венозный отток и ликворообращение. Охлаждающий компресс на теменную или затылочную области (150—200 см^2) ставят при температуре воды 15—20 °С, методика салфетно-аппликационная, по 10—15 мин (через каждые 5 мин салфетки меняют), ежедневно; курс 6 процедур (1—2 раза в день) с интервалом между процедурами в 2 ч.

Контрастные ванны. При их проведении на больного действует термический фактор, который вызывает возбуждение термомеханосенсорных структур ног и рефлекторно через сосудодвигательный центр вызывает вазоконстрикцию экстракраниальных сосудов и изменение церебральной ангиогемодинамики с активацией мозгового кровообращения (при вазопаралитической форме мигрени). Контрастные ванны для ног проводят при температуре воды в одной ванне 16 °С, в другой — 39—40 °С. Сначала погружают обе ноги в горячую воду на 30—60 с, затем — в холодную на 10—20 с, чередуя 4—5 раз за процедуру. Процедуры проводят ежедневно; курс 10 процедур.

Тонизирующие методы

Талассотерапия. Купания возбуждают ЦНС и вегетативные подкорковые центры, активируют обмен веществ и изменяют функции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем

[1] См. раздел 7.1.1.2.
[2] См. раздел 7.3.1.
[3] См. раздел 7.1.3.

организма. Выделяющиеся при купании активные формы тропных гормонов, катехоламинов и кортикостероидов активируют все виды обмена, повышают реактивность организма, резервы его адаптации — катаболический эффект.

В начале курса лечения назначают купания по режиму слабой холодовой нагрузки (I режим), при хорошей переносимости процедуры — по режиму средней нагрузки (II режим), затем при удовлетворительном состоянии во вторую половину срока лечения — по режиму сильной нагрузки (III режим) (см. приложение 4); курс 12—20 процедур.

Противопоказания: обострение процесса (особенно весной и осенью), частые мигренозные приступы, выраженная вегетативная дисфункция и психоэмоциональная неустойчивость.

Санаторно-курортное лечение

Больных с различными формами мигрени в межприступный период или при редких приступах направляют на климатолечебные курорты: Зеленогорск, Сочи, Южный берег Крыма (в нежаркое время года), Юрмала, Геленджик и др. Улучшение состояния пациентов констатируют по отсутствию мигренозных приступов, уменьшению вегетативной дисфункции и отсутствию психоэмоциональных нарушений.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью предупреждения рецидива мигренозных приступов путем купирования церебральной ангиодистонии, уменьшения мозговой гемодинамики (сосудорасширяющие и сосудосуживающие методы), восстановления функций центральной и вегетативной нервной системы (седативные, тонизирующие методы)

7.4.2. БОЛЕЗНЬ РЕЙНО

Болезнь Рейно — одна из форм ангиотрофоневрозов, характеризующаяся приступами спастических сосудодвигательных расстройств.

Причиной заболевания часто являются инфекции, интоксикации, воздействие низких температур. В основе лежат нарушения сосудодвигательной и трофической иннервации. Женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины, в основном в молодом и среднем возрасте В классических случаях приступы состоят из трех фаз. Первая фаза выражается в побледнении и похолодании пальцев рук, сопровождается болями. Во второй фазе, помимо указанного, появляется цианотичная окраска, боли усиливаются. В третьей фазе кожа пальцев становится ярко-красной, боли исчезают. Патология чаще всего развивается на пальцах рук, но может быть на пальцах ног, кончике носа и языка или на ушах. Каждая фаза типичного приступа длится всего несколько минут. В ряде случаев приступ ограничивается только первой фазой. У одних больных указанные пароксизмы повторяются по нескольку раз в день, у других появляются с месячными интервалами. Приступ часто провоцируется охлаждением или психической травмой. По прекращении приступа нарушения кровоснабжения не проходят полностью. Постепенно к указанным выше сосудодвигательным расстройствам присоединяются и трофические изменения кожи, ногтей, появляются гангренозные очаги, приводящие к ампутации ногтевых фаланг. Сепсис — тяжелое осложнение болезни Рейно.

В развитии болезни Рейно выделяют 3 стадии: ангиоспастическую, локальную асфиксию и некроз. Ангиоспастическая стадия проявляется спазмами сосудов рук — бледностью пальцев (симптомом «мертвых пальцев») кистей, их похолоданием, понижением чувствительности, болью и

парестезиями. После спазма бледность пальцев сменяется цианозом, затем гиперемией. Некоторое время у больных остается ощущение жжения и покалывания; пальцы становятся теплыми, боли исчезают. Частота возникновения таких спазмов и их длительность различны.

Локальной асфиксии присущи признаки венозного застоя — синюшность или мраморность кожи. Парестезии, анестезии и боли стойкие и интенсивные. Кожа кистей, прежде всего пальцев, приобретает синевато-фиолетовый цвет, она сухая и холодная на ощупь. Стадия некроза характеризуется некротическими изменениями в коже пальцев, некрозом концевых и других фаланг.

В клинической картине болезни Рейно выделяют следующие синдромы: вазоспастический, вегетативно-трофических нарушений и астеноневротический.

Лечение пациентов с болезнью Рейно проводят с помощью адренолитических и сосудорасширяющих средств (пропафенон, дигидроэрготамин, редергин, папаверин, но-шпа, никошпан), ганглиоблокаторов (пахикарпин, пентамин, бензогексоний). Применяют сосудорасширяющие средства, предупреждающие развитие первой фазы приступа — спазма сосудов. Для этой цели используются спазмолитики (папаверин, эуфиллин, диуретин, келлин), ганглиоплегики (пахикарпин, пентамин, гексоний).

Физические методы лечения больных при болезни Рейно направлены на активацию кровообращения (сосудорасширяющие методы), усиление микроциркуляции (лимфодренирующие методы) и метаболизма (энзимостимулирующие методы), нормализацию функций центральной и вегетативной нервной системы (седативные, тонизирующие, трофостимулирующие методы) и снижение свертываемости крови в пораженных сосудах (гипокоагулирующие методы).

Физические методы лечения пациентов с болезнью Рейно

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров, ультратонотерапия, локальная баротерапия, красная лазеротерапия, инфракрасное облучение[1].

Энзимостимулирующие методы: воздушные, кислородные ванны, талассотерапия[2].

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, ЛОК.

Лимфодренирующие методы: лечебный массаж, магнитотерапия бегущим магнитным полем, сегментарная вакуумтерапия.

Трофостимулирующий метод: транскраниальная электроаналгезия[3].

Седативные методы: электросонтерапия, общая франклинизация, лекарственный электрофорез седативных препаратов, хвойные, азотные, йодобромные ванны[4].

Тонизирующие методы: души, жемчужные ванны, аэротерапия, талассотерапия, контрастные ванны[4].

Лимфодренирующие методы

Лечебный массаж. Осуществляют массаж воротниковой зоны. Под действием массажа активируются регионарное кровообращение, а также сегментарные рефлексогенные зоны, что рефлекторно усиливает микроциркуляцию и лимфоотток от конечностей. Процедуры проводят по сегментарно-рефлекторной (воротниковой) зоне, методика классическая, по 15 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Магнитотерапия бегущим магнитным полем. Под действием бегущего магнитного поля в движущихся средах (кровь, лимфа) формируются магнитогидродинамические силы,

[1] См. раздел 7.1.3.
[2] См. раздел 7.4.1.
[3] См. раздел 7.1.
[4] См. раздел 7.1.1.3.

повышающие тонус венул, ускоряющие диффузию воды, уменьшающие отеки и стимулирующие лимфодренаж. Лечение проводят на конечностях, располагая индукторы так, чтобы векторы магнитной индукции были направлены центробежно, первые три процедуры при частоте магнитного поля 100 имп/с, с магнитной индукцией 3—10 мТл, по 15—20 мин на конечность, ежедневно; курс 10 процедур.

Сегментарная вакуумтерапия. Воздействуют на воротниковую зону или шейно-грудной отдел позвоночника. Снижение давления в вакуум-аппликаторе повышает градиент гидростатического и онкотического давления в лимфатических сосудах в зоне воздействия, что приводит к нарастанию конвекционного потока жидкости, усилению скорости оттока лимфы. Вследствие возникающих кожно-висцеральных рефлексов изменяется кровоснабжение в области воздействия и на конечностях, снижаются активный сосудистый тонус артериол и их гемодинамическое сопротивление. Сегментарную вакуумтерапию проводят по основной схеме: с 1-го по 14-й день, в вакуум-аппликаторе уменьшают давление воздуха на 4—13,3 кПа (30—100 мм рт.ст.), а затем повышают на 2,7—4 кПа (20—30 мм рт.ст.), методика лабильная или стабильная, в течение 10 мин, ежедневно; курс 14 процедур.

Противопоказания: выраженные вегетативно-трофические нарушения (дистрофии, некрозы), психопатии, психозы, депрессивные состояния.

Санаторно-курортное лечение

Больных с болезнью Рейно I—III стадии без выраженных вегетативно-трофических нарушений с синдромом Рейно, ганглионарного, вибрационного и другого происхождения направляют на бальнео-, грязелечебные курорты: Лиепая, Бердянск, Карачи, Евпатория, Краинка, Старая Русса, Липецк, Славянск, Пятигорск, Куяльник.

Улучшение состояния констатируют при нормализации кровообращения, отсутствии болей и вегетативно-трофических нарушений.

Противопоказаниями к курортной терапии являются болезнь Рейно выше III стадии с выраженными вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями, психические нарушения (психопатии, психозы, депрессии).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования заболевания путем восстановления функций центральной и вегетативной нервной системы (трофостимулирующие, седативные, тонизирующие методы), кровообращения и микроциркуляции (сосудорасширяющие, гипокоагулирующие и лимфодренирующие методы).

7.4.3. ОТЕК КВИНКЕ

> ***Отек Квинке*** (ангионевротический отек, острый ограниченный отек, гигантская крапивница, трофоневротический отек) — приступообразно появляющийся ограниченный отек кожи, подкожного жирового слоя, а также других тканей, развивающийся на почве нарушений вазомоторной иннервации.

Наиболее частая локализация: открытые участки кожи — лицо (губы, веки, щеки), кисти, реже наблюдаются распространенные отеки слизистых оболочек глотки, гортани, желудка, проявляющиеся асфиксией, рвотой, поносом, болями. Отечный участок возвышается над окружающей кожей, болей и зуда нет. Сохраняется от нескольких часов до нескольких дней и сопровождается плохим общим самочувствием (слабость, го-

ловная боль). Возникает в сенсибилизированном организме под влиянием специфических аллергенов (продукты питания, цветы, животные) и неспецифических раздражителей (охлаждение, психические и физические травмы, интоксикация, инфекция). Нередко возникает у лиц с пониженной функцией щитовидной железы.

В основе отека лежит повышение тонуса парасимпатической системы, проявляющееся местным расширением капилляров и артериол с последующим увеличением их проницаемости. Заболевание чаще встречается в молодом возрасте, у детей и пожилых людей наблюдается редко.

В клинической картине отека Квинке выделяют воспалительный экссудативный синдром и синдром вегетативной дисфункции.

Для лечения назначают средства, повышающие тонус симпатической нервной системы (препараты кальция, аскорбиновую кислоту, эфедрин), снижающие парасимпатическую активность (атропин) и уровень гистамина (тавегил, кетотифен). Показана гормональная терапия (гидрокортизон, кортизон, преднизолон), которая оказывает противоотечное и десенсибилизирующее действие.

Физические методы направлены на противоотечное и противоаллергическое действие (противоаллергические, лимфодренирующие методы), нормализацию функций ЦНС (тонизирующие методы), торможение аллергических реакций (мембраностабилизирующие методы), уменьшение отека (лимфодренирующие методы) и коррекцию эндокринных нарушений (гипоталамо-гипофиз-индуцирующие методы).

Физические методы лечения больных с отеком Квинке

Противоаллергические (мембраностабилизирующие) методы: лекарственный электрофорез мембраностабилизаторов[1], высокочастотная магнитотерапия надпочечников, местная аэрозольная терапия антигистаминных препаратов.

Лимфодренирующие (противоотечные) методы: лечебный массаж, магнитотерапия бегущим магнитным полем, вакуумтерапия[2].

Тонизирующие методы: лекарственный электрофорез тонизирующих препаратов, души, жемчужные, кислородные ванны, талассотерапия, аэротерапия.

Гипоталамо-гипофиз-индуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезодиэнцефальная модуляция[3].

Противоаллергические методы

Низкочастотная магнитотерапия на область надпочечников стимулирует кору надпочечников, выделение катехоламинов и глюкокортикоидов, синтез антикоагулянтов, которые подавляют иммунные процессы. Используют пульсирующее или переменное магнитное поле с частотой 50 Гц, индукцией 20—25 мТл, в течение 10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Местная аэрозольтерапия. Применяют антигистаминные препараты: 0,5 % растворы димедрола, супрастина, тавегила, аминокапроновой кислоты, интала. Данные препараты препятствуют дегрануляции тучных клеток и выделению из них гистамина, снижают артериальную гиперемию в очаге. Распыление аэрозоля проводят над очагом воспаления, в течение 3—5 мин, ежедневно; курс 10 процедур, возможно в сочетании с местной аэроионотерапией.

Лимфодренирующие методы

Хлоридно-натриевые ванны. Повышенное осмотическое давление воды вызывает дегидратацию кожи и изменяет физико-химические свойства

[1] См. раздел 7.1.3.2
[2] См. раздел 7.4.2.
[3] См. раздел 7.1.1.3.

клеточных элементов кожи и заложенных в ней рецепторов, вызывает уменьшение отека конечностей, снижение возбудимости нервных окончаний в коже и уменьшение тактильной и болевой чувствительности. Хлоридно-натриевая вода нормализует функцию симпатико-адреналовой системы надпочечников и усиливает синтез катехоламинов. Хлоридно-натриевые ванны проводят при содержании хлорида натрия 20 мг/л, при температуре воды 37 °С, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 ванн; повторный курс через 2—3 мес.

Противопоказания: острый период заболевания, аллергия на бром, йод и другие медикаменты, нарушения функции щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз), подозрение на опухоль гипофиза, недостаточность функции надпочечников, опухоль щитовидной железы, выраженная вегетативная дисфункция.

Санаторно-курортное лечение

Больных с отеком Квинке в стадии ремиссии, без нарушения функций щитовидной железы и гипофиза, а также выраженной вегетативной дисфункции направляют на бальнеолечебные курорты с хлоридно-натриевыми, йодобромными и углекислыми ваннами и климатолечебные курорты: Гагра, Геленджик, Зеленогорск, Сочи, Южный берег Крыма, Батуми, Юрмала.

О значительном улучшении состояния пациентов свидетельствуют отсутствие жалоб, удовлетворительное общее состояние, нормализация функционального состояния нервной системы и уменьшение вегетативной дисфункции.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются выраженная вегетативная дисфункция (парасимпатикотония), наличие аллергии на йод, бром, частые ОРВИ, гипотиреоз, тиреотоксикоз, нарушения функции гипофиза.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострения болезни и ее прогрессирования путем снижения сенсибилизации организма (десенсибилизирующие, мембраностабилизирующие методы) и восстановления функции центральной и вегетативной нервной системы (тонизирующие, трофостимулирующие методы).

7.4.4. ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ

Гипоталамический (диэнцефальный) синдром — симптомокомплекс вегетативных, эндокринных и трофических расстройств, возникающих вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной области.

Патология может быть обусловлена инфекциями (гриппом, ангиной, ревматизмом, малярией), черепно-мозговой травмой, интоксикациями, психической травмой, перегреванием или переохлаждением, атеросклерозом сосудов головного мозга и др. Нередко возникает у детей, возможно, из-за родовой травмы, инфекции или недостаточного развития гематоэнцефалического барьера.

Первые проявления болезни обнаруживаются либо сразу, либо спустя некоторое время (через несколько месяцев или лет) после действия вредоносного фактора. Больные предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, тяжесть в голове, приливы, ощущение проваливания, повышенную потливость, боли в области сердца, сердцебиение, ознобы, гипоталамические кризы с потерей и без потери сознания, тошноту, рвоту, изменение температуры тела, ожирение, похудание, нарушение аппетита, жажду, изменения менструального цикла, сна, импотенцию, зуд, выпадение волос, гипертрихоз, отеки, трофические расстройства, раздражи-

тельность, страхи, галлюцинации, снижение памяти и др.

Этим жалобам соответствуют многочисленные расстройства: вегетативно-сосудистые, эндокринно-обменные, трофические, а также нарушения функций некоторых внутренних органов и систем (желудочно-кишечного тракта, психической системы, сердца и др.).

Выделяют синдромы поражения гипоталамуса: нейроэндокринный, нейромышечный, вегетативно-сосудистый, нейротрофический, нарушения бодрствования и сна, астеноипохондрический.

Основными средствами лечения гипоталамического синдрома являются сосудорасширяющие (кавинтон, сермион, теоникол, никоварин, редергин), препараты, улучшающие мозговую гемодинамику, противовоспалительные средства (антибиотики, гормоны), десенсибилизирующие (супрастин, кетотифен, тавегил), ганглиоблокирующие (пентамин, ганглерон, пахикарпин) вещества.

Физические методы лечения пациентов с диэнцефальным синдромом

Антиэкссудативные методы: высокочастотная магнитотерапия на область надпочечников[1].

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров, лечебный массаж[2].

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, хлоридно-натриевые ванны[1].

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез ноотропов, души, кислородные ванны.

Десенсибилизирующие (мембраностабилизирующие) методы: лекарственный электрофорез мембраностабилизаторов[2], высокочастотная магнитотерапия надпочечников[3].

Седативные методы: лекарственный электрофорез седативных препаратов, хвойные, азотные ванны, подводный массаж[1]

Тонизирующие методы: лекарственный электрофорез тонизирующих препаратов, души, жемчужные, кислородные, воздушные ванны, лечебный массаж, талассотерапия[1].

Гипоталамо-гипофиз-индуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезодиэнцефальная модуляция[2].

Иммуностимулирующие методы: ДУФ-облучение (УФ-облучение в субэритемных дозах), гелиотерапия, хлоридно-натриевые ванны, радоновые ванны, ЛОК[3].

Противопоказаниями к физиотерапии являются выраженная вегетативно-сосудистая дисфункция, наличие гипоталамических вегетативных пароксизмов по вагоинсулярному или симпатико-адреналовому типу и психических нарушений (психозы, психопатии).

Санаторно-курортное лечение

Больных с гипоталамическим синдромом без пароксизмов, выраженной вегетативной дисфункции, психических нарушений, через 4—6 мес после закрытой черепно-мозговой травмы, менингоэнцефалитов, перенесенных экзогенных интоксикаций направляют в местные санатории, на климатолечебные и бальнеолечебные курорты: Гагра, Геленджик, Зеленогорск, Мариуполь, Сочи, Южный берег Крыма, Батуми, Юрмала и др.

Улучшение состояния пациентов констатируют при отсутствии жалоб, нарушений сна и бодрствования, диэнцефальных кризов, эндокринных нарушений и вегетативно-трофических расстройств.

[1] См. раздел 7.1.1.
[2] См. раздел 7.1.1.2.
[3] См. раздел 7.4.

[1] См. раздел 7.1.1.
[2] См. раздел 7.1.1.3.
[3] См. раздел 7.1.1.2.

Противопоказаниями к направлению больных на санаторное лечение являются наличие гипоталамических вегетативных вагоинсулярных или симпатико-адреналовых пароксизмов, выраженной вегетативной дисфункции, вегетативно-трофических нарушений, психопатий и психозов.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика гипоталамического синдрома проводится с целью предупреждения рецидива заболевания путем коррекции нарушений мозговой ангиогемодинамики (сосудорасширяющие, гипокоагулирующие методы), метаболизма нервной ткани (энзимостимулирующие, пластические методы), функций центральной и вегетативной нервной системы (седативные, тонизирующие методы), иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

7.4.5. ГАНГЛИОНИТЫ

> ***Ганглионит*** — заболевание, связанное с поражением пограничного симпатического ствола. Поражение нескольких узлов определяется как полиглионит, труцит или трункулит.

Чаще всего причиной ганглионита являются грипп, малярия, тифы, дизентерия, плевриты, пневмония и др. Причиной могут также быть нарушения обмена веществ (диабет, заболевания печени), интоксикация, новообразования. При инфекционных ганглионитах типичны резкая гиперемия, отек, инфильтрация тканей узла.

Клинические проявления зависят от локализации поражения, что и позволяет делить ганглиониты на шейные, верхне- и нижнегрудные, поясничные, крестцовые. Симптомы: мышечные атрофии, сочетающиеся с легкой мышечной ригидностью и парезами; боли, носящие каузалгический характер; парестезии; гипестезии; анестезии; резко выраженные расстройства пиломоторной, вазомоторной, секреторной и трофической иннервации. Наиболее характерной чертой ганглионита является топография указанных расстройств, локализующихся в зоне, иннервируемой тем или иным узлом пограничной цепочки. При локализации патологического процесса в верхнем шейном ганглии изменения обнаруживаются в области головы и шеи.

Выпадение функций проявляется синдромом Бернара — Горнера. При раздражении узла отмечаются расширение зрачка, ретракция верхнего века, экзофтальм. Наблюдаются также изменения окраски и температуры кожи, потоотделения, трофические изменения тканей лица. При поражении звездчатого узла расстройства локализуются в руке и в верхнем отделе грудной клетки. При локализации патологического процесса в верхних грудных узлах наблюдаются, помимо кожных проявлений, также вегетативно-висцеральные нарушения — затруднение дыхания, тахикардия, боли в области сердца. Было подмечено, что правосторонние ганглиониты и трунциты вызывают менее яркие вегетативные сдвиги, чем левосторонние, при которых чаще выявляют сердечно-сосудистые расстройства.

Нижние грудные ганглиониты, как и поясничные, проявляются поражением иннервации нижней части туловища, ног и висцеровегетативными расстройствами органов брюшной полости.

В клинической картине ганглионеврита можно выделить болевой, невропатический и вегетативно-дистрофический синдромы.

Лечение включает антибактериальную и противовирусную терапию (интерферон), десенсибилизирующие препараты (диазолин, тавегил, кетотифен), анальгетики (анальгин, бутадион, индометацин, диклофенак),

ганглиоблокаторы (пенталгин, ганглерон), сосудорасширяющие средства (папаверин, тионикол, никошпан), антигипоксанты (аевит, оксибутират натрия), улучшающие метаболизм тканей и репаративно-регенеративные процессы (пентоксил, метилурацил), иммуномодуляторы (дибазол, декарис).

Физические методы лечения направлены на купирование болевого синдрома (анальгетические, анестезирующие методы), интоксикации (противомикробные и противовирусные методы), воспаления (антиэкссудативные методы), аллергии (противоаллергические методы), нормализацию функций периферической нервной системы (методы, раздражающие свободные нервные окончания), и дистрофии (трофостимулирующие методы), коррекцию иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с ганглионитами

Анальгетические методы: транскраниальная электроаналгезия, диадинамотерапия, амплипульстерапия[1], лекарственный электрофорез ганглиоблокаторов, СУФ-облучение в эритемных дозах.

Анестезирующие методы: лекарственный электрофорез анестетиков, флюктуоризация[1].

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, лекарственный электрофорез противовоспалительных препаратов[2].

Бактерицидные, противовирусные методы: КУФ-облучение, местная аэроионотерапия, местная аэрозольтерапия интерферона.

Противоаллергические методы: местная аэрозольтерапия антигистаминных препаратов, низкочастотная магнитотерапия на область надпочечников[1], азотные ванны.

Методы, раздражающие периферические нервные окончания: местная дарсонвализация, скипидарные, горчичные ванны[1].

Трофостимулирующие методы: лечебный сегментарно-рефлекторный массаж[1], амплипульстерапия током ПЧП, диадинамотерапия, интерференцтерапия, сегментарная вибровакуумтерапия.

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия, талассотерапия, аэротерапия, хлоридно-натриевые ванны, сероводородные ванны, пелоидотерапия, радоновые ванны[2].

Анальгетические методы

Лекарственный электрофорез. Применяют с анода ганглиоблокаторы: 0,25 % раствор ганглерона, 0,25—0,5 % раствор пентамина. Форетируемые препараты блокируют импульсацию из болевого очага на уровне паравертебральных ганглиев (из метамерно-сегментарных зон боли). Применяют ток плотностью 0,05—0,1 мА/см^2, по 20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

СУФ-облучение. Применяют облучение в эритемной дозе. Под действием СУФ-облучения формируется эритема и периневральный отек с компрессией нервных проводников. Возникающий в области облучения парабиоз претерминальных участков кожных афферентов распространяется по всему волокну и блокирует импульсацию из болевого очага. СУФ-облучение болевых зон проводят по полям общей площадью до 400 см^2, по 2 биодозы с увеличением на 1 биодозу, через 2 дня на третий; курс 3—4 процедуры; повторный курс через 2—3 мес.

[1] См. раздел 7.2.
[2] См. раздел 7.1.3.

[1] См. раздел 7.4.
[2] См раздел 7.3.1

Бактерицидные, противовирусные методы

КУФ-облучение. За счет избыточного поглощения энергии квантов КУФ-излучения молекулами ДНК, РНК происходят денатурация и фотолиз нуклеиновых кислот и белков. Происходящие при этом летальные мутации с ионизацией атомов и молекул приводят к инактивации и разрушению структуры микроорганизмов и грибов.

Облучение проводят при длине волны 180—280 нм с 1 биодозы + 1 биодоза до 3 биодоз, ежедневно; курс 3—5 процедур.

Местная аэроионотерапия. Под действием постоянного электрического тока высокого напряжения (до 20 кВ) возникают слабые токи проводимости, которые снижают возбудимость и проводимость проводника. При этом уменьшается поток афферентной импульсации из болевого очага, усиливаются местный кровоток и активация трофических и репаративных процессов. Отрицательно заряженные ионы изменяют биоэлектрическую активность плазмолеммы микроорганизмов, изменяя их жизнеспособность в сторону угнетения — бактериостатический эффект. Процедуры проводят при напряжении электромагнитного поля 20 кВ, время процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур; повторный курс через 1 мес.

Местная аэрозольтерапия. Применяют интерферон А. Биологическая активность интерферона проявляется посредством связывания его со специфическими мембранными рецепторами клеток. Интерферон оказывает противовирусное и иммуномодулирующее действие. Воздействуют на область высыпаний, эрозий путем распыления раствора интерферона в течение 3—4 мин, ежедневно; курс 6—10 процедур. Эффект усиливается при сочетании с местной аэроионотерапией.

Противоаллергические методы

Азотные ванны. Азот усиливает гормоносинтетическую функцию передней доли гипофиза, надпочечников (глюкокортикоидную), тормозит выработку гистамина и снижает функцию ферментов. Азотные ванны проводят при концентрации азота 20 мг/л, температуре воды 36 °С, время процедуры 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 ванн; повторный курс через 2—3 мес.

Трофостимулирующие методы

Интерференцтерапия. Интерференционные токи блокируют импульсацию из болевого очага, активизируют опиоидные пептиды в антиноцицептивной системе ствола головного мозга, усиливают кровообращение, микроциркуляцию, лимфоотток, устраняют тканевую гипоксию и повышают интенсивность тканевого дыхания и метаболизм в тканях регенерации проводников. Воздействуют на область позвоночника, паравертебрально, частота — 50—100 Гц (постепенное снижение частоты через процедуру), силу тока увеличивают до ощущения выраженной вибрации, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур; повторный курс через 2—4 нед.

Диадинамотерапия. ОВ- и ДВ-токи ритмически возбуждают нервные волокна В-типа и активируют трофические влияния симпатической нервной системы, регионарную гемодинамику и лимфоотток, метаболизм тканей. Применяют диадинамотерапию на сегментарные или паравертебральные зоны (либо по ходу пораженных мышц) токи ДН — 30 с/мин, затем ток ОВ(ДВ) — 3—5 мин, сила тока — до выраженной безболезненной вибрации, ежедневно; курс 6—10 процедур; повторный курс через 2—4 нед.

Амплипульстерапия. Обладает таким же действием, как диадинамоте-

рапия. Амплипульстерапию проводят на сегментарные зоны, паравертебрально, используют ток НЧ (IPP) — 1 мин, ПЧП — 8—10 мин, с 50 до 10 Гц, ГМ — 75 %; курс 10 процедур; повторный курс через 2—4 мес.

Сегментарная вибровакуумтерапия при разрежении в вакуум-аппликаторе до 40—60 Па, с частотным диапазоном вибрации насадки вибратора 10—50 Гц приводит к механической стимуляции нервных и мышечных волокон, в том числе вегетативных, активизирует трофику, усиливает регионарную гемодинамику, лимфоотток и катаболические процессы. Вакуумтерапию назначают на область позвоночника, паравертебрально, разрежение в вакуум-аппликаторе 40 кПа, частота вибрации от 50 до 10 Гц, время — 10—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур; повторно через 1—2 мес.

Противопоказаниями к физиотерапии являются острые инфекционные и соматические заболевания, гипертермия, гипертоническая болезнь II—III стадии с частыми кризами, ИБС, стенокардия напряжения III—IV ФК, нарушение ритма (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия), слабость синусового узла, подозрение на опухоли спинного мозга, выраженная симпатикотония.

Санаторно-курортное лечение

Больные ганглионитами по истечении острого периода заболевания, отсутствии болевого синдрома и выраженных вегетативно-трофических нарушений направляются на бальнео-, климато- и грязелечебные курорты: Старая Русса, Пятигорск, Белокуриха, Геленджик, Зеленогорск, Сочи, Южный берег Крыма и др.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются острый период заболевания, острые боли, выраженная симпатикотония и трофические нарушения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение рецидива заболевания путем повышения неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы) и активации трофических влияний на пораженные нервы (трофостимулирующие методы).

7.5. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Остеохондроз позвоночника — это заболевание прежде всего межпозвоночных дисков.

Межпозвоночные диски состоят из пульпозного ядра (желеобразной субстанции) и более плотного фиброзного кольца, удерживающего ядро в центре диска и выполняющего функции футляра. При остеохондрозе позвоночника в силу различных причин (нарушение питания диска, микротравмы, неблагоприятные статодинамические нагрузки и т.д.) возникают разволокнение и растрескивание фиброзного кольца. Оно теряет способность эффективно выполнять свою функцию. Вначале происходит внутридисковое перемещение ядра, затем выпячивание (протрузия) диска и даже выпадение (пролапс) отдельных элементов ядра за пределы кольца, формируется грыжа диска. При этом окружающие ткани (спинномозговые корешки, сосуды и даже сам спинной мозг) могут подвергаться патологическому воздействию со стороны частей диска — ирритации или компрессии с развитием рефлекторных и компрессионных синдромов. При раздражении нервных рецепторов, заложенных в связочном аппарате, возникают рефлекторные нарушения. При механическом сдавливании сосудисто-нервных образований развиваются компрессионные нарушения. В зависимости от характера по-

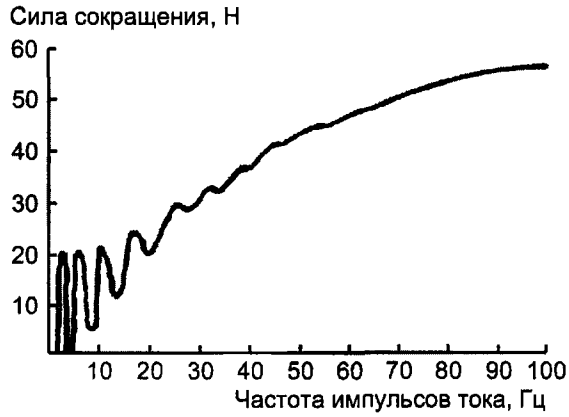


Рис. 7.5. Сила мышечного сокращения у больных миалгией под действием импульсного электрического тока низкой частоты. На оси абсцисс — частота следования импульсов электрического тока (Гц); на оси ординат — сила сокращения (н).

ражаемых структур возникают корешковые, мышечно-тонические, нейродистрофические, спинальные, вегетососудистые и висцеральные нарушения.

В клинической картине остеохондроза позвоночника выделяют рефлекторные мышечно-тонические, корешковые, компрессионно-корешковые, вегетососудистые и нейродистрофические синдромы.

Лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника требует исключения статодинамических нагрузок в течение 7—10 дней, назначения анальгетиков, нестероидных противовоспалительных лекарственных средств (вольтарен, индометацин, целебрекс, диклофенак), применяют сосудорасширяющие препараты, усиливающие регионарный кровоток и микроциркуляцию (трентал, теоникол, солкосерил, актовегин, никоверин, никошпан), дегидратирующие препараты (лазикс, верошпирон, урегит, гипотиазид), миорелаксанты (баклофен, лидокаин), антихолинергические препараты (прозерин, нивалин, оксазил), препараты, усиливающие регенеративные и репаративные процессы в нервных волокнах (мильгамма, витамины B_1, B_{12}), препараты, улучшающие обмен соединительной ткани, назначают медикаментозные лечебные блокады (паравертебральные) с 0,5—1 % раствором новокаина и гидрокортизоном, кеналогом или витаминами B_1, B_{12}.

Физические методы лечения больных с проявлениями остеохондроза или остеоартроза позвоночника направлены на купирование болей (анальгетические методы); улучшение регионарного кровообращения и микроциркуляции в пояснично-двигательных сегментах (сосудорасширяющие, гипокоагулирующие методы), уменьшение дистрофии (трофостимулирующие методы), фибродеструкции (дефиброзирующие, фибромодулирующие методы), уменьшение двигательных нарушений (методы, корригирующие локомоторную дисфункцию) и устранение метаболических нарушений (энзимостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника

Анальгетические методы: диадинамотерапия (рис. 7.5), амплипульстерапия, лекарственный электрофорез анальгина, СУФ-облучение в эритемных дозах, транскраниальная электроаналгезия, радоновые, азотные, хлоридно-натриевые ванны[1—3].

[1] См. раздел 7.2.
[2] См раздел 7.3.
[3] См. раздел 7.4.

Анестезирующие методы: флюктуоризация, лекарственный электрофорез анестетиков.

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, лекарственный электрофорез сосудорасширяющих препаратов (вазодилататоров), красная лазеротерапия, локальная баротерапия[1—3].

Энзимостимулирующие методы: индуктотермия, вибровакуумтерапия, кислородные, воздушные ванны[2,3].

Трофостимулирующие методы: лечебный массаж, вибротерапия, души, подводный душ-массаж, талассотерапия, электросонтерапия[1,2].

Дефиброзирующие методы: лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов, ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов, скипидарные, радоновые ванны.

Фибромодулирующие методы: пелоидотерапия, озокеритотерапия, парафинотерапия.

Методы коррекции локомоторной дисфункции: сероводородные, вихревые ванны.

Миорелаксирующие методы: вибротерапия, теплые, пресные, йодобромные ванны[2,3].

Дефиброзирующие методы

Лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов — 2—5 % раствор йода, лидазу (64 ЕД), гиалуронидазу вводят с катода. Накапливаясь в области позвоночника, форетируемые препараты вызывают деполимеризацию основного вещества соединительной ткани. Процедуры проводят при плотности электрического тока 0,05 мА/см^2, по 2—3 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов (5 % раствор йода, лидаза, гиалуронидаза). Вводимые в организм с помощью ультразвука лекарственные вещества (протеолитические ферменты) гидролизуют пептиды, преимущественно по связям, прилегающим к остаткам нейтральных аминокислот, рассасывают рубцы соединительной ткани, вызывают деполимеризацию ее основного вещества. Контрактубекс назначают на область позвоночника (паравертебрально). Осуществляют деполимеризирующее действие на основное вещество соединительной ткани, повышая эластичность коллагеновых и эластичных волокон, упорядочность направлений их развития, увеличивая диапазон физиологических напряжений. Лечение проводят при интенсивности ультразвука 0,2—0,4 Вт/см^2, режим непрерывный, методика лабильная, по 5—8 мин на поле (2 поля — паравертебральные), ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Фибромодулирующие методы

Пелоидотерапия. Грязи подавляют полимеризацию коллагеновых волокон и усиливают агрегацию гликозаминогликанов, муко- и гликопротеидов, лизируют «юный» неструктурированный коллаген и способствуют формированию эластичных структурно-упорядоченных рубцов соединительной ткани. Накапливаясь в соединительной ткани, химические вещества грязей подавляют полимеризацию коллагеновых волокон, способствуют формированию упорядоченных волокон соединительной ткани. Грязи усиливают дифференцировку и созревание фибробластов с последующим угнетением продукции волокон соединительной ткани и регрессии склеротических очагов. Кроме этого, грязи стимулируют симпатическую нервную и гипофизарно-надпочечниковую систему, что усиливает все виды обмена и адаптационно-трофическую функцию. Грязелечение назначают на область позвоночника в соответствии с уровнем поражения, в виде аппликаций, при температуре грязи иловой 38—40 °С, торфяной —

[1] См. раздел 7.2.
[2] См. раздел 7.3.
[3] См. раздел 7.4.

42 °С, по 15—20 мин (сульфидная грязь) или 25—30 мин (сапропелевая и торфяная грязи), через день; курс 10—15 процедур; повторный курс через 4—6 мес. Для усиления действия применяют гальванопелоидоэлектрофорез, амплипульспелоидофорез, пелоидоиндуктотермию, пелоидофонофорез. Для сочетанных процедур могут применяться фармакогрязевые аппараты: пелоидодистиллят, пелоидин, торфот, гумизоль, ФиБС.

Парафинотерапия. Область лечебного воздействия — позвоночник. В месте аппликации уменьшается спазм скелетных мышц и компрессия ноцицептивных проводников, что приводит к уменьшению болевых ощущений, перестройке и размягчению рубцовой соединительной ткани. Парафинотерапию проводят кюветно-аппликационным способом, при температуре парафина 50—55 °С, по 30 мин, через день; курс 10—15 процедур; повторный курс через 1—2 мес.

Озокеритотерапия. Область воздействия — позвоночник. Содержащиеся в озокерите химические вещества стимулируют дифференцировку фибробластов и образование структурно-упорядоченных рубцов. Химические вещества в его составе воздействуют на основную структуру соединительной ткани, формируют структурно-упорядоченные эластичные волокна соединительной ткани. Озокеритотерапию проводят кюветно-аппликационным способом при температуре озокерита 50 °С, по 30—40 мин, через день; курс 10—15 процедур; повторный курс через 1—2 мес.

Методы коррекции локомоторной дисфункции

Радоновые ванны. α-Излучение стимулирует синтез гликозаминогликанов в соединительную ткань, что приводит к развитию структурно-упорядоченных ее волокон, повышению их физиологической эластичности. Радоновые ванны проводят при объемной активности радона 0,74 кБк/дм^3, при температуре воды 36 °С, время процедуры 10 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур; повторный курс через 6 мес.

Сероводородные ванны. Сульфидион упорядочивает структуру соединительной ткани, повышает эластичность коллагеновых волокон. Ванны применяют при концентрации сероводорода 100 мг/л, при температуре воды 36 °С, по 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур; повторный курс через 4—6 мес.

Вихревые ванны. Вихревые перемежающиеся струи теплой воды активируют механорецепторы кожи и проприорецепторы суставов, в том числе позвоночника. Возникающие при этом нервно-рефлекторные реакции приводят к усилению микроциркуляции и обмена веществ в соединительной ткани. Вихревая ванна проводится при давлении 200 кПа, при температуре воды 38 °С, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур; повторный курс через 1 мес.

Противопоказания: заболевания в остром периоде, а также болезни, сопровождающиеся резкими нарушениями двигательной сферы, чувствительности, препятствующие самостоятельному передвижению и самообслуживанию, нарушения психики, выраженные вегетативные дисфункции, подозрения на метастатические опухоли, состояния, требующие нейрохирургической операции (протрузии диска со сдавлением вещества спинного мозга либо корешка).

Санаторно-курортное лечение

Больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника, не требующих нехирургического вмешательства (спинномозговые грыжи), спустя 3—4 мес после обострения, без выраженных корешковых болей, корешково-компрессионных и нейродистрофических проявлений направляют на бальнео- и грязелечебные курорты: Саки, Сестрорецк, Светлогорск, Старая Русса, Пяти-

горск, Сочи, Белокуриха, Нафталан, Нальчик, Юрмала и др.

Улучшение состояния больных констатируют по отсутствию боли, мышечно-тонических, корешковых и вегетативно-сосудистых проявлений заболевания, по улучшению трофики тканей.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются обострение процесса, наличие острой боли, выраженных корешково-компрессионных нейродистрофических и трофических нарушений, спинномозговых грыж, требующих нейрохирургической операции.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью предупреждения дальнейшего прогрессирования заболевания и регресса основных клинических синдромов путем активации микроциркуляции и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие, энзимостимулирующие методы), уменьшения фибродеструкции (дефиброзирующие, фибромодулирующие методы), коррекции двигательных нарушений (методы, корригирующие локомоторную дисфункцию).

7.6. НЕВРОЗЫ И НЕВРОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

7.6.1. НЕВРАСТЕНИЯ

Неврастения — функциональные расстройства нервной системы, характеризующиеся нарушениями психоэмоциональной и вегетативной сферы.

В основе неврастении лежит три механизма нарушения высшей нервной деятельности: ослабление внутреннего торможения и усиление процессов возбуждения (гиперстения), разлитое торможение в коре головного мозга и ослабление процессов возбуждения (гипостения), патологическая лабильность процесса возбуждения при одновременной слабости тормозного процесса.

При наиболее частой гиперстенической форме преобладают эмоциональные нарушения. Больные раздражительны, несдержанны, гневливы. Настроение у них крайне изменчиво. Кроме того, отмечаются нарушение сна (плохо засыпают, часто просыпаются), головные боли. Напротив, при гипостенической форме происходит резкое снижение работоспособности, повышение утомляемости, ухудшение памяти, снижение настроения. Больные долго не засыпают; сон беспокойный; утром встают «разбитыми», часто жалуются на головные боли. Для всех форм неврастении характерны вегетативно-сосудистые нарушения.

Основные синдромы: гиперстенический (неврастенический), гипостенический (астенодепрессивный) и вегетососудистый.

В лечении больных неврастенией применяют витамины (А, В, С, Е), адаптогены (элеутерококк), седативные препараты (бром, валериана, пустырник, пион), при нарушении сна — имован, докармин, радедорм, биостимуляторы (биосед, пелоидодистиллят), вегетативные «гармонизаторы» (беллоид).

Физические методы лечения применяют для восстановления функций ЦНС, нормализации процессов торможения — возбуждения (седативные, тонизирующие, психостимулирующие, психорелаксирующие методы), восстановления функций вегетативной нервной системы (вегетокорригирующие методы).

Физические методы лечения больных неврастенией

Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация, лекарственный электрофорез седативных препаратов,

аэрофитотерапия, азотные, йодобромные ванны[1].

Психорелаксирующие методы: вибромассажная релаксация, альфа-массаж, аудиовизуальная релаксация.

Тонизирующие методы: душ, жемчужные ванны, лечебный массаж[2].

Психостимулирующие методы: круглосуточная аэротерапия, кислородные ванны[3].

Вегетокорригирующие методы: эндоназальная гальванизация, лекарственный электрофорез седативных и сосудорасширяющих препаратов.

Психорелаксирующие методы

Аудиовизуальная релаксация — воздействие на слуховую и зрительную системы больного определенными музыкальными программами с акустическими эффектами, имитирующими природные звуки, и селективной хромотерапией, возбуждающей зрительные центры, влияющей на функцию подкорковых структур и коры головного мозга, нормализующей процессы торможения и возбуждения, психоэмоциональное состояние больного. Функциональная музыкотерапия по программе релаксации, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Вибромассажная релаксация. При действии низкочастотной вибрации (8,33; 53,3 и 46,66 Гц) и периодического роликового механического воздействия на заднюю поверхность тела человека возникает поток импульсной активности в структуры подкорки и коры. При этом снижается уровень возбудимости коры головного мозга. Время процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Альфа-массаж — сочетанное воздействие на больного общей вибротерапии, термотерапии спины и бедер (до 49 °С), суховоздушной бани (до 80 °С) и ароматерапии (масла лаванды, розмарина), импульсной аэроионотерапии (6—12 Гц), фотостимуляции (9000 лк), селективной (красной, синей, зеленой, желтой, оранжевой и фиолетовой хромотерапии) и аудиорелаксации. Альфа-массаж корригирует процессы торможения и возбуждения, стабилизирует вегетативный статус. Воздействуют по программе релаксации в течение 30 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Вегетокорригирующие методы

Эндоназальная гальванизация повышает тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Назначают при вегетативной дисфункции. Лечение проводят по эндоназальной или глазозатылочной методике (анод на слизистой оболочке носа), сила тока 1—2 мА, по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Лекарственный электрофорез осуществляют с 1—2 % раствором пипольфена, 0,5—1 % раствором димедрола, 0,5 % раствором новокаина, 0,1 % раствором атропина, 0,5 % раствором седуксена (вводят с анода). Для повышения тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы применяют 1 % раствор витамина B_1, 2—3 % раствор кальция хлорида. Сила тока 1—2 мА/см^2, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Противопоказания: психопатия, психоз, тяжелые ипохондрические депрессивные состояния, навязчивые и другие психопатические состояния, выраженная вегетативная дисфункция.

Санаторно-курортное лечение

Больных с неврастенией (гипер- и гипостенические формы) в отсутствие тяжелых ипохондрических и депрессивных состояний, выраженной

[1] См. раздел 7.1.
[2] См. раздел 7.2.3.
[3] См. раздел 7.1.1.

вегетативной дисфункции, направляют на климатолечебные и бальнеолечебные курорты: Сестрорецк, Светлогорск, Кисловодск, Архангельское, Подмосковье, Пятигорск, Сочи, Южный берег Крыма, Ницца, Баден-Баден, Спа, Докс, Сарратога, Варадеро, Юрмала и др.

Улучшение состояния больных констатируют по отсутствию жалоб, хорошему общему самочувствию, повышению психоэмоционального статуса больного, снижению ипохондрии и выраженности вегетативной дисфункции.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются навязчивые и другие психопатические состояния, психопатии, психозы, тяжелые ипохондрические депрессивные состояния.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования функциональных нарушений нервной системы путем нормализации процессов возбуждения и торможения в ЦНС (седативные и тонизирующие методы) и коррекции вегетативной дисфункции (вегетокорригирующие методы).

7.6.2. ИСТЕРИЯ

Истерия — функциональное расстройство нервной системы, характеризующееся изменениями в сфере поведения с псевдоорганическими сенсомоторными нарушениями.

Истерия основывается на трех основных критериях: клинической картине, особенностях личности и своеобразии патогенной конфликтной ситуации.

Больные истерическим неврозом отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения. Они склонны привлекать к себе внимание окружающих, что является проявлением одной из основных тенденций истерической личности.

Для больных истерией характерны двигательные нарушения: судорожные припадки, параличи и парезы, астазия-абазия, гиперкинезы, контрактуры, блефароспазм, афония и мутизм. Сенсорные нарушения и расстройства чувствительности: истерическая слепота, глухота, потеря обоняния, вкуса и нарушения чувствительности в виде гипестезий, гиперестезий и парестезий. К числу вегетативно-соматических проявлений следует отнести нарушения сердечной деятельности, дыхания, желудочно-кишечного тракта, вегетативные и сексуальные расстройства.

Ведущий синдром в клинической картине — невротический (астено-невротический).

Лечение больных истерией включает седативные препараты (бром, настойки пустырника, пиона, пассифлоры, корня валерианы), транквилизаторы (феназепам, нозепам, реланиум), при вегетативной дисфункции — вегетативные гармонизаторы (беллоид, беллатаминал, белласпон), при бессоннице — эуноктин, радедорм).

Физические методы направлены на восстановление процессов торможения и возбуждения в коре головного мозга и улучшение психоэмоционального состояния больного (седативные, психорелаксирующие методы).

Физические методы лечения больных истерией

Седативные методы: франклинизация, транскраниальная электроаналгезия, электросонтерапия, лекарственный электрофорез транквилизаторов, хвойные, азотные, йодобромные ванны, лечебный массаж[1].

[1] См. раздел 7.1.

Психорелаксирующие методы: вибромассажная релаксация, альфа-массаж, аудиовизуальная релаксация[1].

Противопоказания: частые истерические припадки, психопатизация личности, выраженная вегетативная дисфункция, негативное отношение к физиолечению.

Санаторно-курортное лечение

Больных истерией направляют на климатолечебные курорты: Архангельское, Марфино, Звенигород, Солнечногорск, Кисловодск, Сочи, Геленджик, Анапа, Зеленогорск, Светлогорск.

Улучшение состояния больных констатируют по восстановлению психоэмоционального состояния больного, снижению процессов возбуждения в коре головного мозга.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются частые истерические припадки и психопатические девиации личности.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью предупреждения прогрессирования функциональных расстройств центральной нервной системы и психопатизации личности путем нормализации процессов торможения и возбуждения в коре головного мозга (седативные методы).

7.6.3. НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ

Невроз навязчивых состояний — функциональное расстройство нервной системы, характеризующееся нарушениями в сфере эмоций и воли.

[1] См. раздел 7.6.1.

В клинической картине всегда имеются общеневротические симптомы: повышенная раздражительность, утомляемость, трудность концентрации внимания, нарушения сна. Эти симптомы могут быть значительно выражены и выступать при неврозе навязчивых состояний как сопутствующий астенический синдром. У больных неврозом навязчивых состояний часто обнаруживают признаки повышенной возбудимости нервной системы. Доминирующими в клинической картине невроза являются разнообразные навязчивые состояния: страхи (фобии), мысли, представления, воспоминания, сомнения, обсессии, движения и действия (импульсии, ритуалы).

Ведущими синдромами являются астенодепрессивный и астеноневротический.

Лечение больных неврозом навязчивых состояний включает антидепрессанты (тазепам, феназепам, реланиум), вегетативные гармонизаторы (беллоид, белласпон, беллатаминал) и биостимуляторы (биосед, торфот, апилак, настойки левзеи, элеутерококка, заманихи).

Физические методы лечения используют для восстановления функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы (седативные, тонизирующие методы) и коррекции психоэмоционального состояния больного (психостимулирующие, психорелаксирующие методы).

Физические методы лечения больных неврозом навязчивых состояний

Седативные методы: электросонтерапия, лекарственный электрофорез транквилизаторов, азотные ванны, лечебный массаж[1].

Тонизирующие методы: жемчужные, углекислые, воздушные ванны, гелиотерапия, талассотерапия, душ, подводный душ-массаж[2].

[1] См. раздел 7.2.
[2] См. раздел 7.3.

Психорелаксирующие методы: вибромассажная, аудиовизуальная релаксация[1].

Психостимулирующий метод: лекарственный электрофорез психостимуляторов[2].

Противопоказания к физиотерапии, санаторно-курортному лечению и физиопрофилактике аналогичны таковым при неврастении[3].

7.7. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

7.7.1. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Рассеянный склероз — хроническое демиелинизирующее заболевание с ремиттирующим течением, характеризуется многоочаговостью поражения преимущественно пирамидных, мозжечковых и зрительных путей. Чаще возникает у молодых (20—40 лет), реже — у детей и пожилых людей.

В этиопатогенезе доминирует представление о вирусной и нейроаллергической причинах заболевания. Происходит распад миелина, возникают микронекрозы, сосудистые стазы и тромбозы, повреждаются основные цилиндры проводников. Возникает дегенерация очагов поражения, образуются соединительные бляшки, располагающиеся в белом веществе головного мозга, мозжечка и спинного мозга, которые приводят к функциональным и органическим нарушениям нервной системы и обусловливают особенности клинической картины болезни. Вначале больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, особенно в ногах, головокружение, шаткость при ходьбе, преходящую диплопию, парестезии, снижение остроты зрения. У них нередко определяют снижение брюшных рефлексов, оживление — периостальных и сухожильных, патологические стопные рефлексы (Бабинского, Россолимо), неуверенное выполнение пальценосовой и коленно-пяточной проб. По мере развития болезни проявляется типичная картина многоочагового поражения мозга с преимущественным вовлечением в процесс пирамидных, мозжечковых путей и зрительного нерва. Рассеянному склерозу свойственны симптомы поражения пирамидных путей: повышение периостальных и сухожильных рефлексов, появление патологических стопных рефлексов, парезов конечностей, прежде всего ног, реже — нижней параплегии. У больных отмечается частое мочеиспускание. Походка становится спастической, паретической или спастикопаретической. У тяжелых больных развивается паралич нижних конечностей, поэтому они не могут ходить.

Симптомы поражения мозжечка включают выраженный нистагм, скандированную речь, интенционный тремор, шаткую походку, расстройства координации движения. Зрение расстраивается вследствие ретробульбарного неврита, при котором острота зрения снижается, а глазное дно долго остается нормальным. Лишь в последующем соски зрительных нервов бледнеют, чаще их височные половины.

Расстройства чувствительности отмечают редко. Своеобразие клинической картины болезни зависит от числа и локализации склеротических бляшек. Если бляшки находятся только в спинном мозге, то возникают симптомы поражения его проводящих путей (в основном пирамидных), если же в мозжечке — то превалируют симптомы поражения мозжечка или его путей. Выделяют спинальную и мозжечковую формы рассеянного склероза, однако чаще всего встречается цереброспинальная форма, для

[1] См. раздел 7.3.
[2] См. раздел 7.2.
[3] См. раздел 7.6.1.

которой характерны симптомы поражения пирамидных путей, черепных нервов (преимущественно II, IV, VI пар), мозжечковые расстройства, а также нарушения функций тазовых органов. Течение болезни, как правило, волнообразное — периоды ухудшения (экзацербации) сменяются периодами улучшения (ремиссиями). Реже болезнь неуклонно прогрессирует. В случае ремиттирующего течения возможны длительные (исчисляемые годами) ремиссии.

В клинической картине рассеянного склероза выделяют синдромы мозжечковых (скандированная речь, интенсивный тремор), пирамидных (парапарез гемипарез, тетрапарез) нарушений, дисфункции тазовых органов, расстройства чувствительности (по центральному типу), зрительных нарушений (прогрессирующее снижение остроты зрения) и психоорганичности (эмоциональная лабильность, эйфория, деменция).

Лечение рассеянного склероза проводят с помощью глюкокортикоидов, которые оказывают противоотечно-экссудативное, антитоксическое, противоаллергическое (мембраностабилизирующее) и иммуносупрессивное действие, десенсибилизирующих средств (пипольфен, кетотифен, супрастин). При значительном увеличении в крови уровня циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов назначают обменное переливание плазмы, плазмаферез, энтеросорбция. Наиболее эффективными являются α- и β-интерфероны; при гипертонусе мышц применяют баклофен, фенибут, лидокаин, сирдалуд и др., при мозжечковых расстройствах для их уменьшения назначают эссенциале, глицин, серотонин.

Для улучшения микроциркуляции и метаболизма ткани назначают витамины B_1, B_6, E, C, PP, сосудорасширяющие (трентал, винпоцетин, эуфиллин, ксантинола никотинат, сермион), антиагреганты (курантил, агапурин, аспирин), ноотропные (церебролизин, пикамилон, ноотропил) средства, при психоорганическом синдроме — транквилизаторы.

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы), интоксикации (противовирусные методы), аллергии (противоаллергические, мембраностабилизирующие методы), на усиление микроциркуляции и метаболизма тканей (методы коррекции метаболических нарушений, трофостимулирующие, сосудорасширяющие и гипокоагулирующие методы), на оказание иммуномодулирующего действия (иммуносупрессивные методы, методы, стимулирующие функцию надпочечников), на коррекцию двигательных нарушений (миорелаксирующие методы, методы коррекции локомоторной дисфункции) и астеноневротических проявлений (седативные методы).

Физические методы лечения больных с рассеянным склерозом

Противовирусные методы: эндоназальный электрофорез противовирусных препаратов, ингаляционная терапия интефероном[1].

Мембраностабилизирующий метод: лекарственный электрофорез мембраностабилизаторов[2].

Антиэкссудативные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение[3].

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез ноотропов, кислородные ванны[3].

Трофостимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия[4].

Сосудорасширяющий метод: лекарственный электрофорез вазодилататоров[4].

Психостимулирующие методы: неселективная хромотерапия, круглосуточная аэротерапия[4].

[1] См. раздел 7.3.
[2] См. раздел 7.2.
[3] См. раздел 7.4.
[4] См. раздел 7.1.1.

Противопоказания: обострение заболевания, выраженные мозжечковые (атаксия) и двигательные (тетрапарез) расстройства, выраженные тазовые расстройства, эпилептические припадки и психические нарушения.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение противопоказано.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью предупреждения прогрессирования заболевания путем купирования воспаления (противовирусные, антиэкссудативные методы), подавления аллергических реакций (мембраностабилизирующие методы), активации микроциркуляции и метаболизма (сосудорасширяющие и энзимостимулирующие методы).

7.7.2. НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Наследственные хронические прогрессирующие заболевания, характеризующиеся поражением мышечной ткани, периферических нервов и передних рогов спинного мозга, приводят к развитию мышечных атрофий или псевдогипертрофиям. Патология связана с изменениями генетического аппарата и структуры отдельных молекул ДНК, что ведет к нарушению синтеза белка, ферментов, снижению метаболизма нервной и мышечной ткани. Нервно-мышечные заболевания передаются по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типам.

7.7.2.1. Миопатии

Клиническая картина миопатии характеризуется постепенно нарастающими атрофиями произвольной мускулатуры. Параллельно с нарастанием похудания появляются и парезы. Мышечная слабость менее выражена, чем атрофия.

Для миопатии характерны наличие псевдогипертрофий, наклонность к концевым атрофиям и сухожильным ретракциям. Фибриллярные и фасцикулярные подергивания, как правило, отсутствуют. Механическая возбудимость мышц снижена. Нередко отмечаются те или иные изменения внутренних органов, главным образом в сердце: расширение границ, глухость тонов, нарушение проводимости. Вегетативные нарушения проявляются цианозом кистей и стоп, повышенной потливостью, похолоданием дистальных отделов конечностей, асимметрией кожной температуры, пульса, наклонностью к артериальной гипертензии или гипотонии, повышенным пиломоторным рефлексам. Наблюдаются изменения чувства голода и жажды, похудание или, наоборот, склонность к ожирению, изменение трофики костей. При рентгенографии черепа нередко отмечаются явления гипертензии. Исследование электровозбудимости выявляет лишь количественное снижение — реакции перерождения с извращением полюсов не отмечается. При биохимических исследованиях наиболее грубые нарушения происходят в креатин-креатининовом обмене.

Амиотрофия семейная спинальная. Клиническая картина болезни характеризуется постепенно нарастающими атрофическими парезами, появляющимися раньше в дистальных отделах рук. Вначале страдают мышцы возвышения большого пальца, затем межкостные. Рука принимает вид «когтистой лапы». В дальнейшем атрофия распространяется на мышцы предплечья и плеча. Атрофическому процессу подвергаются также кожа и подкожный жировой слой. В дальнейшем слабость и парез распространяются на мышцы ног, а затем на ту-

ловище и шею. Сухожильные рефлексы угасают. Характерно наличие фасцикулярных подергиваний. Патологические рефлексы и тазовые нарушения отсутствуют, чувствительность не изменяется. Иногда выявляют вазомоторные нарушения в кистях и стопах.

Начинается заболевание в возрасте 30—50 лет. Течение прогрессирующее. Длительность заболевания варьирует от 2 до 20 лет и более. Чаще страдают мужчины. Исследование электровозбудимости нервов и мышц выявляет повышение порога возбудимости на фарадический ток в ранних стадиях. В дальнейшем понижается возбудимость на гальванический ток, развивается реакция перерождения. На электромиограмме — картина, характерная для поражения переднего рога.

Амиотрофия невральная Шарко—Мари. Болезнь характеризуется атрофией мышц голеней и стоп, преимущественно перонеальных и разгибательных групп мышц. Это приводит к характерному отвисанию стоп, изменению походки («степпаж»), а также к развитию деформации стопы по типу фридрейховой (экстензия основных и флексия средних и ногтевых фаланг, высокий свод — «полная стопа»). Постепенно мышечные атрофии появляются в дистальных отделах рук. Поражения обычно симметричны. Рано исчезают все сухожильные рефлексы. В первом периоде болезни иногда выявляют симптом Бабинского, который затем исчезает. Как правило, отмечают нарушения чувствительности — спонтанные боли, иногда довольно острые, нарушения чувствительности по дистальному типу в виде «перчаток» и «чулок», болезненность при пальпации по ходу нервных стволов, в редких случаях — атаксия, нарушение реакции зрачков на свет, эпилептические припадки, изменения со стороны психики, изменения на глазном дне в виде атрофии или побледнения височной половины сосков зрительных нервов. При исследовании электровозбудимости выявляют вторичный (дегенеративный) характер атрофий — частичную или полную реакцию перерождения. На электромиограмме характерно появление отдельных пиков, спайков.

В клинической картине больных с миопатиями выделяют синдромы миопатии, невропатии, дистрофии, метаболических нарушений и астеноневротический.

Лечение больных с миопатией заключается в назначении препаратов, улучшающих метаболические процессы в мышечной ткани (ретаболил, оротат калия, метиландростенолон, витамины Е, С), активирующих кровообращение, микроциркуляцию (никоверин, теоникол, троминал), улучшающих проводимость и возбудимость нервной ткани, проведение импульсов по нервному волокну и в мионевральных синапсах (прозерин, галантамин, оксазил, местинон, калинин), нормализующих функцию центральной нервной системы (пустырник, валериана, пион, пассифлора, бром с кофеином), а также тонизирующих препаратов (элеутерококк, левзея, настойки заманихи, золотого корня, стеркумии), продуктов пчеловодства (апилак, перга, прополис, мед).

Физические методы лечения направлены на активацию метаболических процессов в мышечной и нервной тканях (энзимостимулирующие методы), уменьшение дистрофических процессов (трофостимулирующие методы), улучшание проводимости и возбудимости нервной ткани (методы, раздражающие свободные нервные окончания), усиление регионарного кровообращения, микроциркуляции и лимфооттока в тканях (сосудорасширяющие, гипокоагулирующие и лимфодренирующие методы) и нормализацию функции центральной и вегетативной нервной системы (седативные, тонизирующие методы).

Физические методы лечения больных миопатией

Энзимостимулирующие (метаболические) методы: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, инфракрасная лазеротерапия, лечебный массаж, подводный душ-массаж, ароматические, кислородные ванны, инфракрасное облучение[1], ультрафонофорез стимуляторов метаболизма.

Трофостимулирующие методы: мезодиэнцефальная модуляция, транскраниальная электроаналгезия, средневолновое УФО в субэритемных дозах, талассотерапия, воздушные ванны, души, лечебный массаж, низкочастотная магнитотерапия, местная дарсонвализация, диадинамические ДП- и ДВ-токи, амплипульстерапия токами ПМ, ПЧП[1].

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез сосудорасширяющих препаратов, локальная баротерапия, ультратонотерапия[1].

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, хлоридно-натриевые ванны[1].

Лимфодренирующие методы: лечебный массаж, вибротерапия сегментарно-рефлексогенных зон[1].

Нейростимулирующие методы: нейроэлектростимуляция, биорегулируемая электростимуляция, лекарственный электрофорез антихолинэстеразных препаратов[1].

Миостимулирующие методы: миоэлектростимуляция, импульсная магнитотерапия[1].

Методы, раздражающие свободные нервные окончания: местная дарсонвализация, шалфейные, скипидарные ванны[1].

Седативные методы: электросонтерапия, хвойные, азотные ванны[1].

Тонизирующие методы: жемчужные ванны, талассотерапия, душ, лечебный массаж[1].

[1] См. раздел 7.3.

Энзимостимулирующие методы

Ультрафонофорез стимуляторов метаболизма. Вследствие поглощения энергии ультразвуковых колебаний в тканях происходит разрыв слабомолекулярных связей, уменьшение вязкости цитозоля, переход ионов в активное состояние, повышение энзиматической активности муксомных ферментов, что усиливает метаболизм клеток, стимулирует репаративную регенерацию, иммуногенез, повышает физиологическую лабильность нервных центров, а восстановление метаболизма катехоламинов усиливает адаптационно-трофические процессы в организме. Применяют пелоидодистиллят, гумизоль, биосед или торфот, випросал, вирапин на сегментарные области (паравертебральные зоны или местно на группы пораженных мышц). Лечение проводят при интенсивности ультразвука 0,2—0,4 Вт/см^2, методика лабильная, по 3—5 мин на область, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Противопоказания: выраженные парезы с невозможностью самообслуживания, неспособность к передвижению, нарушения психики.

Санаторно-курортное лечение

Больных с миопатией направляют на климатолечебные, бальнеолечебные и грязелечебные курорты: Липецк, Сочи, Южный берег Крыма, Пятигорск, Старая Русса и др.

Улучшение состояния больных констатируют по отсутствию жалоб, хорошему общему самочувствию, улучшению функций нервно-мышечного аппарата (оценивают силу мышц, объем активных движений в суставах).

Противопоказания: резкие нарушения в двигательной и чувствительной сферах (параличи, парезы, гипо- и анестезия), препятствующие самостоятельному передвижению и приему

процедур, нарушения психики и функций тазовых органов.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования заболевания (дистрофического процесса) путем активации метаболизма и микроциркуляции в мышечной и нервной ткани (энзимостимулирующие и трофостимулирующие методы), повышение проводимости и возбудимости нервной и мышечной ткани (нейростимулирующие, миостимулирующие методы) и купирование вегетативных и астенических расстройств (седативные и тонизирующие методы).

7.7.2.2. Миастения

> ***Миастения*** (астенический бульбарный паралич, астеническая офтальмоплегия, ложный бульбарный паралич, болезнь Эрба, болезнь Оппенгейма, болезнь Гольдфлама, болезнь Жолли) — нервно-мышечное заболевание, характеризующееся мышечной слабостью и патологической утомляемостью мышц.

Из морфологических изменений следует отметить лимфоррагии в мышцах и частое обнаружение тимуса, его гиперплазии или опухоли. Этиология — интоксикации, инфекции, эндокринные нарушения в пубертантный период, аномалия вилочковой железы и др. Изменение функции вилочковой железы приводит к нарушению соотношения ацетилхолина и холинэстеразы, блокированию постсинаптической передачи и патологической «утомляемости» мышечной деятельности. С другой стороны, при базедовой болезни имеются отдельные миастенические проявления.

Основным симптомом заболевания является мышечная слабость, которая отличается от обычных парезов, так как резко нарастает при повторении активных движений. После отдыха движения возможны. Слабость увеличивается при выполнении движений в быстром темпе. Другой симптом — патологическая утомляемость мышц. Особенно часто поражаются мышцы глаз — больные жалуются на слабость век, двоение предметов. Начало заболевания чаще в возрасте 20—40 лет; отмечены случаи в детском возрасте. Миастения в 2—3 раза чаще встречается у женщин. Течение болезни в большинстве случаев прогрессирующее, иногда бывают длительные ремиссии. Нередко можно отметить резкое ухудшение состояния в виде криза. Миастенический криз характеризуется внезапным резким ухудшением состояния с генерализованной мышечной слабостью, выраженными бульбарными расстройствами, нарушением дыхания, тахикардией, что может привести к летальному исходу.

В клинической картине заболевания можно выделить мышечную атонию и энцефалопатию.

Основу терапии больных миастенией составляют антихолинэстеразные препараты (прозерин, местинон, калимин и оксазил).

Физические методы лечения направлены на улучшение функций нервно-мышечного аппарата (нейро-, миостимулирующие методы), коррекцию вегетативной нервной системы (психостимулирующие методы) и купирование дистрофических нарушений (трофостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных миастенией

Нейростимулирующие методы: нейроэлектростимуляция, биорегулируемая электростимуляция[1], лекарственный электрофорез антихолинэстеразных препаратов.

---

[1] См. раздел 7.1.1.1.

Миостимулирующие методы: электростатический массаж, амплипульсо- и диадинамофорез антихолинэстеразных препаратов, миоэлектростимуляция.

Трофостимулирующие методы: местная дарсонвализация, лечебный массаж[1].

Тонизирующие методы: жемчужные ванны, душ, аэрофитотерапия тонизирующими препаратами[2].

Психостимулирующие методы: круглосуточная аэротерапия, лекарственный электрофорез психостимуляторов, неселективная хромотерапия[3].

Нейростимулирующие методы

Лекарственный электрофорез антихолинэстеразных препаратов — прозерина (0,05 % раствор), оксазила, калимина (2 мг) — осуществляют с анода. Вводимые лекарственные препараты оказывают непрямое холиномиметическое действие за счет обратного ингибирования холинэстеразы и потенцирования действия эндогенного ацетилхолина. Под действием постоянного тока при систематически проводимых процедурах создается депо препарата в коже, достаточное на 10—14 дней, что пролонгирует терапевтический эффект. Воздействуют на область позвоночника паравертебрально (или на пораженные мышцы), методика поперечная, продольная или электротренинга, сила тока до 20 мА (по ощущению легкого покалывания), по 20—25 мин, ежедневно; курс 15 процедур; повторно — через 1 мес.

Миостимулирующие методы

Миоэлектростимуляция усиливает мышечные сокращения. «Пассивная гимнастика» приводит к нарастанию в саркоплазме макроэргов (АТФ, креатинфосфата). Уменьшение энергострат улучшает метаболизм, микроциркуляцию и ток лимфы от мышечной ткани, что препятствует дистрофическим процессам ткани и приводит к усилению трофоэнергетических процессов. Применяют электростимуляцию импульсным током прямоугольной формы частотой 10—20 имп/с, амплитудой 100—150 мА и длительностью 0,5—1 мс по сегментарно-рефлекторной методике, паравертебрально или на отдельные группы мышц, ежедневно; курс 10 процедур.

Амплипульсэлектрофорез. Применяют 0,05 % растворы прозерина. При амплипульсэлектрофорезе используют токи постоянной модуляции в выпрямленном режиме, при частоте модуляции 100 имп/с, глубине модуляции 75—100 %, по 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Диадинамофорез. Применяют 0,5 % растворы прозерина и оксазила. Диадинамические токи выступают в синергизме с антихолинэстеразными препаратами. Воздействуют на область позвоночника ДН-током с частотой 100 Гц, по 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Противопоказания: обострения заболевания, частые миастенические кризы, заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем в стадии декомпенсации, злокачественные и доброкачественные заболевания тимуса, щитовидной железы, гипофиза, тиреотоксикоз и гипотиреоз, нарушения психики.

Санаторно-курортное лечение

Больных с миастенией вне обострения направляют на климатолечебные и бальнеологические курорты: Сочи, Зеленогорск, Свелогорск, Подмосковье, Янгантау, Усть-Качка, Южный берег Крыма, Пятигорск, Старая Русса и др.

Улучшение состояния констатируют при общем удовлетворительном состоянии, отсутствии общей слабости, а также слабости в отдельных

---

[1] См. раздел 7.1.3.
[2] См. раздел 7.2.
[3] См. раздел 7.1.1.

группах мышц, миастенических кризов, уменьшении проявлений вегетососудистой дисфункции.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению больных миастенией являются обострения заболевания, частые миастенические кризы, нарушения функции щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, подозрения на злокачественные и доброкачественные новообразования.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострения патологического процесса, возникновения миастенического приступа путем улучшения функций нейромышечного аппарата и медиаторного обмена (нейро-, миостимулирующие методы), коррекцию дисфункции центральной и вегетативной нервной системы (тонизирующие и трофостимулирующие методы).

7.7.2.3. Гепатоцеребральная дистрофия

Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона—Коновалова) — тяжелое, прогрессирующее экстрапирамидное заболевание, постоянным и характерным признаком которого является поражение печени.

Заболевание наследственное, передается по аутосомно-рецессивному типу. С помощью метода рекомбинации ДНК получены данные, свидетельствующие о локализации на хромосоме 13 патологического гена, ответственного за развитие болезни. В патогенезе заболевания основное значение придается патогномоничным нарушениям обмена меди, которые приводят к отложению избыточного количества меди в различных органах и тканях (в печени, мозге, почках и роговице).

Клиническая картина болезни полиморфна и складывается из симптомов поражения внутренних органов (прежде всего печени) и нервной системы. У некоторых больных развивается тяжелое поражение печени с желтухой, гепато- и спленомегалией, асцитом, лихорадкой с геморрагическим синдромом, желудочно-кишечными расстройствами.

У многих больных различные проявления печеночной патологии служат первыми признаками болезни. В других же случаях заболевание печени проявляется отчетливой клинической картиной в тот период болезни, когда уже успело развиться поражение мозга. Однако у большинства больных гепатоцеребральной дистрофией цирроз печени не проявляется явно, но, как правило, отмечают уменьшение размеров печени, увеличение размеров селезенки, диспепсические нарушения. Частыми признаками болезни являются эндокринные расстройства. Отмечают инфантильное телосложение, очень высокий рост, менструальные дисфункции.

Клиническая картина болезни складывается преимущественно из экстрапирамидных нарушений и отличается выраженным клиническим полиморфизмом, в котором выделяют две основные формы заболевания — ригидно-аритмогиперкинетическую, или раннюю, и дрожательную.

Выделяют синдромы: экстрапирамидных нарушений, энцефалопатический, гепатопатии.

Лечение осуществляют с помощью препаратов, обладающих сильным действием (купренил, металкаптазан). При непереносимости d-пеницилламина в качестве антагонистов меди используют сульфат цинка. Назначают также средства, направленные на улучшение функций печени (Лив-52, легалон, эссенциале форте). Большое значение имеет диета. В рационе ограничивают содержание животного белка и жира, обогащают продукты углеводами и витаминами. Исключают продукты, содержащие большое количество меди (шоколад, орехи, печень, грибы, шпинат и др.).

Физические методы лечения направлены на улучшение церебральной ангиогемодинамики и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие, энзимостимулирующие, ионокорригирующие методы), нормализацию функционального состояния центральной нервной системы (седативные, психорелаксирующие методы) и коррекцию метаболических процессов и функций печени (пластические и желчегонные методы).

Физические методы лечения больных гепатоцеребральной дистрофией

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров и стимуляторов мозгового кровообращения[1].

Энзимостимулирующий метод: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма нервной ткани[1].

Ионокорригирующий метод: питьевые минеральные воды с микроэлементами.

Пластические методы: инфракрасная лазеротерапия[2], лекарственный электрофорез цинка.

Желчегонные методы: питьевые хлоридно-сульфатные, натриево-магниевые воды[2].

Седативные методы: электросонтерапия, азотные ванны, аэрофитотерапия седативными препаратами[3].

Психорелаксирующие методы: аудиовизуальная релаксация, селективная хромотерапия[3].

Ионокорригирующие методы

Питьевые минеральные воды с микроэлементами. Содержащиеся в минеральной воде в малых количествах ионы многих микроэлементов являются кофакторами большинства энзимов и способны активно вмешиваться в различные виды обмена в организме. Ионы железа в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника окисляется до трехвалентного железа и образуют ферритин, транспортирующийся β-глобулинами в депо крови (костный мозг, печень, селезенку). Формирование хелатных комплексов гема с железом резко увеличивает связь кислорода с эритроцитами, существенно повышает дыхательную функцию крови, стимулирует гемопоэз, помимо гемоглобина, железа (вместе с марганцем и медью), входит в состав флавиновых дегидрогеназ и металлопродуктов — каталазы, цитохромы, пероксиды, участвующих в окислительном фосфорилировании и перекисном окислении липидов. Используют минеральную воду полюстрово при температуре 38—45 °С , натощак, за 40—60 мин до еды, медленно, маленькими глотками, 3 раза в день, по 100—150 мл; курс 28 дней; повторный курс через 3—4 мес.

Пластические методы

Лекарственный электрофорез. Применяют 1 % раствор сульфата цинка. Воздействуют (с анода) на область печени. Процедура оказывает антагонистическое действие по отношению к иону меди — препятствует его накоплению в печени, усиливает энзиматические процессы в гепатоцитах. Процедуры проводят на область печени по поперечной методике, при плотности силы тока 0,05 мА/см^2, по 20—25 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Противопоказания: выраженные экстрапирамидные нарушения, психические нарушения, наличие цирроза печени с портальной гипертензией, асцитом, геморрагический синдром, диарея, гипербилирубинемия, гипертермия.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение противопоказано.

[1] См. раздел 7.1.12.
[2] См. раздел 3.5.2.
[3] См. раздел 7.6.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования болезни и уменьшение ее клинических проявлений путем улучшения церебральной гемодинамики и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие, энзимостимулирующие и ионокорригирующие методы), нормализации функций центральной нервной системы (седативные, психорелаксирующие методы), коррекции метаболических процессов и функций гепатоцитов (пластические и желчегонные методы).

7.7.2.4. Боковой амиотрофический склероз

Боковой амиотрофический склероз — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, обусловленное поражением сегментарно-ядерных мотонейронов спинного мозга и ствола мозга, а также двигательных клеток коры.

Этиология до сих пор окончательно не установлена. В патогенезе имеют значение нарушения метаболизма и изменения иммунитета. Нарушаются белковый, аминокислотный, углеводный обмен, а также метаболизм ДНК и РНК.

В клинической картине ведущей является патология скелетной мускулатуры — параличи, амиотрофии разной степени, фасцикуляции. Наиболее типичное место локализации атрофий — дистальные отделы конечностей, реже — проксимальные. Типичным признаком с самого начала заболевания является преобладание пареза над атрофией. Различают четыре формы бокового амиотрофического склероза: церебральную, бульбарную, шейно-грудную и пояснично-крестцовую.

Основные синдромы: двигательные нарушения, метаболический, дистрофии и иммунной дисфункции.

Лечение включает препараты, улучшающие метаболизм: ретаболил, витамин Е, ноотропы, при выраженных фасцикуляциях — небольшие дозы финлепсина.

Физические методы лечения направлены на улучшение церебральной ангиогемодинамики и метаболизма (сосудорасширяющие, энзимостимулирующие методы), уменьшение процесса дистрофии нервной ткани (трофостимулирующие методы), коррекцию иммунной дисфункции (иммуностимулирующие, гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы).

Физические методы лечения бокового амиотрофического склероза

Сосудорасширяющий метод: лекарственный электрофорез вазодилататоров[1].

Энзимостимулирующий метод: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма нервной ткани[1].

Трофостимулирующий метод: местная дарсонвализация[2].

Иммуностимулирующие методы: лазерное облучение крови, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов[3].

Гипоталамо-гипофиз-индуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия[2,3], мезодиэнцефальная модуляция[3].

Противопоказания: выраженные двигательные нарушения, наличие бульбарных психических нарушений.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение противопоказано.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение дальнейшего про-

[1] См. раздел 7.1.1.2.
[2] См. раздел 7.1.1.1.
[3] См. раздел 7.1.3.2.

грессирования патологического процесса путем улучшения мозговой гемодинамики и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие и энзимостимулирующие методы), коррекции иммунной дисфункции (иммуностимулирующие, гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы).

7.7.2.5. Сирингомиелия

> ***Сирингомиелия*** — хроническое заболевание нервной системы с преимущественным поражением спинного мозга, обусловленное неправильным в эмбриональной стадии замыканием медуллярной трубки и образованием заднего шва (дизрафия). Характерно наличие полостей по длиннику спинного мозга и разрастание глии.

Среди симптомов болезни постоянными и доминирующими являются расстройства чувствительности диссоциированного характера — снижение болевой и температурной чувствительности при сохранности тактильной и суставно-мышечной. Расстройства чувствительности чаще носят сегментарный характер, однако могут иметь периферический и церебральный.

Нарушения движения при сирингомиелии наблюдают довольно часто, но их выраженность по сравнению с нарушениями чувствительности значительно меньше. При сирингомиелии, как правило, имеет место диссоциация между степенью выраженности пареза и амиотрофии. У этих больных, несмотря на большую глубину мышечных атрофий, функция сохраняется относительно полно. Для сирингомиелии характерны также нарушения трофики. При этом часто поражаются кости скелета в виде дистрофических изменений позвоночника (сколиоз, кифоз, кифосколиз), которые по уровню расположения соответствуют сирингомиелитическому процессу.

Основные синдромы: чувствительные и двигательные нарушения, метаболический и дистрофии.

Рентгенотерапия пациентов в настоящее время не применяется из-за неэффективности. Показаны аминокислотные препараты, гидролизаты белков, витамины, вазоактивные средства.

Физические методы лечения направлены на улучшение микроциркуляции и метаболизма в нервной ткани (сосудорасширяющие, энзимостимулирующие методы), уменьшение дистрофии в нервной ткани (трофостимулирующие методы).

Физические методы лечения сирингомиелии

Сосудорасширяющие методы: лекарственный электрофорез вазодилататоров[1], ультратонотерапия, пресные[2], хлоридные, натриевые[1], шалфейные[3], радоновые[1] ванны.

Энзимостимулирующие методы: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма[1], кислородные[4], йодобромные ванны, ИК-лазеротерапия[5].

Трофостимулирующие методы: местная дарсонвализация[6], лечебный массаж[6].

Противопоказания: выраженные изменения чувствительности (гипо- и анестезия), наличие бульбарных нарушений.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение не показано.

---

[1] См. раздел 7.2.2.
[2] См. раздел 7.2.
[3] См. раздел 7.1.2.
[4] См. раздел 7.1.3.2.
[5] См. раздел 7.1.1.1.
[6] См. раздел 7.3.2.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика сирингомиелии направлена на купирование проявлений заболевания путем улучшения микроциркуляции и метаболизма нервной ткани (сосудорасширяющие и энзимостимулирующие методы), предупреждение прогрессирования дистрофических процессов в нервной ткани (трофостимулирующие методы).

Список литературы

Водянов Н.М., Ромашкина Л.В., Корнилов Г.И. и др. Медицинская реабилитация больных с травмами периферической нервной системы//Медицинская реабилитация: В 3 т.— Москва—Пермь, 1998.— Т. 2.— С. 176—1206.

Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. — СПб., 2002. — 218 с.

Коган А.Т., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М., 1988.

Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Практическое руководство по физиотерапии. — СПб., 2005. — 416 с.

Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии. — М., 1991. — 320 с.

Стрелкова Н.И. Восстановительная терапия больных после инсульта//Медицинская реабилитация: В 3 т. — Москва—Пермь, 1998.— Т. 2.— С. 3—55; 165—175.

Шиман А.Г., Сайкова Л.А., Кирьянова В.В. Физиотерапия заболеваний периферической нервной системы. — СПб., 2001.

Шиман А.Г., Пономаренко Г.Н., Твердохлебов А.С. и др. Пунктурная физиотерапия заболеваний нервной системы. — СПб., 2004. — 114 с.

Щепина Т.П. Реабилитация больных с мышечно-скелетными болевыми синдромами//Медицинская реабилитация: В 3 т. — Москва—Пермь, 1998.— Т. 2. — С. 112—164.

Тесты

1. При болевом синдроме остеохондроза позвоночника используют:

а) низкоинтенсивную (нетепловые дозы) УВЧ-терапию;
б) высокоинтенсивную (тепловые дозы) УВЧ-терапию;
в) УВЧ-терапию не используют.

2. Выберите оптимальный физический метод лечения нарушений чувствительности при остеохондрозе позвоночника с компрессионно-корешковым синдромом:

а) УВЧ-терапия;
б) ультрафиолетовое облучение;
в) пелоидотерапия;
г) местная дарсонвализация.

3. Физические факторы при рефлекторных синдромах остеохондроза позвоночника назначают:

а) только местно;
б) паравертебрально (на соответствующий сегмент) и местно (на область рефлекторных проявлений остеохондроза);
в) только паравертебрально (на область соответствующего спинномозгового сегмента);
г) паравертебрально совместно с методами общего действия.

4. Укажите метод, оптимальный при рефлекторном сосудистом синдроме остеохондроза:

а) местная дарсонвализация (паравертебрально);
б) ультратонтерапия (паравертебрально);
в) электрофорез ганглиоблокаторов на соответствующие симпатические узлы;
г) ультрафиолетовое облучение соответствующих паравертебральных точек.

5. В лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника лазеротерапия максимально эффективна:

а) только в остром периоде заболевания;
б) в подостром и хроническом (субремиссия) периодах;
в) только в хроническом (субремиссия) периоде.

6. При двигательных нарушениях (периферический парез) при остеохондрозе позвоночника с целью их купирования наиболее эффективно воздействие:

а) импульсным магнитным полем большой интенсивности;
б) лазерным излучением;
в) электрофорезом сосудорасширяющих препаратов;
г) высокочастотным магнитным полем;
д) низкочастотным магнитным полем;

7. Выберите вариант сочетанной физиотерапии, показанный для купирования болевого синдрома у больного с люмбаго:

а) парафинотерапия и УВЧ-терапия;
б) фонофорез гидрокортизона и пелоидотерапия;
в) СВЧ-терапия и ультразвуковая терапия;
г) ультрафиолетовое облучение и диадинамотерапия.

8. При плечелопаточном периартрозе (один из рефлекторных синдромов шейного остеохондроза) физиотерапию следует применять:

а) на область сустава и соответствующих сегментов позвоночника;
б) только на область сустава;
в) только на область соответствующих сегментов позвоночника.

9. Для купирования неврологических проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника интенсивность и время воздействия физических факторов на сегменты шейного и спинного мозга по сравнению с лечением аналогичных проявлений в поясничном отделе:

а) аналогичны;
б) рекомендуется уменьшать;
в) рекомендуется увеличивать.

10. Выберите предпочтительный метод физиотерапии при невралгии тройничного нерва в остром периоде:

а) СВЧ-терапия;
б) криотерапия;
в) УВЧ-терапия в тепловых дозах;
г) местная дарсонвализация;
д) парафиновая аппликация на лицо.

11. Укажите вариант сочетанной (комбинированной) физиотерапии при обострении невралгии тройничного нерва:

а) ультратонтерапия и лечебный массаж;
б) аппликация теплоносителя и диадинамотерапия;
в) лазеротерапия и электросонтерапия;
г) ультразвуковая терапия и магнитное поле УВЧ.

12. При невралгии тройничного нерва низкочастотная магнитотерапия (переменное магнитное поле) допустима:

а) начиная с острого периода заболевания;
б) в подостром и хроническом периодах;
в) в хроническом периоде.

13. В остром периоде невралгии тройничного нерва больному противопоказана:

а) лазеротерапия;
б) магнитотерапия;
в) криотерапия;
г) флюктуоризация;
д) местная дарсонвализация.

14. Наиболее оптимальной локализацией массажа при невралгии тройничного нерва в остром периоде следует считать:

а) лицо;
б) воротниковую область и боковую поверхность шеи;
в) волосистую часть головы.

15. Оптимальные параметры (интенсивность и режим) ультразвуковой терапии при невралгии тройничного нерва (локализация на месте выхода 1—2 ветвей нерва на лице):

а) 0,2—0,4 Вт/см^2, режим импульсный;

б) 0,2—0,4 Вт/см^2, режим постоянный;
в) 0,05—0,2 Вт/см^2, режим постоянный;
г) 0,05—0,02 Вт/см^2, режим импульсный.

16. Назначьте физиотерапию больному (через 1,5 мес после ишемического инсульта) с целью уменьшения размеров патологического очага:
а) сантиметроволновая терапия на проекцию очага;
б) дециметроволновая терапия на проекцию очага;
в) амплипульстерапия на воротниковую зону;
г) общая франклинизация;
д) ультразвуковая терапия паравертебрально.

17. В какой срок рекомендуется начинать электротерапию после ишемического инсульта:
а) в начальном периоде реабилитации (до 2 нед);
б) в раннем восстановительном периоде (от 2 до 8 нед);
в) в восстановительном периоде (от 2 до 12 мес).

18. Укажите наиболее эффективную методику лечения при вегетососудистой дисфункции (брадикардия, снижение артериального давления):
а) электрофорез ганглерона по воротниковой методике;
б) местная дарсонвализация волосистой части головы;
в) общее ультрафиолетовое облучение;
г) общая франклинизация.

19. Больному с вегетососудистой дисфункцией (тахикардия, повышение артериального давления, ощущение тревоги) следует назначить:
а) подводный душ-массаж;
б) электрофорез кофеина на кожу век;
в) импульсные токи по глазнично-сосцевидной методике;
г) электрофорез адреналина по воротниковой методике.

20. Выберите методику, предпочтительную при неврастении (повышенная раздражительность, общая гиперестезия):
а) общее ультрафиолетовое облучение;
б) душ Шарко;
в) влажные укутывания, первая фаза (первые 15 мин);
г) влажные укутывания, вторая фаза (до 30 мин);
д) местная дарсонвализация волосистой части головы.

21. Укажите методику, рекомендуемую при неврастении (апатия, повышенная психическая истощаемость, адинамия):
а) общее ультрафиолетовое облучение;
б) электрофорез магния по воротниковой методике;
в) сероводородные ванны большой концентрации;
г) электрофорез брома по Вермелю.

22. При неврастении с сексуальными расстройствами (снижение полового влечения и эрекции) рекомендуется назначить:
а) электрофорез седуксена по воротниковой методике;
б) УВЧ-терапию битемпорально;
в) электрофорез прозерина на поясничную область.

23. Выберите оптимальный физический метод лечения при неврастении с сексуальными нарушениями (ускоренное семяизвержение):
а) местная дарсонвализация поясничного отдела позвоночника;
б) контрастный восходящий душ;
в) электрофорез прозерина;
г) гальванизация по трусиковой методике.

24. Больному с резко выраженным корешковым синдромом остеохондроза показаны:
а) импульсные токи;
б) сантиметроволновая терапия;
в) ультразвуковая терапия;
г) магнитотерапия.

Глава 8 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ЗАРАЖЕНИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

8.1. ПАРОТИТ

Эпидемический паротит — высококонтагиозная острая генерализованная вирусная инфекция с характерным болезненным увеличением слюнных желез (преимущественно околоушных). Возбудителем является вирус паротита.

Источник инфекции — больной человек. Основной путь передачи инфекции — воздушно-капельный. В патогенезе заболевания выделяют два ведущих синдрома — интоксикации и воспаления. Интоксикация обычно выражена умеренно, проявляется незначительным подъемом температуры и недомоганием. Воспаление развивается в области слюнных желез, сопровождается припухлостью тестоватой консистенции и небольшими болевыми ощущениями при открывании рта и жевании. Возможно вовлечение в воспалительный процесс мозговых оболочек с появлением менингеального симптомокомплекса (сильная головная боль, рвота, менингеальные симптомы, подъем температуры) или очаговой неврологической симптоматики — при развитии менингоэнцефалита. Вовлечение в воспалительный процесс других железистых структур (поджелудочной железы, яичек или яичников) сопровождается болевым синдромом со стороны соответствующих органов. Менингит, энцефалит, орхит, панкреатит являются самостоятельными клиническими формами болезни, признаками вирусного инфекционного заболевания, а не осложнениями эпидемического паротита. Как исход орхита и неврита слухового нерва могут возникнуть соответственно атрофия яичка и глухота.

Выделяют типичный паротит (с вовлечением в процесс околоушных слюнных желез), атипичные формы — без поражения околоушных слюнных желез (стертые, бессимптомные), а также с вовлечением в процесс других железистых органов и ЦНС; комбинированные формы, при которых поражение слюнных желез сочетается с панкреатитом, орхитом, оофоритом, менингитом, менингоэнцефалитом. Возможны легкая, среднетяжелая и тяжелая формы.

Диагностика базируется на клинико-эпидемических данных. Лабораторные исследования могут ретроспективно подтвердить диагноз паротита по нарастанию титра специфических антител. Возможно также выделение культуры вируса из слюны, мочи, цереброспинальной жидкости или крови.

Основные синдромы: вирусная интоксикация, воспаление околоушной железы и иммуносупрессия.

Назначают постельный режим до исчезновения клинических признаков заболевания, щадящую диету с учетом болей при жевании и возможного поражения поджелудочной железы. При среднетяжелых и тяжелых формах заболевания используют противовирусные препараты: интерферон (капли в нос или внутримышечно), рибонуклеазу. В качестве общеукрепляющих средств показано применение витаминов.

Физические методы лечения применяют с целью купирования интоксикации (противовирусные методы), уменьшения проявлений воспаления (противовоспалительные методы) и коррекции иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения паротита

Противовирусные методы: КУФ-облучение слизистых оболочек носоглотки, эндоназальный электрофорез интерферона.

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, инфракрасное облучение.

Иммуностимулирующий метод: СУФ-облучение в субэритемных дозах.

Противовирусные методы

КУФ-облучение носоглотки. Ультрафиолетовое излучение вызывает денатурацию и фотолиз нуклеиновых кислот и белков за счет избыточного поглощения энергии его квантов молекулами ДНК и РНК, что приводит к инактивации генома и невозможности репликации вируса. В экссудативную фазу воспаления, при повышенной секреции и отечности слизистой оболочки КУФ не применяют. Облучение осуществляют через специальный тубус, начиная с ½ биодозы, прибавляя по ½ биодозы до 2 биодоз, ежедневно или через день; курс 5 процедур.

Эндоназальный электрофорез интерферона. Оказывает противовирусное действие при проникновении препарата в слизистые оболочки. Постоянный ток потенцирует проникновение препарата. Порошкообразный интерферон (содержимое 2 ампул) растворяют в 5 мл дистиллированной воды и вводят с любого полюса. Сила тока до 1 мА, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 4—5 процедур.

Противовоспалительные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия в альтеративную фазу воспаления тормозит дегрануляцию лизосом базофилов, подавляет активность медиаторов воспаления (гистамин, плазмакинины), снижает повышенную проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, повышает фагоцитарную активность лейкоцитов. Мощность 15—30 Вт, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Инфракрасное облучение. Нагревание тканей приводит к активации микроциркуляции, повышению проницаемости сосудов, что способствует дегидратации воспалительного очага, активирует миграцию лейкоцитов и лимфоцитов в очаг воспаления, удаление из тканей продуктов аутолиза клеток. Применяют в фазу подострого воспаления. Расстояние от источника 30—50 см, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

СУФ-облучение в субэритемных дозах. Иммуностимулирующее действие реализуется за счет активации Т-хелперов продуктами фотодеструкции белков и запуска механизма антигенпрезентации с участием макрофагов с последующей выработкой В-лимфоцитами иммуноглобулинов. Облучение проводят по основной схеме, ежедневно; курс 15 процедур.

При поражении других желез (яичек, яичников, поджелудочной железы) проводят УВЧ-терапию (на область проекций желез) в острую фазу воспаления. В подострую фазу применяют инфракрасное излучение.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение не показано.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику не проводят. Эффективна специфическая активная вакцинопрофилактика живой аттенуированной вакциной в возрасте 15—18 мес.

8.2. ОРВИ

Острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ) — группа заболеваний (грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная и риновирусная инфекции), характеризующихся непродолжительным инкубационным периодом, коротким периодом интоксикации и поражением различных отделов респираторного тракта. При превышении эпидемического порога больным ОРВИ ставят диагноз гриппа.

Возбудителями ОРВИ являются вирусы: РНК-содержащие (вирусы гриппа, парагриппа) и ДНК-содержащие (аденовирус, риновирус). Источники инфекции — больные и вирусоносители. Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный. Вирусы проникают в эпителий верхних дыхательных путей (в слизистую оболочку носовых ходов, глотки, гортани, трахеи), где происходит их репродукция. Размножение вируса вызывает набухание, отечность слизистой оболочки, что проявляется в виде ринита (с обильной секрецией), экссудативного фарингита, тонзиллита, ларингита. Клетки мерцательного эпителия подвергаются деструкции, слущиваются, заполняя просветы бронхов.

Поражение слизистой оболочки, утрата барьерных функций клеточными мембранами приводят к распространению инфекции на нижележащие участки дыхательной системы и генерализации инфекции. Вирусемия — обязательная фаза патологического процесса — клинически проявляется интоксикацией, выраженной в той или иной мере. Вирусемия обусловливает вовлечение в патологический процесс интактных органов и тканей — эндотелия сосудов (вирус гриппа), лимфатических образований (аденовирус). При гриппе вследствие поражения эндотелия сосудов легких, сердца, нервной системы возможно развитие осложнений: инфекционно-токсического шока, отека легких, респираторно-токсического дистресс-синдрома, бактериальной пневмонии, синусита, отита. Реже наблюдается поражение нервной системы (энцефалит, менингит, неврит) и сердца (миокардиодистрофия). Для гриппа характерен также геморрагический синдром в виде носовых кровотечений и единичных петехий на коже.

Выделяют манифестные и стертые, бессимптомные, формы ОРВИ, по тяжести: легкую, среднетяжелую и тяжелую; по течению: неосложненные и осложненные; по локализации процесса: ринит, аденоидит, синусит, отит, евстахиит, фарингит, тонзиллит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, пневмонию.

Таким образом, в патогенезе ОРВИ выделяют два основных синдрома — воспалительный и синдром интоксикации, выраженность и соотношение которых варьируют в зависимости от нозологической формы. Например, при риновирусной инфекции субфебрилитет сопровождается чрезвычайно обильными выделениями из носа, а при гриппе высокая лихорадка с рвотой, помрачением сознания, судорогами сочетается с умеренными катаральными явлениями.

Лечение включает постельный режим до стойкого улучшения состояния, молочно-растительную диету с обильным питьем. Применяют противовирусные средства (ремантадин, дейтифорин, арбидол и др.), интерферон в виде носовых или глазных капель, противовоспалительные и жаропонижающие (антигриппин, парацетамол), сосудосуживающие (раствор эфедрина, нафтизина, галазолина и др. в виде носовых капель) и дезинфицирующие средства (раствор фурацилина для полоскания горла), муколитики (бромгексин, фитосборы), витамины (аскорбиновая кислота, витамины группы В), антибиотики при бактериальных осложнениях ОРВИ. При тяжелых формах гриппа показано внутримышечное введение донорского противогриппозного им-

муноглобулина. Проводят патогенетическую терапию, направленную на поддержание важнейших систем жизнеобеспечения (кортикостероиды, детоксикационные средства и др.).

Физические методы лечения направлены на уменьшение вирусной интоксикации (противовирусные методы), купирование воспаления (противовоспалительные методы) и повышение неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных ОРВИ и гриппом

Противовирусные методы: КУФ-облучение слизистых оболочек, электрофорез противовирусных препаратов[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия[1], СМВ-терапия миндалин, ингаляции лекарственных веществ, СУФ-облучение в эритемных дозах на рефлекторные зоны.

Иммуносупрессивные методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах[1], ингаляции иммуномодуляторов.

Противовоспалительные методы

СВЧ-терапия миндалин. В инфильтративно-пролиферативную фазу для дренирования воспалительного очага и усиления местного кровотока и лимфооттока назначают СВЧ-излучение (СМВ-терапия) в слаботепловых дозах. Повышение температуры кожи и глубжерасположенных тканей способствует усилению микроциркуляции, активации катаболических процессов, ускорению рассасывания продуктов аутолиза клеток из воспалительного очага. Частота 2375 МГц. Методика контактная, мощность излучения 2—5 Вт, продолжительность 8—12 мин, проводят ежедневно; курс 8—10 процедур.

Ингаляции лекарственных веществ. В период подострого воспаления применяют паровые и тепловлажные ингаляции лекарственных препаратов (интерферон, фитонциды, муколитики), отваров и настоев трав, солей и щелочей, минеральной воды. Они дают сосудорасширяющий, противовоспалительный, муколитический, бронходренирующий лечебный эффект. Температура ингалируемых веществ 37—38 °С (тепловлажные), 40—42 °С (паровые), продолжительность ингаляции 10 мин, проводят ежедневно; курс 7—10 процедур.

СУФ-облучение в эритемных дозах на рефлексогенные зоны. Возникновение эритемы связано с массивным выделением биологически активных веществ (плазмакининов, простагландинов, гепарина), вазоактивных медиаторов (ацетилхолина, гистамина), вследствие чего активируется микроциркуляция в облучаемых участках кожи и рефлекторно связанных областях, в частности в носоглотке. Проводят облучение рефлексогенных зон: шейно-воротниковой области, стоп, начинают с 2—3 биодоз, увеличивая до 4—5 биодоз, проводят через 2—3 дня; курс 4—5 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Ингаляции иммуномодуляторов. Иммуномодуляторы восстанавливают местную иммунобиологическую реактивность, способствуют регенерации эпителия дыхательных путей. Применяют 0,5 % раствор лизоцима, 0,01 % раствор левамизола (3—4 ингаляции с интервалом 10—14 дней), настойки аралии, женьшеня, экстракта алоэ (по 0,25—0,5 мл на ингаляцию). Продолжительность ингаляций 7—10 мин, проводят их до 4 раз в сутки, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика ОРВИ направлена на предупреждение заболевания путем стимуляции иммунитета (иммуностимулирующие методы), а также на пассивную иммунизацию.

[1] См. раздел 8.1.

8.3. АНГИНА

Ангина — острое инфекционно-аллергическое заболевание, вызванное проникновением в миндалины патогенных микробов, чаще всего стрептококков и стафилококков. Ангина может наблюдаться также при инфекционных заболеваниях: кори, дифтерии, скарлатине, коклюше, оспе. Предрасполагающими факторами возникновения ангин являются общее или местное переохлаждение, простудные заболевания, понижение реактивности организма после тяжелых заболеваний других органов и систем. По характеру и степени воспаления выделяют катаральную, фолликулярную, лакунарную и флегмонозную ангины.

Начинается ангина, как правило, с короткого продромального периода: появляются слабость, недомогание, разбитость, головная боль. Затем возникают сильные боли в горле при глотании, повышенная температура тела. Боли в горле могут быть настолько сильными, что больные отказываются от приема пищи и питья. При осмотре глотки видно, что небные миндалины и окружающие их складки слизистой оболочки (небные дужки) гиперемированы; при фолликулярной ангине на поверхности миндалин в лимфоидных фолликулах имеются точечные пробки, состоящие из гноя и детрита. При лакунарной ангине в лакунах миндалины образуются обширные гнойные налеты желто-зеленого или серого цвета. Увеличиваются и становятся болезненными при пальпации лимфатические узлы шеи под углом нижней челюсти.

Основные синдромы: интоксикации, воспаления и иммунной дисфункции.

В лечении ангин основное значение имеют противомикробные средства, влияющие на бактериальную флору воспалительного процесса (антибиотики, сульфаниламиды), нестероидные противовоспалительные препараты, десенсибилизирующие средства (пипольфен, тавегил, супрастин и др.), обладающие противоаллергическим и легким дегидратирующим действием, иммунокорректоры (декарис, тактивин, тимоген), адаптогены растительного происхождения (элеутерококк, заманиха, левзея, радиола и т.д.), модуляторы активности специфических иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), обеспечивающие местный и общий иммунитет, а также повышение общей резистентности организма путем активизации системы комплемента и др.

Повторные ангины и местные признаки хронического воспаления миндалин (застойная гиперемия передней и задней небных дужек, рубцовые спайки небных дужек с миндалинами, наличие гноя и казеозных пробок в лакунах небных миндалин, увеличение регионарных лимфатических узлов в подчелюстной области) ведут к развитию хронического тонзиллита. Иногда наблюдаются не все признаки хронического заболевания, а лишь некоторые из них. Так, существует форма безангинного хронического тонзиллита, когда больной практически не болеет ангинами, а имеет объективные признаки хронического тонзиллита. Возможны случаи, когда больной страдает тяжелыми ангинами несколько раз в течение года, а патологических проявлений в миндалинах в межангинный период у него не выявляют.

Основное значение имеют противовоспалительные (бактерицидные) средства, влияющие на альтеративный компонент (бактериальную флору), антибиотики, сульфаниламиды, десенсибилизирующие средства (пипольфен, тавегил, супрастин и т.д.), обладающие противоаллергическим и легким дегидратирующим действием; средства, оказывающие иммунокорригирующее (иммуностимулирующее) действие, — декарис, тактивин, тимоген, адаптогены растительного

происхождения (элеутерококк, заманиха, левзея, радиола и др.) для модуляции активности специфических иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов), обеспечивающих местный и общий иммунитет, а также повышение общей резистентности организма путем активизации факторов неспецифической резистентности (система комплемента, пропердин т.д.).

Основные задачи физиотерапии: оказание противовоспалительного действия, усиление процессов репарации и регенерации, стимуляция иммунитета.

Физические методы лечения направлены на подавление микрофлоры (бактерицидные методы), купирование воспаления (противовоспалительные методы), усиление репаративных процессов в миндалинах (репаративно-регенеративные методы) и коррекцию иммунной дисфункции (иммуномодулирующие методы).

Физические методы лечения ангины

Бактерицидные методы: КУФ-облучение зева, миндалин[1].

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия на область миндалин, эндоназальный электрофорез интерферона[1], СМВ-терапия области миндалин[2], красная лазеротерапия миндалин, инфракрасная лазеротерапия миндалин.

Репаративно-регенеративные методы: лекарственный электрофорез цинка, кальция, серы, инфракрасная лазеротерапия миндалин, ультрафонофорез гидрокортизона.

Иммуностимулирующие методы: ингаляционная терапия иммуномодуляторами[2], СУФ-облучение в субэритемных дозах[1], ЛОК, ВЧ-магнитотерапия на область тимуса.

[1] См. раздел 8.1.
[2] См. раздел 8.2.

Противовоспалительные методы

Красная лазеротерапия миндалин активизирует фотобиологические процессы, вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла, нормализует локальный кровоток в миндалинах и приводит к дегидратации воспалительного очага, способствует разрешению инфильтративно-экссудативных процессов и ускорению пролиферации в очаге воспаления.

Активированные лазерным излучением гуморальные факторы регуляции локального кровотока индуцируют и повышают фагоцитарную активность нейтрофилов. Применяют красное излучение (λ = 0,628 мкм), мощностью 4 мВт, в постоянном режиме в течение 2 мин на каждую миндалину, ежедневно; курс 10 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Инфракрасная лазеротерапия миндалин способствует стимуляции фибробластов. Образующиеся при поглощении энергии лазерного излучения продукты денатурации белков, аминокислот, пигментов и соединительной ткани действуют как эндогенные индукторы репаративных и трофических процессов в тканях. Используют инфракрасное излучение (λ = 0,89 мкм), мощностью 4 мВт, частота 1000 Гц, в течение 2 мин на каждую миндалину, ежедневно; курс 10 процедур.

Электрофорез цинка, кальция, серы — сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и вводимых с его помощью в область патологического очага лекарственных веществ. Под влиянием постоянного электрического тока в тканях увеличивается концентрация лекарственных веществ, потенцируется действие препаратов. Применяют 0,5 % раствор цинка сульфата (с анода), 2 % раствор кальция хлорида (с анода), серы, 2 % раствор унитиола (с катода). Сила тока 2 мА, продолжительность воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Ультрафонофорез гидрокортизона. Происходящее под действием ультразвуковых колебаний повышение энзиматической активности лизосомальных ферментов клеток приводит к очищению воспалительного очага от клеточного детрита и патогенной микрофлоры. Усиление метаболизма клеток стимулирует репаративную регенерацию тканей. Местное расширение сосудов микроциркуляторного русла приводит к увеличению объемного кровотока в слабоваскуляризированых тканях (в 2—3 раза), повышению степени их оксигенации и интенсивности метаболизма, что существенно ускоряет репаративную регенерацию в очаге воспаления. Применяют 0,5 % гидрокортизоновую мазь. Интенсивность ультразвуковых колебаний частотой 880 кГц 0,2 Вт/см^2, режим непрерывный, метод лабильный, продолжительность воздействия по 3 мин на поле, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

ЛОК — лазерное облучение крови (транскутанное). Используют оптическое излучение инфракрасного (λ = = 0,8—1,2 мкм) диапазона, генерируемое в импульсном (10—5000 Гц) режиме. Под воздействием лазерного излучения активизируются иммуногенез кожи, процессы метаболизма, происходит усиление бактерицидной активности сыворотки крови и системы комплемента, увеличение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови, снижение уровня С-реактивного белка. ЛОК способствует улучшению микроциркуляции, что благотворно влияет на антимикробную резистенстность организма. В результате активизации ферментных систем эритроцитов увеличивается кислородная емкость крови. Снижаются скорость агрегации эритроцитов и содержание фибриногена, нарастают уровень свободного гепарина, фибринолитическая активность сыворотки крови, замедляется тромбообразование.

НЛОК (надвенное лазерное облучение крови) осуществляют в области проекции кубитальной вены, методика стабильная, мощность в импульсе 4—10 Вт, частота 50 Гц, продолжительность воздействия 4—5 мин, процедуры проводят ежедневно или через день; курс 7—10 процедур

Высокочастотная магнитотерапия тимуса. Цель — повышение иммунитета организма Под воздействием ВЧ-магнитотерапии происходит активация иммунобиологических процессов, Т-клеточного иммунитета, угнетение деятельности микроорганизмов, стимуляция репаративных процессов. Воздействие осуществляют на область тимуса малым индуктором частотой 40,68 МГц, мощностью 20 Вт, в течение 5—7 мин, ежедневно или через день; курс 5 процедур.

Противопоказания· выраженные симптомы интоксикации, гипертермия.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим тонзиллитом направляют на климатические курорты: Боровое, Звенигород, Анапа, Евпатория, Геленджик, Крым, Пятигорск, Нальчик, Одесса, Албена, Нантали, Канн, Бад-Верисхофен, Аликанте.

Противопоказаниями к направлению на санаторно-курортное лечение являются острый период заболевания, обострение хронического процесса, общие противопоказания к физиотерапевтическому лечению.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострений заболевания, уменьшение выраженности его проявлений путем стимуляции иммунитета (иммуностимулирующие методы), уменьшение бактериальной обсемененности миндалин (бактерицидные методы).

8.4. СПИД

Синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД) — заболевание вирусной этиологии, характеризующееся поражением иммунной и нервной систем, развитием инфекционных (паразитарных) поражений, злокачественных новообразований, а также признаками энцефалопатии, миелопатии. По данным Всемирной организации здравоохранения, СПИД — последняя стадия ВИЧ-инфекции, которая сопровождается развитием других инфекций и опухолей, СПИД-индикаторных болезней.

ВИЧ — это РНК-содержащий экзогенный вирус семейства ретровирусов. Вирус, вызывающий СПИД, требует специфических условий существования, размножается только в определенных иммунокомпетентных клетках крови: Т-лимфоцитах — хелперах и моноцитах, макрофагах (клетки иммунной системы, несущие на своей поверхности маркер СДЧ). При ВИЧ-инфекции отмечается уменьшение в крови количества Т-лимфоцитов, нарушается их функция — регулирующие связи с другими клетками иммунной системы.

Попадая в кровеносную систему организма человека, вирус прикрепляется к особым образованиям, которые расположены на лимфоците, проникает внутрь клетки. После проникновения в клетку ВИЧ синтезирует ДНК, которая несет всю содержащуюся в геноме вируса информацию, выделяется в генетический аппарат этой клетки и вынуждает продуцировать ее новые частицы вируса вплоть до гибели клетки-хозяина. При этом новые вирусы подавляют новые клетки. До развития иммунодефицита (снижение количества лимфоцитов определенной степени) может пройти много лет, в течение которых зараженный человек является источником и носителем инфекции. В это время у больного уменьшается содержание в крови лимфоцитов-киллеров, осуществляющих противораковую защиту. В дальнейшем происходит активация В-лимфоцитов, повышается общее содержание в крови иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов, появляются антитела к лимфоцитам, что приводит к выраженным аутоиммунным процессам с определенной клинической картиной.

Поражение иммунной системы, а именно лимфатических узлов, является одним из наиболее ранних признаков заболевания. Лимфатические узлы увеличиваются, изменяется их строение и клеточный состав. У пациентов выражена лимфопения со снижением общего количества лимфоцитов.

Передача инфекции осуществляется половым путем со спермой и выделениями женских половых органов), гематогенным (при переливании крови, трансплантации органов, использовании инфицированных игл и шприцев), во время беременности и родов от инфицированной матери ребенку.

Различные симптомы заболевания могут возникать уже через несколько недель или дней с начала заболевания, тогда как антитела ВИЧ в крови появляются через 2 нед — 3 мес с момента заражения. Заболевание манифестирует, как правило, увеличением лимфатических узлов в разных местах в течение месяца и более. При этом могут наблюдаться гиперемия, головная боль, нарушение сна, понос, пятнистая сыпь. Это все, кроме увеличения лимфатических узлов, проходит, но затем наступает скрытый период, в течение которого появляются отдельные «знаки», указывающие на снижение иммунной защиты (фурункулы, изъявления слизистых оболочек полости рта, половых органов). При более глубоком поражении иммунной системы развиваются пневмоцистная пневмония и сепсис или опухоль из лимфатических сосудов (саркома Капоши).

Пневмоцистная пневмония — наиболее частое проявление СПИДа. Пневмоцисты живут в легких почти каждого человека, но не вызывают болезнь. Основная причина пневмонии — ослабление иммунитета.

Саркома Капоши — второе по частоте проявление СПИДа. Чаще при данной патологии ее проявления — узлы — поражают голову, половые органы, туловище, внутренние органы и слизистую оболочку полости рта.

У больных СПИДом нередко развиваются туберкулез, грибковые заболевания внутренних органов, опоясывающий лишай, опухоль мозга, сепсис, поражения ЦНС, слабоумие и маразм. В крови выражены лимфопения с уменьшением числа Т-хелперов, тромбоцитопения.

Основные синдромы: иммунной дисфункции, диспепсический, астенодепрессивный, мукодеструктивный, синдром воспалительных явлений, полиорганной недостаточности.

Лечение больных СПИДом направлено на торможение прогрессирования болезни. Применяют азидотимидин (АЗТ). Имеются средства для лечения пневмоцистной пневмонии, саркомы Капоши и других проявлений заболевания.

Физические методы лечения применяют для купирования воспаления (противовоспалительные методы), коррекции иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы), секреторной функции желудка (секретокорригирующие методы), активации мукоцилиарного транспорта (муколитические методы) и метаболизма тканей (энзимостимулирующие методы), уменьшения проявлений депрессии (психостимулирующие методы).

Физические методы лечения СПИДа

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов, гелиотерапия, нормобарическая гипокситерапия.

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия на область миндалин, СМВ-терапия на область миндалин, красная лазеротерапия миндалин, инфракрасная лазеротерапия миндалин, эндоназальный электрофорез интерферона[1].

Секретокорригирующий метод: минеральные воды.

Муколитический метод: ингаляции муколитиков.

Энзимостимулирующие методы: воздушные ванны, оксигенотерапия, кислородные ванны.

Психостимулирующие методы: продолжительная аэротерапия, лекарственный электрофорез психостимуляторов.

Иммуностимулирующие методы

Гелиотерапия — лечебное применение солнечного излучения. Вызываемое ДУФ-излучением усиление процессов синтеза меланина и миграция клеток Лангерганса в дерму приводят к компенсаторной активации клеточного и гуморального иммунитета. В результате стимуляции эпифиза и других подкорковых центров усиливаются высшая нервная деятельность, мозговое кровообращение и тонус мозговых сосудов, что оказывает выраженное нейрорегулирующее действие на внутренние органы и ткани. Под действием средневолнового ультрафиолетового излучения в коже образуются активные формы кислорода, что приводит к формированию эритемы, образованию биологически активных веществ, которые, поступая в кровоток, стимулируют клеточное дыхание и репаративную регенерацию. Дозирование солнечных ванн производят по плотности энергии суммарного излучения. Применяют процедуры гелиотерапии в щадящем, реже — в умеренном режиме (см. приложение 4).

[1] См. раздел 8.3.

Нормобарическая гипокситерапия — лечебное применение газовой смеси, чередующееся с дыханием атмосферным воздухом (реоксигенация тканей организма). Гипоксия усиливает легочную и альвеолярную вентиляцию, минутный объем кровообращения, снижает повышенное артериальное давление. В фазу реоксигенации в тканях возрастает содержание активных форм кислорода, которые стимулируют клеточный и гуморальный иммуногенез. Для лечения используют гипоксическую смесь, содержащую 10—12 % кислорода и 88—90 % азота. Смесь подают под давлением 1020 гПа, температура смеси 18—23 °С, объемная скорость подачи 0,72 м^3 в течение 1 ч. Дозирование осуществляют по содержанию кислорода в смеси. Применяют интервальную гипокситерапию: больной дышит в течение 5 мин воздушной смесью, затем 3—5 мин атмосферным воздухом, а затем вновь смесью (общая продолжительность воздействия 90 мин) и периодическую гипокситерапию: больной дышит воздушной смесью с 10 % кислорода непрерывно в течение 60 мин, ежедневно; курс 10—20 процедур.

Секретокорригирующие методы

Минеральные воды. Применение питьевых минеральных вод зависит от состояния секреторной функции желудка, моторики кишечника. Для стимуляции секреторной функции желудка применяют гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды. Гидрокарбонатные ионы стимулируют желудочную секрецию. Накапливающийся диоксид углерода разжижает и удаляет слизь из желудка и стимулирует кислотообразующую, секреторную и моторную функции желудка. Ионы хлора стимулируют образование кишечного сока, желчегонную и мочегонную функции печени и почек. Ионы кальция восстанавливают моторную функцию кишечника, возбудимость нейронов головного мозга и скелетных мышц, повышают свертываемость крови. Стимулируется образование слюны, изменяются физико-химические свойства желудочного содержимого, растягиваются стенки желудочно-кишечного тракта и раздражаются механорецепторы. Возрастают выделение зональной порции сока, секреция гастрина, соляной кислоты и гистогормонов. Рекомендуются следующие воды: ессентуки № 17, смирновская, славяновская. Количество на однократный прием из расчета: 3—3,2 мл на 1 кг массы тела. Температура применяемой минеральной воды 18—25 °С, режим — за 20 мин до приема пищи, небольшими глотками, 3—4 раза в день, ежедневно; курс 20 дней.

К минеральным водам, ослабляющим секреторную функцию желудка, относятся сульфатные натриево-магниевые питьевые воды. Сульфатные ионы способствуют снижению желудочной секреции и ускорению эвакуации пищи из желудка. Ионы магния стимулируют образование гистогормонов, восстанавливают дефицит магния при заболеваниях с пониженной секрецией желудка. Попадая в кишечник, ионы магния оказывают послабляющий эффект. Применяют воды: боржом, азовскую и др. Температура используемой минеральной воды 38—45 °С, пьют воду натощак за 60—90 мин до приема пищи, быстро, большими глотками, 3—4 раза в день; начинают со 150 мл и постепенно количество принимаемой воды доводят до 200—250 мл; курс 21—30 дней.

Гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды снижают повышенную секрецию желудка, расслабляют мышечный слой кишечника и вызывают задержку стула. Ионы натрия уменьшают перистальтику кишечника; ионы кальция усиливают сократительную функцию гладкомышечных элементов стенки

кишечника, ионы калия восстанавливают повышенную моторику кишечника и его эвакуаторную функцию. Температура воды 40—45 °С, применяют ее натощак за 30—60 мин до еды, медленно, небольшими глотками, 3—4 раза в день; по 100—200 мл за прием. Используют боржом, нарзан.

Гидрокарбонатно-сульфатные натриево-магниевые питьевые воды усиливают моторную функцию кишечника. Под воздействием ионов минеральная вода в кишечнике способствует выделению панкреатического сока и желчи, восстанавливает моторную и эвакуаторную активность кишечника, повышает двигательную активность желудка, усиливает перистальтику кишечника, корригирует различные виды обмена веществ в организме. Температура применяемой воды 18—22 °С. Пьют воду натощак за 40 мин до еды, медленно, небольшими глотками, 3—4 раза в день, по 150—200 мл; курс 24 дня.

Муколитические методы

Ингаляционная терапия муколитиками. Для ингаляционной терапии применяют 5 % раствор натрия гидрокарбоната, 3—5 % раствор натрия хлорида, ацетилцистеин, амброксол, 1—2 % раствор калия йодида. Ацетилцистеин относится к муколитикам прямого действия. За счет свободной SH-группы он разрывает дисульфидные связи между гликопротеинами бронхиального секрета. Это приводит к снижению его вязкости и эластичности. Такое разжижающее действие иногда (при сниженных или нормальных параметрах вязкости и эластичности) может оказаться нежелательным. Избыточное разжижение секрета может привести к нарушению мукоцилиарного транспорта и возникновению бронхореи, ухудшающей параметры дыхания. Применение ацетилцистеина показано только при высоких показателях вязкости, эластичности и противопоказано при снижении этих параметров. Для амброксола характерны муколитический эффект (деполимеризация мукопротеиновых и мукополисахаридных волокон) и усиление продукции сурфактанта, снижающего адгезию секрета. Для ингаляции растворов амброксола (лазолван, амбробене, амброгексал) применяют компрессорные ингаляторы. Следует помнить, что для ингаляционной терапии нельзя использовать лекарственные формы этих препаратов в виде сиропа. Дозирование растворов амброксола для ингаляций (в 1 мл 7,5 мг): по 2—3 мл (40—60 капель) в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида 2 раза в день. Калия йодид также стимулирует расщепление белков мокроты при наличии лейкоцитарных ферментов. Для ингаляций растворов натрия хлорида, натрия гидрокарбоната, калия йодида на 1 процедуру используют 20 мл раствора При проведении нескольких ингаляций на одном ультразвуковом ингаляторе можно залить в камеру небулайзера 100 мл раствора. Продолжительность процедуры 10—15 мин, проводят 1—2 ингаляции в день; курс 8—10 процедур.

Энзимостимулирующие методы

Воздушные ванны — дозированное воздействие свежего воздуха на полностью или частично обнаженное тело больного. Холодные воздушные ванны являются более интенсивными термическими раздражителями. Они вызывают выраженную стимуляцию подкорковых структур головного мозга. В результате усиленной оксигенации тканей и стимуляции симпатико-адреналовой системы происходят активация клеточного дыхания, различных видов обмена, стимуляция глюкокортикоидной активности, что повышает клеточный иммунитет и устойчивость лизосомальных мемб-

ран фагоцитов и лимфоцитов. Процедуры проводят по щадящему и умеренному режимам. Курс 10—20 процедур (см. приложение 4).

Оксигенотерапия. В результате дыхания возникает гипероксия, устраняется гипоксия, повышается парциальное давление кислорода в крови (pO_2), что вызывает усиление тонуса сосудов и вазоконстрикцию. Оксигенотерапия способствует восстановлению соотношений медленной и быстрой фаз сна. Оксигенотерапия оказывает также детоксикационное действие. Длительность процедуры 30 мин (при вдыхании кислородом — 15 мин, воздухом — 15 мин), ежедневно; курс 7—10 процедур.

Кислородные ванны — лечебное воздействие на больного пресной воды, перенасыщенной кислородом. Пузырьки кислорода быстро поднимаются на поверхность воды и попадают в дыхательные пути больного, увеличивая кислородное насыщение крови и головного мозга. Усиление процессов утилизации кислорода миокардом и головным мозгом приводит к увеличению объемного кровотока, активации процессов возбуждения в коре головного мозга, гликолиза, липолиза во внутренних органах и тканях. Дозирование проводят по показателям давления растворенного газа, температуры воды. Концентрация кислорода 30—40 мг/л, температура 35—36 °С, продолжительность процедуры 10—15 мин. Принимают такие ванны через 2 дня на 3-й; курс 10—15 ванн.

Психостимулирующие методы

Продолжительная аэротерапия — длительное (включая сон) воздействие на больного воздуха. Возбуждение механорецепторов и термочувствительных структур кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей прохладным воздухом способствует увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции с последующим нарастанием парциального давления кислорода в крови. Отмечается повышение частоты сердечных сокращений, ударного объема левого желудочка, кровяного давления. В результате усиливается поглощение кислорода кровью, наблюдается ускорение доставки его к тканям. Продолжительную аэротерапию проводят по слабому и умеренному режимам (см. приложение 4); курс 15—20 процедур.

Электрофорез психостимуляторов — сочетанное воздействие на больного постоянного электрического тока и вводимых с его помощью психостимуляторов. Проникающие через кожу и слизистые оболочки психостимуляторы усиливают положительные условные рефлексы, стимулируют двигательную активность, повышают чувствительность рецепторов клеток головного мозга к тормозным медиаторам, что приводит к повышению умственной и психической работоспособности, снижению утомляемости. Воздействие осуществляют на рефлексогенную (шейно-воротниковую) зону, трансорбитально по Бургиньону или эндоназально. Для получения психостимулирующего эффекта используют 1—2 % раствор кофеина (с катода), 2—5 % раствор кофеина-бензоата натрия (в 5 % растворе натрия гидрокарбоната), 2—5 % раствор эуфиллина (с любого полюса), 5 % раствор лития йодида, хлорида, салицилата, бромида, ацетата, сульфата, 5 мг кавинтона, растворенного в 1 мл 50 % раствора димексида (с анода). Сила тока при воздействии на шейно-воротниковую область 10—15 мА, при трансорбитальном и эндоназальном воздействии — 2—3 мА. Продолжительность процедуры 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Противопоказания: прогрессирующее течение заболевания с выраженными органными поражениями, изменениями лабораторных показателей (значительная тромбоцитопения).

Список литературы

Кожемякин Л.А., Бондаренко И.Г., Тяптин А.А. Синдром приобретенного иммунодефицита. — СПб., 1990. — 112 с.

Николаевская В.П. Физические методы лечения в отоларингологии. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.

Покровский В.И., Покровский В.В. СПИД. — М., 1988. — 48 с.

Сосин И.Л. Клиническая физиотерапия. — Киев, 1995. — 438 с.

Справочник по физиотерапии/Под ред. В.Г.Ясногородского. — М., 1992. — 512 с.

Тесты

1. Выберите вариант комбинированной физиотерапии при остром респираторном заболевании:

а) КУФ-облучение слизистой оболочки носа и задней стенки глотки и УВЧ-терапия;
б) УВЧ-терапия и лазеротерапия;
в) КУФ-облучение и СВЧ-терапия;
г) местная дарсонвализация и УФО интегрального спектра.

2. При лакунарной ангине следует назначать:

а) КУФ-облучение слизистой оболочки носа и электрическое поле УВЧ в тепловой дозе;
б) ингаляции антисептиков;
в) КУФ-облучение слизистой оболочки носа и электрическое поле УВЧ в нетепловой дозе;
г) КУФ-облучение и ультразвуковую терапию на подчелюстные области.

3. Для дезинтоксикации при паротите применяют:

а) десенсибилизирующие физические методы;
б) энзимостимулирующие физические методы;
в) противовирусные физические методы;
г) ионокорригирующие физические методы.

4. При остром паротите применяют:

а) низкоинтенсивную магнитотерапию;
б) УВЧ-индуктотермию;
в) низкоинтенсивную УВЧ-терапию.

5. При паротите как противовирусный метод физиотерапии применяют:

а) КУФ-облучение зева;
б) аэроионотерапию;
в) лекарственный электрофорез интерферона;
г) лекарственный электрофорез 0,05 % раствора дибазола.

Глава 9 | ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Туберкулез — инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма.

Возбудителем заболевания является микобактерия туберкулеза (МБТ), главным образом человеческого, редко бычьего и в исключительных случаях птичьего типа. Основной источник заражения — больные люди или домашние животные (коровы). Заражение человека обычно происходит аэрогенным путем при вдыхании с воздухом выделяемых больными мельчайших капелек мокроты, в которых содержатся МБТ. Последние также проникают в организм при употреблении молока, мяса или от больных животных. Заражение может происходить и от больных, которые неэффективно лечатся специфическими методами и выделяют устойчивые штаммы возбудителя. Впервые проникшие в организм МБТ распространяются в нем различными путями — лимфогенным, гематогенным, бронхолегочным. При этом в органах, главным образом в лимфатических узлах и легких, могут образовываться отдельные или множественные туберкулезные бугорки или более крупные очаги, для которых характерно наличие эпителиальных и гигантских клеток, а также элементов творожистого некроза. Одновременно появляется положительная реакция на туберкулин и увеличиваются лимфатические узлы. При достаточной сопротивляемости организма и заражении небольшим количеством МБТ бугорки и очаги могут рассасываться, а на их месте образуются рубцы, в которых МБТ длительно сохраняются. Это первичный туберкулез, встречающийся преимущественно у детей, подростков. Оставшиеся в рубцах легких и туберкулезных очагах, лимфатических узлах МБТ могут «пробуждаться» и размножаться. Этому способствуют те же условия, которые благоприятствуют развитию первичного туберкулеза, а также повторное заражение. Вокруг старых очагов возникает перифокальное воспаление, нарушается целость их капсулы, расплавляются участки казеозного некроза, и инфекция распространяется лимфогенным, бронхогенным, гематогенным путями. Так развивается вторичный туберкулез.

Клиническая картина заболевания характеризуется появлением одышки, усиливающейся в положении больного на здоровом боку, чувством тяжести в пораженной половине грудной клетки, кашлем с выделением гнойной мокроты в большом количестве, повышением температуры тела.

Для туберкулезного процесса характерна также фазность течения. В начальный период болезни развиваются инфильтраты в тканях пораженного органа, затем происходят их распад, обсеменение. В этой фазе физиотерапию назначают очень осторожно. Используют аэрозольную терапию и электрофорез туберкулостатических препаратов (тубазид, изониазид, ПАСК, стрептомицин и др.).

Основные синдромы: воспалительный, бронхообструктивный, образование полости в легочной ткани и скопление жидкости в плевральной полости.

Лечение больных туберкулезом направлено на санацию очагов инфекции от микобактерий — химиотерапия (тубазид, фтивазид и др.), антибиотики. Химиотерапию сочетают с назначением средств, повышающих сопротивляемость организма к инфекции.

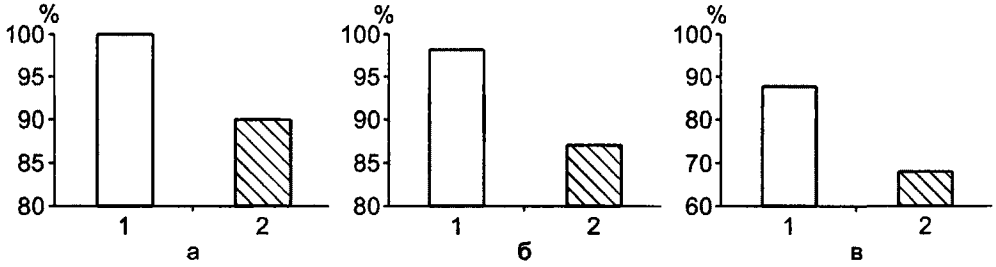


Рис. 9.1. Сравнительная характеристика абациллирования (а), темпов прекращения бактериовыделения (б), ликвидация деструктивных изменений в легких (в) у больных туберкулезом легких при применении электрофореза, антибиотиков и противотуберкулезных препаратов. 1 — группа наблюдения, 2 — контрольная группа.

Физиотерапия способствует ускорению гибели микобактерий (бактерицидные методы), санации бронхиального дерева и удалению скоплений секрета из полости (бронхосанирующие и муколитические методы), купированию воспаления (противовоспалительные методы), снижению обструкции бронхиального дерева (бронхолитические методы), уменьшению фиброзирования легочной ткани (дефиброзирующие методы), увеличению подвижности грудной клетки.

Физические методы лечения больных туберкулезом

Бактерицидные методы: электрофорез антибиотиоков и противотуберкулезных препаратов (местное чрескожное воздействие, внутрилегочный, внутривенный, внутриорганный, внутритканевый), электрофорез туберкулина.

Муколитический метод: ингаляции муколитиков.

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, ВЧ-магнитотерапия, СВЧ-терапия, ингаляции туберкулостатиков.

Бронхолитические методы: ингаляции бронхолитиков (β_2-агонисты, холинолитики), оксигеногелиотерапия.

Дефиброзирующие методы: лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов, ультрафонофорез лекарственных препаратов.

Психостимулирующий метод: продолжительная аэротерапия

Бактерицидные методы

Электрофорез антибиотиков и противотуберкулезных препаратов (местное чрескожное воздействие, внутрилегочный, внутривенный, внутриорганный, внутритканевый). Постоянный электрический ток влияет на фармакокинетику и фармакодинамику вводимых противовоспалительных, противотуберкулезных препаратов, в результате такого сочетанного действия лечебный эффект лекарственных веществ потенцируется (рис. 9.1). Поступающие в легкие лекарственные вещества накапливаются локально, что позволяет создать их максимальную концентрацию непосредственно в очаге поражения. Лекарственное средство может быть введено струйно или капельно, эндотрахеально, через катетеризированную легочную артерию, ингаляционно, внутримышечно, подкожно. Затем проводят гальванизацию грудной клетки. Гальванизацию (поперечную) проводят одновременно с введением лекарственного средства или после. Используют антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды), антикоагулянты (гепарин), гормональные (гидрокортизон, преднизолон) и десенсибилизирующие средства (кальция

хлорид), бронхолитики и ангиолитики (эуфиллин, адреналин, эфедрин). При лечении туберкулеза применяют тубазид, изониазид, ПАСК, салюзид, этионамид. В состав раствора для внутривенного электрофореза входят 0,6—0,9 г изониазида, 9—12 г ПАСК, 5000 ЕД гепарина, 300—500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Сила тока 10 мА. Продолжительность процедуры 20 мин, 2—3 раза в неделю; курс 30 процедур.

Ингаляционная терапия туберкулостатическими и антибактериальными препаратами в сочетании с постоянным электрическим током позволяет повысить концентрацию антибактериальных препаратов в очагах специфического воспаления за счет улучшения капиллярного кровотока и повышения всасываемости ингалируемых препаратов. Используют разовые дозы антибиотиов: стрептомицина, канамицина, виомицина, рифампицина, а также 6 % раствор тубазида, 1—2 % раствор солютизона, 5 % раствор салюзида по 5 мл, 10 % раствор стрептомицина, канамицина, флоримицина, пассомицина по 5—10 мл (200—500 тыс. ЕД на одну ингаляцию), 10 % раствор этионамида, 1,5 % раствор рифампицина (по 6—10 мл на ингаляцию). До проведения процедуры необходимо провести пробу на чувствительность к антибиотику. Сила тока 10 мА, продолжительность воздействия 15 мин; ежедневно; курс 5—7 процедур.

Электрофорез туберкулина. Применяют при вялом течении туберкулезного процесса. Механизм действия туберкулина основан на его специфическом гипосенсибилизирующем влиянии на организм. Он снижает общую и тканевую гиперчувствительность, усиливает фагоцитарную функцию лейкоцитов, способствует максимальному накоплению антибактериальных средств в очагах туберкулезного воспаления. Дозирование туберкулина осуществляют по специальной таблице и по степени разведения препарата. Продолжительность воздействия 15—20 мин, проводят 2 процедуры в неделю; курс 25—30 процедур.

Муколитические методы

Ингаляционная терапия муколитиками. При плохом отхождении мокроты у больных туберкулезом с целью повышения эффективности бактериологических исследований рекомендуется провокация ее отхождения с помощью ингаляций муколитиков. Для ингаляций лекарственных веществ, способствующих разжижению мокроты и мукокинезу (растворы натрия хлорида, натрия гидрокарбоната, калия йодида), применяют ультразвуковые или небулайзерные ингаляторы, позволяющие распылять большие объемы муколитиков и мукорегуляторов (ацетилцистеин, амброксол). Используют только компрессорные ингаляторы, поскольку в ультразвуковых происходит разрушение структуры этих лекарственных препаратов. Для ингаляций применяют увлажнители дыхательной смеси: изотонический раствор натрия хлорида (0,9 %), растворы натрия гидрокарбоната (1—2 %), глицерина (30 %), минеральные воды, а также муколитические препараты — 5 % раствор натрия гидрокарбоната, 3—5 % раствор натрия хлорида, 1—2 % раствор калия йодида, амброксол, ацетилцистеин.

Для ингаляций используют по 20 мл раствора натрия хлорида, натрия гидрокарбоната или калия йодида. При проведении нескольких ингаляций на одном ультразвуковом ингаляторе можно залить в камеру небулайзера 100 мл раствора, по 10—15 мин каждому пациенту (в зависимости от производительности используемого ингалятора). По 1—2 ингаляции в день; курс 8—10 дней. Дозирование растворов амброксола для ингаляций (в 1 мл 7,5 мг): по 2—3 мл (40—60 капель) в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида 2 раза в день. Ацетилцистеин (5 % раствор флуимуцила) применяют по 3—6 мл на 1 про-

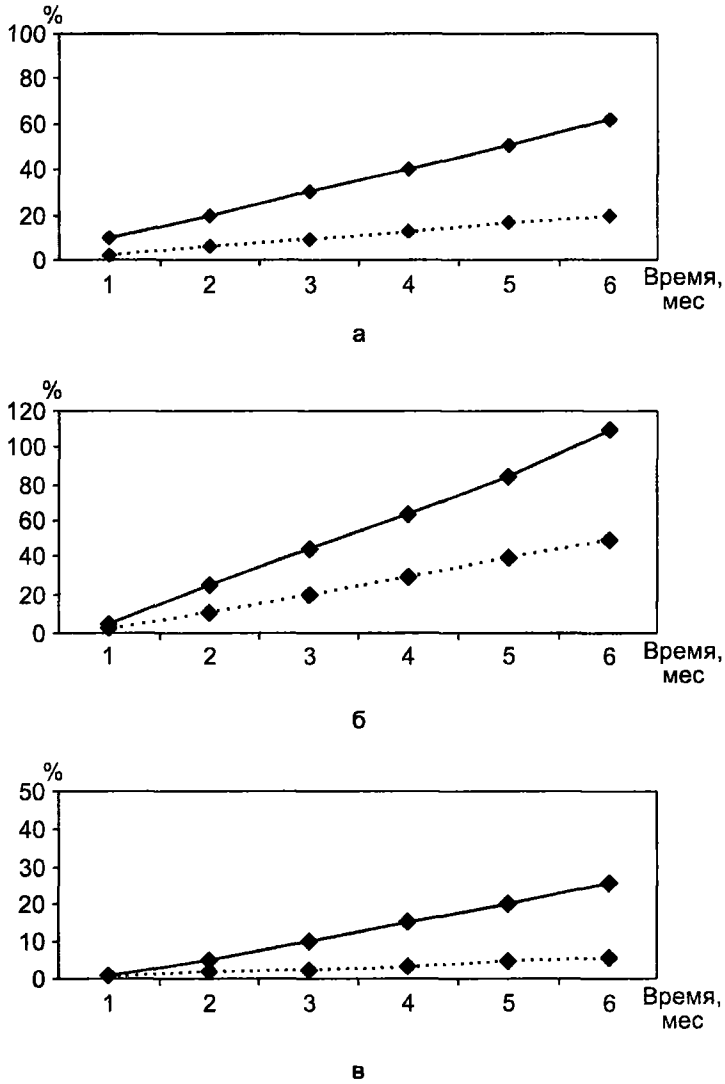


Рис. 9.2. Динамика туберкулезного процесса после двух курсов электрического поля УВЧ.

а — рассасывание инфильтрата; б — негативация мокроты; в — закрытие полостей распада. Пунктирная линия — контрольная группа, сплошная — после применения ЭП УВЧ.

цедуру, разводят в изотоническом растворе натрия хлорида, 1—2 раза в день; курс 3—6 процедур.

Противовоспалительные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия. В результате воздействия электрического поля УВЧ у больных туберкулезом на фоне химиотерапии наблюдается исчезновение симптомов заболевания, рассасывание инфильтратов, закрытие полостей распада (рис. 9.2). Применяют при всех формах туберкулеза легких, кроме прогрессирующих, с экссудативным типом воспаления. Используют электрическое поле УВЧ частотой 27,12 и 40,18 МГц, мощно-

стью до 30 Вт, в течение 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. Под действием ВЧ-магнитотерапии у больных туберкулезом легких происходят усиление дренажной функции бронхов, лимфо- и кровообращения, активизация макрофагов, улучшение проникновения в очаги антибактериальных препаратов, стимуляция репаративных процессов, повышение частоты и сокращение сроков заживления полостей распада. Применяют магнитное поле частотой 13,56 МГц, а также слабо- и среднетепловые дозы (3—4-я ступень мощности аппарата) в течение 15—20 мин, через день или 2 дня подряд с перерывом на 3-й день; курс 20 процедур.

СВЧ-терапия. Под воздействием микроволновой терапии происходит усиление лимфо- и кровообращения в легочной ткани, прилегающей к полости распада, ускоряется отторжение казеозно-некротического слоя, активизируются фибропластические процессы, повышается фагоцитарная активность макрофагов, стимулируются процессы заживления. ДМВ-терапия способствует уменьшению инфильтративных и очаговых изменений, отторжению казеозно-некротических масс от внутреннего слоя каверны, восстановлению дренажной функции бронхов. Применяют электромагнитные колебания сверхвысокой частоты дециметрового диапазона частотой 460 МГц, при мощности 40 Вт, в течение 10—15 мин, через день; курс 15—20 процедур.

Ингаляции туберкулостатиков способствуют ускорению рассасывания экссудативного компонента туберкулезного воспаления, закрытию полостей распада, ускорению темпов абсцедирования, предотвращают развитие пневмосклероза и распространение его со склеротическими изменениями в легочной ткани. Применяют ультразвуковые ингаляции тубазида (0,3 г), в течение 10 мин, ежедневно; курс 20—30 процедур.

Бронхолитические методы

Ингаляционная терапия бронхолитиками. У половины больных туберкулезом легких встречается неспецифический эндобронхит, который утяжеляет клиническое течение основного заболевания и соответственно ухудшает прогноз. Исходя из этого в комплексную терапию неспецифического эндобронхита необходимо включать наряду с ингаляциями противовоспалительных, десенсибилизирующих, муколитических и отхаркивающих средств ингаляции бронхолитиков. Для одной ингаляции используют 0,5 мл 1 % раствора эуспирана или 0,3—0,5 мл 0,2 % раствора платифиллина в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Ингаляции проводят при помощи компрессорного ингалятора, ежедневно; курс 10 процедур.

Оксигеногелиотерапия. При туберкулезе легких больные, как правило, жалуются на одышку, связанную с бронхообструктивным синдромом. При применении газовых смесей с повышенным содержанием кислорода (38—40 %) и гелия (60—70 %) из-за снижения плотности вдыхаемой смеси значительно уменьшается аэродинамическое сопротивление дыханию, увеличиваются конвективный перенос газов в бронхах и бронхиолах и бронхиальная проходимость. Гелий снижает также сопротивление турбулентного потока газов (преимущественно в дыхательных путях). Дыхание становится редким и глубоким. Происходит перераспределение крови — спазм периферических сосудов и увеличение кровенаполнения внутренних органов. Нарастание альвеолярной вентиляции и напряжения кислорода в крови сопровождается усилением метаболизма легочной ткани. Развивающийся гипокапнический газовый ацидоз тормозит выделение биологически активных форм гормонов в кровь. Это позволяет купировать спазм бронхов.

Кислородно-гелиевую смесь подают в дыхательные пути больного через

маску дыхательной системы под нормальным атмосферным давлением 1013 гПа со скоростью 0,4 $м^3$/ч. Высокая теплоемкость гелия требует подогрева подаваемой газовой смеси до 26 °С. После дыхания этой смесью в течение 30 мин больной дышит атмосферным воздухом в течение 3—5 мин, а затем вновь смесью кислорода с гелием. Циклы периодически повторяют (2—4 раза). Курс 10 процедур.

Дефиброзирующие методы

Лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов. Вводимые лекарственные вещества проникают в эпидермис, накапливаются в верхних слоях дермы, из которой диффундируют в интерстиций, фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и лимфатические сосуды. С целью рассасывания рубцов и спаек при наличии или начинающемся развитии пневмофиброза у больных туберкулезом легких используют 2—3 % раствор калия йодида, лидазу (64 ЕД), разведенную в специальном буферном растворе. Воздействие осуществляют на область туберкулезного поражения поперечно или продольно, сила тока до 10 мА, продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Ультрафонофорез лекарственных средств. Ультразвук способствует ускорению рассасывания остаточных воспалительных изменений при туберкулезе легких, быстрому исчезновению симптомов интоксикации, увеличению частоты закрытия полостей распада, уменьшению остаточных изменений в легких, предотвращает фиброзирование легочной ткани и плевры, стимулирует процессы регенерации и накопления в легких лекарственных веществ. Для ультрафонофореза применяют лидазу (64 ЕД), калия йодид, гидрокортизон (1 % гидрокортизоновая мазь или эмульсия, состоящая из 5 мл суспензии гидрокортизона, вазелина и ланолина по 25 г), индометацин, метилурацил. Применение ультрафонофореза индометацина, метилурацила способствует закрытию полостей распада у больных деструктивным туберкулезом легких. Интенсивность ультразвука 0,2—0,8 $Вт/см^2$, режим импульсный или непрерывный, продолжительность воздействия 3—5 мин на поле, ежедневно или через день; курс 10—20 процедур.

Следует отметить, что при наличии полости распада и вялотекущем процессе рассасывания инфильтрата рекомендуется воздействовать на два поля, а именно на область проекции туберкулезного процесса и паравертебрально на стороне поражения.

Непрерывный режим наиболее эффективен при ограниченных формах туберкулеза (очаговый, инфильтративный, кавернозный), а импульсный — при ограниченных и распространенных формах (диссеминированной, фиброзно-кавернозной).

Психостимулирующие методы

Продолжительная аэротерапия. Длительное (включая сон) воздействие на больного туберкулезом легких воздуха открытых пространств восстанавливает нарушенную альвеолярную вентиляцию и равновесие тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга. Возбуждение механорецепторов и термочувствительных структур кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей прохладным воздухом приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции с последующим нарастанием P_{O_2}. Отмечается повышение ЧСС, УО левого желудочка и кровяного давления. В результате происходит увеличение поглощения кислорода кровью и ускорение доставки ее к тканям. Длительное пребывание больных туберкулезом легких на открытой местности с живописным ландшафтом формирует у них положительные психоэмоциональные реакции, восстанавливает тормозно-возбудительное равновесие в коре головного моз-

га. Используют слабый и умеренный режимы (см. приложение 4). Продолжительная аэротерапия при ЭЭТ ниже 15 °С показана больным с остаточными изменениями в легких при туберкулезе без проявлений легочно-сердечной недостаточности, признаков обострения.

Талассотерапия. Купания активируют обмен, изменяют функциональное состояние дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем. При купании выделяются активные формы тропных гормонов, катехоламинов, кортикостероидов, что способствует повышению реактивности организма. В первую фазу терморегуляции из-за внезапного охлаждения у больного возникает спазм сосудов кожи и расширяются глубокие сосуды внутренних органов. В результате рефлекторного возбуждения преимущественно парасимпатической нервной системы появляются брадикардия, брадипноэ. Во вторую фазу активируются различные виды обмена, в организме повышается удельный вес метаболической теплопродукции, отмечается гиперемия кожи, учащается и углубляется дыхание, в 2—3 раза увеличивается степень утилизации кислорода и повышается интенсивность клеточного дыхания тканей. Дозирование осуществляют по холодовой нагрузке — разнице между теплоотдачей и теплопродукцией к единице поверхности тела. Ее достигают при различной продолжительности воздействия в зависимости от температуры воды. Используют слабый и умеренный режимы купаний (см. приложение 4). Слабый режим купания показан больным активным туберкулезом, перенесшим обострение в текущем году, умеренный — больным с метатуберкулезными изменениями, после эффективной химиотерапии.

Противопоказания: острый период туберкулеза, прогрессирующие формы туберкулеза легких, кровохарканье и кровотечение, лихорадка, кахексия, общие противопоказания к физиотерапии.

Санаторно-курортное лечение

Этот вид лечения показан больным очаговым, диссеминированным, инфильтративным туберкулезом в фазе рассасывания и уплотнения очаговых и инфильтративных изменений, рубцевания легочной ткани, с туберкулемой, кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом при отсутствии острых явлений интоксикации, туберкулезным плевритом в фазе рубцевания, после оперативных вмешательств. Существует большая сеть местных санаториев и климатических курортов (приморская, горная, степная, лесостепная зоны), на которых проводят комплексное лечение туберкулеза — специфическую химиотерапию в сочетании с курортно-климатическими и физическими факторами. Больных туберкулезом направляют на климатолечебные курорты. Важным лечебным фактором на климатолечебных курортах степной зоны является кумыс — кисломолочный напиток из кобыльего молока. Содержащиеся в нем незаменимые аминокислоты, ненасыщенные жирные кислоты, лактоза (стимулирующие синтез витаминов группы В и жизнедеятельность бифидофлоры в толстой кишке), лизоцим (обладающий бактерицидным действием) и амилаза усиливают гидролиз пищевых продуктов, легко усваиваются организмом и активируют обмен веществ у ослабленных больных. Обогащенные кумысом диеты восстанавливают архитектонику слизистой оболочки желудка и усиливают синтез кишечных гистогормонов, пристеночное пищеварение и всасывание питательных веществ. После кумысолечения масса тела больного увеличивается на 2—7 кг.

Сочетанное действие климата степей и кумыса приводит к рассасыванию туберкулезных инфильтратов, уплотнению очагов. Больных туберкулезом направляют на климатические курорты гор и степей (Шафраново, Южный берег Крыма, Черноморское побережье Кавказа, Медвежьегорск,

Теберда, Ворохта, Лебяжье, Юматово, Чимган, Боровое, Сортавала, Шови, Олентуй, Акапулько, Асси). Курортную терапию применяют на заключительных этапах курса химиотерапии, после оперативных вмешательств на легких для медицинской реабилитации. Продолжительность санаторно-курортного лечения 2—4 мес, повторные курсы проводят в течение первых 2 лет после окончания основного курса лечения. Больных туберкулезом легких после оперативных вмешательств направляют ежегодно в течение первых 2—3 лет в санатории местной зоны и на климатические курорты. Противопоказания: остро текущие формы туберкулеза с наклонностью к распаду, обсеменению и быстрому прогрессированию, выпотные плевриты в острой фазе, часто повторяющиеся кровохарканья, туберкулез органов дыхания со свищевыми формами, туберкулез органов дыхания, осложненный костно-суставной формой, туберкулезом кожи и др., при которых требуется лечение в специальных учреждениях.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования заболевания, поддержание удовлетворительного состояния больного путем уменьшения воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), уменьшения бронхиального спазма (бронхолитические методы), улучшения отхождения мокроты (муколитические методы), рассасывания спаек (дефиброзирующие методы).

Список литературы

Клячкин Л.М., Малявин А.Г., Пономаренко Г.Н. и др. Физические методы лечения в пульмонологии. — СПб., 1997.

Ломаченков В.Д., Стрелис А.К. Физиотерапия при туберкулезе легких. — М.: Медицина, 2000.

Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. — СПб., 2002.

Тесты

1. При замедленной регрессии туберкулезного процесса для быстрого отторжения казеозно-некротических масс и закрытия полостей распада целесообразно использовать:

а) низкоинтенсивную УВЧ-терапию;
б) СВЧ-терапию (ДМВ-терапию);
в) ингаляционную терапию бронхолитиками;
г) лекарственный электрофорез дефиброзирующих средств.

2. Выберите оптимальный вариант физиотерапии при туберкулезе легких (вялое течение, остаточные полости):

а) электрофорез антибиотиков;
б) электрофорез эуфиллина;
в) электрофорез туберкулина.

3. Укажите наиболее эффективную комбинацию методов лечения при туберкулезе легких (остаточные полости, замедленная регрессия туберкулезного процесса):

а) электрическое поле УВЧ и ингаляции муколитиков;
б) ДМВ-терапия и электрофорез туберкулостатиков;
в) ДМВ-терапия и ингаляции бронхолитиков.

4. Какой метод электрофореза оптимален при туберкулезе легких:

а) внутрилегочный электрофорез лекарственных веществ;
б) электрофорез по поперечной методике;
в) электрофорез по продольной методике.

5. Показанием к физическим методам лечения при туберкулезе легких являются:

а) кровохарканье;
б) прогрессирующий туберкулез легких;
в) невозможность проведения у больного адекватной рациональной химиотерапии;
г) деструктивные формы туберкулеза легких с замедленной регрессией процесса.

Глава 10 | ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

10.1. ОПУХОЛИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Опухоль как болезнь возникает вследствие реакции организма на вредные внутренние и внешние воздействия. Формирование опухоли с ее индивидуальными свойствами зависит от особенностей реакции организма, внешних и внутренних причин, вызвавших ее. Все опухоли можно разделить на доброкачественные и злокачественные. Доброкачественные опухоли растут, раздвигая ткани, не разрушая их, имеют капсулу, четкие границы, не метастазируют и не рецидивируют.

Особенности злокачественной опухоли как болезни в значительной степени определяются свойствами ее клеток: автономностью и бесконтрольностью роста, анаплазией и атипизмом, инвазивным ростом, метастазированием. Существует мнение о двухфазности развития опухоли. В первой фазе под влиянием канцерогенных факторов происходит превращение нормальных клеток в «латентные», или «дремлющие», опухолевые клетки. Во второй фазе из «дремлющих» опухолевых клеток формируется опухолевый узел. Дальнейшее развитие новообразования зависит от нарушения регуляторных, гомеостатических механизмов и в первую очередь от функционального состояния иммунокомпетентной системы. Нарушение иммунной защиты или ее дефектность обусловлены в первую очередь прямым иммунодепрессивным действием химических, физических канцерогенов и вирусов.

При изучении этиологии и патогенеза злокачественных опухолей были сформулированы общие представления о причинах и механизмах развития онкологического заболевания. Все болезни развиваются при сочетании двух важнейших факторов: *генетического и средового (модифицирующего)*. Модифицирующие факторы могут быть экзогенными и эндогенными. К экзогенным факторам относят канцерогены среды обитания, радиоактивное излучение, биологические агенты (экзогенные вирусы, микробы). К эндогенным модифицирующим факторам относят различные приобретенные заболевания, эндокринные сдвиги, нарушения обмена, ведущие к образованию эндогенных канцерогенов, иммунную депрессию. Максимальный риск появления злокачественной опухоли наблюдается в случае совпадения генетических и модифицирующих факторов. Наиболее частыми симптомами опухолей можно считать похудание, апатию, вызываемые опухолевой интоксикацией, анемией, бледность кожных покровов. Больные жалуются на повышенную утомляемость, ухудшение самочувствия, психическую депрессию, боли в пораженном органе. Для онкологических больных характерны следующие клинические синдромы: астеноневротический, интоксикации, полиорганной недостаточности.

Самым важным условием излечения подавляющего большинства опухолей является диагностика на ранней стадии процесса. При появлении множественных метастазов мало шансов на успех.

Лечение онкологических больных может быть радикальным, паллиативным и симптоматическим. Его можно разделить на две группы: хирургическое и терапевтическое. Оно включает следующие группы лекарственных препаратов: хлорэтиламины и этиленамины, антиметаболиты, противоопухолевые антибиотики, препараты растительного происхождения (винб-

ластин винкристин), гормональные и др. С успехом применяют лучевую терапию. Лечение онкологических больных также должно быть комплексным и направлено на нормализацию деятельности ЦНС, восстановление функций органов и систем. Показаны щадящий режим, прогулки, легкие физические упражнения на свежем воздухе. Назначают разнообразное полноценное питание, содержащее большое количество белков и витаминов. Применяют седативную и общеукрепляющую терапию. При диспепсических расстройствах показана химически и механически щадящая диета.

Внедрение в онкологию методов ранней диагностики и комплексного лечения способствовало увеличению продолжительности жизни больных со злокачественными новообразованиями. Однако осложнения радикального противоопухолевого лечения и анатомо-функциональные нарушения довольно многообразны и существенно влияют на снижение трудоспособности и изменение социального статуса больных. Для их ликвидации требуются индивидуальные комплексы восстановительных мероприятий с включением эффективных методов, обладающих широким диапазоном терапевтического воздействия, в том числе физиотерапевтического.

Физические методы лечения пациентов с новообразованиями направлены на деструкцию и гибель опухолевых клеток (онкодеструктивные методы), торможение развития опухоли (цитолитические методы), подавление аутоиммунных процессов (иммуносупрессивные методы). После оперативного удаления опухоли или химиотерапии применяют методы активации иммунитета (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения онкологических больных

Онкодеструктивные методы: фотодинамическая терапия, высокоинтенсивная лазеротерапия, высокоинтенсивная дециметроволновая терапия, высокоинтенсивная ультразвуковая терапия.

Цитолитический метод: внутриорганный электрофорез цитостатиков.

Иммуносупрессивные методы: лекарственный электрофорез иммуносупрессантов, аэрокриотерапия.

Иммуностимулирующий метод: лазерное облучение крови.

Онкодеструктивные методы

Фотодинамическая терапия. Этот метод основан на избирательном поглощении лазерного излучения опухолевыми клетками, которые фотосенсибилизированы предварительно введенным порфириновым красителем. При последующем лазерном облучении в опухолевых клетках продуцируются токсичные метаболиты кислорода (H_2O, HO^-, O_2^-), вызывающие деструкцию и гибель опухолевых клеток вследствие геморрагического некроза. Одним из онкодеструктивных методов является фотодеструктивная терапия. Используют монохроматическое излучение оптического диапазона (λ = 0,630—0,732 мкм). Летальная доза, вызывающая гибель опухолевых клеток, 10^{10} квантов и может быть достигнута при мощности излучения в импульсе 1—5 Вт. Частота следования импульсов составляет 10—50 имп/с, в течение 30 мин; ежедневно; курс 10 процедур.

Высокоинтенсивная лазеротерапия. Это лечебное применение лазерного излучения высокой интенсивности (более 0,5 Вт/см^2) среднего инфракрасного диапазона, генерируемого в непрерывном или импульсном режиме. Инфракрасное излучение среднего диапазона избирательно поглощается молекулами воды и способствует удалению облученных поверхностно расположенных новообразований. В пограничных областях происходят гибель микроорганизмов, обезвоживание и уплотнение коагулированных

тканей, уменьшение сосудистой проницаемости. Незначительные реакции микроциркуляции обусловливают отсутствие лейкоцитарной инфильтрации, быстрое развитие пролиферативных процессов и созревание соединительной ткани (противовоспалительный эффект). После абляции (удаления) в области опухоли формируется гладкий послеоперационный рубец. Для лазеротерапии используют оптическое излучение инфракрасного диапазона с длиной волны 0,8—1,2 мкм. Режим импульсный, 15 имп/с, методика стабильная. Продолжительность высокочастотной лазеротерапии определяется индивидуально.

Высокоинтенсивная дециметроволновая терапия. Наибольшее преимущество гипертермии появляется при ее использовании в качестве адъюванта лучевой терапии. Применение СВЧ-гипертермии в сочетании с циклофосфаном тормозит рост опухоли в 4 раза быстрее, чем при использовании только циклофосфана. Показаны электромагнитные волны дециметрового диапазона (460 МГц). Мощность излучения до 60 Вт, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Высокоинтенсивная ультразвуковая терапия и ультрафонофорез. Действие ультразвука высокой интенсивности и цитостатиков на подкожно расположенные опухоли вызывает их разрушение. Используют ультразвук интенсивностью до 2 Вт/см^2, так как воздействие большей мощности ведет к расплавлению контактной среды, содержащей антибластические вещества. При многократном фонофорезе происходит торможение роста некоторых поверхностно расположенных экспериментальных новообразований; действие химиотерапии на организм при этом снижается. Противоопухолевый эффект ультразвука зависит от его дозы. Увеличение интенсивности ультразвука до 5,5 Вт/см^2 вызывает замедление роста карциномы Уокера.

Цитолитические методы

Внутриорганный электрофорез цитостатиков — сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и перорально принимаемых цитостатических препаратов (метатрексат, винбластин и др.). Вводимые цитостатики тормозят дифференцировку опухолевых клеток и вызывают их лизис. Сочетанное воздействие электрического тока и цитостатиков тормозит развитие опухоли. Помимо противопоказаний к гальванизации, существуют противопоказания к применению вводимого лекарственного препарата. В экспериментах под влиянием постоянного тока отмечены задержка роста некоторых перевиваемых опухолей и отсутствие метастазирования. Процедуры проводят после предварительного перорального приема больным цитостатиков по продольной или поперечной методике (в зависимости от расположения опухоли). Используют постоянный ток плотностью до 0,1 мА/см^2, в течение 20—30 мин, ежедневно; курс 12—14 процедур.

Иммуносупрессивные методы

Электрофорез иммуносупрессантов. Вводимые в ткани с помощью электрического тока иммуносупрессанты вызывают блокаду интерлейкиновых рецепторов лимфоцитов, подавляют активность Т-хелперов и способность нейтрофилов перемещаться к выявленным чужеродным веществам — аллергенам, разрушают комплексы иммуноглобулинов, вызывающие повреждение тканей. Для одной процедуры используют 5 мл 2—5 % раствора делагила, 2 мл 5 % взвеси кризанола и 30 мг (1 ампула) преднизолона. Сила тока 10 мА, продолжительность воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Аэрокриотерапия. После процедуры у больных происходит стойкое торможение иммунного ответа. У лиц с иммунными дефектами за-

медляется дифференцировка Т-лимфоцитов, разрушаются иммуноглобулины G и M, снижается скорость реакции торможения лейкоцитов и увеличивается скорость их миграции. Этот метод способствует повышению эффективности химиотерапии и снижению ее побочного действия на организм. При гипотонии тело больного охлаждают до температуры 5—10 °С, а электромагнитное излучение используют для подъема температуры в опухоли до 37 °С. После окончания процедуры применяют противоопухолевые препараты, которые поглощаются нормальными охлажденными клетками в незначительном количестве, а нагретыми опухолевыми клетками при повышенном обмене веществ — в больших количествах.

Иммуностимулирующие методы

Лазерное облучение крови. Применяют в послеоперационном периоде (через 6—9 мес) при удовлетворительном состоянии и отсутствии признаков метастазирования опухоли. Воздействие на плазмолемму форменных элементов крови лазерным излучением приводит к изменению их поверхностного заряда, диэлектрической проницаемости, вязкости, подвижности макромолекулярных комплексов. Избирательное поглощение энергии активирует системы мембранной организации биомолекул и иммуногенез кожи. Поток монохроматического излучения вызывает избирательную активацию молекулярных комплексов биологических тканей (фотобиоактивация), иммуногенеза и процессов метаболизма. Все это ведет к активации ферментных систем эритроцитов и увеличению кислородной емкости крови. К лазерному излучению наиболее чувствительны ядерный аппарат клеток и внутриклеточные мембраны системы, активация которых стимулирует дифференцировку и функциональную активность облученных форменных элементов крови. Лазерное излучение направляют перпендикулярно поверхности кожи в проекции кубитальной вены, подключичной и сонной артерий; дозируют по длине волны и выходной мощности излучения. Методика стабильная. Используют инфракрасное (λ = 0,8—1,2 мкм) излучение. Мощность в импульсе 4 Вт, частота 50 Гц. Продолжительность процедур от 2 до 10 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Противопоказания: острые воспалительные заболевания внутренних органов, доброкачественные новообразования в зонах облучения, сахарный диабет, тиреотоксикоз, заболевания печени и почек с выраженным нарушением функций, гипертиреоз.

Санаторно-курортное лечение

Онкологическим больным в послеоперационный период (через 6 мес после операции) проводят медицинскую реабилитацию в местных санаториях.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

10.2. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОЖИ

К доброкачественным новообразованиям кожи относят себорейную бородавку, пигментные невусы, дермофиброму и ангиому.

Себорейная бородавка (старческая бородавка, базально-клеточная папиллома) — доброкачественное новообразование, связанное с нарушением дифференцировки базальных клеток эпидермиса в виде четко отграниченной возвышающейся папулы или бляшки с бугристой поверхностью, возникающей чаще у лиц пожилого и старческого возраста на закрытых

участках тела, лица и волосистой части головы. Старческие бородавки округлой или овальной формы (диаметром 0,5—4 см), желто-коричневой, иногда почти черной окраски, четко отграничены и приподнимаются над поверхностью кожи, имеют слегка приплюснутую бородавчатую поверхность.

Пигментные невусы — группа доброкачественных новообразований, развивающихся из меланоцитов (невусных клеток). При разнообразной клинической картине высыпания имеют характерный цвет (от желто-коричневого до черного) в зависимости от концентрации в них меланина и выглядят как пигментные пятна различной величины и гладкие плоские папулы, иногда густо покрытые волосами.

Некоторые пигментные невусы при соответствующих условиях способны трансформироваться в меланому. Наибольшую опасность малигнизации представляют пограничные пигментные невусы, меланоциты которых расположены в зоне базальной мембраны эпидермиса (черные или темно-серые пятна, папулы), с ровной гладкой поверхностью и локализованные на ладонях, подошвах и половых органах.

Признаки начинающейся малигнизации пигментного невуса: увеличение диаметра, усиление или ослабление пигментации, образование вокруг невуса пигментных пятнышек или появление на его поверхности плотных папул-сателлитов, уплотнение невуса или появление инфильтрации и гиперемии вокруг него, боль или зуд, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Дерматофиброма (фиброма) — доброкачественная мезенхимальная опухоль соединительной ткани. Она чаще всего локализуется в области нижних конечностей, на открытых участках тела (в местах, подвергающихся травматизации и укусам насекомых) и представляет собой полушаровидное единичное образование либо множественные папулы или узлы диаметром 0,5—3 см, выступающие над поверхностью кожи. Они возникают в любом возрасте и не имеют тенденции к прогрессированию.

Ангиомы представляют собой доброкачественные новообразования, состоящие из измененных стенок сосудов (кровеносных и лимфатических капилляров, венул, артерий, вен). Характеризуются сосудистыми пятнами различного размера, с неровными границами, розово-красной или вишневой окраски, бледнеющими при диаскопии. Поверхность пятен плоская, ровная, иногда слегка возвышающаяся над кожей. Выделяют звездчатую и кавернозную гемангиомы. Цвет гемангиом варьирует и зависит от глубины их расположения в коже. Поверхностная гемангиома синюшно-красная, глубокая — с голубоватым оттенком.

Лечение распространенных доброкачественных опухолей чаще хирургическое. Применяют также лучевую терапию мягкими рентгеновскими лучами. Физиотерапия направлена на деструкцию и гибель опухолевых клеток (дермодеструктивные методы) и их удаление (коагулирующие методы).

Физические методы лечения доброкачественных новообразований кожи

Коагулирующие методы: лазерный ангиофототермолиз, УВЧ-коагуляция.

Дермодеструктивный метод: локальная криодеструкция.

Коагулирующие методы

Лазерный ангиофототермолиз — использование лазерного излучения для коагуляции поверхностных сосудистых образований кожи. Такое излучение беспрепятственно проходит сквозь ткани и избирательно поглощается специфическим хромофором — оксигемоглобином, спектр по-

глощения которого соответствует длине волны лазерного излучения. Поглощение энергии приводит к разрушению и коагуляции клеток эндотелия (феномен селективного фототермолиза).

При сосудистых образованиях используют следующие импульсные высокоинтенсивные лазеры:

- аргоновый зеленый (λ = 488 нм) — для лечения телеангиэктазий, венозных образований, больших капиллярных гемангиом;
- криптоновый желтый (λ = 568 нм) — для лечения телеангиэктазий и больших капиллярных гемангиом;
- на парах меди желтый (λ = 578 нм) — для лечения телеангиэктазий и больших капиллярных гемангиом;
- пульсирующий, на краске, на вспышке (λ = 585 нм) — для лечения телеангиэктазий и мелких капиллярных гемангиом (особенно у детей);
- с аргоновой накачкой, на краске с подстройкой (λ = 585—690 нм) — для лечения больших капиллярных гемангиом.

Дозирование процедур проводят по длине волны, продолжительности импульсов, их энергии и размерам пятна. Продолжительность проводимых через 1 нед процедур 1—2 мин; курс 1— 3 процедуры.

УВЧ-коагуляция. При пропускании высокочастотного тока через электрод происходит его быстрое нагревание, степень которого пропорциональна частоте проходящего тока. Нагретый электрод при контакте с участками пораженной кожи вызывает термическую денатурацию кератина и клеточных белков поверхностных и глубоких тканей дермы. Процедуры проводят с помощью электрода, на который подают высокочастотный ток (частота 27,12 МГц) силой 1 мА. Активный точечный игольчатый электрод подключают к одному из фидеров аппарата для УВЧ-терапии. Для этого один фидер отводят в сторону, а к другому присоединяют рукоятку с прерывателем тока, в котором укрепляют хирургический электрод от аппарата диатермии. Затем аппарат настраивают в резонанс и проводят УВЧ-коагуляцию по общей методике. По окончании процедуры поверхность коагулированного участка обрабатывают 5 % раствором калия перманганата. Образующееся в области воздействия розовое пятно через 2—3 нед приобретает нормальную окраску.

Дермодеструктивные методы

Локальная криодеструкция. В области криоаппликации происходит быстрое снижение температуры подлежащих тканей — локальная гипертермия. В них снижаются интенсивность метаболизма, потребление кислорода и скорость мембранного транспорта. Из-за рефлекторного возбуждения симпатических волокон в подлежащих тканях повышается содержание норадреналина, который вызывает выраженное и продолжительное сужение сосудов микроциркуляторного русла подлежащих тканей и повышение вязкости крови. На область опухоли наносят твердые криоагенты в оболочке (ватные тампоны с жидким азотом или углекислоту с раствором серы в ацетоне) или распыляют хлорэтил в виде парожидкостной струи. Продолжительность аппликации жидкого азота 20—30 с, углекислоты — 40—50 с. Процедуры проводят с перерывом 2—4 ч; курс от 3 сут до 4 нед.

Противопоказания: острые воспалительные заболевания внутренних органов, сахарный диабет, тиреотоксикоз, заболевания печени и почек с выраженным нарушением функций, гипертиреоз.

Список литературы

Герасименко В.Н., Артюшенко Ю.В. Медицинская реабилитация больных с онкологическими заболеваниями// Медицинская реабилитация/Под ред.

В.М.Боголюбова. — Москва—Пермь, 1998. — Т. 2. — С. 532—626.
Грушина Т.И. Физиотерапия онкологических больных. — М.: Медицина, 2001.
Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. — СПб., 2002.
Пономаренко Г.Н. Физиотерапия в косметологии. — СПб., 2002.

Тесты

1. Укажите физические методы лечения онкологических больных, оказывающие онкодеструктивное действие:

а) лекарственный электрофорез иммуносупрессантов, аэрокриотерапия;
б) фотодинамическая терапия, высокоинтенсивная лазеротерапия, высокоинтенсивная дециметроволновая терапия, высокоинтенсивная ультразвуковая терапия;
в) лазерное облучение крови;
г) лекарственный электрофорез цитостатиков.

2. Укажите физические методы лечения онкологических больных, оказывающие иммуносупрессивное действие:

а) лекарственный электрофорез цитостатиков;
б) лазерное облучение крови;
в) лекарственный электрофорез иммуносупрессантов, аэрокриотерапия.

3. Укажите физические методы лечения онкологических больных, оказывающие цитолитическое действие:

а) высокоинтенсивная ультразвуковая терапия;
б) фотодинамическая терапия;
в) высокоинтенсивная лазеротерапия;
г) лекарственный электрофорез цитостатиков.

4. Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению при онкологических болезнях являются:

а) осложнения проведенного радикального противоопухолевого лечения;
б) сопутствующие заболевания;
в) подозрение на рецидив или метастазы опухоли до тех пор, пока это подозрение не будет отвергнуто, лучевые язвы кожи и слизистых оболочек.

5. Показаниями к санаторно-курортному лечению онкологических больных являются:

а) осложнения проведенного радикального противоопухолевого лечения, сопутствующие заболевания;
б) дефицит массы тела более 10 кг;
в) тяжелые формы щитовидной и паращитовидной недостаточности после тиреоидэктомии;
г) резко выраженные побочные эффекты химиотерапии.

Глава 11 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

11.1. ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Вибрационная болезнь — профессиональное заболевание, основным этиологическим фактором которого является производственная вибрация. В развитии заболевания играют значительную роль и другие факторы: шум, вынужденное положение тела, охлаждение, статическое напряжение мышц плеча и плечевого пояса.

В основе развития вибрационной болезни лежат сложные нейрогуморальные и нервно-рефлекторные расстройства с изменениями в нервной, сердечно-сосудистой системах, опорно-двигательном аппарате.

Локальная вибрация нарушает регуляцию тонуса периферических кровеносных сосудов. Раздражение околососудистых нервных сплетений приводит к нарушению трофики и вазомоторной координации, уменьшает пластичность лимфатического русла, снижает электровозбудимость и лабильность мышц и периферических нервов, ослабляет рефлексы, нарушает двигательную координацию.

Общая вибрация вызывает аналогичные расстройства двигательной сферы, однако при этом особенно сильно страдает ЦНС (снижается амплитуда ЭЭГ, возникают нарушения ритма, в коре головного мозга начинают преобладать тормозные процессы, нарушаются корково-подкорковые взаимоотношения, появляются вегетативные дисфункции (утомление, депрессия или раздражительность, головные боли и другие расстройства вплоть до устойчивых тяжелых неврозов).

Из-за стрессового характера воздействия вибрации нарушаются нейрогуморальная регуляция обменных процессов, функции сердечно-сосудистой, пищеварительной и половой систем, печени, почек, иммунологической защиты и т.д. Происходят нарушения гидродинамического баланса в тканях и органах и при продолжительном воздействии вибрации у человека развивается вибрационная болезнь. Хроническое воздействие вибрации вызывает прогрессирующие изменения в органах и тканях: отеки и кровоизлияния в головном и спинном мозге, дистрофические изменения нейронов, нервных стволов, мышечной ткани, разрывы мышц, разрастание соединительной ткани, отеки, кровоизлияния, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, нарушения морфологического и биохимического состава крови. В артериях находят изменения, подобные таковым при облитерирующем эндартериите. Возможны трофические изменения кожи и ее придатков, вплоть до развития гангрены пальцев. В костно-суставном аппарате развиваются остеопороз, деформирующий артроз, остеохондропатии, возможны асептические некрозы головок костей, уплотнения с отложением извести, остеофитоз.

Вибрационная болезнь, обусловленная общей вибрацией, отличается значительными изменениями ЦНС и протекает с полиневритическим или мигренеподобным синдромами. Возможны диэнцефальный синдром и симптомы рассеянной микроочаговой симптоматики. ЭКГ: экстрасистолия, изменения желудочкового комплекса электролитного характера.

В последующем развиваются признаки хронического поражения мышцы сердца дистрофического характера. Также необходимо указать на синдромы нарушений функций пищеварительной системы в виде функционального расстройства желудка, гастритов, дискинезий, нарушения углеводного, минерального и витаминного обмена.

Выделяют 4 стадии развития вибрационной болезни: I — малосимптомная, начальная, в которой преобладают жалобы на незначительные боли и парестезии в руках с легкими расстройствами чувствительности; II — умеренно выраженные изменения органов, систем, в том числе ЦНС; III — выраженные вазомоторные и трофические изменения, заметные сдвиги в ЦНС; IV — генерализованные нарушения, резко выраженные симптомы.

При вибрационной болезни наблюдается сочетание отдельных синдромов или их переплетение. Выделяют следующие синдромы: ангиодистонический (похолодание и цианоз конечностей, парестезии), ангиоспастический (приступы ангиоспазмов по типу «белых пальцев» и выраженные нарушения чувствительности), вегетативный полиневрит (парестезии, боли, нарушения чувствительности) и вегетомиофасцит (выраженные дистрофические изменения в мышцах и других тканях, опорно-двигательном аппарате), неврит (избирательные амиотрофии в зоне соответствующего поражения нерва), диэнцефальный (с приступами головокружений, часто на фоне астении).

Основные синдромы: ангиодистонический, ангиоспастический, отечный, болевой, астеноневротический, трофических нарушений, вегетативной дисфункции.

Ведущую роль в патогенезе вибрационной болезни играют синдромы периферического сосудистого (ангиодистонический, ангиоспастический, воспалительный) и центрального генеза (полиневритический, вегетомиофасциальный, диэнцефальный).

Лечение консервативное (снотворные, ганглиоблокирующие, симпатиколитические и общеукрепляющие средства, витамины).

Физиотерапию используют для улучшения кровотока и микроциркуляции тканей (сосудорасширяющие методы), снятия отека (лимфодренирующие методы), снижения спазма сосудов (спазмолитические методы), стимуляции трофических процессов (трофостимулирующие методы), уменьшения астенизации организма (седативные методы) и восстановления нарушенной вегетативной регуляции функций (вегетокорригирующие методы).

Физические методы лечения вибрационной болезни

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, лекарственный электрофорез вазодилататоров, пресные, хвойные ванны, согревающий компресс, души.

Спазмолитические методы: местная дарсонвализация, ультратонотерапия, парафинотерапия, озокеритотерапия.

Анальгетические методы: транскраниальная электроаналгезия, диадинамотерапия амплипульстерапия, электрофорез анальгетиков, анестетиков.

Лимфодренирующий метод: магнитотерапия бегущим магнитным полем.

Трофостимулирующие методы: пелоидотерапия, диадинамотерапия током ОВ.

Седативные методы: электросонтерапия, электрофорез седативных препаратов.

Вегетокорригирующие методы: франклинизация, транскраниальная амплипульстерапия, трансцеребральная УВЧ-терапия, гелиотерапия, талассотерапия, сауна.

Сосудорасширяющие методы

Гальванизация способствует активации системы регуляции локального кровотока и повышению содержания в крови биологически активных ве-

ществ и вазоактивных медиаторов. Постоянный ток вызывает расширение просвета сосудов кожи и ее гиперемию, в происхождении которой существенную роль играет и раздражающее действие нервных волокон продуктами электролиза. Расширение каппилляров происходит и в глубокорасположенных тканях, через которые проходит постоянный электрический ток. Усиление крово- и лимфотока приводит к уменьшению воспалительного отека и компрессии нервных проводников болевой чувствительности. Применяют гальванизацию шейно-воротниковой зоны по Щербаку: сила тока от 6 мА, прибавляют через процедуру по 2 мА, ежедневно; курс 10 процедур.

При местом воздействии плотность тока 0,1 мА/см^2, продолжительность воздействия до 15 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Вводимые с помощью постоянного тока вазодилататоры через потовые протоки и волосяные фолликулы проникают в эпидермис и накапливаются в верхних слоях дермы, а затем в сосудах микроциркуляторного русла и вызывают их расширение. Сосудорасширяющий эффект усиливается при воздействии на обширные рефлексогенные зоны, а некоторые препараты понижают тонус и сократительную способность гладкой мускулатуры. Для одной процедуры берут: 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата, 2 мл 0,5—2 % раствора дибазола, 2 мл 0,25—0,5 % раствора ганглерона, 1 мл (5 мг) 0,5 % раствора кавинтона, разбавленного в 1 мл ДМСО, 2 мл 0,1—0,5 % раствора папаверина гидрохлорида, 2 мл 5 % раствора пентамина, 2 мл 0,5—1 % раствора никотиновой кислоты; вводят с анода. Продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Пресные ванны. При погружении тела больного в пресную воду происходит возбуждение термочувствительных структур кожи и головного мозга, что приводит к снижению сосудистого и мышечного тонуса. Кровоток в коже увеличивается с 0,2—0,5 до 4,8 л/мин. Температура воды 38—39 °С. Принимают ванну в течение 12—15 мин, ежедневно или через 2 дня на 3-й; курс 12—15 ванн.

Хвойные ванны. Раздражающие вещества вызывают дегрануляцию полиморфно-клеточных макрофагов кожи и выделение из них биологически активных веществ (простагландины, гепарин, цитокины), а также гистамина и ацетилхолина, которые понижают сосудистый тонус, расширяют просвет артериол и венул, увеличивают количество функционирующих капилляров. Ароматические вещества рефлекторно повышают кровоток в органах и скелетных мышцах. Используют пресную воду с растворенным в ней хвойным экстрактом (50—70 г на 200 л пресной воды температурой 35—37 °С). Продолжительность процедуры 10—15 мин, проводят через 2 дня на 3-й; курс 7—10 процедур.

Согревающий компресс. Под действием гидрофильной ткани, смоченной водой комнатной температуры, происходит расширение сосудов кожи и подкожной клетчатки, увеличивается объем циркулирующей крови, что приводит к ослаблению сосудистого тонуса, усилению местного кровотока и трофики тканей, снижает повышенный мышечный тонус. Воздействие осуществляют на дистальные отделы конечностей, в течение 20—30 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Душ. Это лечебное воздействие на организм струями воды. Применяют теплые души. В результате воздействия на кожные покровы струй воды происходит раздражение механорецепторов кожи и термочувствительных структур. Нарастает содержание в коже локальных вазоактивных пептидов. Теплые души снижают тонус сосудов, индуцируют иммунные процессы в коже. Происходит расширение сосудов, значительный приток

крови к коже. Восходящие потоки афферентной импульсации активируют центры вегетативной нервной системы, подкорковые структуры, изменяют возбудимость коры головного мозга. Теплые души активируют тормозные процессы в коре и ограничивают приток импульсации из болевого очага. Используют теплые души температурой 38—40 °С, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Спазмолитические методы

Местная дарсонвализация. Тихий разряд расширяет артериолы, капилляры, повышает тонус вен, усиливает метаболические процессы в тканях. Искровой разряд вызывает раздражение немиелизированных нервных волокон кожи (С-волокон), уменьшение потока афферентной импульсации из болевого очага. Искровой разряд образует в коже очаги микронекрозов, которые стимулируют фагоцитоз, выделение биологически активных веществ (БАВ) и медиаторов. Продукты распада белковых молекул стимулируют вторичные гуморальные механизмы иммунитета, активируют трофические процессы в подлежащих тканях. Воздействие осуществляют вначале вдоль позвоночника, затем на конечности. Методика лабильная, мощность воздействия средняя, продолжительность 10 мин. Процедуры проводят ежедневно; курс 10 процедур.

Ультратонотерапия. При воздействии на ткани между телом больного и электродом возникает тихий разряд и в тканях образуются токи проводимости. В разрядном промежутке происходит выделение тепла, что способствует расширению спазмированных сосудов, усиливает кровоток в артериолах, венах. Воздействие осуществляют вначале продольно вдоль позвоночника, затем на конечности. Используют ток средней мощности, методика лабильная. Продолжительность процедуры 5—7 мин на поле, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Парафино- и озокеритотерапия. В области аппликации парафина происходит повышение регионарной температуры тканей на 1—3 °С. Расширяются сосуды микроциркуляторного русла, усиливаются местный кровоток кожи, метаболизм, уменьшаются спазм скелетных мышц, компрессия ноцицептивных проводников и болевые ощущения. Воздействия осуществляют местно и на сегментарно-рефлекторные зоны. Температура теплоносителей зависит от методики применения (50—60 °С). Используют методики наслаивания и аппликации, продолжительность воздействия 30—60 мин. Процедуры проводят ежедневно; курс 10—15 процедур.

Анальгетические методы

Транскраниальная электроаналгезия. Импульсные токи селективно возбуждают эндогенную опиоидную систему ствола головного мозга с выделением β-эндорфина и энкефалина, которые в свою очередь активируют сегментарный блок. Это приводит к упорядочению управления афферентным потоком из болевого очага и уменьшению афферентного потока от ноцицепторов в стволовые структуры головного мозга. Кроме этого, выделение эндорфина и энкефалина в кровь повышает резистентность организма и его устойчивость к стрессовым факторам, активирует репаративную регенерацию. Используют режим постоянной скважности, частота 60—100 имп/с, сила тока — до ощущений покалывания и безболезненной вибрации, продолжительность процедуры 30—40 мин, через день; курс 10 процедур.

Диадинамотерапия. Под действием диадинамических токов происходит ограничение афферентной импульсации из болевого очага в ЦНС в результате подавление импульсации в волокнах болевой чувствительности (Аβ- и С-волокнах) с ритмическим

возбуждением миелинизированных нервных проводников соматосенсорной системы (Аβ-волокон). При действии на паравертебральные зоны происходят активация клеток Реншоу, восстановление нарушенного спинального торможения. В результате происходит разрыв «порочного болевого круга», уменьшаются повышенный мышечный тонус, боль. Диадинамические токи ДН и ДП дают также выраженный сосудорасширяющий эффект. Воздействие осуществляют сегментарно на паравертебральные зоны (C_{IV}—T_{IV} и T_X—L_{III}) и поперечно — на кисти и стопы (ДН — 1 мин, КП — 3 мин со сменой полярности), сила тока до — ощущения выраженной безболезненной вибрации, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Амплипульстерапия. Механизм анальгетического действия синусоидальных модулированных токов аналогичен таковому диадинамических, но первые более эффективно блокируют периферические проводники болевой чувствительности, вплоть до их парабиоза, эффективно воздействуют на болевые очаги, расположенные в глубжележащих тканях костно-мышечной системы. Применяют режим переменный, род работы III, IV по 5 мин каждый; частота модуляции 75—150 Гц, глубина модуляции 50—75 % (частоту и глубину модуляции устанавливают в зависимости от выраженности болевого синдрома), длительность посылок 2—3 с, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Лекарственный электрофорез (СМТ-форез, ДДТ-форез). Применяют анестетики. Форетируемые лекарственные вещества проникают в эпидермис и верхние слои дермы, понижают или полностью подавляют возбудимость и проводимость чувствительных нервных проводников кожи и тормозят проведение по ним импульсов. Применяют анестетики (0,25—5 % раствор новокаина гидрохлорида или 0,5—1 % раствор дикаина). В сочетании с постоянным током и импульсными токами периферического действия они уменьшают импульсный поток из болевого очага и вызывают гипалгезию. Воздействие осуществляют сегментарно: на шейно-грудной и пояснично-крестцовый отделы позвоночника, кисти и стопы.

Для амплипульсфореза используют режим выпрямленный (I), РР III, IV по 5 мин каждый, частота модуляции 150—50 Гц, глубина модуляции 50—75 %, длительность посылок 2—3 с, ежедневно; курс 10—12 процедур. Для диадинамофореза используют ДН в течение 1 мин, КП — 3 мин без смены полярности, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Лимфодренирующие методы

Магнитотерапия бегущим магнитным полем. В электропроводящих движущихся средах (кровь, лимфа) под действием изменяющейся в пространстве магнитной составляющей переменного электромагнитного поля низкой частоты (10—100 имп/с) происходит формирование магнитогидродинамических сил. Они повышают тонус венул, ускоряют диффузию воды, уменьшают отек и стимулируют лимфодренаж. Воздействие осуществляют на соответствующие сегменты (сегментарно), верхние или нижние конечности с захватом дистальных отделов (кистей рук, стоп ног). Используют магнитные поля частотой 10 и 100 Гц, индукцией 3—10 мТл, в течение 15—30 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Трофостимулирующие методы

Пелоидотерапия. Грязи стимулируют симпатическую нервную систему и продукцию глюкокортикоидов и катехоламинов надпочечниками, а также секрецию гонадотропных гормонов. Степень их гормонопродуцирующего действия пропорциональна содержанию ионов водорода. Нарас-

тание активности гипофиз-адренокортикальной системы наступает после ее некоторого снижения в середине курса пелоидотерапии и в последующем сменяется повышением тонуса парасимпатической нервной системы. В результате активации гормонального звена симпатико-адреналовой системы усиливается ее адаптационно-трофическая функция и формируется долговременная адаптация к разнообразным факторам внешней среды. Раздражение термомеханочувствительных структур кожи грязью обусловливает формирование в сегментарных и подкорковых структурах головного мозга рефлекторных реакций, замыкающихся на различные эффекторы. При значительной площади аппликации в результате сочетанного действия термического и механического факторов грязи происходят торможение деятельности ЦНС и изменение соотношения тормозно-возбудительных процессов в коре. Активация высших центров симпатической, а затем парасимпатической нервной системы приводит к понижению тонуса спазмированных сосудов и мышц и увеличению объема движений в пораженных суставах. В результате стимуляции нейрогуморальных механизмов терморегуляции наблюдаются повышение интенсивности теплоотдачи организма и активации сосудодвигательного и дыхательного центров. Воздействие осуществляют сегментарно и местно (грязевые «перчатки», «носки»). Температура грязи 38—42 °С, продолжительность воздействия 15—20 мин. Процедуры проводят через 1 или 2 дня на 3-й; курс 10—12 процедур.

Диадинамотерапия. Частота диадинамического тока ОВ совпадает с частотой следования потенциалов действия по нервным волокнам В-типа, в результате возбуждения которых активируются трофические влияния симпатической нервной системы. Воздействие производят на пораженные области: стопы, кисти и сегментарно. Применяют токи ДН — 30 с, ОВ — 6 мин (по 3 мин — в прямой и обратной полярности). Сила тока — до выраженной безболезненной вибрации. Процедуры проводят ежедневно или через день; курс 7—10 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия. В результате угнетения импульсной активности аминергических нейронов голубого пятна и сетчатого образования (ретикулярная формация), активации серотонинергических нейронов дорсального ядра шва происходит снижение условно-рефлекторной деятельности и эмоциональной активности, уменьшение восходящих активирующих влияний на кору головного мозга и усиление условного торможения. Импульсные токи центрального воздействия оказывают спазмолитическое, трофостимулирующее, седативное действие. Терапию осуществляют по глазнично-ретромастоидальной методике. Частота импульсов 5—20 имп/с, сила тока — до ощущения покалывания и приятной вибрации, продолжительность от 30 до 40 мин. Процедуры проводят ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют седативные препараты. Форетируемые постоянным током седативные препараты в растворе диссоциируют на ионы и заряженные гидрофильные комплексы. В постоянном электрическом поле ионы проникают в биологические ткани и оказывают седативное действие на ЦНС. Для достижения седативного эффекта применяют 2—5 % раствор натрия (калия) бромида (с катода), 2—5 % раствор кальция сульфата или магния сульфата (с анода). Используют методики: электрофорез брома на шейно-воротниковую зону, сила тока до 10 мА, в течение 10—15 мин; курс 10 процедур; электрофорез кальция эндоназально, сила тока до 1 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин, через день; курс 5 процедур.

Вегетокорригирующие методы

Франклинизация. Лечебное воздействие осуществляют постоянным электрическим полем высокой напряженности. В результате раздражения кожных рецепторов происходят двухфазные изменения микроциркуляторного русла. В течение 1—1,5 мин наблюдается спазм капилляров и артериол с последующим их продолжительным расширением. Происходят усиление местного кровотока, стимуляция трофических процессов (восстанавливается термическая и тактильная чувствительность кожи), уменьшение потока афферентной импульсации в вышележащие отделы ЦНС, что приводит к усилению тормозных процессов в коре и подкорковых центрах. Поток аэроионов изменяет возбудимость симпатического отдела вегетативной нервной системы. Франклинизацию проводят по общей и местной методикам. Напряженность поля при общем воздействии 30—40 кВ, продолжительность воздействия 10—15 мин. Процедуры проводят ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Это лечебное воздействие на гипофиз и гипоталамус электрической составляющей электромагнитного поля ультравысокой частоты. При трансцеребральном воздействии происходят активация нейрогуморальных процессов, выделение рилизинг-факторов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза. Усиление синтеза АКТГ приводит к снижению экссудативного компонента воспаления и иммунологической реактивности организма. УВЧ-поле снимает спазм гладких мышц сосудов. Применяют УВЧ-поле частотой 27,12 МГц, мощностью 50 Вт, в течение 5—10 мин, ежедневно или через день; курс 7 процедур.

Транскраниальная амплипульстерапия. Этот метод лечения повышает функциональную активность тел нейронов, расположенных в ядрах X пары черепных нервов, обеспечивает активацию трофических функций центральных отделов вегетативной нервной системы. Используют режимы II, III, частота модуляции 70 Гц, глубина модуляции 75 %, в течение 5—8 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Гелиотерапия. Экспозиция естественного солнечного света вызывает повышение выработки эпифизом мелатонина, модулирующего синтетическую активность клеток гипоталамуса, нейропептиды которых участвуют в регуляции интегральных связей центральных звеньев вегетативной нервной системы. Дозирование солнечных ванн производят по плотности энергии суммарного излучения. Ее достигают посредством различной продолжительности процедур в зависимости от географической широты, времени года, времени суток (см. приложение 4).

Талассотерапия. Купания возбуждают вегетативные подкорковые центры, активируют обмен, изменяют функциональное состояние дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем. При купаниях выделяются активные формы тропных гормонов, катехоламинов, кортикостероидов, что приводит к повышению реактивности организма. Процедуры проводят по слабому и умеренному режимам (см. приложение 4).

Сауна активирует через термомодулируемые нейроны заднего гипоталамуса симпатический отдел вегетативной нервной системы. Процедуру проводят по щадящему и умеренному режимам (см. приложение 5).

Противопоказания: выраженные нарушения кожной чувствительности, кризы (церебральные, коронарные), обменные эндокринные и вестибулярные расстройства, а также общие противопоказания к назначению физических методов лечения.

Санаторно-курортное лечение

Больных вибрационной болезнью без выраженных нарушений функций

нервной и сердечно-сосудистой систем направляют на климатолечебные, бальнеологические и грязелечебные курорты: Пятигорск, Ялта, Евпатория, Сочи, Одесса, Владивостокская курортная зона, Акапулько, Схевенинген, Друскининкай, Натанья, Эйк-Бокек, Бан-Грунд, Баденвайлер, Золотые Пески, Бадгастайн.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются III и IV стадии вибрационной болезни, выраженные нарушения функций нервной и сердечно-сосудистой систем.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития заболевания, уменьшение его проявлений путем улучшения микроциркуляции (сосудорасширяющие методы), снятия спазма сосудов (спазмолитические методы), улучшения трофических процессов (трофостимулирующие методы), уменьшения боли (анальгетические методы), отека (лимфодренирующие методы), симптомов неврастении (седативные методы), восстановления вегетативной регуляции функций (вегетокорригирующие методы).

11.2. ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Лучевая болезнь — заболевание, возникающее при действии ионизирующей радиации. В зависимости от поглощенной дозы и продолжительности воздействия выделяют острую и хроническую лучевую болезнь различных степеней тяжести.

Хроническая лучевая болезнь — заболевание, вызываемое длительным воздействием на организм человека малых доз ионизирующего излучения. При этом разовые и суммарные дозы облучения существенно превышают установленные предельно допустимые уровни радиации. Причиной развития хронической лучевой болезни может быть воздействие радиоактивных веществ, которые попадают в организм через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, поврежденную кожу.

У лиц с последствиями радиационных поражений в клинической картине доминируют разнообразные астенические черты, вегетативно-висцеральные и вегетативно-сосудистые нарушения: больные жалуются на общую слабость, пониженную работоспособность, раздражительность, тревожный с неприятными сновидениями сон, иногда бессонницу, понижение памяти, головную боль, головокружение.

Изменения состояния таких пациентов неспецифичны и могут отмечаться при различных заболеваниях. Это повышает диагностическую значимость профессионального анамнеза и учета дозиметрических данных. При объективном исследовании наблюдаются лабильность пульса, покраснение и побледнение кожи лица, стойкий дермографизм, гипергидроз. Отмечаются колебания АД в сторону понижения, оживление сухожильных и периостальных рефлексов с расширением рефлексогенных зон, тремор век и пальцев рук. Нередко появляются вестибулярные нарушения, сопровождаемые тошнотой, головокружением, плохой переносимостью качки. Возможно снижение потенции.

При радиационном поражении средней степени клинические и гематологические признаки поражения прогрессируют. Усиливаются головные боли и головокружения, значительно понижается память, ослабевает половое влечение. Появляются трофические изменения кожи, рецидивирующие дерматиты, наблюдается выпадение волос. Число лейкоцитов в крови $2{,}0—3{,}0 \cdot 10^9$/л и меньше. Происходят качественные изменения в клетках крови, развиваются тромбоцитопения, ретикулопения с нерезкой анемизацией. Отмечается повышенная

кровоточивость, могут возникнуть петехии и более крупные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, геморрагические гингивиты, повторные носовые кровотечения. Возможны инфекционные осложнения, протекающие ареактивно, со слабовыраженной лейкоцитарной реакцией. Наблюдаются постоянная лейкопения и тромбоцитопения с выраженными качественными изменениями клеток.

У лиц, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации и получивших относительно малые поглощенные дозы, наиболее выражены изменения в периферической нервной и сердечно-сосудистой системах, иммунные и диспепсические нарушения. Подобная динамика иммунных реакций характерна для адаптивного ответа на различные стрессовые воздействия, однако не исключается непосредственное участие радиационного фактора в развитии иммунных дисфункций.

Вторичные иммунодефицитные состояния имеют общие и специфические особенности, которые зависят от силы воздействия и генеза экстремальных факторов. При этом механизмы развития иммунодефицитных состояний во многом стереотипны и характеризуются селективной или комбинированной Т- и В-клеточной недостаточностью. Пролонгированное воздействие комплекса экстремальных радиационных факторов приводит к развитию глубоких нарушений иммунной системы, проявлявшихся угнетением гемопоэза — агранулоцитозом, лейкопенией, повышением риска развития астеноневротических, дисциркуляторных, диспепсических, органоспецифических синдромов, способствующих высокой инфекционной заболеваемости. На фоне ослабленной резистентности организма наблюдается осложненное, затяжное и рецидивирующее течение инфекционных заболеваний, а также развитие микст-инфекций.

Воздействие комплекса радиационных факторов вызывает развитие вторичных иммунодефицитных состояний панцитопенического типа, проявлявшихся в раннем периоде преимущественно депрессией CD8+-клеток, гипоиммуноглобулинемией М, а в поздние сроки — угнетением CD4+-популяции лимфоцитов. Иммунологические изменения в отдаленном периоде коррелируют с изменениями конформационной структуры суперспиральной ДНК.

Различают три формы заболевания: легкую, среднюю и тяжелую. При хронической лучевой болезни преобладают вегетативно-висцеральные, вегетососудистые и астенические нарушения. При хронической лучевой болезни I степени больные жалуются на общую слабость, раздражительность, бессонницу, пониженную работоспособность, головокружение, головную боль, половую слабость. Объективно: лабильность пульса, гипергидроз, понижение АД, тремор век и пальцев рук, нерезкие вестибуляторные нарушения, диспепсия, дискинезия желчевыводящих путей, кишечника. В крови лейкоцитоз и лимфоцитоз, тромбоцитопения (кровоточивость).

При хронической лучевой болезни II степени отмечается прогрессирование клинических и гематологических признаков. Развиваются хронический токсический гепатит, нарушения ферментной деятельности поджелудочной железы, кишечника, эндокринных функций (снижение функции надпочечников, нарушение менструального цикла). Появляются трофические изменения кожи. Наблюдаются выпадение волос, дерматиты. Отмечается повышенная кровоточивость, могут возникать петехии и крупные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки; носовые кровотечения. Возможны инфекционные осложнения, присоединение вторичной инфекции. Развиваются гипоплазия костного мозга с наклонностью к мегалобластному кроветворению, тромбоцитопения, рети-

кулоцитопения. Для хронической лучевой болезни III степени характерны выраженные, часто необратимые изменения в организме: адреналинемия, стойкая гипотензия, дистрофия миокарда, тяжелые органические изменения нервной системы (токсическая энцефалопатия, язвенно-некротические изменения на слизистых оболочках, выраженные геморрагические проявления). Развиваются также стойкие диспепсические расстройства (понос), снижается масса тела, резко нарушаются функции печени, надпочечников, щитовидной железы гипофиза, половых желез. Выражены изменения крови: лейкопения, тромбоцитопения, гиперхромная анемия. Глубина поражения ростков кроветворения различна (возможен панмиелофтиз).

Патогенез послерадиационных поражений складывается из ряда синдромов: астенодепрессивного, вегетососудистого, геморрагического, полиневритического, иммуносупрессивного и диспепсического.

Лечение пациентов с хронической лучевой болезнью комплексное и направлено на восстановление функций ЦНС, органов и систем, стимуляцию кроветворения. Показаны щадящий режим, прогулки, легкие физические упражнения на свежем воздухе. Назначают питание с содержанием полноценных белков и витаминов. Применяют седативную и общеукрепляющую терапию, гемостимуляторы. При диспепсических расстройствах показана химически и механически щадящая диета.

Физические методы лечения используют для повышения тонуса, снижения астенизации организма (тонизирующие методы) и восстановления нарушенной вегетативной регуляции функций (вегетокорригирующие методы), стимуляции трофических процессов (трофостимулирующие методы), активации гемопоэза (гемостимулирующие методы), коррекции иммунных дисфункций (иммуностимулирующие методы), секреторной функции желудка (секретокорригирующие методы) и метаболизма тканей (энзимостимулирующие методы).

Физические методы лечения лучевой болезни

Тонизирующие методы: лечебный массаж, жемчужные, контрастные ванны, души, аэрофитотерапия тонизирующих препаратов.

Вегетокорригирующие методы: электросонтерапия, франклинизация, транскраниальная электроаналгезия, транскраниальная амплипульстерапия, гальванизация, трансцеребральная УВЧ-терапия, гелиотерапия, талассотерапия, сауна[1].

Трофостимулирующие методы: пелоидотерапия, диадинамотерапия, НЧ-магнитотерапия[1].

Гемостимулирующие методы: гипобаротерапия, карбогенотерапия.

Иммуностимулирующие методы: нормобарическая гипокситерапия, ингаляционная терапия иммуномодуляторами, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов.

Секретокорригирующий метод: минеральные воды.

Энзимостимулирующие методы: воздушные, кислородные ванны, оксигенобаротерапия, оксигенотерапия.

Тонизирующие методы

Лечебный массаж — дозированное механическое воздействие на кожный покров при помощи специальных приемов, которые выполняются руками массажиста в определенной последовательности и сочетаниях. Стимуляция механорецепторов кожи приводит к активации соматосенсорной зоны коры. Под действием массажа увеличивается количество артериовенулярных анастомозов, функционально активных капилляров, происходят

[1] См. раздел 11.1.

ускорение выхода продуктов метаболизма и аутолиза клеток, рассасывание выпотов и инфильтратов, уменьшение компрессии нервных проводников. Дозированное напряжение мышц увеличивает активность в мышцах ферментов клеточного дыхания, усиливает их сократительную функцию, мышечный кровоток, повышает работоспособность. Механические воздействия на симпатические нервные волокна приводят к активации адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, восстановлению экскреции гормонов надпочечниками, щитовидной железой и яичниками. В результате усиливается стимуляция катаболических процессов в организме, повышается резистентность организма, активируется иммуногенез. Продолжительность процедуры зависит от зоны воздействия и составляет 10—60 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Жемчужные ванны — лечебное воздействие на тело больного пресной водой, насыщенной воздухом. Бурлящие пузырьки воздуха возбуждают механорецепторы кожи. Восходящие афферентные потоки активируют подкорковые центры вегетативной нервной системы и усиливают процессы возбуждения в коре головного мозга, что повышает тонус организма. Температура воды 36 °С. Продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 ванн.

Душ — лечебное воздействие на организм струями воды. Применяют холодные и горячие души. Они стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему, трофические процессы во внутренних органах, корковые процессы, повышают тонус скелетных мышц и сосудов, увеличивают их общее периферическое сопротивление, ударный объем сердца, укорачивают период изгнания крови. Для достижения тонизирующего эффекта используют струевой душ Шарко (150—200 кПа, температура воды 36—34 °С с постепенным снижением к концу курса до 30—28 °С); шотландский душ (150—200 кПа, горячая вода 38—42 °С, 30—40 с, холодная вода 20—15 °С, 15—20 с); циркулярный душ (250 кПа, температура воды 36 °С с постепенным снижением к концу курса до 30 °С). Продолжительность воздействия 3—5 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Контрастные ванны — лечебное воздействие на больного, погруженного в водную среду различной температуры (от 15 до 40 °С). Холодная вода усиливает физическую теплопродукцию и гидролиз макроэргических соединений в печени и скелетных мышцах. Происходят фазовые изменения тонуса организма и сосудов кожи: кратковременный спазм и побледнение кожи сменяются расширением сосудов. Контрастные ванны усиливают углеводный, липидный, водно-минеральный обмен в организме. Активация термогенеза приводит к усилению мышечного тонуса, увеличению сократимости миокарда, улучшению его проводимости, повышению психоэмоциональной устойчивости больного. Для повышения тонизирующего эффекта процедуру завершают в ванне с холодной водой. Температура горячей воды 38—42 °С, холодной — 10—24 °С. Продолжительность пребывания в горячей воде 2 мин, в холодной — 30 с — 1 мин, 5 переходов, через день; курс 7—10 процедур.

Аэрофитотерапия тонизирующих препаратов — это применение с лечебной целью воздуха, насыщенного летучими веществами тонизирующих препаратов. Используют летучие пары жасмина, гвоздики, ириса, лаванды, полыни, лавра благородного, розмарина, шалфея. При вдыхании таких лекарственных веществ происходят активизация обонятельных рецепторов, повышение тонуса организма. Концентрация эфирных масел в фитоаэрарии достигает 0,4—0,6 мг/м^3. На одну процедуру — 20 мл лекарственных веществ. Процедуры проводят по 10 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Гемостимулирующие методы

Гипобаротерапия. При дыхании воздухом под пониженным давлением вследствие развивающейся тканевой гипоксии, эритроциты выходят из кровяных депо и активируют эритропоэз. Атмосферное давление понижают постепенно на 50 гПа (38 мм рт.ст.) в течение курса с 850 гПа (640 мм рт.ст.) до 650 гПа (490 мм рт.ст.). Скорость снижения атмосферного давления не более 5,6—8 гПа/с, повышения в конце процедуры не более 4—5,6 гПа/с, продолжительность процедуры 30—60 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Карбогенотерапия — лечебное применение газовых смесей с повышенным содержанием кислорода и диоксида углерода (карбогена). Задержка выведения эндогенного диоксида углерода из альвеол (ретенция CO_2) в связи с увеличением парциального давления диоксида углерода и замедлением его массопереноса через аэрогематический барьер в альвеолы приводит к рефлекторному возбуждению инспираторной зоны дыхательного центра и каротидных хеморецепторов. Нарастание Pa_{CO_2} стимулирует гемопоэз и выход форменных элементов крови из депо. Гиперкапническая газовая смесь содержит 3—5 % диоксида углерода и 95—97 % кислорода. Дозирование: 3—5 мин больной дышит смесью, а затем 3—5 мин атмосферным воздухом, общая продолжительность процедуры 20—30 мин, ежедневно; курс 15—25 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Нормобарическая гипокситерапия — лечебное применение газовой смеси, чередующейся с дыханием атмосферным воздухом (реоксигенация тканей организма). В фазу реоксигенации в тканях нарастает содержание активных форм кислорода, которые стимулируют клеточный и гуморальный иммуногенез. Гипоксия усиливает легочную и альвеолярную вентиляцию, минутный объем кровообращения, снижает повышенное артериальное давление. Для лечения используют гипоксическую смесь, содержащую 10—12 % кислорода и 88—90 % азота. Смесь подают под давлением 1020 гПа, температура смеси 18—23 °С, объемная скорость подачи 0,72 $м^3$/ч. Используют: а) интервальную гипокситерапию, когда больной дышит 5 мин воздушной смесью, затем 3—5 мин — атмосферным воздухом, а затем вновь смесью. Общая продолжительность воздействия 90 мин; б) периодическую гипокситерапию — больные дышат воздушной смесью с 10 % кислорода непрерывно в течение 60 мин, ежедневно; курс 10—20 процедур.

Ингаляционная терапия. Применяют иммуномодуляторы, которые восстанавливают местную иммунобиологическую реактивность, способствуют регенерации эпителия дыхательных путей. Используют настойки женьшеня, элеутерококка, экстракта алоэ, 0,5 % раствор лизоцима, 0,01 % раствор левамизола (3—4 ингаляции с интервалом 10—14 дней), 0,02—0,04 % раствор продигиозана; курс 5—7 процедур.

Лекарственный электрофорез иммуномодуляторов — сочетанное воздействие на больного постоянного электрического тока и вводимых с его помощью иммуномодуляторов, которые индуцируют развитие и созревание Т-лимфоцитов, активируют способность нейтрофилов и макрофагов захватывать и переваривать антигены, стимулируют лейкопоэз, при взаимодействии с Т-лимфоцитами повышают их функциональную активность. Для проведения процедур используют лиофилизированный интерферон человеческий лейкоцитарный (1 ампула), растворенный в 2 мл дистиллированной воды, 1 мл 0,01 % раствора тималина или тимагена. Процедуры проводят по эндоназальной методике: сила тока 2—3 мА, продолжительность воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.



Рис. 11.1. Доля выживших крыс, облученных ионизирующим излучением (25 Гр), принимавших натуральную (задние столбики) и искусственную минеральную воду «Елизавета» (средние столбики) и пресную воду (передние столбики).

Секретокорригирующие методы

Минеральные воды. Питьевые минеральные воды применяют с учетом состояния секреторной функции желудка и состояния моторики кишечника. Для стимуляции секреторной функции желудка применяют гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды. Происходят стимуляция образования слюны в полости рта, изменение физико-химических свойств желудочного содержимого, растяжение стенок желудочно-кишечного тракта и раздражение механорецепторов. Происходят выделение запальной порции сока, увеличение секреции гастрина, соляной кислоты и гистогормонов. Гидрокарбонатные ионы стимулируют желудочную секрецию. Ионы хлора в желудке соединяются с водородом и образуют соляную кислоту. Катионы натрия активируют K^+/Na^+-АТФазу базолатеральных мембран, способствуют накоплению в цитозоле ионов калия и препятствуют ионизации тканей слизистой оболочки желудка (рис. 11.1). К таким водам относятся ессентуки № 17, смирновская, славяновская. Температура применяемой минеральной воды 18—25 °С, пьют ее за 20 мин до приема пищи, небольшими глотками, 3—4 раза в день, ежедневно; курс 20 дней. Количество воды на однократный прием определяют из расчета 3—3,2 мл на 1 кг массы тела.

К минеральным водам, ослабляющим секреторную функцию желудка, относятся сульфатные натриевые и магниевые питьевые воды. Сульфатные ионы (SO_4^{2-}) снижают желудочную секрецию и ускоряют эвакуацию пищи из желудка. Ионы магния (Mg^{2+}) нейтрализуют соляную кислоту. Попадая в кишечник, ионы магния оказывают послабляющий эффект. Применяют воды боржом, азовскую и др. Температура используемой минеральной воды 38—45 °С, пьют натощак за 60—90 мин до приема пищи быстро, большими глотками, 3—4 раза в день. Начинают прием воды со 150 мл и постепенно доводят до 200—250 мл; курс 21—30 дней.

Гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды снижают повышенную моторику секреции желудка, расслабляют мышечный слой кишечника и вызывают задержку стула. Ионы натрия (Na^+) уменьшают перистальтику кишечника; ионы калия (K^+) восстанавливают повышенную моторику кишечника и его эвакуаторную функцию. Температура воды 40—45 °С, пьют ее натощак за 30—60 мин до еды, медленно, небольшими глотками, 3—4 раза в день; 100—200 мл на прием. Используют боржом, нарзан. Моторную функцию кишечника усиливают гидрокарбонатно-сульфатные натриевые и магниевые питьевые воды. Под воздействием ионов магния минеральная вода в кишечнике усиливает выделение панкреатического сока и желчи, восстанавливает моторную и эвакуаторную актив-

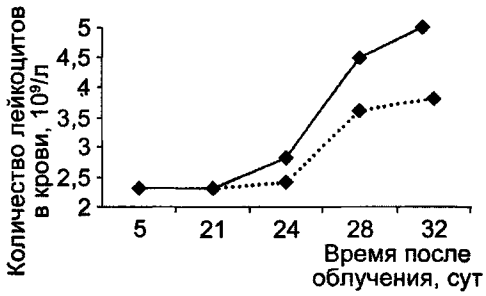


Рис. 11.2. Количество лейкоцитов в крови у пациентов с острой лучевой болезнью после курса низкочастотной магнитотерапии (сплошная линия) и без магнитотерапии (пунктирная линия).

ность кишечника, усиливает перистальтику, повышает двигательную активность желудка, корригирует различные виды обмена питательных веществ в организме. Температура применяемой воды 18—22 °С, принимают ее натощак за 40 мин до еды, медленно, небольшими глотками, 3—4 раза в день по 150—200 мл; курс 21—24 дня.

Энзимостимулирующие методы

Воздушные ванны — дозированное воздействие свежего воздуха на полностью или частично обнаженного больного. Холодные воздушные ванны являются более интенсивными термическими раздражителями, которые вызывают выраженную стимуляцию подкорковых структур головного мозга. В результате усиленной оксигенации тканей и стимуляции симпатико-адреналовой системы происходят активация клеточного дыхания и различных видов обмена и выделение катехоламинов, кортикостероидов и тиреоидных гормонов. Глюкокортикоиды повышают клеточный иммунитет и устойчивость лизосомальных мембран фагоцитов и лимфоцитов. Назначают по слабому или умеренному режиму (см. приложение 4); курс 10—20 процедур.

Кислородные ванны — лечебное воздействие на больного пресной воды, перенасыщенной кислородом. Пузырьки кислорода быстро поднимаются на поверхность воды и попадают в дыхательные пути больного, увеличивая кислородное насыщение крови и головного мозга. Усиление процессов утилизации кислорода миокардом и головным мозгом приводит к увеличению объемного кровотока, активации процессов возбуждения в коре головного мозга, усилению гликолиза, липолиза во внутренних органах и тканях. Концентрация кислорода 30—40 мг/л, температура 35—36 °С, продолжительность процедуры 10—15 мин, проводят через 2 дня на третий; курс 10—15 ванн.

Оксигенобаротерапия — лечебное применение газовых смесей с повышенным P_{O_2}. При дыхании такой смесью увеличиваются количество растворенного в плазме крови кислорода, кислородная емкость крови и артериовенозная разница, повышаются окисление глюкозы, мощность систем окислительного фосфорилирования. За счет повышения P_{O_2} в дыхательной системе уменьшается альвеолярная вентиляция, урежается частота сердечных сокращений и повышается диастолическое давление. Различные системы организма переходят на более низкий и экономичный уровень функционирования: уменьшаются частота дыхания, частота сердечных сокращений, минутный объем кровообращения, в крови понижаются содержание эритроцитов и активность свертывающей системы крови, а уровень лейкоцитов и лимфоцитов, напротив, повышается (рис. 11.2). Атмосферное давление в лечебных барокамерах увеличивают до 0,2 МПа со скоростью не более 3 гПа/с, понижают со скоростью не более 6,0 гПа/с, продолжительность воздействия 30—60 мин, ежедневно; курс 10—20 процедур.

Оксигенотерапия — лечебное применение кислорода под атмосферным

давлением. Возникает гипероксия, устраняется гипоксия, повышается P_{O_2} в крови. При лучевой болезни оксигенация крови приводит к усилению метаболизма тканей. Длительность процедуры 30 мин, дышат кислородом 15 мин, воздухом — 15 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Противопоказания: хроническая лучевая болезнь II и III стадии, повышенная кровоточивость, выраженная тромбоцитопения, общие противопоказания к физическим методам лечения.

Санаторно-курортное лечение

Больных хронической лучевой болезнью I и II степени в период восстановления при общем удовлетворительном состоянии направляют на климатические, бальнеологические курорты: Анапа, Паланга, Сочи, Пятигорск, Горячий Ключ, Бердянск, Ессентуки, Железноводск.

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является хроническая лучевая болезнь III степени.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на уменьшение проявлений заболевания путем повышения резистентности организма (иммуностимулирующие методы), восстановления нарушенной вегетативной регуляции функций (вегетокорригирующие методы), повышения тонуса организма (тонизирующие методы), стимуляции трофических дисфункций (трофостимулирующие методы), активации гемопоэза (гемостимулирующие методы), коррекции метаболизма тканей (энзимостимулирующие методы), коррекции секреторной функции желудка (секретокорригирующие методы).

Список литературы

Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни. — М.: Медицина, 2004. — 480 с.

Клиническая физиотерапия/Под ред. И.Н.Сосина. — Киев: Здоровья, 2003.

Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. — СПб., 2000.

Тесты

1. К гемостимулирующим методам физиотерапии хронической лучевой болезни относят:
   а) электросонтерапию;
   б) жемчужные ванны;
   в) транскраниальную электроанальгезию;
   г) карбогенотерапию.

2. Абсолютным противопоказанием к назначению физических методов лечения при хронической лучевой болезни является:
   а) повышенная кровоточивость;
   б) снижение работоспособности;
   в) головокружение;
   г) сонливость.

3. Физические факторы наиболее эффективны:
   а) в I стадии вибрационной болезни;
   б) во II стадии вибрационной болезни;
   в) в I и II стадии вибрационной болезни;
   г) в III стадии вибрационной болезни;
   е) во II и III стадии вибрационной болезни.

4. К начальным признакам вибрационной болезни не относятся:
   а) нерезкие боли в конечностях;
   б) снижение порога вибрационной чувствительности;
   в) выраженные расстройства чувствительности;
   г) парестезии в конечностях.

Глава 12 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ

12.1. НЕЙРОАЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ

Нейроаллергодерматозы — группа хронических зудящих дерматозов, в основе которых лежат наследственно-конституциональные нарушения регуляции иммунного ответа. Проявляются они главным образом повышением реактивности иммунной системы, нарушениями трофической функции вегетативной нервной системы и повышенной возбудимостью ЦНС. К нейроаллергодерматозам относятся кожный зуд, крапивница, экзема, нейродермит, почесуха и атопический дерматит.

Аллергические проявления нейроаллергодерматозов обусловлены взаимодействием аллергенов с IgE, фиксированными на мембранах базофилов и мастоцитов (аллергические реакции I типа) либо повреждением мембран базофилов, лаброцитов и тромбоцитов циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК) в области воспаления — реакции III типа.

При атопическом дерматите и экземе IgE взаимодействуют с клетками Лангерганса, провоцируя развитие цитотоксических реакций гиперчувствительности замедленного типа, — IV тип аллергических реакций.

В основе нейрогенного механизма развития нейроаллергодерматозов лежат функциональные расстройства ЦНС, которые приводят к дисбалансу нейротрофической функции вегетативной нервной системы, чаще к повышению активности ее парасимпатического звена.

На фоне перечисленных аллергических и нейрогенных факторов происходят увеличение проницаемости микроциркуляторного русла и формирование интерстициального отека в ответ на выброс вазоактивных веществ вследствие извращенной реакции компрометированной иммунной системы либо вследствие дисбаланса нейротрофической активности вегетативной нервной системы.

Выделение вазоактивных веществ (гистамин, серотонин, брадикинин, субстанция Р) наряду с повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла провоцирует возбуждение рецепторного аппарата кожи, прежде всего свободных нервных окончаний, проявляющееся в ощущении зуда. Так, например, внутрикожное введение раствора гистамина низкой концентрации вызывает ощущение зуда, а высокой концентрации — сопровождается появлением боли. Аллергические реакции в коже обусловливают развитие местного иммунного воспаления.

Практически для всех больных нейроаллергодерматозами характерен *синдром кожного зуда*, при длительном течении заболевания присоединяется неврастенический синдром. Для большинства нозологических форм нейроаллергодерматозов, кроме кожного зуда, характерен синдром кожной сыпи, или экзантемы, характеризующейся наличием уртикальных элементов (крапивница), микровезикул (экзема и атопический дерматит), шелушащихся красных пятен (абортивная форма экземы — экзематид), лихенифицированных папул (нейродермит и атопический дерматит), везикулопапул или уртикальных папул (почесуха). При большинстве форм зудящих дерматозов у больных имеются синдромы местного иммунного воспаления и реологических нарушений микроциркуляторного русла. Вследствие иммунного воспаления и циркуляторной ги-

покcии в очагах воспаления кожи развивается тканевая гипоксия, накапливаются недоокисленные метаболиты, активируется перекисное окисление липидов (ПОЛ). Кроме иммунного воспаления, из-за дисбаланса вегетативной регуляции при нейроаллергодерматозах может развиваться ангионевротический синдром.

Лечение больных нейроаллергодерматозами включает использование седативных препаратов, транквилизаторов, анксиолитиков — для коррекции функциональных нарушений ЦНС. Для купирования иммунного воспаления применяют антигистаминные препараты, детоксицирующие средства (натрия тиосульфат), витамины (С, Р, А, Е, РР), ангиопротекторы и иммуномодуляторы, в тяжелых случаях — глюкокортикостероиды. В последнее время успешно и с высокой эффективностью назначают антигипоксанты, в частности олифен. Местное лечение: аппликации противозудных средств в форме растворов, болтушек, пудр, кремов, мазей. Лекарственную форму назначают в зависимости от стадии процесса: при мокнутии показаны примочки и влажно-высыхающие повязки, при стихании воспаления переходят на кремы, мази, в завершающей стадии применяют пасты с противовоспалительными и разрешающими средствами.

Физические методы лечения способствуют уменьшению возбуждения в коре головного мозга (седативные методы), сужают сосуды (вазоконстрикторные методы), восстанавливают иммунитет (иммунокорригирующие методы), активируют эндокринную систему (гормоностимулирующие методы), уменьшают вязкость крови (реокорригирующие методы), проявления гипоксии (антигипоксические и антиоксидантные методы); местное воздействие уменьшает зуд (противозудные, вяжущие методы), купирует воспаление (противовоспалительные методы).

Физические методы лечения нейроаллергодерматозов

Седативные методы: электросонтерапия, общая франклинизация.

Вазоконстрикторные методы: УВЧ-терапия на паравертебральные симпатические узлы.

Противозудные методы: местная дарсонвализация, электрофорез антигистаминных препаратов, пенистые ванны.

Противоотечные методы: гальванизация, низкоинтенсивная УВЧ-терапия.

Иммунокорригирующие методы: инфракрасная лазеротерапия, ЛОК, КВЧ-терапия, гипокситерапия.

Гормоностимулирующие методы: СМВ-терапия области надпочечников, ВЧ-магнитотерапия области надпочечников, трансцеребральная УВЧ-электротерапия.

Реокорригирующие методы: красная лазеро- и хромотерапия, НЧ-магнитотерапия.

Антигипоксические методы: гипобарическая гипокситерапия, красная хромотерапия.

Антиоксидантные методы: красная лазеро- и хромотерапия, постоянная магнитотерапия, сероводородные ванны.

Седативные методы

Электросонтерапия восстанавливает функциональные связи ствола, таламуса, лимбической системы и коры головного мозга вследствие воздействия импульсными токами низкой частоты. Методика: импульсы тока прямоугольной формы с частотой 5—40 имп/с, длительностью воздействия 0,2—0,5 мс, амплитудой 8—10 мА, в течение 30 мин; курс до 15 процедур.

Общая франклинизация обеспечивает седативный эффект благодаря подпороговому раздражению кожных рецепторных полей вследствие проводимости слабых токов в интерстициальной жидкости и потока аэроионов на поверхность кожи в электростатическом поле высокой напряженно-

сти. Токи проводимости во внеклеточной жидкости снижают возбудимость рецепторов кожи и снижают соответственно поток афферентной импульсации в нейронах соматосенсорной системы. Применяют постоянное электрическое поле напряженностью 40—60 кВ/м, в течение 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Вазоконстрикторные методы

УВЧ-терапия зон проекции паравертебральных симпатических узлов вызывает непосредственную активацию трофики нейронов симпатических ганглиев и повышение активности симпатико-адреналовой системы за счет поглощения энергии электрического поля УВЧ полярными фосфолипидами мембран нейронов. Тем самым УВЧ-терапия компенсирует патологическую активность парасимпатического звена вегетативной нервной системы, развившуюся вследствие основного заболевания. Применяют УВЧ — переменное электрическое поле частотой 27,12±0,16 и 40,62±0,02 МГц, поглощаемой мощностью до 20 Вт (нетепловые интенсивности), в течение 10 мин; курс 10 процедур.

Противозудные методы

Местная дарсонвализация. За счет импульсов тока в коронном разряде между стеклянным электродом и кожей пациента происходят возбуждение немиелинизированных нервных проводников и блокада их проводимости. Ограничение афферентной импульсации по С-волокнам приводит к подавлению ощущения зуда. Применяют колоколообразные импульсы тока с несущей частотой 110 кГц, частотой следования «пачек» 50 имп/с, напряжением в коронном разряде до 30 кВ, в течение 3—5 мин на одном участке; курс до 15 процедур.

Пенистые ванны. Наряду со снижением возбудимости свободных нервных окончаний и дезорганизации доминанты зуда по механизму «воротного блока» за счет комфортной температуры пены ванна снижает возбудимость кожных рецепторов и активность афферентной импульсации. Температура пены ванн 36 °С, воды 42—44 °С, продолжительность процедуры 15 мин; курс 10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют антигистаминные препараты. Антигистаминные средства блокируют выделение медиаторов воспаления клетками эндотелия капилляров и базофилами в сосочковом слое дермы в области воспаления, позволяя избежать некоторых побочных эффектов, возникающих при парентеральном и пероральном приеме антигистаминных средств. Антигистаминные препараты, форетируемые в кожу, блокируют мембранные рецепторы тучных клеток, препятствуют выбросу ими медиаторов воспаления, повышающих проницаемость эндотелия. Наряду с фармакологическим действием препарата постоянный ток снижает пороги кожных рецепторов под анодом. Используют лекарственные прослойки, смоченные 0,25—0,5 % раствором димедрола, фенкарола или дипразина; препараты вводят с анода, плотность тока 0,1 мА/см^2, длительность процедуры до 30 мин, курс 8—10 процедур.

Противоотечные методы

Гальванизация. Противоотечный эффект развивается в проекции анода и обусловлен асимметрией распределения одно- и двухвалентных катионов и анионов в интерстиции. Анионы практически все одновалентные, а катионы бывают и двухвалентными — за счет кальция и магния. Под анодом происходит дегидратация тканей, так как осмолярность анионов несколько выше — они одновалентные и их больше, чем катионов «под катодом», часть из которых двухвалентны. Применяют электроды площадью до 250 см^2, ток силой до 12 мА, на очаг поражения размещают

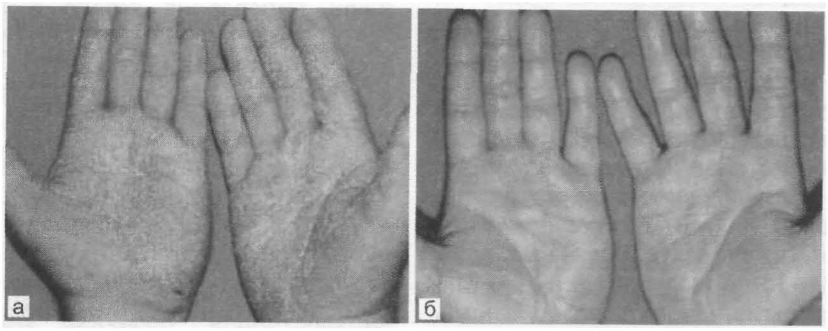


Рис. 12.1. Ладони больного экземой до (а) и после (б) курса лазерного облучения крови.

анод, продолжительность процедуры 15 мин; курс 10 процедур.

УВЧ-терапия. При избирательном поглощении энергии электрического поля УВЧ фосфолипидами, глико- и липопротеидами плазматических мембран фибробластов повышается проницаемость плазматических мембран клеток дермы и гиподермы. Активированные транспортные и ферментные мембранные системы способствуют перемещению воды из внеклеточного пространства во внутриклеточный компартмент и плазму крови, уменьшая выраженность интерстициального отека. Параметры УВЧ-терапии области воспаления аналогичны таковым при УВЧ-терапии паравертебральных областей.

Иммунокорригирующие методы

Инфракрасная лазеротерапия. Воздействуют на область вилочковой железы. Иммунокорригирующее действие инфракрасной лазеротерапии обусловлено относительным и абсолютным повышением доли популяции Т-супрессоров и соответственным снижением Т-хелперов. Поскольку у большинства больных нейроаллергодерматозами соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры повышено, иммуномодулирующее действие инфракрасной лазеротерапии оказывает благоприятное влияние на патологический процесс любой стадии. Применяют лазерное импульсное (0,3—5000 имп/с) или непрерывное излучение с длиной волны λ = 890—1200 нм, средней мощностью до 120 мВт; облучению подвергают область верхней и средней трети грудины. Суммарная доза облучения не более 5 Дж на процедуру, ежедневно; курс 10 процедур.

Лазерное облучение крови. Вероятно, некоторое сходство во влиянии на фибробласты и иммунную систему ЛОК обусловлено активированием облученными лимфоцитами метаболической активности дифференцирующихся клеток лимфоидной и соединительной ткани (рис. 12.1). Применяют неинвазивное облучение крови в проекции крупных сосудов красным спектром видимого света с максимальной спектральной плотностью энергии (λ = 632 нм), в течение 8—10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

КВЧ-терапия области грудины активирует вилочковую железу и соответственно звено Т-супрессоров, вероятно, по рефлекторному механизму. Облучают верхнюю треть грудины частотой 53,53 ГГц с плотностью потока энергии у поверхности кожи не менее 500 мкВт/см^2. Продолжительность процедуры 30 мин, ежедневно; курс до 15 процедур.

Гормоностимулирующие методы

ВЧ-магнитотерапия на область надпочечников. Интенсивное поглоще-

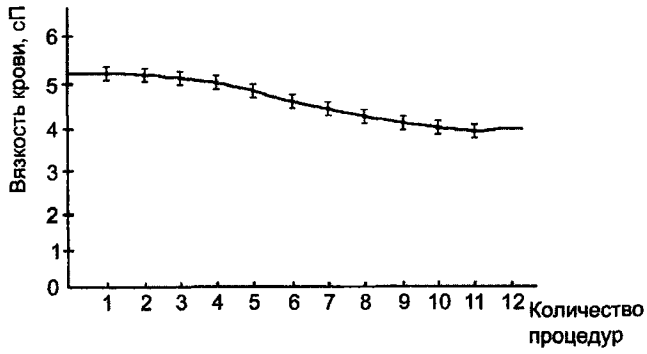


Рис. 12.2. Динамика вязкости крови при нейроаллергодерматозе под действием низкоинтенсивной красной лазеротерапии.

ние энергии высокочастотного переменного магнитного поля богато васкуляризированными тканями надпочечников обусловливает трансформацию поглощенной энергии в тепло с повышением функциональной активности коркового вещества надпочечников, что приводит к стимуляции синтеза эндогенных глюкокортикоидов. Применяют переменное магнитное поле частотой 13,56 МГц, создаваемое резонансным индуктором с током в катушке 150—180 мА, в течение 10 мин; курс 10 процедур.

СМВ-терапия. Поглощенные рефлексогенными участками кожи в области поясницы сантиметроволновые электромагнитные излучения стимулируют гормоносинтетическую деятельность надпочечников по рефлекторному механизму. Применяют СВЧ-излучение частотой 2375 или 2450 МГц, мощностью 4—6 Вт, по 5—10 мин на каждую сторону (излучатель диаметром 11 см), ежедневно; курс 10—12 процедур.

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Переменное электрическое поле, поглощаясь мембранами тел нейронов, активирует выделение кортиколиберинов гипоталамусом и АКТГ хромаффинными клетками передней доли гипофиза, что способствует выработке глюкокортикоидов надпочечниками, а главное, препятствует инволюции надпочечников вследствие перорального и парентерального приема гормональных препаратов. Применяют электрическое поле УВЧ (27,12 МГц) с поперечным расположением электродов мощностью до 50 Вт, в течение 7—10 мин, ежедневно; курс до 10 процедур.

Реокорригирующие методы

Красная хромотерапия. Реокорригирующее действие красного излучения при транскутанном облучении крови проявляется снижением динамической вязкости крови и соответственно возрастанием ее текучести главным образом за счет повышения деформируемости мембран эритроцитов и несколько в меньшей степени за счет уменьшения вязкости собственно плазмы. Лабильность эритроцитарных мембран возрастает вследствие подавления перекисного окисления входящих в их состав полиненасыщенных жирных кислот за счет активации антиоксидантных систем, вероятнее всего — супероксиддисмутазы. Высокая лабильность плазмолеммы эритроцитов обеспечивает легкое проникновение красных кровяных телец в капилляры с диаметром меньшим, чем диаметр эритроцита в форме двояковогнутого дискотороида. Динамическая вязкость плазмы крови снижается вследствие уменьшения доли крупнодисперсных белков — преимущественно фибриногена (рис. 12.2). Снижение вязкости цельной крови *in vivo* способствует оптимизации реологических свойств микроциркуляторного русла, улучшению трофики тканей в облас-

ти воспаления и скорейшему разрешению последнего. Используют видимое излучение с λ = 580—630 нм, поглощенная доза на одну процедуру до 7 Дж, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. Действие импульсного магнитного поля обусловлено *эффектом Гартмана.* Суть этого эффекта в том, что при ориентации вектора индукции магнитного поля перпендикулярно движению крови на эритроциты, имеющие избыточный отрицательный заряд, действует сила Лоренца, которая «отрывает» их от эндотелия, улучшая текучесть крови по сосуду и соответственно ее реологические свойства. Значительное влияние магнитного поля на кровоток проявляется при индукции магнитного поля не менее 10 мТл. Применяют переменное магнитное поле низкой частоты (до 2000 имп/с) с индукцией магнитного поля 100 мТл, продолжительностью до 30 мин; курс до 15 процедур.

Антигипоксические методы

Гипокситерапия. Гипобарическая гипокситерапия активирует метаболизм лимфоидной ткани и пролиферацию лимфоцитов, преимущественно Т-супрессоров. Антигипоксическое действие гипобаротерапии показано практически при всех нейроаллергодерматозах, поскольку длительное течение воспаления всегда приводит к развитию тканевой гипоксии большей или меньшей степени выраженности и накоплению в тканях недоокисленных свободных радикалов. Гипобарическая гипоксическая терапия способствует развитию в организме больных стойких системных адаптивных реакций, направленных на компенсацию тканевой и циркуляторной гипоксии, что вызывает разрыв порочного круга, сформированного в очаге воспаления взаимным усугублением циркуляторной и тканевой гипоксии. Умеренная гипоксия активирует гемопоэз и инициирует гибель старых эритроцитов, способствуя омоложению пула красной крови. Наряду с влиянием на клеточную фракцию крови гипобарическая гипоксия активирует *апоптоз* (программированную гибель клеток с «разбором» их на «запчасти» для «стройматериала» клеток-соседей) старых функционально неполноценных клеток соединительной и эпителиальной тканей, способствуя «омоложению» функционально неполноценных тканей пораженных участков кожи. Важное звено патогенетического лечения гипобарической гипокситерапии — повышение коэффициента полезного действия энергозависимых биохимических реакций, прежде всего окислительного фосфорилирования. Так, повышение эффективности синтеза свободной энергии организмом при экспозиции пониженного атмосферного давления в сочетании со сниженным P_{O_2} приводит к оптимизации метаболизма в тканях на фоне сниженного удельного потребления кислорода. Используют лечебную смесь с P_{O_2} от 120 до 80 мм рт.ст. Длительность процедуры — от 40 до 180 мин; курс до 15 процедур.

Антиоксидантные методы

Постоянная магнитотерапия повышает активность ключевых энзимов эндогенных антиоксидантных систем организма, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы. Наличие в указанных ферментах парамагнитных центров делает эти молекулы «чувствительными» к действию магнитного поля, при экспозиции которого снижается частота синглет-триплетных переходов между возбужденным и основным состояниями молекулы, и ферменты дольше находятся в активной форме.

В последнее время постоянную и НЧ-магнитотерапию часто сочетают с низкоинтенсивной лазеротерапией, что обеспечивает синергическое сочетание антиоксидантного, иммуно-

и реокорригирующего действия лазерного излучения с мягким антиоксидантным эффектом взаимодействия биологических тканей с магнитным полем. Применяют постоянное магнитное поле индукцией 30—130 мТл от 30 мин до 10 ч; курс до 30 процедур.

Сероводородные ванны. Благодаря выраженным восстановительным свойствам серы в молекуле H_2S сероводород восстанавливает дисульфидные мостики в белках до сульфгидрильных групп, выполняющих роль косвенного антиоксиданта. Сульфид-ион HS^- также способствует синтезу метионина и цистеина, что стимулирует клеточный метаболизм тканей. Температура воды в ванне 36—37 °С, содержание сероводорода 50—250 мг/л, продолжительность 10 мин; курс 10 процедур.

Противопоказания: злокачественные новообразования кожи, буллезные дерматозы, кожная порфирия, красная волчанка, болезни кожи в стадии обострения. Следует учитывать общие противопоказания. Частным противопоказанием для применения гипобарической гипоксии является патология ЛОР-органов, приводящая к нарушению проходимости слуховой трубы, лобных и гайморовых пазух.

Санаторно-курортное лечение

Больных нейродермитами, почесухой, экземой (истинной и себорейной в хронической стадии с зимней формой), красным плоским лишаем, нейроаллергодерматозами направляют на климатолечебные горные курорты и бальнеолечебные курорты с сероводородными и радоновыми водами: Ключи, Любень-Великий, Немиров, Пятигорск, Сочи, Белокуриха, Увильды, Цхалтубо.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика вторична, заключается в предупреждении рецидивов обострения иммунного воспаления. Применяют иммуностимулирующие методы, санаторно-курортную терапию на горных и бальнеолечебных курортах.

12.2. ПСОРИАЗ

Псориаз (чешуйчатый лишай) — хронический генетически детерминированный иммунозависимый дерматоз, обусловленный полигенными аутосомно-доминантными наследственными факторами с неполной пенетрантностью.

В основе патогенеза заболевания лежит наследственная предрасположенность к нарушению процессов нормальной дифференцировки кератиноцитов, проявляющаяся в неспособности кератиноцитов шиповатого слоя эпидермиса трансформироваться в нормальные клетки зернистого слоя. Межклеточные контакты в псориатической бляшке ослаблены, клетки рогового слоя — корнеоциты — созревают не полностью ороговевшими, слабо сцеплены друг с другом и образуют легко отделяющиеся чешуйки. Кроме того, созревающие измененные корнеоциты (паракератотичные клетки) инициируют выработку аутоантител, которые вместе с комплементом фиксируются на мембранах указанных клеток и индуцируют развитие иммунного воспаления, приводящего к возникновению эпидермо-дермальной папулы. Причинами, провоцирующими обострение заболевания, являются нервно-психические травмы, инфекционные (особенно стрептококковые) заболевания, патология эндокринной системы и обмена веществ, иммунодефицитные состояния. Реакция иммунной системы при псориазе проявляется в росте соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры, общем снижении числа Т-лимфоцитов, увеличении содержания ЦИК в крови.

Заболевание характеризуется высыпанием обильно шелушащихся па-

пул, появляющихся вследствие усиленной пролиферации кератиноцитов базального слоя эпидермиса и нарушения процессов дальнейшей дифференцировки кератиноцитов шиповатого слоя.

Выделяют следующие клинические варианты псориаза: вульгарный псориаз, псориатический артрит, псориатическую эритродермию и пустулезный псориаз (генерализованный или ограниченный псориаз ладоней и подошв). Для большинства вариантов течения псориаза характерны *синдромы нарушения дифференцировки и гиперпролиферации кератиноцитов — паракератоза; при генерализованных формах — синдром системной иммуновоспалительной реакции* (СИВР). Визуально на коже вульгарный псориаз проявляется синдромом экзантемы (милиарные, лентикулярные и нуммулярные папулы). При псориатическом артрите сначала развивается воспалительная инфильтрация, а затем происходит дистрофия околосуставных тканей и основным синдромом становится артралгический.

Общая терапия показана при прогрессировании заболевания. Применяют чаще всего «венгерскую схему», суть которой состоит в назначении «ударных» (десятикратных по отношению к суточной потребности) доз фолиевой кислоты на фоне обычных доз витамина B_{12}, аскорбиновой кислоты и при некоторых модификациях схемы — глюконата кальция. Применение «венгерской схемы» при паракератозе дает мягкий цитостатический эффект, который, возможно, обусловлен субстратным ингибированием синтеза нуклеиновых кислот ударными дозами фолиевой кислоты. Назначают также иммуномодуляторы, интерферон, адаптогены. В случаях тяжелого распространенного торпидного псориаза используют иммунодепрессанты, цитостатики, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и глюкокортикоиды.

Местная терапия в остром периоде включает отшелушивающие и противовоспалительные мази, в стационарном и регрессивном периодах — дегтярные мази в возрастающих концентрациях. Отмечен высокий эффект при использовании мазей, содержащих холекальциферол — витамин D_3 (например, мазь «Псоркутан»).

Физические методы лечения псориаза направлены на снижение пролиферативной активности эпидермиса, коррекцию иммунных и реологических нарушений (реокорригирующие, разрешающие, иммунокорригирующие методы), коррекцию гормональных нарушений (гормонокорригирующие методы), торможение синтеза кератобластов (цитостатические, кератолитические методы), уменьшение возбуждения в коре головного мозга (седативные методы).

Физические методы лечения псориаза

Иммунокорригирующие методы: инфракрасная лазеротерапия, ЛОК, КВЧ-терапия, гипокситерапия[1], УФ-облучение средневолнового диапазона в субэритемных дозах.

Гормонокорригирующие методы: ВЧ-магнитотерапия на область надпочечников, трансцеребральная УВЧ-электротерапия[1].

Реокорригирующие методы: красная лазеро- и хромотерапия; внутривенное облучение крови, транскутанное облучение крови; НЧ-магнитотерапия[1].

Разрешающий метод: дегтярные ванны.

Цитостатический метод: PUVA-терапия.

Кератолитический метод: щелочные ванны.

Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация[1].

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, парафино- и озокеритотерапия, радоновые, сероводородные ванны[1].

[1] См. раздел 12.1.

Иммунокорригирующие методы

СУФ-облучение. Воздействие средневолнового УФ-излучения на кожу проявляется вследствие увеличения в эпидермисе под действием СУФ-излучения содержания цис-урокановой кислоты, обладающей выраженным иммуносупрессивным свойством. Кроме синтеза цис-урокановой кислоты, СУФ-излучение инициирует синтез холекальциферола, также подавляющего выраженный иммуногенез. Для лечения псориаза предпочтительны именно селективные источники СУФ-излучения, поскольку интегральные за счет остальных частей УФ-спектра могут активировать изначально повышенную выработку аутоантител В-лимфоцитами иммунной системы больного, компрометированной основным заболеванием. Используют СУФ-излучение с длиной волны 280—320 нм в субэритемных дозах по основной схеме, ежедневно; курс до 15 процедур.

Разрешающие методы

Дегтярные ванны. Теплая ванна способствует лучшей диффузии в кожу разрешающих средств благодаря гидратации роговых клеток эпидермиса. Разрешающим средством является березовый деготь, содержащий ксилол и эфирные масла, способствующие активации микроциркуляторного русла в области воспаления. Кроме того, деготь раздражает местные кожные рецепторы, способствуя рефлекторному усилению кровотока. Разрешение застарелых бляшек производят посредством дегтярных ванн: сначала втирают в область бляшки 100 % березовый деготь, а затем принимают общую теплую ванну в течение 40—50 мин. Температура воды в ванне 37—39 °С. Процедуры проводят ежедневно; курс 10 процедур.

Цитостатические методы

ПУВА-терапия. Цитостатическое действие ПУВА-терапии при лечении псориаза проявляется в подавлении паракератоза. Молекула фотосенсибилизатора (псорален), поглощая квант с длиной волны 360 нм (УФА), переходит в возбужденное синглетное состояние и через сотые доли микросекунды безызлучательно — на триплетный (долгоживущий) возбужденный уровень. Если концентрация фотосенсибилизатора такова, что расстояние между его молекулой и молекулой пиримидинового нуклеотида — тимина или урацила — достигает 1 нм, происходит перенос энергии возбужденного состояния с фотосенсибилизатора на нуклеотид. Таким образом, если без псоралена пиримидиновые основания возбуждаются ультрафиолетом с длиной волны 260—270 нм (УФС), то благодаря фотосенсибилизатору возбуждение достигается гораздо более мягким излучением (УФА). Возбужденные молекулы пиримидиновых оснований вступают в реакцию друг с другом, образуя устойчивые димеры. Снижение концентрации пиримидиновых нуклеотидов в кариоплазме и обусловливает цитостатический эффект. Подавление пролиферации генетически измененных базальных кератиноцитов (рис. 12.3) способствует реализации лечебного эффекта ПУВА-терапии при псориазе. Применяют ДУФ-излучение ($\lambda = 360$ нм) в сочетании с пероральным приемом фотосенсибилизаторов в дозе 0,6 мг/кг, доза облучения от 20 кДж/м^2 (в начале курса) до 120—150 кДж/м^2 (в конце); курс до 25 процедур.

Кератолитические методы

Щелочные ванны. Кератолитическое действие щелочных (содовых) ванн способствует размягчению роговых чешуек и облегчению их удаления с поверхности псориатических бляшек. Применяют 1—2 % раствор гидрокарбоната натрия температуры 36—37 °С в течение 15 мин, ежедневно; курс до 10 процедур.

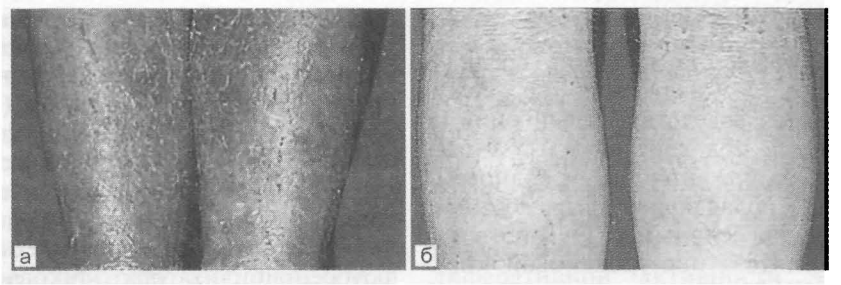


Рис. 12.3. Голени до (слева) и после (справа) двух курсов ПУВА-терапии.

Фибромодулирующие методы

Парафино- и озокеритотерапия. Трофостимулирующее действие парафино- и озокеритолечения развивается благодаря активации капиллярного кровотока вследствие длительной экспозиции тепла. Параметры: аппликация парафина или озокерита температуры 55—60 °С в течение 30—50 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Ультразвуковая терапия. Ультразвуковые колебания вызывают смещения внутриклеточных коллоидных частиц, органелл и макромолекул на расстояния до 10^{-8} м, что обусловливает переход коллоидного состояния цитоплазмы из геля в золь (тиксотропия).

В цитоплазме с низкой вязкостью благодаря повышению коэффициента диффузии существенно возрастает скорость биохимических реакций, что приводит к повышению активности внутриклеточного метаболизма. Применяют механические колебания частотой 22, 44, 880 и 2640 кГц, интенсивностью до 10,6 Вт/см^2, лабильно, в течение 10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Радоновые ванны неспецифически стимулируют клеточный метаболизм клеток кожи в области рефлексогенных зон согласно закону Берганьи и Трибондо: малые дозы ионизирующей радиации стимулируют метаболизм, а большие — угнетают. Используют радоновые ванны с температурой воды 34—36 °С и удельной активностью 0,2—7,4 кБк/л. Длительность процедуры 10 мин, курс 10 процедур.

Противопоказанием к СУФ- и ПУВА-терапии является весенне-летняя форма псориаза. Следует также учитывать противопоказания к физиотерапии при нейроаллергодерматозах.

Санаторно-курортное лечение

Больных псориазом с ограниченной и распространенной в осенне-зимнее и весенне-летнее время формами, регрессивной стадией направляют на климато- и бальнеолечебные курорты. Санаторно-курортное лечение включает радоновые и сероводородные ванны. Гелиотерапию и бальнеолечение проводят на бальнеолечебных и смешанных курортах: Аргман, Горячий Ключ, Сергиевские Минеральные Воды, Хилово, Белокуриха, Пятигорск, Цхалтубо, Нафталан.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика псориаза вторична, заключается в предупреждении рецидивов обострения, повышении неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы; лечение на горных и морских климатических, а также бальнеолечебных курортах).

12.3. ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (ПИОДЕРМИИ)

Пиодермии — гнойничковые инфекционные заболевания кожи, развивающиеся вследствие внедрения в нее микроорганизмов, чаще всего стрептококков и стафилококков.

Возбудители пиодермий — стрептококки и стафилококки — весьма распространены в окружающей среде. Однако благодаря защитным свойствам здоровой кожи, нормальному сало- и потоотделению, влиянию резидентной эубиотической микрофлоры при попадании на кожу стрептококки и стафилококки не размножаются.

Факторы, способствующие размножению патогенной микрофлоры и развитию пиодермий:

- снижение бактерицидных свойств кожного пота и сала вследствие загрязнения, охлаждения, перегрева, расстройства микроциркуляции кожи;
- снижение барьерных свойств кожи (травмы, потертости, расчесы, мацерация);
- ослабление иммунитета и неспецифической резистентности организма (наличие очагов хронической инфекции, интоксикация, дистрессы, переутомление, гиповитаминозы, в том числе ятрогенные иммунодефициты).

Повышенная концентрация глюкозы в крови является существенным фактором, способствующим размножению патогенной флоры, вследствие чего пиодермии наиболее тяжело протекают и часто рецидивируют у лиц с нарушениями углеводного обмена: относительной инсулярной недостаточностью и сахарным диабетом.

При попадании на кожу стафилококки поражают преимущественно ее придатки: волосяные фолликулы, потовые и сальные железы. К стафилококковым пиодермиям относят остиофолликулит, фолликулит и сикоз — гнойное воспаление волосяных фолликулов; фурункул и карбункул — гнойно-некротическое воспаление волосяных фолликулов и окружающих их тканей; гидраденит — гнойное воспаление апокринной потовой железы.

Стрептококки, попадая на кожные покровы, поражают всю гладкую кожу без преимущественной локализации в придатках кожи. Стрептококковые пиодермии: импетиго, эктима, интертригинозная и хроническая диффузная стрептодермия.

Для большинства клинических форм пиодермий характерны следующие синдромы: серозно-инфильтративного и гнойно-некротического воспаления (в зависимости от стадии заболевания), иммунодефицита, витаминной недостаточности, окислительного стресса, метаболических нарушений (преимущественно углеводного обмена).

Общую терапию больных проводят при осложненных формах пиодермий, локализации процесса на лице, тенденции к распространению заболевания. Назначают антибиотики, как правило полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, макролиды, рифампицин. При затяжном течении и хронических пиодермиях целесообразно применение иммуностимулирующих (тималин, интерферон, пирогенал) и общеукрепляющих (витамины, актопротекторы, адаптогены) препаратов.

Наружная терапия определяется конкретной формой заболевания и включает применение дезинфицирующих растворов: 2 % борный или салициловый спирт, красители, разрешающие препараты, мази с антибактериальными и дезинфицирующими средствами. При упорно протекающих формах заболевания можно назначать мази и кремы, содержащие кортикостероидные препараты. При абсцедирующих стрептодермиях и фурункулах, карбункулах показано хирургическое вскрытие абсцесса.

Физические методы лечения пиодермий направлены на подавление роста микроорганизмов (бактерицидные и бактериостатические методы), стимуляцию иммунитета (иммуностимулирующие методы), активацию образования витамина D во всех стадиях заболевания (витаминостимулирующие методы), купирование воспаления (противоотечные и противовоспалительные методы).

Физические методы лечения пиодермии

Бактерицидные и бактериостатические методы: КУФ-облучение.

Противовоспалительные методы: УФ-облучения в субэритемных дозах[1], низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1].

Иммуностимулирующие методы: ДУФ-терапия, инфракрасная терапия, красная лазеротерапия, ВЧ-магнитотерапия и СВЧ-терапия области тимуса, гипокситерапия[1].

Антиоксидантные методы: селективная хромотерапия; постоянная магнитотерапия[1].

Инсулиностимулирующие методы: сероводородные ванны[1], питьевые хлоридно-натриевые и бикарбонатно-кальциевые минеральные воды.

Бактерицидные и бактериостатические методы

КУФ-облучение. Бактерицидное и бактериостатическое действие коротковолнового ультрафиолетового излучения достигается за счет сильного поглощения жесткого ультрафиолета примидиновыми нуклеотидами активно делящихся микроорганизмов. Возбужденные молекулы азотистых оснований вступают в необратимые реакции димеризации и гидратации и становятся неспособными участвовать в синтезе РНК и ДНК пиококков, подавляя тем самым их рост и размножение. Используют локальное облучение пораженных участков кожи эритемными дозами КУФ-излучения (λ = 180—280 нм), начиная с 2 биодоз и добавляя по 0,5 биодозы через день до 4 биодоз.

Иммуностимулирующие методы

ДУФ-облучение. Иммуностимулирующий эффект и повышение неспецифической резистентности организма при применении ДУФ-облучения опосредованы активацией пролиферации В-лимфоцитов и фагоцитирующих мононуклеаров в дерме. Параметры ДУФ: излучение с длиной волны 320—400 нм, доза на одну процедуру от 1,5 до 150 кДж/м^2, продолжительность сеанса до 30 мин; курс 9 процедур.

ВЧ-магнитотерапия и СВЧ-терапия области вилочковой железы повышают количество лимфоцитов, преимущественно Т-супрессоров, благодаря поглощению ВЧ-магнитного и СВЧ-электромагнитного полей сильно гидратированными низкодифференцированными пролиферирующими клетками лимфоидной ткани вилочковой железы. Используют ВЧ-терапию: индуктор вихревых токов диаметром 6 или 9 см, который располагают без зазора в верхней трети грудины, сила тока в катушке индуктора 150—180 мА, продолжительность воздействия 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Применяют также СВЧ-излучение с длиной волны 12,6 см, открытый волновод диаметром 11 см, который устанавливают с зазором 5—7 см от верхней трети грудины, мощностью 5—15 Вт, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Антиоксидантные методы

Селективная хромотерапия. Красное видимое излучение способствует фотореактивации антиоксидантных ферментов в очаге воспаления. Применение антиоксидантных методов

[1] См. раздел 12.2.

обусловлено резким угнетением ферментативной активности супероксиддисмутазы в области острого воспаления, что приводит к накоплению гидроксильных радикалов. При развитии острого воспаления pH в тканях снижается до 6,9, в то время как оптимальная ферментативная активность супероксиддисмутазы наблюдается при pH 7,2. Простатические группы фермента поглощают излучение в полосе видимого спектра с длиной волны 580—620 нм, изменяют конформацию молекулы, приводящую к усилению ее каталитической активности даже при слабокислом pH. Хотя детально механизм фотореактивации супероксиддисмутазы еще не ясен полностью, в клинике лечебное действие красно-оранжевого излучения в терапии синдрома острого воспаления успешно используют несколько десятилетий. Применяют видимое излучение красно-оранжевой области спектра (λ = 580—630 нм), в дозе 5—7 Дж на одну процедуру, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Инсулиностимулирующие методы

Минеральные воды. Обильное питье теплых минеральных вод приводит к возбуждению механорецепторов желудка и выбросу в кровь мобильного пула инсулина β-клетками поджелудочной железы по рефлекторному механизму. Предпочтительны хлоридно-калиево-натриевые воды с повышенным содержанием калия. Повышение концентрации калия во внеклеточной жидкости паренхимы поджелудочной железы, даже незначительное, активирует работу Na-K-АТФазы β-клеток, анаболические процессы в цитоплазме и синтез ими инсулина. Минеральную воду температуры 35—45 °С пьют за 20 мин до приема пищи, небольшими глотками, по 200—250 мл; курс 20—25 дней.

Противопоказанием к физиотерапии является осложненное течение заболевания в остром периоде.

Санаторно-курортное лечение

Больных с гнойничковыми заболеваниями кожи направляют на климатолечебные курорты, в зоны морских берегов: Алушта, Алупка, Гурзуф, Сочи, Феодосия, Ялта, Судак, Геленджик.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика заключается в предупреждении развития иммунодефицитных состояний с помощью иммуностимулирующих методов, воздушных и солнечных ванн.

12.4. ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (ДЕРМАТОМИКОЗЫ)

Грибковые заболевания кожи — инфекционные заболевания, вызываемые грибами.

Среди патогенных грибов, вызывающих заболевания кожи человека и ее придатков, выделяют три группы: дерматофиты, дрожжеподобные грибы и плесени. Наиболее многочисленна группа дерматофитов, в которой содержится три рода: Trichophyton, Microsporum и Epidermophyton. Дрожжеподобные грибы являются, как правило, условно-патогенной микрофлорой, и в развитии микозов главная роль принадлежит виду Candida albicans, а также возбудителю отрубевидного лишая Malassezia furfur. Среди плесневых грибов, чрезвычайно широко распространенных в окружающей среде, заболевания кожи чаще всего может вызывать Scopulariopsis brevicaulis.

Среди микозов, обусловленных дерматофитами, выделяют микоз волосистой части головы [трихофития, микроспория, фавус (парша)], микозы области бороды и усов, гладкой кожи (рубромикоз, трихофития, микроспория и фавус), лица, крупных складок тела, стоп, кистей и ногтей.

Микозы кожи, вызываемые грибом Candida albicans, подразделяют на кандидоз слизистых оболочек, кандидоз углов рта, интертригинозный кандидоз (дрожжевая опрелость), кандидозные паронихии и онихии. Микоз, вызванный дрожжеподобным грибом Malassezia furfur, — отрубевидный (разноцветный) лишай — характеризуется поражением только верхнего, рогового слоя эпидермиса. Плесневый гриб Scopulariopsis brevicaulis вызывает поражения волос — черную пьедру и поражения ладоней и подошв — черный лишай.

Мицелий грибов прорастает в роговый слой эпидермиса, дерму и гиподерму, питается преимущественно белком кератином и, выделяя продукты метаболизма, вызывает воспаление. Развитие заболевания зависит от вирулентности возбудителя, состояния неспецифической резистентности и иммунитета организма, условий внешней среды.

Основные синдромы грибковых заболеваний кожи: воспаление, гиперкератоз, дисгидроз (особенно при микозе стоп), ониходистрофия.

Общая терапия дерматомикозов включает применение веществ различных химических классов: полиены (амфотерицин В, нистатин), азолы (низорал, орунгал), аллиламины (ламизил), а также противогрибковый антибиотик гризеофульвин. Для местного лечения дерматомикозов используют лекарственные формы с веществами, применяющимися и для общей пероральной терапии, а также морфолины (лоцерил), йодид калия; пропиленгликоль используют только наружно.

Хирургическое лечение показано при онихомикозах, его проводят в сочетании с общей и местной терапией.

Физические методы лечения дерматомикозов играют вспомогательную роль по отношению к этиотропной фармакотерапии и направлены на подавление роста грибов (микоцидные методы), снижение выраженности воспаления (противовоспалительные методы), шелушения (кератолитические методы), мокнутия (гипогидратические методы) и местной дистрофии тканей.

Физические методы лечения дерматомикозов

Микоцидный метод: КУФ-облучение.

Противовоспалительный метод: УФ УВЧ нетепловой интенсивности области воспаления.

Гипогидратические методы: СУФ-облучение[1], ультрафонофорез противогрибковых кремов и мазей, цинк-электрофорез.

Кератолитические методы: щелочные ванны[1], электрофорез гидроксида натрия.

Микоцидные методы

КУФ-облучение эффективно при поверхностном росте мицелия — кератомикозе, лечении отрубевидного лишая. Применяют локальное облучение пораженных участков кожи в эритемных дозах (λ = 180—280 нм), начиная с 2 биодоз, прибавляя по 0,5 биодозы, через день до достижения 5 биодоз.

Гипогидратические методы

Ультрафонофорез противогрибковых мазей и кремов способствует лучшему проникновению этиотропного препарата в кожу, активирует тканевой метаболизм и оптимизирует лечебное действие применяемых средств. Используют лабильную методику фонофореза низорала или ламизила 1 % концентрации, интенсивность ультразвука 0,4—0,6 Вт/см^2, в течение 5—8 мин; курс 10—12 процедур.

Электрофорез цинка. Атом цинка — ключевой лиганд фермента карбоан-

[1] См. раздел 12.2.

гидразы. Повышение концентрации карбоангидразы снижает осмолярность внеклеточной жидкости за счет уменьшения содержания бикарбоната.

Уменьшение осмотического давления в интерстициальной жидкости обусловливает перемещение воды в клетки и сопровождается уменьшением мокнутия в очаге поражения. Электрофорез 2 % раствора хлорида цинка на пораженный участок (анод), плотность тока 0,1 мА/см^2, в течение 10—12 мин; курс 5—6 процедур.

Кератолитические методы

Электрофорез гидроксида натрия способствует набуханию и легкому отторжению рогового слоя при микозах стоп. Проводят электрофорез 0,5 % раствора NaOH на пораженный участок (катод), плотность тока 0,1 мА/см^2, в течение 15 мин, ежедневно; курс 5 процедур.

Противопоказания: общие и обострения воспалительного процесса.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение при грибковых заболеваниях не показано.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития иммунодефицитных состояний (иммуностимулирующие методы).

12.5. АЛОПЕЦИЯ

Алопеция (син.: облысение; от греч. лисица) — патологическое выпадение волос на волосистой части головы, лице, реже — на туловище и конечностях, возникающее в результате повреждения волосяных фолликулов.

В современной трихологии различают нерубцовые и рубцовые алопеции. *Нерубцовые алопеции* характеризуются отсутствием рубца в очаге облысения. Наиболее частые нозологические формы: андрогенетическая, себорейная, диффузная и очаговая.

Рубцовая алопеция — это общий термин, используемый для определения процесса, сопровождающего потерю волос и разрушение фолликулов, причем патологический процесс первично не всегда поражает непосредственно фолликулы. Наиболее часто рубцовая алопеция встречается при диссеминированной красной волчанке, бляшечной склеродермии и синдроме Литтла — Лассюэра. Иногда даже самыми современными дополнительными методами исследования не удается выявить конкретный дерматоз, приведший к рубцовой алопеции. В таком случае ставят диагноз «псевдопелада Брока».

Синдром Литтла—Лассюэра характеризуется триадой симптомов: прогрессирующей рубцовой алопецией волосистой части головы, а также потерей волос в подмышечной области и на лобке без явных клинических признаков развития рубцов, быстрым развитием фолликулярного кератоза и высыпаниями по типу красного плоского лишая, чаще в области промежности. Некоторые специалисты рассматривают данный синдром как возможное проявление lichen spinulosus, но большинство из них считают этот синдром атипичной формой красного плоского лишая. Большинство врачей полагают, что гистологическая картина синдрома Литтла—Лассюэра тождественна таковой при основной и перифолликулярной клинических формах красного плоского лишая, а совокупность клинических симптомов у конкретного больного весьма непостоянна как по времени проявления и существования, так и по очередности.

Среди изменений цвета волос различают гетерохромию, характеризующуюся разной окраской волос, ги-

перхромию — усиленную пигментацию и гипохромию — слабую окраску или обесцвечивание волос. Гетерохромия проявляется неодинаковой окраской волос на различных участках кожи (волосистая часть головы, брови, усы, борода, подмышечные ямки, лобок и др.). Такая гетерохромия не считается патологией. К примеру, брови и ресницы одного глаза могут резко отличаться по цвету от бровей и ресниц другого. Бывают островки рыжих или светлых волос среди черных волос головы. Выделяют приобретенную и врожденную гипохромию (поседение волос). Встречается сплошное поседение или неравномерное, когда белые волосы расположены пучками среди нормально окрашенных.

Ключевым звеном андрогенетической алопеции являются эндокринные дисфункции (гипо- или гиперфункция гипофиза, гипотиреоидизм, гипертиреоидизм, гипопаратиреоз, заболевания надпочечников, синдром склерокистоза яичников), приводящие к избыточному содержанию в тканях организма андрогенов, повышенной чувствительности к ним андрогенных рецепторов, локальным нарушениям метаболизма андрогенов. Андрогены при воздействии на волосяные фолликулы в области волосистой части головы вызывают уменьшение продолжительности фазы анагена, уменьшение диаметра волосяного фолликула и волоса, снижение скорости роста волос, а также соотношения анаген/телоген. Эти эффекты усиливаются прямо пропорционально содержанию андрогенов в крови, при этом у мужчин ведущее значение имеет повышение концентрации тестостерона (ТСТ), а у женщин — андростендиона, дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и свободного тестостерона. В волосяных фолликулах из тестостерона благодаря действию ряда изоэнзимов, в частности 5-α-редуктазы I типа, образуется дигидротестостерон (ДГТ), который воздействует на рецепторы к андрогенам, экспрессированные эпидермоцитами внутреннего и наружного корневых влагалищ, а также клетками дермального сосочка волосяного фолликула, что приводит к развитию клинической картины заболевания.

Кроме того, при андрогенетической алопеции в коже лобной и височных областей количество рецепторов к андрогенам и уровень 5-α-редуктазы I типа существенно выше, а уровень цитохром-P_{450}-ароматазы (фермента — антагониста 5-α-редуктазы) существенно ниже, чем в затылочной области у обоих полов. При этом у женщин во фронтальной области на 40 % меньше андрогенных рецепторов, в 3 раза меньше 5-α-редуктазы I типа и в 6 раз больше цитохром-P_{450}-ароматазы, чем у мужчин. Таким образом, существенные различия плотности андрогенных рецепторов и концентрации стероидконвертирующих энзимов в разных областях кожи волосистой части головы у мужчин и женщин, а также ингибирующее действие прогестерона на 5-α-редуктазу объясняют различную клиническую картину андрогенетической алопеции, несмотря на тождественность патогенеза у обоих полов.

Важную роль в патогенезе андрогенетической алопеции играют нарушения вегетативной нервной системы (синдром вегетативной дистонии, синдром гипоталамической дисфункции, извращенная вегетативная реактивность), а также эмоционально-личностные факторы (выраженная аффективность напряжения, высокая степень тревожно-депрессивных расстройств с затруднением межличностных контактов, склонность к гетероагрессии и аутичности), утяжеляющие эндокринные расстройства по механизму обратной связи в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечники — гонады более чем у 90 % больных.

Ключевым звеном патогенеза *себорейной алопеции* является повышение секреции сальных желез в результате дисбаланса соотношения андрогены

+ прогестерон/эстрогены и повышенной чувствительности цитоплазматического андрогенсвязывающего рецептора на фоне выраженного функционального изменения щитовидной железы, значительных нарушений жирового обмена, а также повышения тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Однако даже патологически измененное кожное сало, в котором наблюдается значительное снижение концентрации линолевой кислоты, обладающей дезинфицирующими свойствами, не влияет на клетки матрикса непосредственно. Качественное и количественное изменение секрета сальных желез последовательно приводит к внедрению в волосяной фолликул и размножению Propionibacterium acnes, нарушению фолликулярной кератинизации в инфундибулярной части, кератиноциты которой обладают повышенной активностью 5-α-редуктазы I типа, выделению медиаторов воспаления в фолликулярном эпителии и окружающей дерме. Интерлейкин-1 (ИЛ-1) ускоряет ороговение, а трансформирующий фактор роста α (TGFα) — пролиферацию и дезорганизацию инфундибулярных кератиноцитов. В кератиноцитах снижается уровень церамида-1-линолеата, что вызыват нарушение барьерной функции кожи. Вышеописанные процессы приводят к выраженным морфофункциональным изменениям сально-волосяного аппарата, в результате которых развивается алопеция.

Выделяют две формы *диффузной алопеции*: телогенную (острый и хронический типы) и анагенную. Основным звеном патогенеза диффузной алопеции является симптоматическое поражение фолликулярного эпителия, проявляющееся в двух вариантах: резком угнетении митотической активности в быстроделящихся герминативных клетках матрикса или преждевременном синхронизированном переходе волосяных фолликулов из фазы анагена в фазу катагена и, следовательно, телогена. При исследовании патологических изменений, происходящих в фолликулярном эпителии в разные фазы цикла развития волоса, выделено пять функциональных типов увеличения количества выпадающих волос: немедленное прекращение анагена, отсроченное прекращение анагена, синдром короткого анагена, немедленное прекращение телогена, отсроченное прекращение телогена. Описанные изменения могут происходить в результате воздействия множества разнообразных факторов: выраженного стресса, лихорадки, тяжелых соматических заболеваний, травм, длительного алиментарного голодания, приема различных лекарственных средств, беременности, оперативных вмешательств, различных эндокринопатий, отравлений химическими веществами и др. Нередко наблюдается комплекс этих факторов у одного пациента.

В патогенезе *очаговой алопеции* важную роль играют наследственность, предрасполагающая к развитию этого дерматоза, и множество триггерных факторов, ответственных за клиническое проявление заболевания. Наследование очаговой алопеции происходит по аутосомно-доминантному типу с различной пенетрантностью гена, причем в ряде случаев наблюдается дискордантность в возникновении этого заболевания у однояйцевых близнецов, что подчеркивает значение средовых триггерных факторов. При очаговой алопеции отмечается генетический полиморфизм, проявляющийся в разнообразии клинических форм заболевания и зависящий в определенной степени от этнической принадлежности пациента. Установлено сочетание гнездной алопеции с некоторыми лейкоцитарными антигенами человека (HLA) I и II классов. В то же время некоторые аллели играют превентивную роль, обусловливая генетически детерминированную устойчивость макроорганизма к гнездной алопеции. Некоторые исследователи пред-

полагают, что ген, кодирующий предрасположенность к заболеванию, находится на 2-й паре хромосом и ассоциирован с геном, кодирующим Kml детерминаты к-типа легких цепей иммуноглобулинов и находящимся на этой же паре хромосом.

Патогенетическую вариабельность очаговой алопеции подчеркивает принятое многими авторами разделение дерматоза на 4 типа: обычный, атонический, прегипертензивный и смешанный, которые различаются не только временем начала и длительностью анамнеза заболевания, частотой развития тотальной алопеции, но и экспрессией разных антигенов HLA II класса.

Среди триггерных факторов наибольшее значение имеют психогенные и нейрогенные, эндокринные, микроциркуляторные, гематологические, гемостатические и иммунологические нарушения.

Несмотря на то что спектр заболеваний, приводящих к *рубцовой алопеции*, весьма разнообразен и они отличаются по этиопатогенезу, механизм развития алопеции одинаков: образование рубцов, атрофия кожи, повреждение и гибель волосяных фолликулов. Описаны некоторые патогенетические особенности рубцовых алопеций: возможный аутосомно-доминантный характер наследования псевдопелады Брока; наличие циркулирующих антинуклеарных аутоантител и врожденный дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эпидермисе при синдроме Литтла — Лассюэра; повышенная экспрессия антигенов HLA-B8, циркулирующие антинуклеарные аутоантитела класса IgG, уменьшение популяции кератиноцитов ствола волоса, уменьшение экспрессии протеогликанов в соединительной ткани около корневых влагалищ, уменьшение количества промежуточных кератиновых микрофиламентов в кератиноцитах наружного корневого влагалища — при диссеминированной красной волчанке; повышение уровня эндотелина-1 (мощного вазоконстриктора) в сыворотке, повреждение эндотелиальных клеток тромбоцитами, увеличение уровней циркулирующих молекул эндотелиальной адгезии и молекул межклеточной адгезии-1 (cICAM-1), коррелирующее с наличием циркулирующих антигистоновых (анти-H1 и H3) аутоантител класса IgM, повышение уровней циркулирующих аутоантител классов IgM и IgG, связывающих гистамин, серотонин и простагландин E_2, значительное усиление митогенного ответа фибробластов на трансформирующий фактор роста β_1 (TGF-β_1) и экспрессии фибробластами α-рецепторов тромбоцитарного фактора роста (PDGF-α-рецепторов), повышенная выработка фибробластами кожи фактора роста соединительной ткани (CTGF) — при ограниченной склеродермии.

С учетом особенностей патогенеза большинства заболеваний волос можно выделить следующие *основные синдромы* и точки приложения лечебных физических факторов. Первую группу составляют синдромы центрального генеза, обусловленные нарушением регуляции эндокринной системы (синдром эндокринной дисфункции), вегетативной нервной системы (синдром вегетативной дистонии, синдром гипоталамической дисфункции, извращенной вегетативной реактивности), девиации эмоционально-личностных факторов (синдром выраженной аффективности напряжения, тревожно-депрессивных расстройств с затруднением межличностных контактов и склонностью к гетероагрессии и аутичности), утяжеляющие эндокринные расстройства в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечники — гонады. Значительную роль в развитии и прогрессировании заболеваний играют иммунные нарушения (синдром иммунных дисфункций). Еще одним, чаще сопутствующим, является синдром метаболических нарушений (дисметаболический синдром).

Лечение заболеваний волос и особенно алопеции длительное время граничило с шарлатанством и утопией его популяризаторов, использовавших желание, доверчивость и неосведомленность пациентов. В последнее десятилетие прошлого столетия были созданы средства, замедляющие выпадение волос и восстанавливающие их рост (миноксидил). Стали более совершенными и операции по трансплантации волос, в том числе с помощью лазеров. Сегодня физические методы лечения применяют в комплексной патогенетической терапии пациентов с заболеваниями волос. Их назначение должно быть обосновано этиопатогенетически, при этом необходимо также учитывать основной синдром заболевания.

Сочетание различных компонентов синдромов проявляется местно некоторыми новыми синдромами. Так, для себорейной алопеции ведущим признаком дисбаланса соотношения андрогены + прогестерон/эстрогены является повышение секреции сальных желез (гиперсекреторный синдром) с увеличением вероятности инфицирования волосяных фолликулов. Симптоматическое поражение фолликулярного эпителия, проявляющееся угнетением или ускорением митотической активности герментативных клеток матрикса или преждевременным синхронизированным переходом волосяных фолликулов из фазы анагена в фазу катагена и телогена. Патогенез алопеции характеризуется выраженными гемореологическими и гемостатическими изменениями, приводящими к нарушению трофики тканей и местной иннервации пораженных участков кожи.

В связи с тем что одним из основных звеньев патогенеза очаговой алопеции являются функциональные нарушения некоторых эндокринных желез симпатико-адреналовой системы, обмена веществ и иммунной системы, используют гормоностимулирующие, иммуностимулирующие и метаболические методы лечения. При вегетоневрозе и повышенной раздражительности, легкой возбудимости, беспокойстве, бессоннице целесообразно использовать седативные средства. Местно при лечении очаговой алопеции используют УФ-облучение очагов облысения в эритемных дозах, ВЧ-магнитотерапию шейных симпатических узлов, для усиления кровотока в коже — дарсонвализацию и массаж головы, электрофорез 1 % раствора никотиновой кислоты.

Себорейная алопеция. Для восстановления нормального соотношения андроген/эстроген у больных себорейной алопецией применяют гормоностимулирующие методы. Местно используют также бактерицидные средства. В комплексной терапии диффузной алопеции применяют преимущественно общие методы: гормоностимулирующие, иммуномодулирующие и седативные.

При рубцовой алопеции показано применение дефиброзирующих методов лечения: местной дарсонвализации и СУФ-облучения в эритемных дозах.

Методы лечения алопеции

Гормонокорригирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, ВЧ-магнитотерапия на область надпочечников[1], трансцеребральная электроаналгезия.

Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация[1], электрофорез кальция на воротниковую зону, биоуправляемая аэроионотерапия, сегментарно-рефлекторная дарсонвализация.

Метаболический метод: оксигенобаротерапия.

Иммунокорригирующие методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах ЛОК, ДУФ-облучение (гелиотерапия), КВЧ-терапия[1], галотерапия.

Бактерицидные методы: КУФ-облучение, местная дарсонвализация (искровой разряд)[1].

[1] См. раздел 12.1.

Трофостимулирующие методы: массаж головы, вибровакуумтерапия, инфракрасная лазеротерапия, местная дарсонвализация (тихий разряд)[1], лазеротерапия шейных симпатических узлов, диадинамотерапия шейных симпатических узлов, СУФ-облучение воротниковой области в эритемных дозах.

Дефиброзирующие методы: лекарственный электрофорез, красная лазеротерапия[2].

Сосудорасширяющие методы: УВЧ-терапия на симпатические узлы, СУФ-облучение в эритемных дозах, парафиновые (озокеритовые) аппликации[2], ультратонотерапия, согревающий компресс, криотерапия, гальванизация, электрофорез никотиновой кислоты.

Гормоностимулирующие методы

Трансцеребральная электроаналгезия. Прямоугольные импульсы вызывают деполяризацию нейросекреторных клеток гипоталамуса и повышают секрецию ими рилизинг-факторов, прежде всего кортиколиберина. Кортиколиберин стимулирует выделение гипофизом АКТГ, который обусловливает усиленный синтез собственных глюко- и минералокортикоидов корковым веществом надпочечников. Используют режим переменной скважности с частотой следования импульсов продолжительностью 0,2 мс от 150 до 2000 Гц. Амплитуда импульсов — до ощущения легкой вибрации. Продолжительность ежедневно проводимых процедур — 30 мин; курс 12—14 процедур.

Седативные методы

Электрофорез 5 % раствора кальция хлорида на воротниковую область. Двухвалентные ионы кальция, попадая во внеклеточную жидкость, потенцируют противоотечный эффект анода (см. раздел 12.1). Кроме того, локальное повышение концентрации внеклеточного кальция в области паравертебральных ганглиев усиливает фоновую импульсную активность нейронов и активирует трофическую функцию вегетативной нервной системы в соответствующих проекционным зонам сегментах кожи. В начале процедуры ток 6 мА, а продолжительность воздействия 6 мин, затем после каждой процедуры силу тока увеличивают на 2 мА, а продолжительность — на 2 мин и доводят их соответственно до 16 мА и 16 мин. Курс лечения 12—16 процедур.

Сегментарно-рефлекторная дарсонвализация. Для активации спинальных центров иннервации затылочной части головы ушной электрод располагают над поверхностью тела в области паравертебральных точек на уровне C_{III}—C_V. Затем включают аппарат и увеличивают его выходную мощность, поворачивая ручку потенциометра выходной мощности аппарата вправо до возникновения искрового разряда. На каждую паравертебральную точку воздействуют по 1—2 мин. Продолжительность проводимых ежедневно процедур 8—10 мин; курс 10—12 процедур.

Биоуправляемая аэроионотерапия. Микродозы отрицательных аэроионов при попадании на кожу и слизистые оболочки дыхательных путей повышают активность моноаминоксидазы (МАО) и эндогенных антиоксидантных систем, прежде всего СОД и глутатиона. МАО реализует седативный эффект через окисление серотонина и снижение его концентрации в серотонинергических синапсах, а глутатион стабилизирует мембраны нейронов, в том числе корковых структур, снижая их фоновую импульсную активность. Перед процедурой соединяют кабелем блок пациента и электрод и закрепляют последний на руке пациента. Затем устанавливают поглощаемую дозу для пациента (10^{12}—10^{13} элементарных зарядов-аэроионов) и включают аппарат. Процедура заканчивается автомати-

[1] См. раздел 12.1.
[2] См. раздел 12.3.

чески после поглощения больным заданной дозы, при этом включается прерывистый звуковой сигнал. Процедуры проводят ежедневно; курс 10—12 процедур.

Оксигенобаротерапия способствует увеличению частоты оборота гемоглобина из восстановленной формы в окисленную, повышая активность кислородзависимых метаболических процессов, прежде всего в активно пролиферирующей лимфоидной ткани. Давление кислорода 1,5 МПа. Продолжительность воздействия 30 мин. Процедуры проводят ежедневно. Курс 10 процедур.

Иммунокорригирующие методы

Галотерапия. Аэрозольные частицы кристаллов натрия хлорида, попадая в дыхательные пути, быстро растворяются во внеклеточной жидкости. Повышая осмолярность интерстиция, растворившийся аэрозоль натрия хлорида уменьшает клеточное набухание, восстанавливает функциональную полноценность и иммунные свойства эпителия бронхов. Процедуры проводят в специальных помещениях — галокамерах, рассчитанных на лечение 4—10 больных. Аэродисперсная среда формируется при помощи галогенератора АСА-01.3. В зависимости от степени нарушения иммунного статуса пациента используют режимы галотерапии с концентрацией аэрозоля соответственно 0,5—1, 1—3, 3—5 и 7—9 мг/м^3. Продолжительность процедуры 30—60 мин; курс 12—25 процедур.

Трофостимулирующие методы

Массаж волосистой части головы. Массаж способствует активации трофики тканей как за счет усиления капиллярного кровотока, так и за счет стимуляции собственно клеточного метаболизма вследствие гель-золевых фазовых переходов коллоидного состояния цитоплазмы (тиксотропии). Пальцы рук массажиста располагаются как можно ближе к корням волос. Массаж проводят с учетом анатомо-физиологических особенностей покрова головы, ритмично, в медленном темпе. Он включает в себя поглаживание, растирание, разминание, вибрацию. Перед началом массажа освобождают шею пациента от одежды. Массажист стоит позади кресла, в котором находится пациент. Продолжительность процедуры 15—20 мин; курс 10 процедур.

Вибровакуумтерапия волосистой части головы. Периодическое изменение давления воздуха над поверхностью кожи активирует объемный кровоток через нутритивные капилляры сосочкового слоя дермы, вследствие чего реализуется трофостимулирующая функция процедуры. Воздействуют вакуумным аппликатором с вибратором, колеблющимся с частотой 40—60 имп/с, разрежение 4 кПа, в течение цикла 3—5 с. Каждая последующая аппликация перекрывает предыдущую на треть. Вначале воздействуют на участок облучения, затем на пограничные участки.

Лазеротерапия области проекции шейных симпатических узлов при алопеции активирует клеточное дыхание вегетативных нейронов, усиливая трофическую функцию вегетативной нервной системы. Значительный успех изучения роли симпатического отдела вегетативной нервной системы в патогенез заболеваний волос позволил использовать лазерное излучение на область проекции шейных симпатических узлов. Инфракрасное излучение направляют перпендикулярно поверхности кожи в области шейных симпатических узлов. Методика контактная, стабильная. Продолжительность облучения 3—4 мин на каждое поле. Мощность излучения 80 мВт. Общая продолжительность ежедневно или через день проводимых процедур 10—12 мин; курс 10—15 процедур.

Диадинамотерапия области шейных симпатических узлов. Импульсные токи обусловливают возбуждение

нейронов вегетативных ганглиев, стимулируя трофическую функцию вегетативной нервной системы в участках кожи, соответствующих проекциям симпатических узлов. Воздействуют током ДН в течение 1 мин, затем током КП — 4 мин (с изменением полярности в середине процедуры) и током ДП — 4 мин (также с изменением полярности в середине процедуры), ежедневно; курс 10—12 процедур.

СУФ-облучение воротниковой области в эритемных дозах повышает активность трофической функции симпатических ганглиев пограничного симпатического ствола. Облучают 3 поля в один день. Доза первого облучения — 3 биодозы на кожу I и II полей. Третье поле — шея и верхняя часть спины до середины лопаток — облучают в положении больного лежа на животе. Под грудную клетку подкладывают подушку, лбом больной упирается на сложенные кисти. Доза первого облучения III поля 4 биодозы. Процедуры повторяют через 2 дня, увеличивая дозу воздействия на ½ биодозы или 1 биодозу; курс 4—5 облучений.

Дефиброзирующие методы

Электрофорез ферментов на область рубцов волосистой части головы и лица. Коллагеназа краба гидролизирует пептидные связи рубцового коллагена, проявляя минимальную активность по отношению к нерубцовому «физиологическому» коллагену. Максимальная каталитическая активность коллагеназы находится в области слабокислой pH, вдали от изоэлектрической точки. Коллагеназу растворяют в ацетатном буферном растворе с pH 5,0—5,2. Более простым способом является растворение 0,1 г фермента в 30 мл дистиллированной воды с добавлением 5—8 капель 0,1 н. HCl. Волосы в области рубца и вокруг него выстригают. На отверстие в клеенке по форме рубца и его конфигурации накладывают 2—3 листка фильтровальной бумаги, смоченной свежеприготовленным раствором препарата. Поверх помещают электрод и соединяют его с анодом. Индифферентный электрод (большей площади) располагают на задней поверхности шеи или в межлопаточной области и соединяют с отрицательным полюсом аппарата. Сила тока от 2—6 до 10—15 мА (с учетом площади активного электрода). Процедуры длительностью 20—30 мин проводят ежедневно; курс 15—20 процедур.

Электрофорез ферментов на область рубцов на голове (волосистой части и лица) рекомендуется проводить через день, чередуя с парафиноозокеритовой аппликацией. Следует проводить 2—3 курса лечения различными ферментами (трипсин, коллализин) в год с интервалами 1—2 мес. Необходимо периодически назначать курс электрофореза йода через день и грязевые аппликации (гальваногрязь) через день.

Компрессы на волосистую часть головы с сероводородной водой («сероводородная шапочка»). Сероводород благодаря восстановительным свойствам серы со степенью окисления — 2 стимулирует синтез аминокислот цистеина и метионина, что позволяет повысить клеточный метаболизм *in situ*.

Для приготовления 1 л искусственной сероводородной воды с концентрацией общего сероводорода 150 мг/л в пресной воде температуры 38 °С последовательно растворяют: 4 г натрия хлорида (NaCl), 0,1 г натрия гидрокарбоната ($NaHCO_3$), 0,6 г натрия сульфида (Na_2S), 0,75 г калия гидросульфита ($KHSO_4$). Растворение ингредиентов проводят в комнате с хорошей вытяжной вентиляцией, помешивая состав в течение нескольких минут стеклянной палочкой. После этого смачивают волосы сероводородной водой, поверх надевают влажную (смоченную этой же водой) шапочку из 15 слоев марли. Поверх накладывают клеенку и повязывают на

голову косынку. Процедуры продолжительностью 10—15 мин проводят через день, приготовляя каждый раз свежий раствор сероводородной воды; курс 12—15 процедур.

Ультратонотерапия волосистой части головы. Тихий разряд обусловливает «стекание» со стеклянного электрода на кожу токов проводимости весьма неоднородной плотности. В проекции микроучастков с высокой плотностью токов происходят дегрануляция лаброцитов, выброс медиаторов воспаления и локальное расширение сосудов кожи, обеспечивающих усиление трофики клеток волосяных фолликулов в области воздействия. Кроме того, расширению сосудов способствует ощущение легкого тепла при контакте с электродом. Методика контактная. Гребешковый электрод вставляют в электрододержатель и медленно, плавно перемещают по волосистой части головы от лба к затылку, а при коротких волосах можно перемещать и в обратном направлении. Мощность воздействия малая — до 3 Вт (4-е деление шкалы); курс 15—20 процедур, проводимых ежедневно или через день.

Криотерапия очагов алопеции жидким азотом. Локальное и кратковременное воздействие на кожу холодом приводит к кратковременному спазму сосудов, сопровождающемуся впоследствии длительным расширением сосудов вследствие накопления азота (NO) в охлажденном эндотелии микроциркуляторного русла и усилением трофики за счет активации капиллярного кровотока.

Проводят замораживание жидким азотом с помощью аппликатора, представляющего собой деревянную палочку длиной 30—35 см. К ее заостренному концу плотно фиксируют ватный тампон, размер которого должен быть несколько больше очага облысения. В течение 1—2 мин прерывистыми вращательными движениями обрабатывают только очаг алопеции до появления быстро исчезающего побеления кожи и ощущения чувства холода и жжения. Процедуру повторяют через 2—3 дня; курс 15—20 воздействий. После месячного перерыва курс лечения повторяют. Всего проводят 2—3 курса. Методика лечения жидким азотом проста и доступна. Терапевтический эффект высокий, келоидные рубцы не образуются.

При лечении алопеции следует учитывать общие противопоказания к применению физиотерапии.

Санаторно-курортное лечение

Больных с очаговой и тотальной плешивостью, себорейным облысением в хронической стадии без признаков активности процесса направляют на бальнеолечебные курорты с сероводородными и радоновыми водами. Рекомендованы курорты Аргман, Горячий Ключ, Сергиевские Минеральные Воды, Хилово, Белокуриха, Пятигорск, Цхалтубо, Нафталан.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются грибковые заболевания волосистой части головы.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

12.6. ВИТИЛИГО

Витилиго (vitiligo, пегая кожа) — наследственное заболевание, проявляющееся отсутствием пигментации на открытых участках тела. Причины заболевания окончательно не установлены, но имеется взаимосвязь с дисгормональными и вегетативными расстройствами.

Заболевание манифестирует в пубертатном периоде небольшим белым пятном преимущественно на открытых поверхностях тела, около естест-

венных отверстий или невусов без каких-либо субъективных ощущений. В последующем пятно постепенно увеличивается и может захватить обширную поверхность кожи и вызвать депигментацию волос. В эпидермисе депигментированной кожи отсутствуют меланиновые гранулы, а в дерме — ДОПА-положительные меланоциты.

Лечение больных витилиго проводят с помощью активной гемотерапии самостоятельно или в комбинации с псораленами (меладинин, трисорален). В целях коррекции косметического дефекта применяют различные окрашивающие средства (витиколор, ковермак) иногда в сочетании с солнечно-защитными средствами (контралум). В комплексном лечении используют меланостимулирующие методы: PUVA-терапию (см. раздел 12.2), гелиотерапию и электрофорез меди.

Меланинстимулирующие методы

Гелиотерапия. Ультрафиолетовая область солнечного спектра преимущественно средневолнового диапазона возбуждает молекулы тирозина и активирует тирозиназу — основной фермент синтеза эндогенных эумеланинов. Используют преимущественно слабый или умеренный режим воздействия (см. приложение 4). Продолжительность солнечных ванн зависит от времени года и времени суток и неодинакова для различных географических широт. Курс лечения 12—24 процедуры. Повторные курсы проводят через 2—3 мес, а также в течение 3 летних месяцев в сочетании с морскими купаниями 2—3 сезона подряд.

Электрофорез меди. Атом меди со степенями окисления +1 и +2 является ключевым лигандом молекулы супероксиддисмутазы (СОД). При каждом цикле окисления и восстановления атома меди молекула СОД дезактивирует один супероксидион-радикал кислорода и более «опасные» инициаторы свободно-радикального окисления — супероксидионрадикалы — превращаются в перекись водорода, которая разрушается в тканях каталазой до воды и молекулярного кислорода. Электрофорез меди способствует активизации синтеза СОД и тем самым смягчает побочные эффекты окислительного стресса вследствие проведения PUVA-терапии, СУФ-облучения и солнечных ванн. Один электрод (анод) необходимой площади и конфигурации располагают на участке депигментации кожи. Его лекарственную прослойку смачивают 2 % раствором сульфата меди. Другой равновеликий электрод (катод), прокладку которого смачивают водопроводной водой, размещают поперечно. Плотность тока 0,05—0,1 мА/см^2, продолжительность проводимых ежедневно или через день процедур 10—15 мин; курс 12—15 процедур.

12.7. БОРОДАВКИ

Бородавки — инфекционные вирусные заболевания, характеризующиеся появлением на коже папул и папилломатозных разрастаний. Наряду с герпесом и контагиозным моллюском они входят в группу дерматовирусных заболеваний.

Бородавки возникают под воздействием различных (до 70) типов папилломатозного кариотропного ДНК-вируса человека (HPV), передающегося путем прямого контакта или через предметы обихода. В области внедрения в кожу (микротравмы и участки мацерации кожи) вирус вызывает реактивную эпителиальную гиперплазию (акантоз, гиперкератоз) и вовлекает в патологический процесс сосочковую часть дермы (папилломатоз), сохраняющую способность к спонтанной регрессии. Бородавки могут появиться в любом возрасте, однако наиболее часто в детском и юношеском.

По строению выделяют вульгарные, плоские, подошвенные и остроконечные бородавки. Вульгарные бородавки представляют собой округлые папулы величиной от булавочной головки до горошины с неровной, ороговевшей, шероховатой поверхностью цвета нормальной кожи, желтовато-бурые или грязно-серые, расположенные чаще всего на кистях. Плоские бородавки представляют собой округлые, многоугольные и неправильных очертаний папулы с гладкой поверхностью, величиной от булавочной головки до чечевицы, цвета нормальной кожи, красновато-желтые или синюшные, незначительно возвышающиеся над уровнем кожи, высыпающие преимущественно на тыльной поверхности кистей, в области лучезапястных суставов и на лице. Подошвенные бородавки напоминают мозоли и отличаются резкой болезненностью. Чаще всего они имеет вид ямок с плотными пучками нитевидных сосочков в центре и роговыми наслоениями по краям. Наконец, остроконечные бородавки (остроконечные кондиломы) часто располагаются в венечной борозде полового члена, на внутреннем листке крайней плоти, у входа во влагалище, в области ануса, реже в пахово-бедренных складках. Их поверхность мацерируется, поэтому они имеют белый цвет, впоследствии эрозируются и становятся ярко-розовыми и легкокровоточащими. Заражение остроконечными бородавками может произойти половым путем, поэтому их иногда называют венерическими бородавками.

Диагностику бородавок осуществляют по клинической картине. Дифференцируют их от мозолей, а остроконечные кондиломы — от широких кондилом. Эффективной этиотропной и иммуностимулирующей терапии в настоящее время нет. Применяют преимущественно прижигающие и кератолитические средства: солкодерм, кондилин, 10 % раствор нитрата серебра, 50 % раствор молочной кислоты.

Физические методы лечения бородавок

Коагулирующие методы: электрокоагуляция, лазерная фотокоагуляция.

Кератолические методы: щелочная ванна, электрофорез цинка[1], ультразвуковая терапия.

Коагулирующие методы

Электрокоагуляция. Гальванокаутер электрокоагулятора нагревается проходящим через него постоянным электрическим током вследствие выделения тепла. При контакте горячего гальванокаутера с тканями бородавки последние подвергаются термодеструкции. Электрокоагуляции подвергают бородавки малых линейных размеров. Под местной анестезией в ткани бородавки вводят гальванокаутер, соединяют с катодом и пропускают через него постоянный ток силой 1 мА. Температура нагреваемого постоянным электрическим током активного электрода 60—70 °С. Применяют монополярную методику. По окончании процедуры коагулированную поверхность обрабатывают 5 % раствором калия перманганата в течение 8—10 дней. Повторную коагуляцию проводят при наличии возвышения или углубления с неровными кратерообразными краями через 2—3 мес.

Лазерная фотокоагуляция. Лазерное излучение достаточно высокой интенсивности испаряет ткани бородавки. Предпочтительно импульсное излучение с короткими мощными импульсами и большой скважностью. В этом случае в течение импульса ткань «под лучом» испаряется, а рядом лежащие ткани даже не успевают существенно нагреться. Процедура практически атравматична. Перед процедурой в область бородавки вводят 0,25—0,5 % раствор тримекаина или новокаина (защитная жидкостная «подушка»).

[1] См. раздел 12.2.

Лазерное излучение направляют на границу бородавки и, испаряя кожу, продвигаются к центру. По окончании процедуры коагулированную область обрабатывают 5 % раствором калия перманганата. Используют дистантное воздействие лазерным излучением на бородавку непрерывным и импульсным оптическим излучением инфракрасного диапазона (λ = 0,98—1,04 и 10,6 мкм). Максимальная мощность непрерывного излучения 3—5 Вт, импульсного — 25 Вт. Продолжительность процедур определяется типом и структурой бородавки и не превышает 1—2 мин. Повторный курс проводят через 1 мес.

Кератолитические методы

Ультразвуковая терапия бородавки под водой. Ультразвук вследствие явления тиксотропии (см. раздел 12.2) снижает вязкость цитоплазмы и жесткость наружных клеточных мембран кератиноцитов, вследствие чего облегчает обмен информацией между клетками эпидермиса. Ультразвук хорошо проходит в кожу вследствие согласованности акустических импедансов воды и тканей, восстанавливает полноценность межклеточных контактов и останавливает избыточную пролиферацию клеток эпидермиса. Режим непрерывный, методика стабильная, доза 0,2—0,6 Вт/см^2. Процедуры длительностью 10—15 мин, проводят 2 раза в неделю; курс 6—10 процедур.

12.8. ГИПЕРКЕРАТОЗ

Гиперкератозы — группа неоднородных наследственных заболеваний кожи, в основе которых лежат процессы нарушения кератинизации эпидермиса с развитием генерализованного гиперкератоза, напоминающего рыбью чешую (ichthy, *греч.* — рыба). Наиболее распространены из них вульгарный ихтиоз, Х-хромосомный рецессивный ихтиоз, врожденный ихтиоз.

Вульгарный ихтиоз (простой ихтиоз, ichthyosis vulgaris) — наследственное заболевание, при котором наблюдается нарушение кератинизации эпидермиса разной степени выраженности, проявляющееся сухими чешуйками, плотно прикрепленными к коже. Процесс имеет аутосомно-доминантный тип наследования и наблюдается у лиц обоего пола. В основе клинических проявлений лежит наследственный дефект синтеза филагрина в процессах формирования в эпидермисе гранул кератогиалина при нормальной пролиферативной активности кератиноцитов, что приводит к нарушению нормального отшелушивания корнеоцитов и развитию ретенционного гиперкератоза. Заболевание начинает проявляться после первого года жизни ребенка, наиболее выражено в пубертатном периоде, после которого имеет тенденцию к регрессу. Локализация морфологических элементов носит симметричный характер. Они располагаются на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, а также на туловище, особенно в нижней его части. Сгибательные поверхности конечностей и слизистые оболочки не поражаются.

Выраженные нарушения кератинизации клинически проявляются в форме массивных роговых щитков серовато-коричневатого цвета, отделенных друг от друга глубокими бороздками, напоминая шкуру ящерицы (ichthyosis serpentina). Иногда чешуйки имеют темную черно-коричневую окраску (ichthyosis nigricans) или вид конических шипов, напоминая игольчатую шкуру ежа (ichthyosis hystrix).

Нарушения кератинизации средней степени включают клинические проявления в виде плотно прикрепленных к поверхности кожи пластинчатых чешуек серовато-белого цвета, разделенных трещинообразными бороздками (ichthyosis simplex). Легкими формами вульгарного ихтиоза являются незначительное отрубевидное

шелушение кожи (ксеродермия) и мелкие фолликулярные роговые папулы, пронизанные в центральной части пушковыми волосами (ichthyosis follicularis).

При всех формах вульгарного ихтиоза резко снижено потоотделение, которое сохраняется в норме только в области крупных складок (подмышечные, пахово-бедренные) и половых органов. Поражение ладоней и подошв характеризуется большей выраженностью кожных бороздок, а на лице и волосистой части головы отмечается отрубевидное шелушение. Заболевание часто осложняется вторичной инфекцией, дерматитами и экземой. Ведущим клиническим синдромом является гиперкератоз. Для его купирования используют кератолические методы: щелочные ванны и цинк-электрофорез (см. раздел 12.3).

Для удаления роговых наслоений показаны горячие содовые ванны (38—39 °С) с последующим смазыванием кожи 2 % салициловой мазью на ланолине и вазелине (в равных частях). Для усиления гидратации кожи, способствующей нормализации процесса отшелушивания, назначают втирания 10 % крема с натрия хлоридом (после принятия солевой ванны). Применяют также горячие суховоздушные ванны (60 °С), тепловые солевые ванны (10 % раствор натрия хлорида), морские купания и курортотерапию в условиях жаркого климата.

Противопоказание: ихтиоз III стадии, распространенная форма.

Санаторно-курортное лечение

Больных ихтиозом I—II стадии, волосяным лишаем, с ограниченными и распространенными формами в хронической стадии направляют на бальнеолечебные курорты с сероводородными и радоновыми водами (см. раздел 12.3).

Противопоказания: ретикулезы кожи и красная волчанка.

12.9. СЕБОРЕЯ

Себорея (*лат.* sebum — кожное сало и *греч.* — истечение) — повышенное салоотделение кожи в юношеском возрасте с изменением качественного состава сала и угрями в областях максимальной концентрации сальных желез.

Поражения сально-волосяного аппарата кожи происходят вследствие различных причин и проявляются образованием вульгарных угрей (acne vulgaris), среди которых выделяют папулезные, пустулезные, индуративные (крупные, плотные, глубокие элементы), абсцедирующие (нагноившиеся индуративные угри), флегмонозные (своеобразные мелкие абсцессы), сливные (образуются при слиянии последних трех видов угрей), конглобатные (крупные полушаровидные узлы) или двойные комедоны, вокруг которых развивается рубцевание, а затем воспалительный инфильтрат с последующим формированием вялого абсцесса.

Образование угрей на коже в период полового созревания является следствием нарастания продукции кожного сала, что вызывает избыточный фолликулярный гиперкератоз. Нарушение дренажной функции сальных желез и застой кожного сала приводят к уменьшению концентрации линолевой кислоты (пусковой механизм патологического фолликулярного гиперкератоза), что создает условия для размножения в них Propionbacterium acnes. Бактериальные липазы гидролизируют кожное сало до свободных жирных кислот, способствующих воспалению и образованию комедонов. Воспаление поддерживается и выделяющимися в кожу факторами нейтрофильного хемотаксиса.

В зависимости от физико-химических свойств кожного сала себорея проявляется в трех клинических формах: жидкой, густой и смешанной. Диагностика себореи основана на клинической картине.

Жидкая себорея связана с нарушениями вегетативной регуляции секреции сальных желез, что приводит к увеличению количества выделяемого кожного сала. Она развивается у детей в возрасте 10—15 лет. Кожа лица становится блестящей, в некоторых случаях слегка гиперемированной с расширенными устьями волосяных фолликулов, из которых выдавливаются тонкие полупрозрачные сальные нити. Характерны папулезные и пустулезные угри, в тяжелых случаях — флегмонозные и сливные. Волосы у таких пациентов сальные, быстро слипаются и выпадают. У мужчин облысение начинается с височно-лобных и теменной областей в возрасте 20—24 лет и к 26—28 годам формируется сплошная лысина от лба до затылка, окаймленная венцом оставшихся волос. У женщин отмечается заметное поредение волос.

Густая себорея обусловлена преимущественно эндокринными дисфункциями, которые вызывают преимущественно качественные изменения кожного сала.. Она встречается в основном у лиц мужского пола с 16—20 лет. Кожа лица, верхней части груди и спины у них становится грубой, приобретает грязновато-серый оттенок с множеством индуративных, сливных, абсцедирующих и конглобатных угрей и комедонов (черных угрей). Последние возникают вследствие смешивания густого кожного сала с роговыми массами в устьях волосяных фолликулов. Часто на коже имеются также поверхностные кисты (милиумы, или белые угри) — белые полушаровидные узелки величиной до булавочной головки — и глубокие кисты (атеромы) — образования тестоватой консистенции величиной от крупной горошины до лесного ореха. Атеромы иногда воспаляются, нагнаиваются и вскрываются с выделением творожистой массы. Смешанная себорея представлена жидкой себореей на лице и волосистой части головы и густой себореей на спине и груди.

Лечение себореи проводят в зависимости от вида и степени тяжести заболевания, оно включает общую и наружную терапию. Общая терапия больных жидкой себореей должна быть направлена на подавление роста бактерий (антибиотики), нормализацию функции вегетативной нервной системы (препараты кальция, бромкамфора, белласпон, беллоид), а при густой себорее проводят гормонокорригирующую терапию и используют средства, подавляющие функцию сальных желез и восстанавливающие фолликулярную кератинизацию (изотретиноин, роаккутан), третиноин, азелаиновую кислоту (скинорен), бензоила пероксид. При тяжелых формах заболевания, сопровождающихся вторичным иммунодефицитом, показана иммуностимулирующая терапия.

При себорее можно воздействовать на организм в целом или местно — на пораженные участки кожи. Глубокие механические воздействия на кожу и подлежащие ткани усиливают кровоток, улучшают питание, активизируют выделение из кожных желез скопившегося секрета, повышают тургор кожи и тонус мышц. Местные водные процедуры на лице используют для очищения кожи и ее прогревания, размягчения корок и устранения комедонов. Под влиянием влажного тепла повышается потоотделение, улучшается кровообращение тканей, что способствует рассасыванию угревых воспалительных инфильтратов. Синдромальная классификация физических методов лечения себореи представлена ниже.

Физические методы лечения больных себореей

Гормонокорригирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, ВЧ-магнитотерапия на область надпочечников, трансцеребральная электроаналгезия[1].

[1] См. раздел 12.5.

Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация, электрофорез кальция на воротниковую зону, УВЧ-терапия симпатических узлов, сегментарно-рефлекторная дарсонвализация[1].

Иммунокорригирующие методы: ЛОК, ДУФ-облучение (гелиотерапия)[1].

Бактерицидные методы: КУФ-облучение, местная дарсонвализация (искровой разряд)[1].

Кератолитические методы: щелочные ванны[2], вапоризация, морские купания.

Диафоретические (антисеборейные) методы: лечебный массаж лица, цинк- и витамин С-электрофорез лица.

Кератолитические методы

Вапоризация. Пар имеет более высокую температуру по сравнению с самым горячим компрессом, поэтому оказывает значительно более сильное действие. После применения пара кожа длительное время раздражена и в ней происходит интенсивное потоотделение. При использовании пара необходимо соблюдать следующие условия: применяют 3 вида вапоризации: холодным паром или паром переменной температуры; паром температуры 40—50 °С; озонированным и ионизированным паром. Струи озонированного и ионизированного пара получают с помощью специальных аппаратов для озонирования, в которых пар выделяется через специальный пульверизатор, в котором размещена кварцевая лампа, образующая озон. Ионизированный пар обладает способностью проникать в ткани кожи, благодаря чему достигается более сильная гидратация кератина, что облегчает его последующее удаление. Продолжительность процедуры зависит от типа кожи и не превышает 10—20 мин при сухой, 20—25 мин — при нормальной и 25—30 мин при жирной коже. Большое значение имеет правильно определенная длительность процедуры. Наиболее часто при жирной, пористой и грязной коже рекомендуют паровые ванны продолжительностью 8—10 мин, при нормальной коже — не более 5 мин, а при сухой — около 3 мин с использованием слоя защитного крема.

Лечебный массаж лица активирует капиллярный кровоток, что препятствует развитию местных дистрофически-дегенеративных процессов, в том числе и развитию нарушений метаболизма и функций сальных желез. Массаж применяют при жирной себорее, наличии инфильтратов и застойных пятен (в результате угревой сыпи), дряблой коже и пониженном тонусе мышц. Перед лечебным массажем производят чистку лица, массаж выполняют по тальку. Техника состоит из трех движений: поглаживания, разминания (только щипковые) и прерывистой вибрации (поколачивание подушечками пальцев).

По окончании массажа лицо обрабатывают лосьоном и выполняют компрессионную маску. Продолжительность проводимых еженедельно процедур 5—6 мин; курс 3—5 процедур; повторный курс через 3—6 мес.

Противопоказания: грибковые и гнойничковые заболевания кожи.

Санаторно-курортное лечение

Больных с обычной, ограниченной и распространенной угревой сыпью в хронической стадии направляют на бальнеолечебные курорты с сероводородными и радоновыми водами.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на коррекцию эндокринных функций (гормоностимулирующие методы) и восстановление функции вегетативной нервной системы (седативные методы).

[1] См. раздел 12.5.
[2] См. раздел 12.3.

12.10. ПЕРХОТЬ

Перхоть — поражение волосистой части головы, характеризующееся образованием паракератических чешуек. Это инфекционное заболевание, возбудителем которого принято считать сапрофитирующий на волосистой части головы микроорганизм — овальный питироспорум. При соответствующих изменениях кожи (например, понижении стерилизующих свойств кожного сала и уменьшении кислотности поверхности кожи у больных себореей, понижении питания, недостатке витаминов группы В, хронических заболеваниях ЖКТ, переутомлении, нервно-психических расстройствах, смачивании волос водой при причесывании) он получает благоприятные условия для своего развития и приобретает патогенные свойства.

Шелушение наблюдается либо в затылочно-теменной области, либо на всей поверхности волосистой части головы и не имеет четких границ. Сухие, серовато-белого цвета чешуйки легко отделяются от кожного покрова и загрязняют волосы. Кожа при этом теряет блеск (простая перхоть), а при повышенном салоотделении чешуйки имеют жирный вид, желтоватый оттенок, склеиваются друг с другом и прочнее удерживаются на коже (жирная, стеариновая перхоть). Иногда перхоть называют «сухой» себореей, однако при этом отсутствует основной признак себореи — гиперплазия и гиперсекреция сальных желез. Диагностика основана на характерном шелушении на фоне неизмененной кожи.

Лечение перхоти включает наряду с антибактериальными средствами (низорал, скин-кап и хэд энд шолдерс) физические методы общего воздействия: колонокинетические, психорелаксирующие, седативные, а также местные — преимущественно бактерицидные (КУФ-облучение, местная дарсонвализация — искровой разряд) и кератолитические (щелочные ванны, морские купания), методики применения которых подробно изложены в разделах 12.2 и 12.5.

Санаторно-курортное лечение и физиопрофилактику не проводят.

Список литературы

Алтямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология. — М.: Медицина, 2003. — 400 с.

Пономаренко Г.Н. Физиотерапия в косметологии. — СПб., 2002. — 356 с.

Самцов А.В., Барбинов В.В. Кожные и венерические болезни. — СПб., 2002. — 314 с.

Сосин И.Н., Буявых А.Г. Физиотерапия кожных и венерических болезней. — Симферополь, 2001. — 334 с.

Тесты

1. При острых прогрессирующих воспалительных заболеваниях кожи будут предпочтительны:
   а) только местные (очаговые) методики;
   б) сочетание местных и общих методик;
   в) сочетание общих, рефлекторных и местных методик;
   г) преимущественно рефлекторные методики;
   д) сочетание рефлекторных и общих методик.
2. При хронических заболеваниях кожи с резко выраженным инфильтративным процессом будут оптимальны:
   а) преимущественно рефлекторные методики;
   б) преимущественно местные методики;
   в) сочетание рефлекторных и общих методик;
   г) сочетание общих и рефлекторных методик.
3. При распространенных (диффузных) формах заболеваний кожи целесообразно применять:

а) преимущественно рефлекторные методики;
б) преимущественно общие методики;
в) сочетание местных и общих методик.

4. Выберите вариант местной методики физиотерапии при острой прогрессирующей стадии истинной (идиопатической) формы экземы:
а) УВЧ-терапия;
б) ультразвуковая терапия;
в) аэрозольтерапия;
г) ультратонтерапия;
д) ультрафиолетовое облучение (спектр А).

5. Укажите патогенетическую методику, показанную в острую стадию истинной (идиопатической) формы экземы:
а) УВЧ-терапия битемпорально;
б) ДМВ-терапия на область надпочечников;
в) общая франклинизация;
г) местная дарсонвализация.

6. В острую фазу истинной (идиопатической) экземы можно применять:
а) электросонтерапию;
б) общее ультрафиолетовое облучение;
в) сероводородные ванны;
г) инфракрасное облучение очагов.

7. Укажите эффективную комбинацию физиотерапевтических методик в острую фазу микробной экземы (ограниченная локализация):
а) аэрозольтерапия глюкокортикоидов и КУФ-облучение;
б) электросонтерапия и электрофорез кальция эндоназально;
в) местная дарсонвализация и КУФ-облучение;
г) КУФ-облучение и УВЧ-терапия на очаг.

8. Назначьте на патологический очаг физиотерапию при хронической экземе (ороговевающая форма с поражением подошв):
а) лазеротерапию;
б) ультрафонофорез гидрокортизона;
в) ультрафонофорез серно-салициловой мази;
г) электрофорез унитиола.

9. При обострении псориаза (прогрессирующая стадия) назначают:
а) сероводородные ванны;
б) углекислые ванны;
в) высокочастотную магнитотерапию на надпочечники;
г) общие грязеразводные ванны;
д) электрофорез антигистаминных препаратов на патологические зоны;
е) не назначают вышеперечисленные методики из-за противопоказаний.

10. При обострении псориаза (прогрессирующая стадия) следует назначить:
а) УВЧ-терапию на симпатические узловые образования;
б) очаговые методики низкочастотной магнитотерапии;
в) очаговые методики УФО в эритемной дозе;
г) очаговые методики ультразвуковой терапии.

11. В стационарную фазу псориаза (артропатическая форма) на пораженные суставы назначают:
а) местную дарсонвализацию;
б) ультразвуковую терапию;
в) ультратонтерапию;
г) УВЧ-терапию в нетепловых дозах;
д) электрофорез кальция.

12. Ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах (спектр В) назначают:
а) при зимней форме псориаза в прогрессирующую стадию;
б) при летней форме псориаза в стационарную стадию;
в) при зимней форме псориаза в стационарную стадию;
г) при недифференцированной форме псориаза в прогрессирующую стадию.

13. Какое излучение используют в фотохимиотерапии (PUVA-терапии):

а) инфракрасное;
б) ультрафиолетовое (спектр А);
в) ультрафиолетовое (спектр В);
г) ультрафиолетовое (спектр С);
д) лазерное (красное).

14. Выберите предпочтительный метод физиотерапии псориаза (стадия ремиссии) при поражении волосистой части головы:

а) трансцеребральная УВЧ-терапия;
б) электрофорез десенсибилизирующих препаратов по Бургиньону;
в) общая франклинизация.

15. Фотохимиотерапия (PUVA-терапия) показана при:

а) витилиго;
б) микробной экземе;
в) глубоких микозах;
г) пиодермии.

16. При диффузной форме нейродермита (в острую фазу) назначают:

а) тотальное сегментарное озвучивание (ультразвуковую терапию) паравертебрально;
б) аэрозольтерапию на патологические очаги;
в) локальную баротерапию;
г) углекислые ванны.

17. Для уменьшения нарушений трофики кожи (лихенизации) при ограниченной форме нейродермита оптимальны:

а) ультрафиолетовое облучение (спектр А) в эритемных дозах;
б) криотерапия;
в) УВЧ-терапия;
г) гальванизация.

18. Для купирования диффузного кожного зуда рекомендуются:

а) лекарственные ванны с отваром дубовой коры;
б) циркулярный душ;
в) душ Шарко;
г) подводный душ-массаж.

19. При зуде наружных половых органов и промежности положительный эффект достигается при местном применении:

а) ультрафиолетового облучения (спектр С);
б) высокочастотной магнитотерапии;
в) восходящего душа;
г) инфракрасного облучения.

20. Назначьте физиотерапию больному с ограниченной формой склеродермии в стадии мукоидного отека:

а) электрофорез димедрола;
б) электрофорез антибиотиков;
в) электрофорез салицилатов;
г) электрофорез унитиола.

21. Выберите вариант физиотерапии при очаговой склеродермии в стадии атрофии:

а) теплотерапия;
б) электрофорез салицилатов;
в) электрофорез трипсина;
г) амплипульстерапия.

Глава 13 | ФИЗИОТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Старение — генетически детерминированный продолжительный процесс, характеризующийся разнообразными структурно-функциональными изменениями в организме и его различных органах и системах.

У пожилых людей значительно ослабляется регулирующая деятельность ЦНС, в том числе коры, подкорковых образований и особенно высших центров нейроэндокринной системы — гипоталамуса и гипофиза; снижается подвижность процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, активность центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы, угнетается ее трофическая функция и извращается чувствительность молекулярных рецепторов различных клеток, что увеличивает вероятность неадекватных реакций организма на общепринятые дозы физических факторов. У пожилых людей труднее вырабатываются условные рефлексы, что существенно ослабляет нервно-рефлекторные реакции таких пациентов на физические факторы.

Повышение чувствительности клеток и тканей к медиаторам и гормонам ведет к возрастанию удельного веса гуморального компонента в реакции стареющего организма на физические факторы. Выраженные изменения происходят во всех звеньях гуморальной регуляции организма: снижается секреторная функция большинства желез внутренней секреции, гипоталамо-гипофизарная регуляция их деятельности. У пожилых людей нарастает чувствительность эндокринных желез к тропным гормонам, снижается концентрация в крови связанных форм гормонов, что приводит к ослаблению их функциональной активности. Эндокринные сдвиги вызывают возрастные нарушения обмена веществ, иммунологическую недостаточность и аутоиммунные расстройства, что приводит с синхронному угнетению механизмов формирования системной приспособительной реакции организма.

Серьезным возрастным изменениям подвергаются и внутренние органы и системы стареющего организма. Значительно изменяются гемодинамика и сердечная деятельность пациентов: снижаются толерантность к физической нагрузке, сократительная и диастолическая функции миокарда, уменьшаются минутный и ударный объемы сердца, сердечный индекс, что существенно ограничивает адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы, на повышение которых направлено действие целой группы кардиотонических физических методов лечения. Изменяется и гемодинамика у пожилых пациентов: увеличивается общее периферическое сопротивление, что в сочетании со снижением количества функционирующих капилляров приводит к нарастанию артериального давления. С возрастом повышаются инертность рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы и чувствительность сердца и сосудов к гормонам и медиаторам. Макрогемодинамические сдвиги изменяют локальный кровоток в органах и тканях, ухудшая их транскапиллярный обмен и кислородное снабжение, и провоцируют неадекватные реакции организма преимущественно на термо- и гидролечебные физические факторы.

Возрастные изменения в других органах и системах организма, которые проявляются дистрофией составляющих их тканей, приводят к прогрессирующему снижению их функ-

ций. Эти изменения существенно снижают степень адаптационно-компенсаторных возможностей стареющего организма и чувствительность к различным лекарственным средствам и лечебным физическим факторам. Реализуемое с успехом в других случаях повышение интенсивности воздействующих физических факторов в целях достижения необходимого лечебного эффекта здесь неприемлемо в связи с опасностью провокации патологических реакций ухудшения самочувствия и функционального состояния пожилых людей.

У людей пожилого и старческого возраста, как правило, наблюдается не одно, а несколько заболеваний. У женщин старше 60 лет среднее число диагностируемых заболеваний превышает пять нозологических форм, а у мужчин — четыре. Часто эти заболевания патогенетически связаны между собой и имеют общую причину — нарушение центральных механизмов регуляции функций.

Кроме того, для пожилых людей характерны значительные отклонения от классической картины заболеваний: сглаженность клинических проявлений, ареактивность и атипичность. При этом выраженность симптомов заболевания нередко не соответствует тяжести поражения организма. У пожилых людей часто проявляется склонность к медленному нарастанию патологических процессов, что обусловливает скрытое течение болезней, их распространенную бессимптомность, затяжной характер и хроническое течение.

Процессы саногенеза и реституции (восстановления и выздоровления) в пожилом и еще более в старческом возрасте происходят медленнее, менее совершенны, имеют затяжной характер, что требует большего внимания и настойчивости при терапии таких пациентов. Сочетанность патологии, сложность контроля за ходом лечения, нередкие симптомы депрессии и деменции, настороженного отношения или неприятия рекомендаций врачей создают значительные сложности проведения адекватных лечебных мероприятий у гериатрических больных.

Лекарственная терапия у пожилых людей также имеет свои особенности. В пожилом организме изменяются фармакокинетика и фармакодинамика лекарственных веществ, что приводит к повышению риска токсических проявлений, нежелательной кумуляции и побочному биологическому действию лекарств на организм, ослаблению взаимодействия между отдельными средствами и повышению чувствительности к отдельным лекарственным средствам. Указанные феномены существенно сказываются на стратегии лечения пожилых больных и прогнозе лечебных эффектов комплексного воздействия физическими факторами.

Наконец, возрастные изменения нервной системы инициируют прогрессирующие нарушения психики пациентов, что необходимо учитывать при назначении физических методов лечения людям пожилого и старческого возраста. Девиации психики пожилых больных могут быть обусловлены как возрастными изменениями, так и изменениями личности, связанными с различными сосудистыми и опухолевыми поражениями головного мозга и психическими заболеваниями. Таким пациентам свойственны экстра- и интравертность, сужение круга интересов и своеобразный консерватизм, уменьшение эмоциональной окраски корковых процессов, нарастание эгоцентризма и др.

В процессе старения и продолжительного воздействия неблагоприятных факторов (частые переохлаждения при работе на открытом воздухе, постоянные обветривания, продолжительное воздействие прямых солнечных лучей и др.) происходят дегенерация коллагеновых волокон и постепенное торможение дифференцировки базального слоя эпидермиса. Кожа истончается, снижаются ее тур-

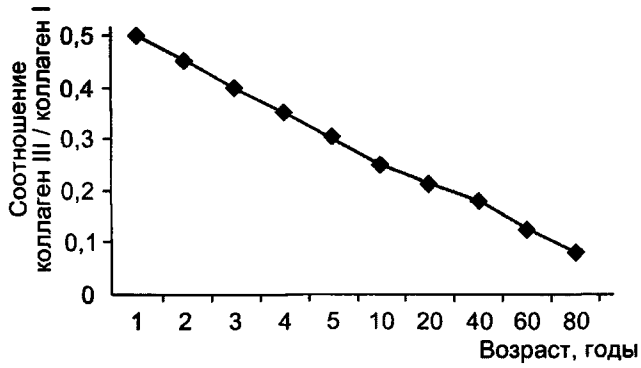


Рис. 13.1. Динамика содержания коллагена в коже при старении.

гор, чувствительность и эластичность, изменяются количество ее дериватов и эпителиальная проницаемость. При выраженной атрофии в коже появляются поверхностные мелкие бороздки в виде сетки и она теряет свою барьерную, терморегуляторную и выделительную функции. Внеклеточная дегидратация и атрофия дермы захватывают эластические, эпителиальные, сосудистые, мышечные и костные элементы. Фиброзная гипертрофия интерстициальной соединительной ткани и последующее ослабление коллагенового «каркаса» приводят к уменьшению эластичности кожи, избытку кожи на лице и шее, а также формированию глубоких морщин (рис. 13.1). Растянутая, вялая кожа в пожилом возрасте может занимать площадь в 2 раза больше прежней.

Наиболее часто поражаются открытые участки тела (лицо, шея, кисти рук). Кожа на этих участках становится сухой, грубой, утолщенной, шероховатой и приобретает бронзовый цвет. Значительно усиливается ее рельеф, появляются телеангиэктазии, которые вместе с гипер- и депигментированными участками кожи образуют пеструю клиническую картину. Картину стареющего лица часто дополняют опущение щек, появление избыточных кожных складок на шее, в области верхних и нижних век и так называемые жировые грыжи век — ксантомы.

Преждевременное увядание кожи, появление морщин у людей сравнительно молодого возраста (в 30—35 лет и раньше) наступает преимущественно в результате заболеваний внутренних органов: ЖКТ, печени, почек, нарушений обмена, а также при нервных расстройствах. Здесь уместно вспомнить утверждение выдающегося отечественного патолога И.В.Давыдовского (1969) о том, что «...процессы старения обусловлены не старением самих клеток, а "старением" окружающей их среды, в которой они находятся». Анатомо-физиологические особенности кожи лица наглядно демонстрируют роль функциональных связей в развитии старения и увядания кожи лица и тела в целом.

Известно, что старению первоначально подвергаются кожа и мышцы, а значительно позже — жизненно важные органы (сердце, мозг, печень). Это происходит потому, что основу патогенеза увядания и старения кожи составляют однотипные патофизиологические механизмы, обусловленные расстройствами микроциркуляции кожи и сосудов подкожной основы и скелетной мускулатуры. Они проявляются в виде вазоконстрикции артериол и капилляров, которая приводит к ишемии и венозно-лимфатическому застою в структурах тканей. Застой интерстициальной жидкости вызывает гипоксию и ацидоз, которые усугубляют регуляторно-метаболические нарушения

функции тканей. Эти сосудистые нарушения наиболее выражены в коже, имеющей слабую васкуляризацию и поэтому чрезвычайно «чувствительной» к нарушениям микроциркуляции. Пусковыми механизмами рассматриваемых процессов являются хронический психоэмоциональный стресс, гиподинамия, неадекватное питание и заболевания внутренних органов. В связи с тем что кожа играет «пусковую» роль в механизме действия многих лечебных физических факторов, ее возрастные изменения заметно влияют на формирование их физиологических и лечебных эффектов у пожилых людей (см. раздел 4.3.).

У пожилых пациентов можно использовать практически все лечебные физические факторы с учетом общепринятых противопоказаний (см. приложения 1, 2). Однако мультиформные возрастные изменения и особенности клинической картины заболеваний, характерные для таких пациентов, обусловливают необходимость соблюдения общих принципов и особенностей физических методов лечения и физиопрофилактики у больных старших возрастных групп.

Курсы физических методов лечения необходимо назначать по щадящим режимам (особенно в начале лечения) в связи со сниженной реактивностью стареющего организма и нарушенными адаптационно-компенсаторными механизмами органов и систем. Интенсивность и продолжительность процедур у пожилых больных имеют особенности. Так, например, у пожилых больных предпочтительны массаж рефлексогенных зон и точечный массаж, из грязелечебных процедур целесообразно использовать митигированные методики, гальваногрази и электрофорез грязевых растворов, применять ванны более низких концентраций, чаще в виде полуванн и камерных ванн по 2 дня подряд с перерывом на третий.

Количество процедур на курс лечения увеличивают до 15—20 — преимущественно низкоинтенсивных факторов (вместо 10—12 процедур у лиц молодого и среднего возраста), так как процессы саногенеза и восстановления тургора кожи у таких пациентов, особенно при наличии нарушений обмена веществ и нейрогуморальной регуляции, протекают медленно. Обосновано применение у таких пациентов циклических вариантов воздействия — 2—3 коротких (по 4—6 процедур) курсов, повторяемых через небольшие (2—3 нед) промежутки времени. Из-за несовершенства регуляции и ослабления компенсаторно-приспособительных реакций после процедур такие больные должны отдыхать более продолжительное время (1—1,5 ч).

В связи с мультиформностью заболеваний у пожилых людей и тесной взаимосвязью состояния кожи и внутренних органов необходимо выделять основное и сопутствующие заболевания и использовать синдромно-патогенетический подход к назначению лечебных физических факторов (см. главу 4). Назначенные факторы должны быть эффективны не только при основном, но и при сопутствующих заболеваниях. Процесс старения обусловливает необходимость комплексного лечения физическими факторами. Вместе с тем из-за сниженных резервов адаптации у пожилых лиц следует применять комбинации не более чем двух физических факторов, преимущественно общего и местного действия.

Возрастные изменения кожи повышают ее чувствительность к УФ-излучению, импульсным токам, продуктам электролиза, форетируемым лекарственным средствам и другим факторам, поэтому интенсивность действующих факторов и дозу используемых лекарств у пожилых людей снижают. У пожилых людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями и дегенеративно-дистрофическими процессами, необходимо ограничивать применение общих УФО, а также инфракрасных и

видимых лучей. Для предохранения кожи от действия продуктов электролиза при проведении процедур увеличивают толщину прокладок под электродами. После процедуры кожу пожилых людей в области размещения электродов смазывают детским кремом или разбавленным водой глицерином. Для таких больных предпочтительны синусоидальные модулированные и интерференционные токи, а из микроволн — дециметровые волны. УВЧ-терапию пожилым людям проводят короткими курсами (5—8 процедур) и используют преимущественно поля низкой интенсивности. Больным старше 60 лет необходимо с большой осторожностью назначать сероводородные и углекислые ванны, а также направлять их на санаторное лечение (преимущественно на местные курорты для профилактики метеоконтрастных реакций).

При назначении физических методов лечения врачи-физиотерапевты должны проявлять повышенную онкологическую настороженность, так как злокачественные новообразования у лиц старшего возраста встречаются чаще и протекают нередко атипично. Известно стимулирующее действие низкоинтенсивных физических факторов на процессы роста имеющихся опухолей, поэтому большинство из них (по обычным методикам) противопоказано онкологическим больным.

В связи с развитием эндогенного авитаминоза в современные схемы профилактики и лечения пожилых людей обязательно включают витамины А, С, D и Е. Некоторые физические факторы (средневолновое УФ-излучение, сероводород) стимулируют анаболические процессы образования витаминов, тогда как другие (лечебные грязи, лазерное излучение, ультразвук, углекислый газ и др.) стимулируют метаболизм витаминов и при продолжительном курсовом применении способны вызывать витаминный дефицит. Физиотерапию таким пациентам необходимо проводить на фоне витаминотерапии.

Лечебные физические факторы можно использовать для повышения реактивности организма, стимуляции компенсаторно-приспособительных и обменных процессов, которые претерпевают весьма существенные изменения при старении. Они способны активно влиять на условно-рефлекторную деятельность ЦНС, восстановить основные нервные процессы, интенсифицировать регенерацию и обновление нервных структур и могут быть использованы для профилактики старения.

В связи с тем что ведущим механизмом старения организма являются возрастные изменения нейрогуморальной регуляции в гипоталамо-гипофизарной оси, обладающей повышенной чувствительностью к многим физическим факторам (импульсные токи, электрические и магнитные поля и др.), целесообразно использовать методы гормонокорригирующего воздействия. Большинство из них стимулируют эндокринные железы и уменьшают связывание гормонов и биоактивных веществ.

Физические методы у пожилых больных применяют в комплексной патогенетической терапии по основному заболеванию и назначают с учетом главного синдрома. В связи с тем что одним из основных элементов патогенеза полиорганной патологии пожилых пациентов является нарушение нейроэндокринной регуляции метаболизма, клиническую картину зачастую определяют *два ведущих синдрома* — гормональной дисфункции и метаболических нарушений. Для их купирования используют методы, восстанавливающие центральную регуляцию эндокринной системы и корригирующие метаболизм. Это методы центрального или общего воздействия. Показано применение главным образом методов местного воздействия на участки морщин — кератолитических, трофостимулиру-

ющих, миостимулирующих, фибромодулирующих и вазоактивных. Вместе с тем малоподвижный образ жизни и нарушение режима питания ведут к формированию у лиц пожилого возраста колоногипокинетического синдрома кишечника, что требует включения в курс лечения соответствующих методов. Помимо них, применяют местные методы для коррекции синдромов конкретных заболеваний.

Физические методы лечения больных пожилого возраста

Методы коррекции дисметаболического синдрома: кислородные ванны, СУФ-облучение в эритемных дозах, круглосуточная аэротерапия[1].

Гормонокорригирующие методы: мезодиэнцефальная модуляция, трансцеребральная УВЧ-терапия, трансцеребральная НЧ-электротерапия[2].

Колонокинетические методы: колоногидротерапия, клизмы, минеральные воды[3].

Противопоказаниями к физиотерапии являются общие противопоказания к физиотерапии, гипертрофические изменения внутренних органов, наличие тяжелых хронических заболеваний, сопутствующих заболеваний в фазе обострения, декомпенсации и выраженные нарушения функциональных свойств органов и систем.

Санаторно-курортное лечение

Пожилых пациентов направляют на санаторно-курортное лечение по основному заболеванию преимущественно в местные санатории соответствующего клинического профиля, что связано с повышенной метео- и хронолабильностью пожилых людей, склонных к формированию физических реакций, обусловленных возрастными изменениями нейрогуморальной регуляции, частым развитием хронических патологических процессов, значительно снижающих приспособительные возможности стареющего организма и адекватность его реакций на изменяющиеся факторы внешней среды. Для профилактики метеопатологических реакций наряду с назначением медикаментов (анальгетики, седативные и другие средства) в местных санаториях используют некоторые седативные и психорелаксирующие физические методы лечения.

[1] См. раздел 1.1.
[2] См. раздел 5.1.
[3] См. раздел 3.7.

Список литературы

Гериатрия: Учебное пособие/Под ред. Д.Ф.Чеботарева. — М.: Медицина, 1990.
Клиническая гериатрия. — М., 2003. — 523 с.
Пономаренко Г.Н. Физиотерапия в косметологии. — СПб., 2002. — 356 с.
Практическая гериатрия/Под ред. Л.Б.Лазебника. — М.: Боргес, 2002. — 555 с.
Улащик В.С. Физиотерапия в гериатрии: научно-практические аспекты// Здравоохранение. — 1997. — № 3. — С. 29—32.
Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни — Л.: Наука, 1988.

Тесты

1. Укажите возможное количество физиотерапевтических процедур на курс лечения больных в пожилом возрасте:
   а) 8—10;
   б) 5—6;
   в) 15—20;
   г) 3—4.

2. У пожилых людей с полиорганной патологией наиболее приемлемы:

а) миорелаксирующие физические методы;
б) мочегонные физические методы;
в) нейростимулирующие физические методы;
г) гормонокорригирующие физические методы.

3. Выберите лечебный физический фактор для коррекции дисметаболического синдрома у пожилых лиц:
а) длинноволновое ультрафиолетовое облучение;
б) КВЧ-терапия;
в) кислородные ванны;
г) азотные ванны.

4. Укажите физический фактор для лечения колоногипокинетического синдрома у пожилых лиц:
а) низкочастотная магнитотерапия;
б) инфракрасное облучение;
в) восходящий душ;
г) колоногидротерапия.

5. Какие физиотерапевтические методы назначают пожилым людям для улучшения тургора и эластичности кожи:
а) колонокинетические;
б) гормонокорригирующие;
в) кератолитические;
г) ионокорригирующие.

Глава 14 | ФИЗИОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

14.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

14.1.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы у детей. Масса сердца у детей относительно больше, чем у взрослых, мышечные волокна сердца ребенка раннего возраста тонки и слабо отграничены друг от друга, эндокард в раннем возрасте отличается малым содержанием эластических элементов. Гистоморфологическая дифференцировка сердца заканчивается к 10 годам.

Характерной чертой коронарного кровоснабжения у детей раннего возраста является большое количество анастомозов. Высокое стояние диафрагмы вследствие ее оттеснения кверху печенью обусловливает поперечное положение сердца новорожденного, к 2—3 годам сердце занимает косое положение, к 12 годам его положение и границы сердечной тупости при перкуссии приближаются к таковым взрослых.

Наиболее интенсивный рост сердца наблюдается в первые 2 года жизни и в период полового созревания. Частота сердечных сокращений (ЧСС) с возрастом уменьшается, а в период полового созревания она снова увеличивается, при этом у девочек она становится больше, чем у мальчиков.

Увеличение минутного объема крови происходит постоянно, но медленнее, чем систолического объема, вследствие уменьшения ЧСС, поэтому с возрастом средняя интенсивность кровотока через ткани (минутный объем крови на 1 кг массы) уменьшается. Это соответствует снижению интенсивности обменных процессов в организме.

В период полового созревания нередко емкость полостей сердца увеличивается быстрее, чем просвет клапанных отверстий и магистральных сосудов, и у части детей выявляется синдром «подросткового», или «юношеского», сердца. Различают три варианта «подросткового» сердца: митральная форма (характеризуется сглаженностью левого конуса сердечной тени на рентгенограмме), «капельное» сердце (развивается при сильном ростовом скачке, характеризуется функциональным систолическим шумом, повышением ЧСС, снижением АД) и «гипертрофированное» сердце (гипертрофия левого желудочка, небольшое повышение АД).

Артерии у ребенка относительно шире, чем у взрослых, капилляры у детей короткие и менее извитые, в раннем возрасте капилляры легких, почек, кожи и кишечника абсолютно шире, чем в дальнейших возрастных периодах. В возрасте 8—12 лет созревают и дифференцируются соединительные элементы сосудов.

Рост детей сопровождается увеличением количества мелких артериальных сосудов и капилляров, увеличением их суммарного просвета, поэтому общее периферическое сопротивление с возрастом снижается, а удельное (на 1 кг массы тела) увеличивается. Большее увеличение минутного объема крови по сравнению с уменьшением общего сопротивления определяет увеличение с возрастом АД.

14.1.1.1. Врожденные пороки сердца

Формирование врожденных пороков сердца происходит в результате нарушения эмбриогенеза на 2—8-й неделе беременности, иногда пороки имеют

наследственную природу (по аутосомному типу наследования с различной экспрессивностью гена).

Большинство врожденных пороков сердца распознается на первом году жизни по основным клиническим признакам: сердечному шуму, цианозу кожных покровов, кардиомегалии. Цианоз отмечается при увеличении количества восстановленного гемоглобина в эритроцитах до 50 г/л вследствие уменьшения напряжения кислорода в легких (при возникновении препятствия току крови либо при склерозе сосудов малого круга), увеличения количества венозной крови в большом круге кровообращения при сбросе из правых отделов сердца в левые и изменения степени использования кислорода тканями.

Развитие цианоза, как правило, сопровождается полицитемией и гипергемоглобинемией. В основу классификации врожденных пороков сердца положен патофизиологический принцип разделения пороков по типу нарушения гемодинамики: с обогащением малого круга (открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки), с обеднением малого круга (изолированный стеноз легочной артерии, болезнь Фалло — триада, тетрада, пентада Фалло), с обеднением большого круга (изолированный стеноз аорты, коарктация аорты), без нарушений гемодинамики (декстрокардия, двойная дуга аорты, пороки развития полых вен). В каждой из групп выделяются пороки, сопровождающиеся развитием цианоза, и без цианоза.

В течении врожденных пороков сердца выделяют фазу первичной адаптации — приспособление организма ребенка к нарушениям гемодинамики (в связи с неустойчивостью реакций адаптации и компенсации в раннем детском возрасте в этой фазе возможны развитие декомпенсации и летальный исход); фазу относительной компенсации, характеризующуюся уменьшением или отсутствием субъективных жалоб, улучшением физического развития и двигательной активности ребенка; терминальную фазу — наступает при развитии дистрофических и дегенеративных изменений в сердечной мышце и паренхиматозных органах.

Врожденные пороки сердца с обогащением малого круга кровообращения. Особенности гемодинамики определяются развитием гиперволемии и гипертензии в малом круге кровообращения и ранней сердечной недостаточностью, склонностью к затяжным и повторным респираторным инфекциям, пневмониям. Клинически наблюдается отставание ребенка в физическом развитии, одышка, плохая переносимость физической нагрузки, быстрая утомляемость. Характерны рецидивирующие легочные инфекции и приступы сердечной недостаточности.

Врожденные пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения. Обеднение малого круга кровообращения возникает в результате препятствия на пути оттока крови из правого желудочка. Гемодинамически значимым является не характер, а степень сужения. Порок часто сочетается с другими аномалиями, определяющими заброс крови из правых отделов сердца в левые, что уменьшает артериализацию крови, поступающей в ткани.

Основные жалобы: одышка, прогрессирующий цианоз. Часто развиваются нарушения мозгового кровообращения. Терминальная фаза порока характеризуется прогрессирующей кислородной недостаточностью с развитием геморрагического диатеза или хронической сердечной недостаточности с присоединением коллаптоидных состояний.

Врожденные пороки сердца с обеднением большого круга кровообращения. Для пороков данной группы характерно неблагоприятное течение первой фазы с ранней сердечной недостаточностью. Терминальная фаза протекает с развитием хронической

левожелудочковой недостаточности, часто с нарушением мозгового кровообращения (кровоизлияния при коарктации аорты) либо с коронарной недостаточностью. Независимо от формы пороков в их патогенезе можно выделить некоторые общие *основные синдромы*: синдром гипоксии, снижение иммунной реактивности и нервно-астенический синдром.

Хирургическое лечение разработано для большинства пороков. Оптимальные сроки оперативного вмешательства — 2-я фаза течения порока, в возрасте от 3 до 12 лет. При неблагоприятном течении 1-й фазы и развитии угрожаемых состояний, не поддающихся консервативному лечению, необходима операция в раннем возрасте. В терминальную фазу операция не показана в связи с дистрофическими изменениями внутренних органов. Необходимо консервативное лечение осложнений и сопутствующих заболеваний (в первую очередь острой или подострой сердечной недостаточности, гипоксемических приступов, стенокардитического синдрома). Задачами консервативного лечения являются улучшение и тренировка функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, повышение неспецифической резистентности.

Физические методы лечения направлены на уменьшение гипоксии (антигипоксические, катаболические методы), усиление торможения в коре головного мозга (седативные методы) и коррекцию иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

Физические факторы, обладающие трофическим, анаболическим, тонизирующим и иммуностимулирующим действием, имеют первостепенное значение в лечении больных с врожденными пороками сердца, купировании синдрома недостаточности кровообращения, явлений гипоксемии и гипотрофии, а также в санации очагов хронической инфекции. При наличии очагов хронической инфекции применяют фототерапию — коротковолновое ультрафиолетовое облучение глотки и миндалин, а также средневолновое ультрафиолетовое общее облучение в субэритемных дозах по замедленной схеме.

Физические методы лечения детей с врожденными пороками сердца

Антигипоксические методы: кислородные, хлоридно-натриевые, углекислые ванны.

Седативные методы: азотные, йодобромные ванны.

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия, воздушные ванны, ингаляции иммуномодуляторов.

Ниже приведены особенности применения физических методов лечения, механизмы которых описаны в соответствующих главах[1].

Антигипоксические методы

Кислородные ванны. Кислород, попадая в организм больного через дыхательные пути и кожные покровы, способствует увеличению оксигенации крови, уменьшению тканевой гипоксии и усилению утилизации кислорода миокардом и головным мозгом. Температура воды 36 °С, продолжительность ванн 6—10 мин, проводят их ежедневно; курс 6—10 процедур.

Хлоридно-натриевые ванны способствуют нормализации активности симпатико-адреналовой системы, нарастанию количества макроэргов во внутренних органах (сердце, печень, скелетные мышцы), улучшает их микроциркуляцию, восстанавливает проницаемость сосудов. Концентрация натрия хлорида (NaCl) до 10 г/л, температура воды 36 °С. Продолжительность процедуры 15 мин. Принимают ванны через день. Курс лечения 10 процедур.

[1] Рекомендации по возрастным срокам назначения физических методов лечения — см. приложение 6.

Углекислые ванны. Диоксид углерода влияет на дыхательный центр, изменяя структуру дыхательного паттерна (углубляя и урежая дыхание), вследствие чего компенсаторно усиливается диффузия кислорода в легких, что приводит к увеличению содержания кислорода в крови. В то же время создаются более благоприятные условия для функционирования миокарда, так как углекислые ванны вызывают положительный инотропный эффект в условиях мобилизации коронарного резерва сердца и одновременном снижении потребления кислорода сердечной мышцей. Углекислые ванны обладают тренирующим эффектом, повышают толерантность к физической нагрузке. Концентрацию CO_2 увеличивают в течение курса процедур от 0,7 до 1—1,4 г/л, температура воды 36 °С, продолжительность процедуры 6—8—10 мин, через день; курс 7 процедур.

Седативные методы

Азотные ванны. Осаждение на коже пузырьков азота вызывает легкое механическое раздражение кожи, приводящее к усилению тормозных процессов в коре головного мозга. Процедуры проводят при температуре воды в ванне 36 °С в течение 8—10 мин, через день; курс 10 ванн.

Йодобромные ванны оказывают седативный эффект за счет ионов брома, которые, проникая в ЦНС, восстанавливают равновесие тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга, а также, действуя на хеморецепторы сосудов, снижают частоту сердечных сокращений, артериальное давление, увеличивают ударный объем сердца и кровоток во внутренних органах. Температура воды в ванне 36—37 °С, продолжительность процедуры 6—12 мин, через день; курс 8—10 ванн.

Иммуностимулирующие методы

Гелиотерапия. Под действием ультрафиолетового излучения происходят усиление процессов синтеза меланина и миграция клеток Лангерганса в дерму, что приводит к компенсаторной активации клеточного и гуморального иммунитета. Солнечные ванны проводят по режиму (см. приложение 4).

Воздушные ванны. В результате усиленной оксигенации тканей и стимуляции симпатико-адреналовой системы активируются клеточное дыхание и различные виды обмена. При курсовом воздействии запуск механизмов адаптации приводит к повышению устойчивости организма к стрессорному воздействию и повышению неспецифической резистентности. Процедуры проводят по схеме (см. приложение 4).

Ингаляции иммуномодуляторов (0,5 % раствор лизоцима, 0,01 % раствор левамизола, настойки аралии, женьшеня, экстракта алоэ) оказывают иммуностимулирующее действие. Проводят их в течение 7—10 мин, ежедневно; курс 7—10 ингаляций.

Противопоказания: врожденные пороки сердца с признаками недостаточности кровообращения II—III стадии, эндокардит.

Санаторно-курортное лечение

На санаторно-курортное лечение детей с врожденными пороками сердца направляют до и после оперативного вмешательства (не ранее 2 мес) при наличии недостаточности кровообращения I стадии. Учитывая сниженные адаптационные возможности этих детей, санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить на местных курортах, в привычных климатических условиях.

При лечении детей с врожденными пороками сердца в местном санатории назначают щадящий режим. Адаптация должна быть не менее 10 дней. В этот период основное значение имеет аэро- и гелиотерапия для санации очагов инфекции.

При отсутствии симптомов дезадаптации (усиление одышки, тахи-

кардия) двигательный и климатолечебный режимы постепенно расширяют. Важное значение имеет бальнеотерапия. Минеральные и минерально-газовые ванны применяют по щадящей методике: через день или через 2 дня, продолжительность процедуры постепенно увеличивают в течение курса с 5—7 до 8—10 мин.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на соблюдение режима труда и отдыха, ограничение физической нагрузки, стимуляцию иммунитета (иммуностимулирующие методы) и санацию очагов хронической инфекции (бактерицидные и противовоспалительные методы).

14.1.1.2. Гипертонические состояния у детей

Гипертензией в детском возрасте считают выявленное более 3 раз превышение значения 95-й процентили возрастного показателя АД. К повышению АД приводит увеличение сердечного выброса и/или сопротивления периферических сосудов, причем последнее имеет решающее значение. Современная классификация гипертонических состояний у детей включает 3 нозологических формы: вегетососудистую дистонию по гипертоническому типу, гипертоническую болезнь (пограничную артериальную гипертензию), симптоматическую (вторичную) гипертонию.

Гипертонические состояния в детском возрасте в большинстве случаев являются вторичными, связанными с заболеваниями почек, эндокринных желез, аномалиями сосудов, патологией ЦНС и др. Первичная артериальная гипертензия наблюдается редко, преимущественно в подростковом возрасте. Повышение АД в препубертатном и пубертатном возрасте обусловлено несколькими механизмами. В развитии вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу наибольшее значение имеет гормональная перестройка организма: преобладание минералокортикоидной функции надпочечников над глюкокортикоидной приводит к возникновению относительного гиперальдостеронизма, одновременно наблюдаются повышение выработки адреналина (по сравнению с таковой норадреналина) и увеличение систолического выброса. При гипертонической болезни имеются генетически обусловленные нарушения на уровне рецепторов сосудов, приводящие к дисбалансу соотношения цАМФ/ цГМФ в клетках сосудов в пользу цГМФ, обладающего вазоконстрикторным эффектом.

В развитии вегетососудистой дистонии и гипертонической болезни в детском и подростковом возрасте значимую роль играют нарушения ЦНС. Стрессовые ситуации обусловливают формирование в ЦНС очагов возбуждения, в результате чего нарушается регуляция нейрогуморальных прессорных и депрессорных систем, возникает гиперреактивность симпатической нервной системы, вазоконстрикторная импульсация направляется к мышечным клеткам артериол, вызывая их спазм. При гиперкинетическом варианте гемодинамики характерно повышение сердечного выброса (может наблюдаться и у здоровых детей) и отсутствует адекватное снижение периферического сопротивления. Гипокинетический вариант характеризуется сочетанием сниженного систолического выброса и отсутствием адекватного повышения периферического сопротивления. Возникающий дисбаланс между сердечным выбросом и периферическим сопротивлением приводит к артериальной гипертензии. На определенном этапе болезни в результате спазма почечных артериол активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, что усиливает спазм мелких сосудов и приводит к нейрогенной фиксации повышенного АД.

Таким образом, в патогенезе первичных гипертонических состояний детского возраста ведущее значение имеет усиление влияний симпатической нервной системы вследствие сочетанного воздействия патологической доминанты возбуждения в коре головного мозга и возрастных изменений функции надпочечников. Наличие наследственной предрасположенности и вышеуказанных факторов обеспечивает развитие пограничной артериальной гипертензии.

При гипертонических состояниях у детей выделяют следующие *основные синдромы:* нервно-астенический (плохое самочувствие, раздражительность, утомляемость), гипертензивный (изолированное повышение систолического АД или в сочетании с повышением диастолического АД), кардиальный (тахикардия, боли в сердце), церебральный (головная боль, головокружение).

Лечение больных с гипертоническими состояниями включает коррекцию режима труда и отдыха, что особенно эффективно на начальных этапах заболевания, организацию рационального питания, т.е. без превышения возрастной нормы углеводов, животных жиров, жидкости и соли, и медикаментозное лечение. На первых этапах ведущее значение имеют седативные препараты (препараты брома, валерианы, седуксен), при отсутствии эффекта от их применения назначают β-адреноблокаторы (обзидан, анаприлин), препараты раувольфии (раунатин, резерпин), мочегонные (верошпирон, гипотиазид), ганглиоблокаторы (пентамин).

Лечебные физические факторы применяют для усиления тормозных процессов (седативные методы), снижения артериальной гипертензии (гипотонические методы), улучшения микроциркуляции (сосудорасширяющие методы), стимуляции сердечно-сосудистой деятельности (кардиотонические методы) и коррекции вегетативной дисфункции (вегетокорригирующие методы).

Физические методы лечения детей с гипертоническими состояниями

Седативные методы: электросонтерапия, электрофорез седативных препаратов по воротниковой методике, йодобромные ванны[1].

Гипотонический метод: хлоридно-натриевые ванны.

Кардиотонический метод: углекислые ванны.

Сосудорасширяющие методы: СМТ-терапия на шейно-воротниковую зону, низкочастотная магнитотерапия, гальванический воротник по Щербаку, массаж воротниковой зоны.

Вегетокорригирующие методы: гелиотерапия, воздушные ванны, талассотерапия.

Седативные методы

Применение седативных методов обеспечивает регресс как нервно-астенического синдрома, так и кардиальных симптомов.

Электросонтерапия. Под действием токов проводимости, возникающих по ходу сосудов основания головного мозга, активируются серотонинергические нейроны, происходит накопление серотонина в подкорковых структурах, что приводит к снижению условно-рефлекторной деятельности, эмоциональной активности, усилению торможения в коре головного мозга. Импульсные токи воздействуют на сосудодвигательный и дыхательный центры, а также центры вегетативной и эндокринной систем, что вызывает снижение повышенного тонуса сосудов и снижение АД (рис. 14.1). Частота импульсов 10 Гц, продолжительность процедуры 30—40 мин, проводят через день; курс 10—12 процедур.

Электрофорез седативных препаратов (5 % раствор натрия бромида, 4 % раствор магния сульфата). Про-

[1] См. раздел 14.1.1.1.

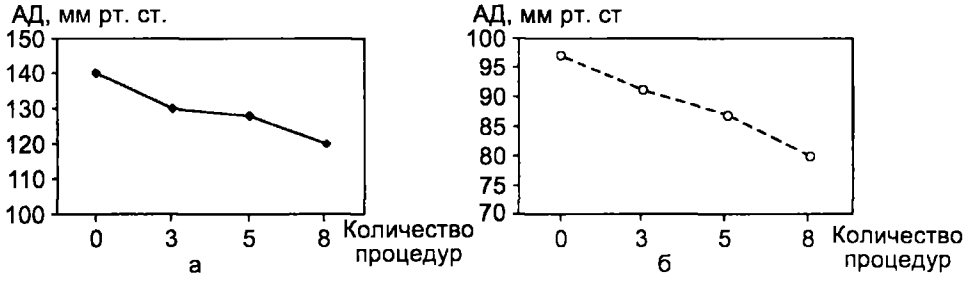


Рис. 14.1. Динамика систолического (а) и диастолического (б) артериального давления у детей с нейроциркуляторной дистонией под действием трансцеребральной электротерапии.

никая в головной мозг под действием постоянного электрического поля, ионы брома восстанавливают равновесие тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга (особенно при преобладании процессов возбуждения). Применение электрофореза на рефлекторно-сегментарные зоны (воротниковая зона), помимо седативного действия, дает сосудорасширяющий и гипотензивный эффект. Сила тока 6—10 мА, продолжительность 15—20 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Йодобромные ванны. Вследствие высокой летучести ионы йода и брома с поверхности ванны легко проникают через альвеолярно-капиллярное русло и гематоэнцефалический барьер. Лечебное действие ионов брома в данном случае дополняется воздействием ионов йода, которые тормозят возбуждение в коре головного мозга, ослабляют патологические временные связи у больных с явлениями невроза. Температура воды 36—37 °С, продолжительность ванны 8—12 мин, через день; курс 10—12 ванн.

Гипотензивные методы

Хлоридно-натриевые ванны. Механизм гипотензивного эффекта связан с расширением поверхностных сосудов кожи (вследствие значительного теплового притока в организм), снижением общего периферического сопротивления, нормализацией активности симпатико-адреналовой системы и уменьшением реабсорбции натрия из первичной мочи.

При выраженных невротических явлениях в качестве гипотензивного метода предпочтительно назначение хлоридно-натриевых ванн, так как углекислые ванны в некоторых случаях могут оказывать возбуждающее действие. Концентрация химических веществ 10 г/л, температура воды 36 °С, продолжительность процедуры 8—12 мин, через день; курс 8—12 ванн.

Кардиотонические методы

Углекислые ванны оказывают сочетанное кардиотоническое и гипотензивное действие. Под влиянием диоксида углерода снижаются симпатико-тонические и повышаются парасимпатические влияния на сердце, увеличиваются ударный и минутный объемы сердца, улучшается ауторегуляция коронарного кровотока при одновременном снижении потребности миокарда в кислороде. Диоксид углерода снижает аффинность адренорецепторов сосудов к катехоламинам, что уменьшает симпатико-тонические влияния на сосудистое русло. Концентрация диоксида углерода 0,7—1,1 г/л, температура воды 36—35 °С, продолжительность процедуры 5—10 мин; курс 8—10 ванн через день.

Сосудорасширяющие методы

СМТ-терапия паравертебрально на шейно-воротниковую зону (C_{IV}—T_{II}). Серии синусоидальных модулированных токов (СМТ) вызывают ритмическое сокращение миофибрилл, в том числе миофибрилл гладких мышц сосудов, что приводит к увеличению кровотока в области расположения электродов. Активация кровоснабжения на уровне сосудов основания мозга и позвоночных артерий обусловливает купирование церебрального синдрома. Воздействуют IV и III РР, частота воздействия 30 Гц, глубина модуляции 50—75 % по 5 мин каждым РР, ежедневно; курс 10 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. В основе клинической эффективности метода лежит активация локального кровотока (вазоактивное действие), которая возникает вследствие увеличения колебательных движений форменных элементов и белков плазмы крови при воздействии переменного магнитного поля. Применяют на воротниковую зону, величина магнитной индукции 10—25 мТл, продолжительность процедуры 10—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Гальванизация воротниковой области (гальванический воротник по Щербаку). Воздействие на воротниковую зону дает лечебный эффект на уровне головного мозга и его оболочек, в области лица и верхних конечностей. При этом стимулируются вегетативные центры головного мозга и шейный вегетативный аппарат. В подлежащих тканях вследствие повышения содержания биологически активных веществ ускоряется локальный кровоток, что приводит к активации кровообращения на уровне головного мозга. Под анодом вследствие активации потенциалзависимых калиевых ионных каналов и гиперполяризации возбудимых мембран периферических нервных волокон воротниковой области снижается афферентная импульсация в ствол головного мозга и понижается возбудимость коры головного мозга. Сила тока 2—8 мА, продолжительность процедуры 8—16 мин по схеме, ежедневно; курс 10 процедур.

Массаж воротниковой зоны способствует улучшению венозного оттока и увеличению скорости артериального кровотока на уровне позвоночной артерии и сосудов основания черепа, что позволяет купировать дефицит мозгового кровотока и активировать трофику подкорковых структур. Процедуры проводят в течение 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Вегетокорригирующие методы

Гелиотерапия. Солнечное излучение приводит к запуску специфических и неспецифических фотобиологических реакций, вследствие которых восстанавливается нормальное соотношение процессов высшей нервной деятельности, повышается реактивность организма к факторам внешней среды. В связи со стимуляцией симпатико-адреналовой системы под действием биологически активных веществ, образующихся в процессе возникновения эритемы, гелиотерапию у больных с повышенным АД назначают в щадящем режиме (см. приложение 4).

Воздушные ванны как интенсивный термический раздражитель вызывают усиленную оксигенацию тканей, тренируют механизмы терморегуляции, что приводит к повышению реактивности организма к факторам внешней среды. Наряду с активацией терморегуляции воздушные ванны восстанавливают нормальное соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Курс воздушных ванн начинают со слабой холодовой нагрузки, а затем переходят к средней (см. приложение 4).

Талассотерапия. Морские купания изменяют степень возбуждения ЦНС и вегетативных подкорковых центров, тренируют механизмы терморе-

гуляции, активируют обмен веществ. Выделяющиеся катехоламины, кортикостероидные гормоны увеличивают реактивность организма и резервы его адаптации. Процедуры дозируют по слабой холодовой нагрузке (см. приложение 4).

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение детей с нейроциркуляторной дистонией по гипо- и гипертензивному типу, артериальной гипертензией I стадии проводят в местных санаториях, на климато- и бальнеолечебных курортах. Основные курорты для лечения детей с гипертоническими состояниями: Сочи, Кисловодск, Евпатория, Белокуриха и др.

Противопоказания к лечению в местных санаториях: злокачественная и симптоматическая артериальная гипертензия невыясненного генеза, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия с частыми приступами, нарушения кровообращения IIБ и III стадии. Противопоказания для бальнеологических курортов: нарушения кровообращения любой стадии, мерцательная аритмия, полная атриовентрикулярная блокада, сложные нарушения ритма сердца, тонзиллэктомия в предшествующие 2 мес.

Основное значение на этапе санаторно-курортного лечения имеют рациональный режим дня, лечебное питание, климато- и бальнеотерапия, ЛФК, меры по санации очагов хронической инфекции. В течение периода адаптации активно применяют методы климатотерапии: аэротерапию, воздушные ванны, гелиотерапию (по щадящей методике). Затем двигательный режим постепенно расширяют, назначая талассотерапию, ЛФК (прогулки, терренкур).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на восстановление нормальной регуляции АД путем уменьшения активности центральных механизмов регуляции АД (гипотензивные методы) и усиления процессов торможения (седативные методы). Используют электролечение (общий электрофорез по Вермелю), гидротерапию (влажное укутывание, обливание, талассотерапия), лечебный массаж, климатотерапию (аэротерапия, гелиотерапия).

14.1.1.3. Гипотонические состояния у детей

Гипотоническое состояние — понижение сосудистого тонуса, сопровождающееся понижением АД.

Ведущей причиной хронической сосудистой гипотензии является нейроциркуляторная дистония. Кроме этого, стойкое снижение АД наблюдается при снижении функции эндокринных желез (особенно надпочечников), врожденных пороках сердца (с гипоплазией аорты, стенозом ее восходящего отдела).

В патогенезе хронической артериальной гипотензии основным звеном является состояние нейрогуморальной системы регуляции длительного действия, которая вынуждена функционировать в условиях преобладания активности депрессорных механизмов или недостаточности прессорных агентов. Симпатико-адреналовая недостаточность проявляется либо дефицитом синтеза норадреналина и его предшественников (снижение диастолического АД, тонуса сосудов, ухудшение коронарного кровоснабжения), либо нарушениями образования адреналина (снижение систолического АД, сократительной функции миокарда, его возбудимости, уменьшение сердечного выброса). Преобладание депрессорных влияний ведет к снижению возбудимости рефлекторных структур на уровне продолговатого мозга, ретикулярной формации или на эфферентном отрезке рефлекторной дуги,

содержащей вегетативные волокна. Большое значение при гипотензии в детском возрасте имеет мощная депрессорная система — простагландины А и Е.

В патогенезе артериальной гипотензии существенное место занимает влияние пониженного АД на мозговое кровообращение. При гипоксии снижается пластичность ауторегуляции мозгового кровообращения, что способствует активации депрессорных факторов. Особенности циркуляторных расстройств головного мозга при гипотензии во многом объясняются и состоянием ликвородинамики.

Уменьшение секреции цереброспинальной (спинномозговой) жидкости способствует развитию церебрального гипотензивного синдрома, характерными признаками которого являются головная боль (локализующаяся в теменной области, усиливающаяся при нагрузке и резких толчках) и обмороки в ортостазе. Вследствие тесной связи венозной и ликворной циркуляции замедление венозного оттока при пониженном АД способствует внутричерепной гипертензии. С другой стороны, дефицит мозгового артериального кровотока понижает активность регуляторных механизмов.

Таким образом, активация депрессорных факторов, приводящая к развитию гипотензии, возникает вследствие нарушения трофики мозговой ткани. Снижение АД может быть причиной венозного застоя и вследствие этого нарушения кровообращения в ткани мозга.

Основные синдромы: дисциркуляторный и синдром нарушения метаболизма, вследствие которых развиваются синдромы вегетативной дисфункции и астеноневротический.

Симптомокомплекс жалоб формируется на основе дефицита мозгового кровотока. Наиболее типичной жалобой является интенсивная, продолжительная головная боль, с ощущением «свинцовой» тяжести, нередко сопровождающаяся головокружением, слабостью, снижением работоспособности и мыслительной активности. Для лиц с пониженным АД характерны затруднения в утренней активности, быстрая истощаемость при выполнении даже легкой работы, плохая переносимость транспорта, высоты, запахов, возможна невротизация личности. Объективные признаки сосудисто-ликворной дисциркуляции (данные эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, допплерографии сосудов головного мозга) так же (или более) выражены, как и субъективная симптоматика, поэтому степень усиления М-эхопульсации является основным критерием динамики состояния. Главные синдромы: гипотонический, дисметаболический, дистрофический и астенический.

Основное внимание при лечении гипотонических состояний уделяют правильной организации режима дня больного с обязательным включением дозированной физической нагрузки.

Медикаментозное лечение заключается в назначении биостимуляторов: настойки женьшеня, лимонника китайского, аралии и др. С целью повышения АД применяют кофеин, эфедрин, кордиамин.

Физические методы лечения применяют с целью уменьшения гипоксии мозговой ткани (метаболические и трофостимулирующие методы), оптимизации тормозных процессов в коре (седативные методы), активации симпатико-адреналовой системы (вегетокорригирующие методы).

Физические методы лечения гипотонических состояний у детей

Трофостимулирующие методы: электрофорез кальция, гальванизация воротниковой области, массаж воротниковой зоны и паравертебральных зон.

Метаболический метод: кислородные ванны[1].

Вегетокорригирующие методы: контрастные, жемчужные ванны, гелиотерапия, циркулярный и струевой души, аэротерапия[1].

Седативные методы: электросонтерапия[2], йодобромные ванны, гальванизация воротниковой области[3].

Трофостимулирующие методы

Электрофорез кальция по воротниковой методике. Под действием постоянного электрического поля ионы кальция проникают в регионарные кровеносные сосуды, а затем в сосуды головного мозга. Кальций является вторичным мессенджером регуляции метаболизма клеток и регулятором синаптической передачи в нервной ткани. Применяют 5 % раствор кальция хлорида, продолжительность процедуры 12—15 мин, сила тока 5—8 мА, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Гальванизация воротниковой области (по Щербаку). Воздействие на воротниковую зону дает лечебный эффект на уровне головного мозга и его оболочек, в области лица и верхних конечностей. При этом стимулируются вегетативные центры головного мозга и шейный вегетативный аппарат. Под анодом вследствие активации потенциалзависимых калиевых ионных каналов и гиперполяризации возбудимых мембран периферических нервных волокон воротниковой области снижаются афферентная импульсация в ствол головного мозга и возбудимость коры мозга. Сила тока 2—8 мА. Процедуры продолжительностью 8—16 мин по схеме, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Массаж воротниковой зоны и паравертебральных зон. Механическое воздействие на симпатические нервные волокна вызывает активацию адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Воздействие на воротниковую зону способствует улучшению венозного оттока и увеличению скорости артериального кровотока на уровне позвоночной артерии и сосудов основания черепа, что позволяет купировать дефицит мозгового кровотока и активировать трофику подкорковых структур. Продолжительность массажа зависит от области воздействия и дозируется в массажных единицах. Процедуры проводят ежедневно; курс 10 процедур.

Вегетокорригирующие (тонизирующие) методы

Контрастные души и ванны оказывают выраженное тонизирующее действие, поэтому применяются в основном у подростков. Нарастающая в течение курса разница температур способствует повышению тонуса скелетных мышц и сосудов, увеличению общего периферического сопротивления, ударного объема сердца и укорочению периода изгнания крови (положительный инотропный и батмотропный эффекты). Холодный и горячий душ стимулирует гипоталамо-гипофизарную систему, активирует корковые процессы. Температура воды 36 и 18 °С. Продолжительность процедур 8—10 мин, проводят их через день; курс 8—10 процедур.

Гелиотерапия. Образующиеся в процессе формирования эритемы биологически активные вещества воздействуют на нервные проводники кожи, что вызывает ответные реакции со стороны сосудистого тонуса и активацию симпатико-адреналовой системы. Курсовое воздействие приводит к запуску специфических и неспецифических фотобиологических реакций, вследствие которых восстанавливается нормальное соотношение процессов высшей нервной деятельности, повышается реактивность организма к факторам внешней сре-

[1] См. раздел 14.1.1.1.
[2] См. раздел 14.1.1.2.
[3] См. раздел 14.1.1.3.

ды. Витамин D_3, синтезирующийся под воздействием СУФ-излучения, является одним из регуляторов уровня кальция в крови. Солнечные ванны проводят в щадящем и умеренном режимах (см. приложение 4).

Циркулярный и струевой души применяют у подростков с избыточным питанием. Раздражение значительного количества средне- и высокопороговых механорецепторов кожи под действием водной струи приводит к формированию мощного потока афферентной импульсации, который активирует центры вегетативной нервной системы, подкорковые структуры и изменяет возбудимость коры головного мозга. Температура воды 35—30 °С, продолжительность процедуры 2—3 мин, проводят их через день; курс 10—15 процедур.

Жемчужные ванны. За счет раздражения механорецепторов кожи бурлящими пузырьками воздуха возникает поток афферентной импульсации в кору головного мозга, активируются подкорковые центры вегетативной нервной системы (повышается тонус симпатической нервной системы). По сравнению со струевым душем обеспечивается более мягкое механическое воздействие, поэтому переносимость ванн лучше, их назначают детям с 5 лет. Температура воды 36 °С, продолжительность процедуры 8—10 мин, через день; курс 8—10 ванн.

Седативные методы

Йодобромные ванны. Вследствие высокой летучести ионы йода и брома с поверхности ванны легко проникают через альвеолярно-капиллярное русло и гематоэнцефалический барьер. Ионы брома восстанавливают равновесие тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга, их лечебный эффект дополняется воздействием ионов йода, которые тормозят возбуждение в коре головного мозга, ослабляют патологические временные связи у больных с явлениями невроза. Температура воды 36—37 °С, продолжительность ванны 8—12 мин, через день; курс 10—12 ванн.

Санаторно-курортное лечение

Детей с гипотензией направляют на климатолечебные (приморские, среднегорные) и бальнеолечебные курорты. Не рекомендуется направление на курорты с неустойчивой погодой, резко контрастными по сравнению с привычными для больного климатическими условиями.

Противопоказания: стойкие резко выраженные вегетососудистые расстройства и нарушения сердечного ритма.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы путем повышения уровня реактивности организма (вегетокорригирующие и метаболические методы).

14.1.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей. Узкие и короткие носовые ходы, слабо развитые придаточные пазухи носа не обеспечивают полноценного согревания и очищения воздуха, поступающего в дыхательную систему, в связи с чем часто возникают катары верхних дыхательных путей. Слизистая оболочка трахеи богата сосудами, нежная и относительно сухая вследствие недостаточного развития слизистых желез.

Хрящевые пластинки стенок бронхов развиты тем слабее, чем младше ребенок, гладкие мышцы и эластические волокна развиты недостаточно. Слизистая оболочка бедна слизистыми железами, но имеет хорошо развитую кровеносную и лимфатическую сеть. Рост и дифференциация

бронхов продолжаются весь период детства. Относительная узость просвета бронхов, богатство кровеносной и лимфатической сети определяют относительно частое возникновение бронхитов с синдромом полной или частичной обструкции. Мягкость бронхиальных хрящей обусловливает возможность сдавливания бронхов (вплоть до ателектазов) увеличенными бронхопульмональными лимфатическими узлами.

У детей межуточная ткань легких развита сильнее, чем у взрослых, хорошо снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами; легкие бедны эластическими и гладкими мышечными волокнами, более полнокровны, менее воздушны. Хорошее кровоснабжение и почти постоянное горизонтальное положение ребенка до года предрасполагают к формированию застойных явлений в заднижних отделах легких. Рост легких происходит непрерывно весь период детства за счет увеличения альвеолярного объема, одновременно идет дифференциация элементов ацинуса. Плевра хорошо снабжена лимфатическими и кровеносными сосудами, относительно толстая, легко растяжима, у детей раннего возраста сеть эластических волокон в плевре развита недостаточно, париетальные листки фиксированы слабо.

14.1.2.1. Воспалительные заболевания бронхов

Острый бронхит редко возникает у детей как самостоятельное заболевание, чаще является осложнением ОРВИ.

Вирусы, тропные к эпителию дыхательных путей, повреждают его и создают условия для развития воспалительного процесса бактериальной природы. Повреждение вирусами нервных проводников, иннервирующих бронхиальное дерево, создает дополнительные условия для развития дистрофического процесса.

В связи с высокой гидрофильностью тканей, наличием хорошо развитой кровеносной и лимфатической сети у детей (особенно в раннем возрасте) часто возникает обструкция бронхов, обусловленная отеком слизистой оболочки и выделением секрета в просвет бронхов. Таким образом, обструктивный бронхит у детей раннего возраста обусловлен особенностями реактивности детского организма и свойствами возбудителя. При астматическом бронхите, являющемся вариантом течения бронхиальной астмы, в генезе обструкции основное значение имеет бронхоспазм.

При частом возникновении (3 раза и более в течение года) заболеваний с затяжным кашлем, аускультативной картиной бронхита и отсутствии симптомов бронхоспазма диагностируют рецидивирующий бронхит. Первичный рецидивирующий бронхит у детей встречается редко, чаще бывает вторичная форма заболевания, развивающаяся на фоне аномалий развития бронхолегочной системы, наследственных заболеваний дыхательной системы, иммунодефицитов, бронхиальной астмы и др.

На фоне вирусной инфекции (чаще всего респираторно-синцитиальной или парагриппа) у детей первых лет жизни может развиться *бронхиолит* — генерализованное обструктивное поражение бронхиол и мелких бронхов. В патогенезе бронхиолита ведущее значение имеют отек слизистой оболочки мелких бронхов и бронхиол и сосочковые разрастания ее эпителия. Поражение бронхиол диффузное, двустороннее, поэтому в большинстве случаев наблюдаются дыхательная недостаточность, гипоксемия, нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения, эмфизема. Клиническая картина острого бронхита, обострения рецидивирующего бронхита проявляются симптомами фонового заболевания (ринит, ларингит, трахеит), интоксикацией (обычно не сильно выраженной) и местными симптомами (в основном кашлем).

Основные синдромы: синдром интоксикации, дыхательной недостаточности (при бронхиолите), воспаления, обструкции (отек слизистой оболочки в сочетании с бронхоспазмом или без него), нарушения дренажной функции бронхов и иммуносупрессии (преимущественно при рецидивирующем бронхите).

Лечение включает соблюдение постельного режима в лихорадочный период, молочно-растительную диету с обильным питьем. Фармакотерапия заключается в назначении противовоспалительных средств (парацетамол, анальгин и др.), мукокинетиков (мукалтин, бромгексин, пертуссин, микстуры, фитосборы и др.), витаминов, антигистаминных препаратов (при обильных влажных хрипах), антибиотиков (у детей первых месяцев жизни, с отягощенным преморбидным фоном). При остром бронхиолите необходимо в первую очередь устранить дыхательную недостаточность (аэротерапия, оксигенотерапия), на фоне этого используют противовирусные препараты (рибаварин), по показаниям — антибиотики и глюкокортикоиды. При астматическом бронхите назначают бронходилататоры (эуфиллин, адреномиметики, по показаниям — глюкокортикоиды).

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы), уменьшение бронхоспазма (бронхолитические методы), дренирование бронхов (бронходренирующие методы), коррекцию иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы), а также на борьбу с дыхательной недостаточностью.

Физические методы лечения детей с воспалительными заболеваниями бронхов

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, СУФ в эритемных дозах, высокочастотная магнитотерапия.

Бронхолитические методы: ингаляции бронхолитиков (беротек, бередуал), электрофорез эуфиллина, СМТ-терапия.

Бронходренирующие методы: ингаляции щелочей, муколитиков, лечебный массаж.

Иммуностимулирующие методы: ингаляции иммуностимуляторов, СУФ в субэритемных дозах, гелиотерапия.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапию применяют на область грудной клетки при остром (в том числе обструктивном) бронхите, обострении респираторного бронхита, астматическом бронхите при отсутствии лихорадки, по поперечной методике, в слаботепловых дозировках (до 30 Вт), в течение 10—12 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

СВЧ-терапию (ДМВ-терапию) используют в подострую фазу воспаления на межлопаточную область, в слаботепловых дозировках, по 5—15 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

СУФ-облучение грудной клетки в эритемных дозах назначают по фракционной методике: 1 биодоза + ½ биодозы, до 2 биодоз, ежедневно; курс 3—5 процедур. Применяют также методику облучения рефлекторных зон (области подошв) с 1 до 2 биодоз, ежедневно; курс 3—4 процедуры.

Высокочастотная магнитотерапия показана в стадиях подострого и хронического воспаления, у детей до 3 лет от аппарата УВЧ с помощью электрода вихревых токов (30 Вт, 5—7 мин), ежедневно; курс 5—7 процедур, у детей старше 5 лет применяют резонансный индуктор аппарата ИКВ-4 (2—4-я ступень мощности, ежедневно, по 8—12 мин, курс 5—7 процедур). Назначают также при выраженных фиброзных изменениях в легких. Не рекомендуется проводить при гнойных эндобронхитах.

Бронхолитические методы

Применяют в основном при обструктивном и астматическом бронхитах, бронхиальной астме.

Ингаляции бронхолитиков проводят через небулайзер, по 5—10 мин, 2—3 раза в день. Курс лечения 6—8 процедур.

Электрофорез 2 % раствора эуфиллина или 5 % раствора магния сульфата ($MgSO_4$) на грудную клетку, поперечная методика, плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, по 10—15 мин, ежедневно; курс 3—4 процедуры.

Как ингаляции бронхолитиков, так и электрофорез эуфиллина применяют на высоте обструктивных проявлений. При уменьшении признаков обструкции используют импульсные токи.

СМТ-терапию паравертебральных областей на уровне Th_{II-VII} применяют для достижения спазмолитического эффекта. Используют I РР (150 Гц, глубина модуляции 50 %), затем III РР (50 Гц, 75 %), по 3—5 мин каждый род работы, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Бронходренирующие методы

Ингаляции щелочей (2 % раствор натрия гидрокарбоната, щелочные минеральные воды) проводят при температуре 37—38 °С (тепловлажные ингаляции) при сухом малопродуктивном кашле, малом количестве вязкой мокроты 1—2 раза в день, по 7—10 мин; курс 10—15 процедур.

Ингаляции муколитиков и ферментов (ацетилцистеин, лазолван, террилитин, ДНКаза, РНКаза) назначают при густой вязкой мокроте, неэффективности щелочных ингаляций. При бронхиолите для ингаляций используют трипсин, гидрокортизон. Ингаляции проводят через компрессорный ингалятор, по 7—10 мин, 1—2 раза в день; курс не более 20 процедур.

Лечебный массаж показан при трудном отделении мокроты, проводят с использованием трофических и стимулирующих приемов (растирание, разминание, поколачивание) с последующим выполнением дыхательных упражнений, направленных на улучшение отхождения мокроты. При бронхиолите в сочетании с массажем используют постуральный дренаж: 2—3 раза в день, в течение 15—20 мин, ребенок лежит с опущенными головой и грудной клеткой, приподнятой тазовой областью; курс 8—10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Используют в фазу реконвалесценции. Они особенно показаны при рецидивирующем бронхите на фоне иммуносупрессивных состояний.

Ингаляции иммуностимуляторов (0,5 % раствор лизоцима, 0,01 % раствор левамизола, 0,02 и 0,04 % растворы продигиозана, экстракта алоэ и др.) по 7—10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

СУФ-облучения в субэритемных дозах проводят по основной или ослабленной схеме (см. приложение 7), ежедневно.

Гелиотерапию осуществляют в умеренном или интенсивном режиме (см. приложение 4), зимой проводят СУФ-облучение в субэритемных дозах по замедленной или основной методике; курс 15—20 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение детей при острых воспалительных заболеваниях бронхов противопоказано. Детей с рецидивирующим бронхитом в стадии ремиссии направляют на лечение в местные санатории (после купирования обострения), на курорты Черноморского побережья (преимущественно в весенне-летний период), где используют методы климато- и бальнеотерапии (Сочи, Евпатория, Ялта).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика (противовирусные, противовоспалительные и иммуностимулирующие методы) острых воспалительных заболеваний бронхов заключается в профилактике вирусных респираторных инфекций.

14.1.2.2. Острая пневмония

Пневмонии в детском возрасте чаще всего бывают инфекционными. Бактериальная пневмония, вызванная пневмококком, стафилококком, гемофильной палочкой, нередко развивается на фоне ОРВИ, т.е. при снижении иммунитета и защитных свойств слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Характерно поражение бронхопульмональных лимфатических узлов — в виде расширения тени корня легкого на рентгенограмме.

Патологический процесс, особенно у детей раннего возраста, имеет, как правило, сегментарный характер (воспалительный процесс в целом сегменте или нескольких сегментах). В патогенезе ведущими являются интоксикация и дыхательная недостаточность (ДН), обусловливающие изменения всех органов и систем. Развиваются сердечно-сосудистая недостаточность (особенно в грудном возрасте), обменно-дистрофическая патология сердца. Нарушаются моторика ЖКТ и ферментативная активность желудочного сока. Наблюдаются нарушения функции почек (изменения фильтрации, реабсорбции, секреции), печени, эндокринной системы (повышение секреции кортикостероидов, катехоламинов), обмена веществ (ацидоз, задержка жидкости, диспротеинемия, гипогликемия, гипохолестеринемия и др.). Многие изменения имеют приспособительный, защитный характер.

Клиническая картина очаговых пневмоний у детей дошкольного и школьного возраста складывается из респираторных жалоб, признаков интоксикации, синдрома ДН и локальных физикальных изменений. У детей раннего возраста прежде всего наблюдаются признаки ДН, интоксикации, а локальная симптоматика выявляется позже. Быстро возникает эмфизема вследствие нарушения бронхиальной проходимости, повышения тонуса блуждающего нерва и высокой растяжимости легочной ткани из-за малого количества эластических волокон.

Крупозная пневмония характеризуется поражением доли легкого, хотя у детей часто воспалительный очаг занимает не всю долю, а несколько сегментов. На первом году жизни крупозная пневмония бывает редко. В зависимости от локализации очага в клинической картине возможно появление нехарактерных симптомов: боли в правой подвздошной области, рвоты, диареи (при нижнедолевой правосторонней пневмонии), менингеальной формы (при верхнедолевой правосторонней пневмонии). Осложнения крупозной пневмонии (массивные плевриты, абсцесс легкого) у детей возникают редко.

Диагностику осуществляют на основании клинических данных (интоксикация, лихорадка на фоне жаропонижающих средств, одышка при отсутствии обструктивного синдрома, локальная симптоматика над легкими) и лабораторно-инструментальных исследований, важнейшими из которых являются рентгенография и клинический анализ крови. Рентгенологическое исследование особенно важно у детей раннего возраста, так как часто изменения на рентгенограмме развиваются раньше локальной симптоматики над легкими.

Основные синдромы: синдром интоксикации и ДН.

Лечение включает соблюдение постельного режима в течение всего лихорадочного периода (положение ребенка в кровати с приподнятым головным концом), полноценное и достаточное питание с обильным питьем.

При лечении ДН необходимо создать благоприятный микроклимат и поддерживать проходимость дыхательных путей: при ДН I систематически проветривают помещение, где находится больной, увлажняют воздух с помощью аэраторов; при ДН II—III применяют различные виды оксигенотерапии: дыхание увлажненной, обогащенной кислородом смесью; при токсической пневмонии, выраженной дегидратации (особенно у детей грудного возраста) проводят дезинтоксикационные мероприятия в сочетании с оксигенотерапией. Основное значение в лечении пневмоний имеют рациональная антибиотикотерапия с учетом чувствительности возбудителя, витамины С, B_1, B_2 и эубиотики (лактобактерин, бифидумбактерин). Симптоматическая терапия включает жаропонижающие средства (парацетамол, анальгин, ацетилсалициловая кислота), отхаркивающие средства (бромгексин, мукалтин, фитосборы), отвлекающую терапию (горчичники, медицинские банки, медовые аппликации) и десенсибилизирующие средства (тавегил, супрастин, пипольфен). По окончании острого периода назначают иммуностимуляторы (метацил, пентоксил, настой элеутерококка и др.).

Физические методы лечения применяют с первых дней заболевания для борьбы с ДН. Это методы общего воздействия, сегментарно-рефлекторные и местные, способствующие разрешению воспаления на уровне пневмонического очага. Выбор метода физиотерапии зависит от стадии заболевания, состояния пациента, наличия сопутствующей патологии.

Физические методы лечения детей с пневмонией

Антигипоксические методы: оксигенотерапия, аэротерапия, углекислые и кислородные ванны.

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, высокочастотная магнитотерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах[1], теплотерапия.

Бронходренирующие методы: ингаляции муколитиков и ферментов, лечебный массаж[1].

Десенсибилизирующие методы: электрофорез кальция, магния, меди.

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия[1], электрофорез цинка.

Антигипоксические методы

Применяют преимущественно при бронхиолите. В зависимости от тяжести состояния используют методику *аэротерапии*, при ДН II—III назначают *оксигенотерапию* (увлажненный кислород, кислородная палатка). При пневмонии оптимальным методом *оксигенотерапии* является *вентиляция с положительным давлением в конце выдоха*. Положительное давление в конце выдоха уменьшает содержание воды в легочном интерстиции, вследствие чего увеличивается массоперенос газов в альвеолах. Возрастные ограничения — детям назначают с 5 лет. Положительное давление в конце выдоха равно 4—8 мм вод.ст., продолжительность воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Аэротерапия. Прохладный воздух активирует терморецепторы верхних дыхательных путей, что приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции с последующим нарастанием P_{O_2} в альвеолах. Проводят регулярное проветривание помещения, в котором находится ребенок, увлажнение воздуха или прогулки (при температуре воздуха не менее 10—15 °С) в течение 1—2½ ч, ежедневно.

Углекислые ванны. Под влиянием диоксида углерода на дыхательный центр углубляется и урежается дыхание, компенсаторно усиливается

[1] См. раздел 14.1.2.1.

диффузия кислорода в легких, что приводит к уменьшению гипоксемии. Ванны проводят с концентрацией углекислого газа 0,7—1,4 г/л, при температуре 37—36 °С, от 5—6 до 10—12 мин, через день; курс 8—12 процедур.

Кислородные ванны. Проникающий через кожу и дыхательные пути кислород увеличивает оксигенацию крови, способствует снижению тканевой гипоксии. Ванны назначают при температуре воды 36—37 °С, в течение 5—10 мин, через день; курс 8—10 процедур.

Противовоспалительные методы

Теплотерапию применяют местно на межлопаточную область и боковые поверхности грудной клетки (температура озокерита 37—42 °С, парафина — 40—45 °С, продолжительность процедур 20—30 мин, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур). У детей раннего возраста и новорожденных при выраженных катаральных явлениях применяют аппликации парафина в виде «сапожков» на стопы и нижнюю треть голени (температура парафина 37—40 °С).

Электрофорез йода (2—5 % раствор йодида калия) проводят при умеренных катаральных явлениях, наличии фиброзных изменений в легких с целью ликвидации остаточных признаков воспаления. Плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, продолжительность воздействия 7—15 мин, ежедневно; курс 7—15 процедур.

Электрофорез дионина (0,1 % раствор) применяют для ликвидации перибронхиальной и периваскулярной инфильтрации, при сильном кашле. Плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, продолжительность воздействия 7—15 мин, ежедневно; курс 7—15 процедур.

Электрофорез грязевых препаратов (гумизоль, пелоидин) проводят на стадии реконвалесценции при отсутствии бронхоспазма, по заднеподмышечным линиям. Плотность тока 0,05—0,07 мА/см^2, температура грязи 38—40 °С, продолжительность процедуры 15—20 мин, через день; курс 8—12 процедур.

Десенсибилизирующие методы

Электрофорез кальция, магния и меди проводят в подострую фазу воспаления, сегментарно или местно. Электрофорез раствора кальция показан детям с сопутствующим рахитом, повышенной нервной возбудимостью; электрофорез раствора меди — при сопутствующей анемии; электрофорез раствора магния — при пневмонии с обструктивным синдромом. Плотность тока 0,02—0,05 мА/см^2, продолжительность воздействия 7—12 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Электрофорез цинка применяют по методике Вермеля или на зону пневмонического очага, плотность тока 0,02—0,05 мА/см^2, в течение 7—12 мин, через день; курс 8—10 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение детей с острой пневмонией не проводят. Детей с повторными воспалительными заболеваниями (бронхитами, пневмониями) направляют в местные санатории (вне фазы обострения), где назначают иммуностимулирующие методы (аэротерапия, гелиотерапия, ингаляции иммуномодуляторов).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение респираторных заболеваний путем повышения иммунитета (иммуностимулирующие методы), снижение интоксикации и воспаления (противовирусные и противовоспалительные методы).

14.1.2.3. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) у детей — заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов. Бронхиальная обструкция обратима.

Гиперреактивность бронхов является признаком хронического воспаления, может быть обусловлена иммунопатологическими и неиммунными механизмами, а также их сочетанием. В патогенезе БА имеют значение иммунопатологические реакции, нарушение барьерных свойств стенки бронхов, особенности реактивности вследствие нарушения равновесия между холинергическими, α- и β-адренергическими системами (нейрогенное воспаление с участием нейропептидов может сопровождать и усугублять аллергическое воспаление) и наличие диссоциативных нарушений систем нейроэндокринной регуляции (гипоталамус — гипофиз — надпочечники, тимус, щитовидная железа).

У больных отмечаются эпизодическая экспираторная одышка, свистящие хрипы, чувство сдавления в груди, кашель; у детей раннего возраста — разнокалиберные влажные хрипы (так называемая влажная астма). В раннем возрасте обструктивный синдром возникает при различной патологии органов дыхания и не всегда является признаком БА. Чем младше ребенок (в возрасте до 1 года), тем менее вероятной причиной обструкции служит астма. В отличие от обструктивного бронхита как проявления респираторной инфекции для детей раннего возраста с БА характерны выраженная наследственная отягощенность по аллергии, большая частота аллергических реакций, бурное течение обструктивного синдрома, отчетливый эффект бронхолитической терапии, выраженные иммунологические изменения.

У детей нередко наблюдается сочетание БА и атопического дерматита (дермореспираторный синдром), в основе которого лежит поливалентная сенсибилизация к различным аллергенам. В этом случае течение заболевания упорное, сопровождается пищевой аллергией.

Для большинства детей с БА характерен постнагрузочный бронхоспазм как проявление неспецифической гиперреактивности бронхов. При этом БА как самостоятельная форма физического усилия у детей, как правило, не встречается.

Таким образом, в патогенезе и клинической картине БА у детей можно выделить *основные синдромы:* воспалительный, бронхообструктивный, синдром нарушения дренажной функции бронхов, иммунопатологический, синдром нейроэндокринных нарушений.

Базисное лечение (вне приступа) осуществляют по схеме ступенчатой терапии, включая в нее противовоспалительные средства (кромогликат или недокромил натрия, глюкокортикоиды) и при необходимости бронхолитики (теофиллин, β_2-адреномиметики, ипратропиум бромид). Для купирования приступа БА применяют бронхолитики (эуфиллин — при преобладании вазосекреторного механизма обструкции; адреномиметики — при типичном бронхоспазме), глюкокортикоиды, антигистаминные средства, муколитики, оксигенотерапию. При состояниях астматического статуса требуются активная инфузионная терапия, оксигенотерапия (до ИВЛ), рекомендуется проведение гемосорбции и плазмафереза.

Физиотерапию во время приступа ограничивают назначением ингаляций бронхолитиков через небулайзер. После купирования приступа (проти-

вовоспалительные методы), бронхолитические и бронходренирующие методы (для купирования обструкции и дренирования бронхов). В межприступном периоде основное внимание уделяют методам, повышающим иммунитет (иммуностимулирующие, десенсибилизирующие методы), и корригирующим нейроэндокринную регуляцию (гормонокорригирующие методы).

Физические методы лечения детей с бронхиальной астмой

Противовоспалительные методы· УВЧ-, СВЧ-терапия[1].

Бронхолитические методы: ингаляционная, СМТ-терапия[1], ультразвуковая терапия, углекислые ванны.

Бронходренирующие методы: ингаляции муколитиков, лечебный массаж[1].

Десенсибилизирующие методы: СУФ-облучение в эритемных дозах, интраназальный электрофорез кальция, галотерапия.

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия[1], воздушные ванны, талассотерапия, пелоидотерапия.

Гормонокорригирующие методы: высокочастотная магнитотерапия (или СМВ-терапия) надпочечников, пелоидотерапия.

Седативный метод: азотные ванны.

Бронхолитические методы

Ультразвуковую терапию применяют по рефлекторной методике, на паравертебральные зоны грудного отдела позвоночника и зоны шестого-седьмого межреберья с обеих сторон. Интенсивность 0,2 Вт/см^2, по 1—2 мин на каждое поле, через день; курс 10 процедур.

Углекислые ванны дают выраженный гипосенсибилизирующий эффект при БА. Применяют ванны с концентрацией CO_2 0,7—1,1 г/л, температуры 36—37 °С, в течение 5—10 мин, через день; курс 6—10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Воздушные ванны проводят по I и II режимам (см. приложение 4).

Талассотерапия. Проводят по I режиму.

Пелоидотерапию назначают в виде аппликаций на заднебоковую поверхность грудной клетки и область проекции звездчатого узла. Параметры: температура 38—39 °С — для дошкольников, 39—40 °С — для школьников, в течение 10—15 мин, через день; курс 8—12 процедур. У ослабленных детей вместо аппликаций пелоидов проводят электрофорез грязевого раствора.

Десенсибилизирующие методы

СУФ-облучения в эритемных дозах проводят поочередно в области рефлекторных зон (воротниковая, межлопаточная области и область поясницы). Начинают с 1 биодозы, добавляя при последующих процедурах по ½ биодозы. Облучают ежедневно; курс 3—5 процедур.

Интраназальный электрофорез кальция (2 % раствор) последовательно сочетают с электрофорезом 0,1 % раствора димедрола. Плотность тока 0,01 мА/см^2, продолжительность процедуры 10—15 мин, ежедневно; курс 3—5 процедур с одним, а затем с другим раствором.

Галотерапия дает десенсибилизирующий эффект за счет снижения выработки антител, содержания эозинофилов, ЦИК, торможения размножения микрофлоры в дыхательных путях. Процедуры проводят в галокамерах, при I или II режиме воздействия, по 30—45 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур (см. приложение 6).

[1] См. раздел 14.1.2.1.

Гормонокорригирующие методы

Высокочастотную магнитотерапию надпочечников применяют при БА в послеприступном периоде у детей раннего возраста и дошкольников с целью стимуляции функции надпочечников (на фоне снижения дозы гормонов). Лечение проводят с помощью резонансного индуктора (ЭВТ-1) от аппарата УВЧ, в слаботепловой дозе, 5—10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур. У школьников для этой же цели используют СМВ-терапию в дозе от 2 до 8 Вт, продолжительность процедуры 8—12 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Пелоидотерапия воздействует на паравертебральные зоны и область надпочечников. Нагретая грязь стимулирует активность симпатических ганглиев и гормонопродуцирующую функцию надпочечников. Температура грязи 38—40 °С (у младших школьников), до 42 °С (у подростков). Продолжительность 10—15 мин, проводят через день; курс 8—12 процедур.

Седативные методы

Азотные ванны усиливают тормозные процессы в коре головного мозга. Применяют ванны с концентрацией азота 20 мг/л в течение 5—10 мин, через день. Температура воды 36—37 °С; курс 6—12 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с БА атопической и смешанной формы, легкого и среднетяжелого течения в период стойкой ремиссии направляют на климато- и бальнеолечебные курорты Черноморского побережья Кавказа. В местных санаториях возможно лечение больных БА тяжелой степени. Противопоказания: тяжелая форма БА, период обострения заболевания и 3 мес после него независимо от степени тяжести.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика обострений БА направлена на усиление неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие, десенсибилизирующие методы), а также своевременную санацию очагов хронической инфекции (бактерицидные и противовоспалительные методы).

14.1.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы у детей. Желудок детей раннего возраста имеет некоторые анатомические особенности: слабое развитие дна (достигает полного развития только к 10—12 годам), невыраженная складчатость слизистой оболочки, слабое развитие желез желудка в течение первых 2 лет, недостаточное развитие мышечной оболочки, особенно в области дна (максимально развита в области привратника). В связи с низким тонусом кардиального сфинктера у новорожденных отмечаются рефлюкс содержимого желудка в пищевод и срыгивание. Протеолитическая активность ферментов желудочного сока у детей ниже, чем у взрослых.

Состав желчи отличается меньшим содержанием желчных кислот, холестерина и солей и бóльшим содержанием муцина; отмечается относительное преобладание таурохолевой кислоты, усиливающей бактерицидные свойства желчи и стимулирующей отделение панкреатического сока.

Кишечник относительно большей длины, чем у взрослого. Характерны обилие лимфатической ткани, гиперплазия брыжеечных и лимфатических узлов (в возрасте 2—5 лет). В препубертатном периоде происходит инволюция лимфатических образований кишечника и брюшной полости. Лимфатическая сеть кишечника хорошо развита, лимфа поступает непосредственно в кровь, минуя печень.

Сигмовидная кишка относительно длинная, подвижная, фиксирована на широкой брыжейке, имеет глубокие изгибы, что способствует перекрутам, инвагинации, запорам. Слизистая оболочка прямой кишки фиксирована слабо, наблюдается ее небольшое выпадение при тенезмах. Слизистая оболочка кишечника обладает высокой ферментативной активностью, что обеспечивает интенсивное мембранное пищеварение, и высокой проницаемостью (возможно проникновение веществ из кишечника в кровоток), особенно у детей первого года. При заболеваниях кишечника развивается эксикоз в результате гиперсекреции и потери кишечного сока.

14.1.3.1. Хронический гастрит, гастродуоденит

Хронический гастрит — заболевание, характеризующееся хроническим воспалением слизистой оболочки желудка с явлениями ее структурной перестройки и прогрессирующей атрофией.
Гастродуоденит — клинико-морфологическая форма хронического гастрита, при которой поражены слизистая оболочка выходной части желудка и двенадцатиперстной кишки.

В основе развития хронического гастрита лежат алиментарные причины, приводящие к хаотичной избыточной стимуляции секреции и моторики желудка, наследственно обусловленная гиперхлоргидрия, пониженная резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, наличие H. pylori. В развитии гастродуоденита, помимо указанных причин, имеют значение перестройка железистого аппарата и дистрофические изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки вследствие постоянного заброса кислого содержимого из желудка. У детей преобладают поверхностный гастрит и гастрит с поражением желез без атрофии. Атрофический процесс в детском возрасте встречается очень редко. Эрозивный гастрит протекает по типу язвоподобного и геморрагического.

Основные симптомы: боль в эпигастральной области, диспепсические явления, слабость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, головная боль, нарушения сна. При гастродуодените в период обострения боли выраженные, наблюдается дискинезия желчевыводящих путей.

Основные синдромы: воспалительный, дистрофический, болевой, нарушений вегетативной регуляции (и как следствие нарушение секреторной функции) и астеновегетативный.

Основной принцип лечения — щадящий общий режим и режим питания. При гастрите с повышенной кислотностью назначают диету № 1б, затем 1в, 1, при гастрите с недостаточной секрецией — диету с сокогонными блюдами. Назначают антацидные препараты при гиперацидозе, спазмолитические средства, седативные препараты, стимуляторы репарации, витамины. Физические методы лечения: противовоспалительные, вегетокорригирующие, трофостимулирующие и коррекция желудочной секреции.

Физические методы лечения детей с хроническим гастритом

Противовоспалительные методы: УВЧ-, ДМВ-терапия, ИК-лазеротерапия.

Анестезирующий метод: электрофорез растворов новокаина и бензогексония.

Вегетокорригирующие методы: электрофорез раствора кальция хлорида на воротниковую зону, эндоназальный электрофорез раствора витамина B_1.

Трофостимулирующие методы: высокочастотная магнитотерапия, теплотерапия, пелоидотерапия.

Седативные методы: электрофорез раствора брома на воротниковую зону, электросонтерапия.

Секретолитические методы: минеральные питьевые воды, диадинамотерапия, СМТ-терапия.

Секретостимулирующие методы: минеральные питьевые воды, СУФ-облучение эпигастрия и сегментарных зон, диадинамотерапия.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапию проводят в острый период заболевания, в нетепловых дозах (30 Вт), по поперечной методике, в течение 5—7 мин, ежедневно; курс 3—5 процедур.

ДМВ-терапию назначают местно, в слаботепловых дозах, на стадии затухающего обострения. Используют дециметровые волны частотой 460 МГц, слабой интенсивности, в течение 8—10 мин, через день; курс 6—8 процедур.

ИК-лазеротерапию на эпигастральную область проводят в импульсном режиме, при частоте 50—80—1000 Гц, по 3—6 мин, ежедневно; курс 7—8 процедур.

Анестезирующие методы

Электрофорез новокаина (2—4 % раствор), бензогексония проводят при стойком болевом синдроме в подострую фазу на область проекции патологического очага по поперечной методике (второй электрод — в соответствующей сегментарной области). Плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, продолжительность воздействия 10—12 мин, ежедневно или через день; курс 5—7 процедур. Полярность электродов зависит от секреторной функции желудка: при гиперсекреции в области эпигастрия располагают анод, при сниженной секреции — катод.

Ультразвуковую терапию малой интенсивности (0,2 Вт/см^2) назначают на область проекции желудка и 0,1 Вт/см^2 — на сегментарные паравертебральные зоны, в импульсном режиме, в течение 6—8 мин, через день; курс 8—10 процедур. Больной находится в положении сидя (для смещения газового пузыря ко дну желудка), перед процедурой выпивает 1—2 стакана жидкости.

Вегетокорригирующие методы

Используют в фазах затухающего обострения и ремиссии, а также как физиопрофилактику.

Электрофорез кальция на воротниковую зону проводят при плотности тока 0,01—0,04 мА/см^2, в течение 12—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Эндоназальный электрофорез витамина B_1 проводят в течение 6—10 мин, силу тока увеличивают от 0,3 до 1 мА (на 0,2 мА при каждой процедуре), ежедневно или через день; курс 8—12 процедур.

Трофостимулирующие методы

Высокочастотную магнитотерапию проводят в слаботепловых дозах (2—3-я ступень мощности на аппарате ИКВ-4, а при использовании аппаратов УВЧ — 30 Вт). У детей младшего возраста процедуру проводят с помощью аппарата УВЧ, применяя электрод вихревых токов. Продолжительность процедуры 8—10 мин, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Пелоидотерапию назначают на стадии нестабильной ремиссии и полной ремиссии, на санаторном этапе лечения. Процедуру проводят при температуре грязи 40—42 °С в течение 8—10 мин, через день; курс 8—12 процедур. При сопутствующей патологии (анемия, гипотрофия) назначают гальваногрязелечение при температуре грязи 40—42 °С, плотности тока 0,05—0,07 мА/см^2, в течение 10—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур. «Грязевую лепешку» располагают в области проекции пора-

женного органа и сегментарных зон на спине.

Теплотерапию (парафино-, озокеритотерапию) назначают в фазе нестабильной и стабильной ремиссии, проводят при температуре 40—45 °С, продолжительность 20—30 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Секретолитические методы

Питьевые минеральные воды малой, реже средней минерализации назначают из расчета 3 мл/кг 3 раза в день, за 1—1,5 ч до еды, в теплом или горячем виде. Используют гидрокарбонатные (боржом), гидрокарбонатно-сульфатные (смирновская), гидрокарбонатно-хлоридные (ессентуки № 4) воды с небольшим содержанием углекислого газа за 40 мин до еды 3 раза в день; курс 21—24 дня.

Диадинамотерапия. Применяют токи ДН в течение 1—3 мин, ДП — 3—5 мин (анод на область эпигастрия), ежедневно; курс 10 процедур.

СМТ-терапия. Назначают III, IV РР (по 3—5 мин каждый), частота модуляций 100 Гц (при болевом синдроме), затем ее снижают до 50 Гц, глубина модуляций 25—75 %, ежедневно; курс 10 процедур.

Секретостимулирующие методы

Питьевые минеральные воды со значительным содержанием хлора (миргородская, ессентуки № 17, пятигорская и др.) назначают за 10—30 мин до еды при той температуре, с которой вода выходит из источника. Воду применяют из расчета 3 мл/кг, 3 раза в день; курс 21—24 дня.

СУФ-облучение в эритемных дозах эпигастральной области и сегментарных зон начинают с 1—1,5 биодозы, увеличивая дозу на 0,5—1 биодозу, доводя до 3 биодоз на каждое поле, через день; курс 3—5 процедур.

Диадинамотерапию проводят по вышеуказанной методике (см. методы, уменьшающие секрецию), в области эпигастрия располагают катод.

Санаторно-курортное лечение

Детей с хроническими гастритами в период ремиссии независимо от характера секреторной функции желудка направляют на бальнео- и грязелечебные курорты: Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Трускавец, Боржоми, Березовские, Ижевские Минеральные Воды и др. В фазах затихания обострения и нестойкой ремиссии возможно направление больных в местные санатории. Противопоказания: хронический гастрит в фазе обострения и в течение 3 мес после него.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика хронического гастрита не разработана.

14.1.3.2. Язвенная болезнь

> ***Язвенная болезнь*** — хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с формированием язвы в желудке и/или двенадцатиперстной кишке.

В патогенезе язвенной болезни ведущее значение имеют кортико-висцеральные и гипоталамо-гипофизарные нарушения, дисбаланс симпатических и парасимпатических влияний. Эти системы особенно неустойчивы в пубертатном и препубертатном возрасте.

Активизация парасимпатической системы (блуждающего нерва) приводит к стимуляции желудочной секреции, под влиянием гипоталамо-гипофизарной системы повышаются кислотообразование и протеолитическая активность желудочного сока, при стрессах, психоэмоциональном перенапряжении происходит выброс кате-

холаминов, приводящий к изменению сосудистого тонуса, нарушению микроциркуляции и дистрофическим явлениям в слизистой оболочке желудка.

Таким образом, активация факторов агрессии (повышенная кислотность, протеолитическая активность желудочного сока, наличие Helicobacter pylori) и ослабление защитных механизмов (микроциркуляции, содержания бикарбонатов, муцина) приводят к появлению язвенного дефекта.

У детей язвы чаще формируются в двенадцатиперстной кишке. В раннем возрасте заболевание протекает атипично, в старшем — симптоматика сходна с картиной язвенной болезни у взрослых, но более стертая. Ведущим симптомом является боль, причем независимо от локализации язвы часто боль бывает в области эпигастрия. Диспепсические явления у детей наблюдаются реже, чем у взрослых, и выражены слабее. По мере развития заболевания сильнее проявляются психоэмоциональные нарушения, развивается астеническое состояние.

В клинической картине выражены симптомы вегетативного дисбаланса: гипергидроз, артериальная гипотензия, изменение характера кожного дермографизма и др. У большинства детей язвенная болезнь протекает на фоне повышенной кислотности желудочного сока.

Основные синдромы: вегетативной дисфункции, астеноневротический, воспалительный, болевой, дистрофический, синдром нарушения секреторной функции желудка.

В лечении основное значение имеет лечебное питание: диета № 1а, 1б, 1в, 1 по Певзнеру. Патогенетическое лечение заключается в назначении антацидов, блокаторов H_2-гистаминовых рецепторов, протективных средств (препараты висмута, простагландины), репарантов, витаминов, по показаниям — седативных препаратов.

Физические методы лечения детей с язвенной болезнью

Анестезирующий метод: внутриорганный электрофорез новокаина[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, ИК-лазеротерапия, пелоидотерапия[1].

Вегетокорригирующие методы: электрофорез раствора кальция хлорида на воротниковую зону, эндоназальный электрофорез растворов витаминов B_1, C[1].

Седативные методы: электрофорез раствора брома, электросонтерапия, хвойные ванны.

Трофостимулирующие методы: высокочастотная магнитотерапия, парафино-, озокеритотерапия, ультразвук[1].

Секретолитические методы: минеральные питьевые воды, диадинамотерапия, СМТ-терапия[1].

Секретостимулирующие методы: минеральные питьевые воды, диадинамотерапия, СУФ в эритемных дозах[1].

Седативные методы

Электрофорез брома по воротниковой методике. Ионы брома, включаясь в метаболизм тропных гормонов, подавляют возбуждение в коре головного мозга. Бром вводят с воротникового электрода площадью 1200 см^2. Сила тока от 6 до 10 мА, продолжительность 6—10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Электросонтерапию проводят при частоте импульсов 10—15 Гц, в течение 30—40 мин, ежедневно; курс 12—20 процедур.

Хвойные ванны. Температура воды 37—38 °С, применяют в течение 7—12 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с язвенной болезнью направляют на бальнео- и грязелечеб-

[1] См. раздел 14.1.3.1.

ные курорты (Арзни, Березовские Минеральные Воды, Боржоми, Горячий Ключ, Дарасун, Ессентуки, Железноводск, Ижевские Минеральные Воды, Моршин и др.) в стадии ремиссии без стенозирования при отсутствии кровотечения в последние 6 мес и пенетрирования. В местные санатории направляют больных в стадии неполной ремиссии, с явлениями субкомпенсированного стеноза, а также через 2—3 нед после остановки кровотечения. Противопоказания: язвенная болезнь, осложнившаяся пенетрацией, явлениями субкомпенсированного и декомпенсированного стеноза.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика язвенной болезни направлена на коррекцию желудочной секреции до периода сезонного обострения (седативные, вегетокорригирующие методы).

14.1.3.3. Панкреатит

Панкреатит — воспаление поджелудочной железы. Острый панкреатит у детей встречается редко, возникает вследствие инфекционного поражения поджелудочной железы, травм, алиментарных нарушений и др. Причиной хронического панкреатита являются воспалительные заболевания соседних органов (желудка, двенадцатиперстной кишки, толстой кишки) или острый панкреатит.

Повреждение ацинарных клеток железы инфекционными или неинфекционными агентами приводит к активации трипсиногена, фосфолипаз, эластазы, которые способствуют превращению лецитина желчи в лизолецитин, оказывающий цитотоксическое действие на клетки железы. Накопление в тканях железы кининов, гистамина, брадикинина вызывает нарушение микроциркуляции, отек железы, усугубляет аутопротеолиз, болевой синдром и токсемию.

У детей чаще наблюдается интерстициальный панкреатит (отечная форма или отек с начальной очаговой деструкцией).

В клинической картине ведущими являются болевой синдром (интенсивные боли при остром панкреатите, вплоть до коллаптоидного состояния, тупые, ноющие боли при обострении хронического панкреатита) и синдром интоксикации. При развитии геморрагического и некротического острого панкреатита характерна неукротимая рвота, которая может привести к гипохлоремической коме. Хронический панкреатит сопровождается дискинетическими явлениями со стороны желчевыводящих путей и кишечника.

Основные синдромы: воспалительный и болевой синдромы, синдром интоксикации, при сопутствующей патологии — нарушение моторики желчевыводящих путей.

Лечение основано на максимальной разгрузке поджелудочной железы. Постельный режим сочетают с голоданием в течение 1—3 сут. Назначают инфузионную терапию (изотонический раствор натрия хлорида, раствор глюкозы, витамины), при тяжелой форме — глюкокортикоиды, спазмолитики (но-шпа, папаверин), ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикал), заместительную терапию (панкреатин, мезим-форте), витамины, желчегонные средства, по показаниям — антигистаминные средства, антибиотики.

Применение физических методов лечения показано в стадии стихания обострения (со 2—3-й недели). Для уменьшения болевого синдрома применяют анестезирующие методы, для купирования спазма — спазмолитические методы. Показаны противовоспалительные и стимулирующие моторику ЖКТ (гиперкинетические) методы.

Физические методы лечения детей с панкреатитом

Анестезирующие методы: электрофорез раствора новокаина, бензогексония[1].

Противовоспалительные методы: СВЧ-терапия[1], электрофорез грязевых препаратов.

Спазмолитические методы: электрофорез спазмолитиков, сидячие ванны, питьевые минеральные воды.

Гиперкинетический метод: питьевые минеральные воды.

Противовоспалительные методы

Электрофорез грязевых препаратов (пелоидин, гумизоль) применяют при недостаточной внешнесекреторной функции поджелудочной железы, по поперечной методике, при плотности тока 0,03—0,05 мА/см^2, в течение 10—15 мин, через день; курс 8—10 процедур.

Спазмолитические методы

Электрофорез спазмолитиков (но-шпа, папаверин, магния сульфат) показан при гиперкинетических нарушениях желчевыводящих путей и спастических запорах. Методика поперечная, плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, в течение 8—12 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Сидячие ванны (температура воды 38—39 °С) проводят при спастических запорах, по 6—8 мин, ежедневно или через день; курс 5—6 процедур.

Минеральные воды слабой и средней минерализации (температура 40 °С) принимают из расчета 3—4 мл/кг до еды в зависимости от кислотообразующей функции желудка (при гиперсекреции за 1—1,5 ч, при гипосекреции за 20—30 мин, при нормальной секреции за 40—45 мин), 3 раза в день; курс 21—24 дня.

Гиперкинетические методы

Питьевые минеральные воды. Используют воды малой минерализации, в стадии стойкой ремиссии — среднеминерализованные, назначают в количестве 3 мл/кг, 3 раза в день, относительно низкой температуры; курс 21—24 дня.

Санаторно-курортное лечение

Детей с хроническим панкреатитом при отсутствии склонности к выраженным и частым обострениям направляют на бальнеологические курорты: Дарасун, Ессентуки, Пятигорск. Противопоказания: тяжелые формы хронического панкреатита в течение 2 мес после обострения, осложненные воспалительными кистами, свищами, значительным снижением внешнесекреторной функции железы.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика панкреатита инфекционного происхождения направлена на своевременное лечение эпидемического паротита и ОРВИ (противовирусные, противовоспалительные методы), стимуляцию иммунитета (иммуностимулирующие методы).

14.1.3.4. Хронический колит, энтероколит

Хронические неспецифические колит и энтероколит — воспалительно-дегенеративные поражения кишечника с нарушением процессов переваривания, всасывания, моторики и выделительной функции. Заболевание, как правило, развивается вследствие острой кишечной инфекции, паразитарной или глистной инвазии, дисбактериоза и др.

[1] См. раздел 14.1.3.1.

Возникают морфологические изменения в ворсинках, что приводит к нарушению всасывания и пристеночного пищеварения, наблюдается инфильтрация слизистой оболочки лимфоидными и плазматическими клетками.

Основные синдромы: дискинетический (запоры или поносы), синдром диспепсии (чувство распирания, вздутие живота), нарушение всасывания (понос, метеоризм, расстройства обмена веществ, дистрофия), недостаточность пищеварения (вследствие дефицита ферментов на мембранах и в полости тонкой кишки). У детей развиваются симптомы астенизации, гиповитаминоза, интоксикации: повышенная утомляемость, головные боли, нарушения сна, анемия, изменение кожи и ее придатков и т.д.

Лечение основано на применении диетического питания (диета № 4, затем № 4б, 4в), коротких курсов антибактериальных препаратов, эубиотиков с целью купирования дисбактериоза, ферментов, стимуляторов обменных процессов, десенсибилизирующих препаратов, спазмолитиков, витаминов, противовоспалительных фитосборов. По показаниям применяют инфузионную терапию (при тяжелом течении).

Физические методы лечения применяют для купирования воспаления (противовоспалительные методы), уменьшения болей (анестезирующие методы), усиления торможения ЦНС (седативные методы) и усиления моторной функции кишечника (гиперкинетические методы).

Физические методы лечения детей с хроническим неспецифическим колитом и энтероколитом

Противовоспалительные методы: УВЧ-, ДМВ-терапия, пелоидотерапия[1].

Анестезирующий метод: электрофорез новокаина[1].

Спазмолитические методы: высокочастотная магнитотерапия, электрофорез спазмолитиков, аппликации теплоносителей, сидячие ванны, питьевые минеральные воды[1].

Гиперкинетические методы: эндоназальный электрофорез витамина B_1, гальванизация области кишечника, диадинамотерапия, питьевые минеральные воды, микроклизмы, колоногидротерапия с минеральной водой.

Седативные методы: электросонтерапия, электрофорез брома на воротниковую зону, хвойные ванны[2].

Гиперкинетические методы

Гальванизация области кишечника проводится по поперечной методике: катод располагают в области толстой кишки, анод — в сегментарной зоне (L_{1-3}). Процедуры проводят, меняя расположение активного электрода (над восходящим, поперечным, нисходящим отделами кишки). Плотность тока 0,04—0,06 мА/см^2, продолжительность процедуры 12—15 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Диадинамотерапию области кишечника проводят у детей старшего возраста и подростков. Применяют ток ОР (2—3 мин) и КП (2—3 мин), ежедневно; курс 8—10 процедур.

СМТ-терапия. При гипомоторной дискинезии кишечника применяют II РР, частота модуляций 30 Гц, глубина модуляций 100 %, длительность посылок 2:3, 5—10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур. При гипотонической форме дискинезии желчевыводящих путей используют выпрямленный режим (анод — в области желчного пузыря, катод — в правой подлопаточной зоне), I РР, частота модуляций 100 Гц, глубина модуляций 25—30 %, в течение 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

[1] См. раздел 14.1.3.1.

[1] См. раздел 14.1.3.3.

[2] См. раздел 14.1.3.2.

Микроклизмы с минеральной водой назначают при наличии противопоказаний к питьевому применению минеральных вод и кишечных промываний. Для микроклизм используют воду температурой 40 °С, через день, в количестве 0,5—1 мл/кг массы тела, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Колоногидротерапия. Температура минеральной воды 37—40 °С. Процедуры проводят 1—2 раза в неделю; курс 4—8 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с хроническом энтероколитом легкой и средней степени тяжести в фазе стойкой ремиссии, не ранее чем через 3 мес после обострения, при отсутствии местных изменений в проксимальных отделах слизистой оболочки толстой кишки направляют на бальнеологические курорты: Арзни, Боржоми, Горячий Ключ, Ессентуки, Железноводск, Шира, Пятигорск.

Противопоказания: хронический энтероколит в фазе обострения, тяжелые формы энтероколита.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику хронического энтероколита не проводят.

14.1.3.5. Дискинезия желчевыводящих путей, хронический холецистит

Дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП) — расстройство координированных двигательных процессов мышечной стенки желчного пузыря и/или протоков, проявляющееся нарушением оттока желчи из печени и желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку. Различают гипер- и гипотоническую дискинезию (последняя наблюдается примерно в 80 % всех случаев). В развитии ДЖВП имеют значение пищевые погрешности, вегетативная конституция больного, наличие травм, сопутствующей патологии ЖКТ, пищевой аллергии, неврозов. Подавляющее большинство ДЖВП являются **вторичными.**

При доминировании парасимпатического или симпатического отдела вегетативной нервной системы развивается соответственно стойкий спазм или гипотония сфинктеров желчевыводящих путей.

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки приводят к снижению секреции гастрина, холецистокинина, нейрогормонов, регулирующих двигательную активность желчевыводящих путей.

Длительно текущая дискинезия, вызывая застой и инфицирование желчи, дуоденобилиарный рефлюкс, приводит к развитию хронического холецистита. Хронический воспалительный процесс в желчном пузыре всегда является вторичным, развивается на фоне дисхолии, дискинезии, врожденных аномалий желчных путей или острого холецистита. Особенно типично развитие холецистита у больных с гипотонической дискинезией желчевыводящих путей, сочетающейся с дисбактериозом.

У детей преобладает некалькулезная форма холецистита, в большинстве случаев процесс распространяется на несколько отделов: шейку, стенку пузыря, желчные протоки и нередко внутрипеченочные протоки (холецистохолангит). В воспалительный процесс вовлекаются окружающие органы (желудок, двенадцатиперстная кишка), что поддерживает течение дискинезии. Примерно у половины детей с холециститом нарушается внешнесекреторная функция поджелудочной железы (по типу диспанкреатизма) или развивается панкреатит.

В клинической картине холецистита выражены болевой синдром, синдром интоксикации (слабость, головные боли, субфебрилитет), в случае

развития холецистохолангита — диспепсический синдром, функциональные изменения печени.

Основные синдромы: нарушения вегетативной регуляции и моторики, застой желчи, воспаление, боль, интоксикация, астеноневротические проявления.

Лечение ДЖВП и хронического холецистита начинают с назначения диеты № 5, 5а. При ДЖВП используют нейротропные препараты преимущественно тонизирующего (при гипотонической форме) или седативного (при гипертонической форме) действия, спазмолитические средства (при гипертонической форме). При холецистите применяют спазмолитики и холинолитики (для купирования болевого синдрома), антибактериальные препараты, желчегонные средства (холеретики, холекинетики), витамины, фитосборы.

Физические методы лечения назначают с целью купирования воспаления (противовоспалительные методы), коррекции вегетативных дисфункций (вегетокорригирующие методы), усиления желчевыделения (желчегонные методы), нормализации моторики желчевыводящих путей (холекинетические методы).

Физические методы лечения детей с дискинезией желчевыводящих путей

Противовоспалительные методы: СВЧ-терапия, пелоидотерапия[1].

Вегетокорригирующие методы: гальванический воротник по Щербаку, радоновые, хлоридно-натриевые ванны[1].

Спазмолитические методы: высокочастотная магнитотерапия, аппликации теплоносителей, электрофорез спазмолитиков[2].

Желчегонные методы: электрофорез сульфата магния, питьевые минеральные воды.

Холекинетический метод: СМТ-терапия[1].

Седативные методы: электрофорез брома, хвойные ванны[2].

Желчегонные методы

Электрофорез магния сульфата. Проводят по поперечной методике, электроды располагают на области печени и в сегментарной зоне сзади, препарат вводят с обоих полюсов, плотность тока 0,02 мА/см^2, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Питьевые минеральные воды используют для проведения тюбажей: натощак больной выпивает 100—150 мл горячей минеральной воды, в которой предварительно разводит 5—10 г магния сульфата, и запивает второй порцией натуральной минеральной воды в количестве 100— 150 мл. Для тюбажей применяют минеральные воды: славяновскую, смирновскую, ессентуки № 4, нафтусю и др. Процедуры проводят 2 раза в неделю; курс 6—8 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с хроническим холециститом, холецистохолангитом, гепатохолецистохолангитом в фазе ремиссии направляют на бальнео- и грязелечебные курорты: Железноводск, Березовские Минеральные Воды, Горячий Ключ, Ессентуки, Боржоми, Ижевские Минеральные Воды и др.

Противопоказания: хронические заболевания печени и желчевыводящих путей в период обострения и в течение 3 мес после него, цирроз печени с клиническими симптомами декомпенсации и явлениями портальной гипертензии.

[1] См. раздел 14.1.3.2.
[2] См. раздел 14.1.3.3.

[1] См. раздел 14.1.3.3.
[2] См. раздел 14.1.3.1.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику заболеваний желчевыводящих путей и желчного пузыря не проводят.

14.1.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы. Почки новорожденных и детей раннего возраста (до 2—4 лет) имеют дольчатое строение. Ткани этого органа растут неравномерно: корковое вещество увеличивается интенсивнее, чем мозговое, и заканчивает формироваться лишь к 5 годам, рост наиболее интенсивен на первом году жизни и в период полового созревания.

Почечные лоханки и мочеточники у детей раннего возраста относительно шире, чем у взрослых, стенки их гипотоничны вследствие слабого развития мышечных и эластических волокон. Слизистая оболочка мочевого пузыря хорошо развита.

Почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации у детей раннего возраста малы, приближаются к уровню таковых взрослого лишь к 4 годам. Реабсорбция всех веществ в канальцах происходит медленнее, что связано с незрелостью эпителия дистальных канальцев нефрона. У новорожденных и детей раннего возраста наблюдается низкая способность очищения плазмы от натрия, вследствие чего введение натрия сопровождается накоплением воды, увеличением объема внеклеточной жидкости, развитием отеков.

14.1.4.1. Хронические гломерулонефриты

Хронические гломерулонефриты (ХГН) — гетерогенная группа первичных иммуновоспалительных заболеваний с преимущественным поражением клубочков почек и различными клинико-морфологическими проявлениями. Выделяют несколько вариантов ХГН: мембранозный гломерулонефрит, фокально-сегментарный гломерулосклероз, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит и болезнь Берже (IgA-нефропатия).

В патогенезе заболевания ведущая роль принадлежит иммунопатологическому процессу, при котором первично либо повреждение почки и поступление почечных антигенов в кровоток, либо срыв иммунологической реактивности и аутоиммунное повреждение интактной почечной ткани.

Клиническая картина развивается по трем вариантам: гематурическому, нефротическому (отечно-протеинурическому) или смешанному. По стадиям заболевания выделяют гломерулонефрит без нарушения функции почек, с транзиторным нарушением их функции и хроническую почечную недостаточность — ХПН (I, II, III).

Больным назначают бессолевую малобелковую диету с ограничением жидкости, глюкокортикоиды в сочетании с антиагрегантами, цитостатиками, плазмаферез, симптоматическую терапию (гипотензивные средства, диуретики и др.), фитотерапию.

Физические методы лечения детей с ХГН применяют ограниченно, для снижения сенсибилизации организма (десенсибилизирующие методы), повышения иммунитета (иммуномодулирующие методы), повышения почечного кровотока (сосудорасширяющие методы).

Физические методы лечения детей с хроническим гломерулонефритом

Десенсибилизирующие методы: электрофорез раствора хлорида кальция по Щербаку.

Иммуномодулирующие методы: воздушные ванны, гелиотерапия, талассотерапия.

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, электрофорез никотиновой кислоты, раствора новокаина.

Десенсибилизирующие методы

Электрофорез 2 % раствора кальция хлорида по Щербаку проводят на воротниковую область, силу тока увеличивают с 6 до 10 мА, продолжительность процедуры 6—12 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Воздушные ванны назначают при всех степенях активности патологического процесса. Проводят по I режиму (см. приложение 4).

Гелиотерапию проводят по I режиму (см. приложение 4).

Талассотерапию проводят по I режиму (см. приложение 4).

Пелоидотерапия показана на стадии ремиссии воспалительного процесса. Проводят по аппликационной методике, температура грязи 39—40 °С, в течение 7—10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Противопоказания: калькулезный пиелонефрит в фазе обострения, почечная недостаточность II—III стадии, макрогематурия.

Сосудорасширяющие методы

Применяют при ХГН, противопоказаны при гематурическом варианте течения.

Инфракрасное облучение. Облучают поясничную область в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Электрофорез 1 % раствора никотиновой кислоты и 1—4 % растворов новокаина способствует увеличению почечного кровотока, усилению диуретического эффекта. Показан при олигурии и отечном синдроме. Плотность тока 0,02 мА/см^2, продолжительность 20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с нефротической и гематурической формами ХГН в период полной клинико-лабораторной ремиссии после тщательной санации очагов хронической инфекции направляют на климатолечебные курорты зоны степей (Элиста, Янган-Тау, Байрам-Али), Южного берега Крыма.

Противопоказания: смешанная форма ХГН, почечная недостаточность.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику не проводят.

14.1.4.2. Пиелонефрит

Пиелонефрит — неспецифическое микробно-воспалительное заболевание почек, характеризующееся преимущественным поражением тубулоинтерстициальной ткани почек и чашечно-лоханочных систем.

Пиелонефрит развивается при нарушении уродинамики (чаще всего по типу пузырно-мочеточникового рефлюкса) и повреждении интерстициальной ткани почек (вследствие врожденных пороков, внутриутробного инфицирования, метаболических расстройств и др.) На фоне нарушений иммунологической реактивности организма (вследствие острого заболевания или обострения очагов хронической инфекции) возникают бактериемия и бактериурия, которые при наличии рефлюкса и интерстициального нефрита приводят к поражению чашечно-лоханочной системы.

Воспалительный процесс сначала повреждает мозговой слой почки, а затем переходит на корковое вещество и вторично повреждает клубочки нефронов, вследствие чего может развиться почечная недостаточность.

Таким образом, в патогенезе пиелонефрита можно выделить ряд синдромов: воспалительный, уродинами-

ческих нарушений и иммуносупрессии.

Основные синдромы: интоксикация, болевой и дизурия. У детей раннего возраста в клинической картине доминирует синдром интоксикации, дизурические явления могут быть выражены слабо. У грудных детей быстро развиваются нарушения водно-солевого, белкового обмена, функций печени, надпочечников, ЦНС. В старшем возрасте при хроническом пиелонефрите также возможно преобладание явлений интоксикации, дизурические расстройства наблюдаются у $\frac{1}{3}$ больных.

Хронический пиелонефрит диагностируют в тех случаях, когда клинические и/или лабораторные признаки пиелонефрита (лейкоцитурия, протеинурия, микрогематурия) наблюдаются у ребенка более 1 года.

При пиелонефрите назначают молочно-растительную диету с ограничением белка и соли в острый период и увеличением суточного потребления жидкости (примерно в 1,5 раза для форсирования диуреза). Медикаментозное лечение включает дезинтоксикационную терапию (гемодез, раствор глюкозы), антибактериальные препараты (антибиотики, уросептики), спазмолитики (но-шпа, папаверин, баралгин), десенсибилизирующие препараты (тавегил, супрастин, фенкарол), иммуностимуляторы (метилурацил, пентоксил, левамизол), витамины, фитосборы.

Физические методы лечения используют для купирования воспаления, усиления диуреза, стимуляции иммунитета. При нарушении уродинамики, гипотонии мочеточников применяют миостимулирующие методы.

Физические методы лечения детей с пиелонефритом

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, электрофорез антибиотиков и уросептиков, ультразвуковая терапия, теплотерапия, хлоридно-натриевые ванны.

Мочегонный метод: питьевые минеральные воды.

Миостимулирующие методы: диадинамо-, СМТ-терапия.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапию применяют в острый период воспаления, в слаботепловой дозе (до 30 Вт), по 5—10 мин, ежедневно; курс 4—5 процедур.

СВЧ-терапию (ДМВ-терапию) назначают по окончании курса УВЧ-терапии при положительной клинико-лабораторной динамике заболевания в слаботепловых дозах, по 5—10 мин, ежедневно; курс 5—8 процедур.

Электрофорез фурадонина, ампициллина, эритромицина, уротропина проводят как в острую фазу воспаления, так и в период ремиссии в качестве профилактики обострений. Плотность тока 0,02—0,03 мА/см^2, продолжительность процедур 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Ультразвуковую терапию применяют в фазу подострого воспаления, при интенсивности излучения 0,2—0,4 Вт/см^2, в импульсном режиме, по 2—5 мин воздействия на каждое поле, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Теплотерапию (парафино-, озокеритотерапию) применяют в период ремиссии на пояснично-крестцовую область, при температуре 42—45 °С, продолжительностью 20—30 мин, через день; курс 8—15 процедур.

Хлоридно-натриевые ванны показаны в период ремиссии, проводят при концентрации натрия хлорида (NaCl) 10 г/л, температуре 37 °С, по 7—10 мин, через день; курс 8—10 процедур.

Мочегонный метод

Питьевые минеральные воды низкой минерализации (смирновская, бор-

жом, нафтуся, саирме) назначают при пиелонефрите в острый период для форсирования диуреза и в стадии ремиссии, в количестве 5 мл/кг массы тела (не более 200 мл на прием) 3—4 раза в сутки, за 30—45 мин до еды, в течение 20—25 дней. При плохой переносимости и почечной недостаточности II—III степени дозу минеральной воды уменьшают до 3 мл/кг 2 раза в день.

При мочекаменной болезни назначают воду в зависимости от реакции мочи: при уратурии и оксалурии мочу «ощелачивают», назначая такие воды, как нафтуся, ессентуки № 20, боржом, смирновская. При наличии фосфатурии, щелочных мочевых камней реакцию мочи «подкисляют», применяя минеральные воды типа арзни, саирме, ессентуки № 4 и 17, нарзан. Прием воды осуществляют по указанной выше методике. При наличии небольших камней, способных к самостоятельному отхождению, отсутствии нарушений уродинамики и почечной недостаточности возможно применение однократной «водной нагрузки»: больной выпивает минеральную воду из расчета 20 мл/кг, после чего ему вводят холинолитик или спазмолитик и назначают теплую ванну (38—39 °С). При мочекаменной болезни с наличием коралловидных камней, признаков начального гидронефроза, нарушениях оттока мочи минеральную воду назначают из расчета 2—3 мл/кг 4 раза в день.

Миостимулирующие методы

Применяют при пузырно-мочеточниковом рефлюксе, гипотонии мочеточников.

Диадинамотерапию проводят на область мочеточников, ток ОР, 7—10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

СМТ-терапию применяют в переменном режиме, II РР, при частоте модуляций 30 Гц, глубине модуляций 75—100 %, в течение 5—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с хроническим пиелонефритом I и II стадии и в неактивной фазе заболевания направляют в местные санатории, а через 6—12 мес после обострения — на бальнеолечебные курорты (Железноводск, Трускавец, Ижевск).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика пиелонефрита направлена на повышение иммунитета, санацию очагов хронической инфекции и восстановление пассажа мочи при рефлюкс-нефропатии, цистите, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

14.1.4.3. Мочекаменная болезнь

> ***Мочекаменная болезнь*** — хроническое заболевание, обусловленное нарушением обменных процессов в организме и местными изменениями в почках, в результате которого в паренхиме, чашках и лоханках образуются камни различного химического состава, формы и величины. В процессе образования камней имеют значение несколько факторов: диетические нарушения обмена веществ, нарушение пассажа мочи и инфекции мочевых путей, изменяющие pH мочи.

Клиническая картина мочекаменной болезни у детей отличается редким возникновением типичных приступов почечных колик (в основном колики характерны для детей старшего возраста). У детей раннего возраста возможно отхождение мелких камней, при спазмах мочевыводящих путей наблюдаются общие симптомы: тошнота, рвота, ригидность мышц брюшной стенки, повышение температуры. Чем старше ребенок, тем более четко возникают болевые приступы по типу колики и появляется макрогематурия.

При почечной колике применяют атропин или платифиллин, спазмолитики, анальгетики, при их неэффективности — новокаиновую анестезию семенного канатика или круглой маточной связки. Показана диетотерапия для уменьшения концентрации определенных солей в моче (ограничение продуктов, богатых этими солями, увеличение диуреза). Кроме того, назначают препараты, препятствующие увеличению камней, витамины, фитосборы. По показаниям проводят растворение камней путем экстракорпоральной литотрипсии или оперативное вмешательство.

Физические методы лечения направлены на повышение диуреза и уменьшение спазма мочевыводящих путей. При сопутствующем воспалительном процессе (пиелонефрит) применяют противовоспалительные методы.

Физические методы лечения детей с мочекаменной болезнью

Мочегонный метод: питьевые минеральные воды[1].

Спазмолитические методы: теплые пресные и хлоридно-натриевые ванны.

Спазмолитические методы

Пресные ванны назначают при почечной колике, а также при методике «водного удара», температура воды 38—39 °С, продолжительность 10—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Хлоридно-натриевые ванны назначают при отсутствии у больного почечной недостаточности и макрогематурии. Температура воды 37 °С, продолжительность ванны 6—12 мин, через день; курс 8—10 ванн.

[1] См. раздел 14.1.4.1.

Санаторно-курортное лечение

Детей с мочекаменной болезнью при наличии в мочевых путях камней, способных к самостоятельному отхождению, а также в послеоперационном периоде с целью предупреждения повторного камнеобразования направляют на бальнеолечебные курорты (Железноводск, Трускавец, Ижевск, Саирме). Противопоказания: сопутствующий пиелонефрит III степени, нарушения пассажа мочи и хроническая почечная недостаточность (ХПН).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика обострений мочекаменной болезни направлена на предупреждение образования камней (курсовое применение питьевых минеральных вод, использование противовоспалительных методов лечения при сопутствующем пиелонефрите, восстановление уродинамических нарушений).

14.2. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

14.2.1. ПЕРЕЛОМЫ

Травмы конечностей у детей имеют характерные черты, обусловленные анатомо-физиологическими особенностями костной и соединительной ткани и кровообращения.

Травмы у детей всегда сопровождаются значительным отеком мягких тканей в связи с высокой гидрофильностью тканей и хорошим кровоснабжением. Подкожный жировой слой у детей хорошо выражен, надкостница сравнительно толстая, хорошо васкуляризованная, кость содержит большое количество органических соединений, поэтому кости ребенка более гибкие. В связи с этим у детей (особенно в возрасте до 5 лет) нередки поднадкостничные переломы, переломы по типу «зеленой ветки», т.е. без смещения отломков и с сохранением

надкостницы. Даже при полных переломах смещение отломков наступает в пределах неповрежденной надкостницы и редко приводит к перфорации мягких тканей, поэтому относительно редки открытые переломы.

Рост кости у детей происходит главным образом за счет хрящевых зон эпифизов и апофизов, поэтому в детском возрасте наблюдаются эпифизеолизы, остеоэпифизеолизы и апофизеолизы — травматические отрывы эпифизов, эпифизов с частью метафиза или апофизов. Возникновение травм такого рода обусловлено наличием неоссифицированного хряща на границе эпифиза и метафиза, выше прикрепления связок сустава. Эта зона является наиболее слабой при механическом воздействии. Внесуставное расположение эпифизарного хряща способствует отрыву эпифиза. Напротив, в областях, где суставная сумка покрывает эпифизарный хрящ, прикрепляясь к метафизу, эпифизеолиза не бывает. Опасность таких травм состоит в том, что возможно повреждение зон роста и преждевременное их замыкание, приводящее к укорочению и угловой деформации конечности.

В патогенезе и клинической картине переломов в детском возрасте наблюдается несколько *основных синдромов*, не свойственных переломам взрослых:

1) в первые дни возможно возникновение *синдрома интоксикации* с повышением температуры до 38 °С, что связано со всасыванием содержимого гематомы;

2) в структуре воспалительного синдрома выражен *дисциркуляторный синдром* (травматическая припухлость), в связи с чем для иммобилизации используют не циркулярную гипсовую повязку, а гипсовую лангету. Нарушение кровообращения в конечности может вызвать серьезные осложнения — ишемическую контрактуру Фолькмана, пролежни, некроз;

3) возможно развитие *осложнений* — избыточной костной мозоли, оссифицирующего миозита, частичной оссификации суставной сумки, в связи с чем трофические методы лечения используют дозированно, в зависимости от стадии заживления.

Кроме этих синдромов, развиваются болевой синдром, воспаления, дистрофический и синдром нарушения функции конечности (в случае контрактур).

Переломы у детей протекают, как правило, благоприятно, функция конечности восстанавливается в сравнительно короткие сроки, однако даже мелкие погрешности и ошибки при диагностике и лечении могут привести к деформации и несращению костей или нарушению функции сустава. Диагностика может быть затруднена при определении поднадкостничных переломов и эпифизеолизов, когда трудно определить нахождение и степень смещения ядра окостенения. Во избежание диагностических ошибок рекомендуется выполнять рентгенограмму пораженной и здоровой конечности в двух проекциях. Сроки консолидации зависят в том числе от возраста ребенка, наличия сопутствующей патологии (рахита, гиповитаминоза, туберкулеза, гипотрофии и др.) и формы перелома (открытые переломы консолидируют медленнее).

Лечение заключается в иммобилизации конечности с использованием фиксирующей повязки, гипсовой лонгеты с фиксацией двух соседних суставов. По показаниям выполняют репозицию костных отломков, при переломах крупных костей (бедренной, плечевой, берцовых) используют лейкопластырное или скелетное вытяжение. Оперативное вмешательство показано при наличии недопустимых смещений отломков, угрожающих нарушению функции сустава, при интерпозиции мягких тканей между отломками.

Физические методы лечения применяют с первых дней после иммобилизации для купирования воспаления (противовоспалительные методы), уменьшения болевого синдрома (анальгетические методы), усиле-

ния трофики и повышения подвижности конечности после иммобилизации (методы коррекции локомоторной дисфункции).

Физические методы лечения детей с переломами

Противовоспалительные (противоотечные) методы: УВЧ-терапия, низкочастотная магнитотерапия.

Анальгетические методы: диадинамотерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, СМТ-терапия.

Трофостимулирующие методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах, массаж, электрофорез кальция.

Методы коррекции локомоторной дисфункции: ультразвуковая терапия, парафинотерапия, электрофорез хлора, йода, лидазы, фонофорез гидрокортизона.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапию назначают с 3—4-го дня после репозиции и иммобилизации, в олиготермической дозе (20—30 Вт) для купирования воспалительных явлений в зоне перелома. Продолжительность процедуры 8—10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Низкочастотную магнитотерапию применяют при выраженном травматическом отеке с целью купирования дисциркуляторного синдрома, при величине магнитной индукции 10—15 мТл, по 10—15 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Анальгетические методы

Во время иммобилизации для купирования болевого синдрома назначают *СУФ-облучения в эритемной дозе* паравертебрально на соответствующих сегментах, начиная с 2 биодоз через день, увеличивая на ½ биодозы, до 4 биодоз; курс 3—5 процедур.

Диадинамотерапию используют на паравертебральные зоны. Время воздействия тока ДН — 1 мин, КП — 5 мин, на стороне перелома располагают катод, процедуры проводят ежедневно; курс 5—7 процедур.

СМТ-терапию назначают после прекращения иммобилизации при сохранении болевых ощущений во время движения. Используют III, IV РР, по 2—3 мин, частота модуляций 90—100 Гц, глубина модуляций 50—75 %, ежедневно; курс 5—6 процедур.

Трофостимулирующие методы

Применяют спустя 10—15 дней после травмы, в стадии рекальцинации. С целью более быстрой рекальцинации назначают электрофорез кальция на здоровой конечности симметрично месту перелома. Плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

СУФ-облучения в субэритемных дозах проводят по ускоренной схеме (см. приложение 5); курс 12—15 процедур.

Лечебный массаж выполняют на ранних стадиях консолидации вне зоны перелома, по отсасывающей методике, с целью уменьшения циркуляторных нарушений, а на более поздних стадиях — в области перелома с использованием трофических приемов. Продолжительность массажа зависит от зоны воздействия и количества массажных единиц. Процедуры проводят ежедневно; курс 8—10 процедур. При околосуставных и внутрисуставных повреждениях массаж области перелома *противопоказан*, так как может привести к образованию избыточной костной мозоли и оссифицирующему миозиту.

Методы коррекции локомоторной дисфункции

Применяют при развитии осложнений.

Ультразвуковую терапию (УЗТ) используют в случае развития контрак-

тур в связи с тепловым действием ультразвука и повышением эластичности соединительной ткани, что приводит к увеличению амплитуды движений суставов. УЗТ назначают в дозе 0,2—0,4 Вт/см^2 в постоянном режиме, по 3 мин на поле, через день; курс 8—10 процедур.

Парафинотерапия оказывает выраженное тепловое действие на подлежащие ткани и вследствие этого увеличивает их эластические свойства. Температура аппликаций 44—46 °С, продолжительность 20—30 мин, проводят ежедневно; курс 10—15 процедур.

Электрофорез 10 % раствора натрия хлорида, 5 % раствора калия йодида, раствора лидазы назначают при развитии оссифицирующего миозита по поперечной или продольной методике, плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 15—25 процедур. Детям старше 2 лет проводят фонофорез гидрокортизона на область оссификата, интенсивность ультразвука 0,4 Вт/см^2, процедуры проводят в постоянном режиме, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с переломами костей с замедленной консолидацией или с болезненной костной мозолью направляют на бальнео- и грязелечебные курорты: Анапа, Пятигорск, Джермук, Евпатория, Одесса, Цхалтубо и др. Используют гелио-, талассо- и пелоидотерапию.

14.2.2. ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА

Врожденный вывих бедра обусловлен неправильным развитием вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости в связи с отсутствием правильного контакта между ними. Порок заключается в недоразвитии вертлужной впадины и головки бедренной кости с окружающими мышцами, связками и капсулой.

Различают состояния предвывиха, подвывиха и вывиха бедра. Предвывих возникает при растянутой капсуле тазобедренного сустава, характеризуется легким вправлением головки во впадину, у большинства детей с предвывихом в первые 10 дней жизни наступает стабилизация сустава, и только у некоторых в дальнейшем формируется подвывих или вывих. Подвывих сустава возникает при сокращении капсулы, если головка бедра находится в вертлужной впадине в неправильном положении (смещается в сторону и кверху), не покидая при этом пределов лимбуса. Вывих формируется в тех случаях, когда капсула остается растянутой и головка кости то вправляется, то покидает впадину или при выпадении и потере контакта головки с вертлужной впадиной.

Причиной развития вывиха считают порок первичной закладки или внутриутробные нарушения. В патогенезе заболевания, помимо гипоплазии тканей сустава, имеют значение замедление окостенения вертлужной впадины, антеторсия верхнего конца бедра, аномалии развития нервно-мышечного аппарата области тазобедренного сустава.

Ведущие патогенетические *синдромы:* нарушение трофики области тазобедренного сустава и дистония окружающих мышц.

Диагностику осуществляют на основании клинических данных (симптом соскальзывания, ограничение отведения бедра, асимметрия ягодичных складок, наружная ротация и укорочение ножки) и данных рентгенографии.

Лечение проводят в несколько этапов: консервативное лечение новорожденных и детей до 3 лет и оперативное лечение по показаниям в возрасте старше 3 лет.

Задачи консервативного лечения: улучшение трофики тканей в области

сустава, нормализация тонуса мышц бедер, формирование полноценной вертлужной впадины, правильного положения головки бедренной кости.

Важнейшее значение в лечении врожденной патологии тазобедренного сустава имеет метод пассивной коррекции с использованием широкого пеленания (при наличии предвывиха, в первые 2 мес жизни), ортопедических шин различного вида. На каждом этапе консервативного лечения (т.е. в возрасте до 3 мес, от 3 мес до 1 года и от 1 года до 3 лет) и в зависимости от клинической выраженности заболевания используют различные ортопедические аппараты (подушка Фрейка, шины Лоренца, гипсовая укладка и др.). Ребенок находится в шине круглосуточно или с краткими перерывами в течение нескольких месяцев. Во время ношения гипсовой повязки может возникнуть остеопороз головки и проксимального отдела бедра, что требует впоследствии восстановления трофики иммобилизированной области. Во время иммобилизации после хирургического вправления сустава у большинства детей наблюдаются боли при движении в коленном и тазобедренном суставах, что требует применения обезболивающих методов.

Для решения задач консервативного лечения необходимо применение физических методов лечения, направленных на усиление трофики (трофостимулирующие методы), повышение тонуса (тонизирующие методы), уменьшение болевого синдрома (анестезирующие методы), увеличение подвижности сустава (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения детей с врожденным вывихом бедра

Трофостимулирующие методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах[1], электрофорез вазодилататоров, кальция и фосфора.

Тонизирующий метод: лечебный массаж.

Анальгетический метод: электрофорез раствора новокаина.

Фибромодулирующий метод: теплотерапия.

Физические методы применяют местно на область пораженного сустава и рефлекторно, на сегментарную паравертебральную зону (L_{1-5}).

Трофостимулирующие методы

Электрофорез вазодилататоров (эуфиллин, трентал) на область тазобедренного сустава и поясничный отдел позвоночника способствует восстановлению микроциркуляции данной области. *Электрофорез кальция и фосфора* проводят в целях достижения прочной консолидации. Электрофорез проводят по поперечной методике на область сустава, плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, длительность процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Тонизирующие методы

Лечебный массаж. Выполняют как на области пораженного тазобедренного сустава, так и на здоровой конечности и рефлекторно-сегментарной зоне (поясничный отдел позвоночника). Дифференцированное использование поглаживания, растирания, разминания и непрерывной вибрации восстанавливает нарушенное соотношение тонуса мышц передней, внутренней и наружной поверхностей бедра. Необходимо проведение нескольких длительных курсов массажа (не менее 15—20 процедур) в течение первого года. Во время и после иммобилизации в ортопедических аппаратах необходимо применение повторных курсов массажа ягодичных мышц с использованием трофических и тонизирующих приемов. Про-

[1] См. раздел 14.2.1.

должительность массажа зависит от зоны воздействия и дозируется в массажных единицах. Курс 20—25 процедур, проводят ежедневно.

При состоянии подвывиха необходимо ежедневное выполнение *лечебной гимнастики*. Специальные корригирующие упражнения, помимо трофического эффекта, способствуют правильному положению головки тазобедренной кости в вертлужной впадине, устранению контрактуры приводящих мышц бедра. Упражнения заключаются в последовательном отведении, приведении и вращении ножек, согнутых в тазобедренном и коленном суставах, до 15—20 повторений, по 2—4 процедуры в течение дня.

Анестезирующие методы

Электрофорез раствора новокаина во время гипсовой иммобилизации проводят по продольной методике, располагая электроды выше и ниже гипсовой повязки, при сохранении болей после удаления гипса — по поперечной методике, в области тазобедренного сустава. Плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, продолжительность процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Фибромодулирующие методы

Аппликации теплоносителей вызывают гиперемию и усиление метаболических процессов в тканях и благодаря спазмолитическому эффекту способствуют уменьшению контрактуры приводящих мышц бедра. Применяют озокеритовые (40—43 °С) или парафиновые (44—48 °С) аппликации по 20—30 мин на область пораженного сустава и проксимальный отдел бедра, через день; курс 10 процедур.

При этапном лечении детей с врожденным вывихом бедра у половины из них наблюдаются симптомы рахита, который существенно замедляет процессы формирования вертлужной впадины.

В связи с этим система мероприятий по профилактике рахита, включающая применение УФО в субэритемных дозах, аэротерапию, гидротерапию, должна быть обязательной частью лечения детей с врожденным вывихом бедра.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика заболевания направлена на соблюдение беременной женщиной режима труда и отдыха, полноценное питание, профилактику витаминной недостаточности, особенно в сроки формирования органов и систем плода. Она включает процедуры климатотерапии (аэротерапию, гелиотерапию), а также регулярное проведение курсов средневолнового УФО в субэритемных дозах для профилактики гиповитаминоза D_3.

14.2.3. ОСТЕОХОНДРОПАТИИ

> ***Остеохондропатии*** — группа заболеваний различной локализации, характеризующихся возникновением участков асептического некроза в губчатой кости, подвергающейся наибольшей механической нагрузке. Поражение эпифизов и апофизов длинных трубчатых костей сочетается с повреждением суставного хряща и нарушением функции сустава.

Патологический процесс поражает эпифизарные концы трубчатых костей (головку бедренной кости — болезнь Легга—Калве—Пертеса), короткие губчатые кости (ладьевидную кость стопы — болезнь Келера I, тело позвонка — болезнь Калве), апофизы (бугристость большеберцовой кости — болезнь Шлаттера, апофиз позвонка — болезнь Шейерманна—Мау, юношеский кифоз).

Наиболее частыми формами остеохондропатии являются юношеский кифоз и болезнь Легга—Калве—Пертеса.

Остеохондропатии протекают по типу первичного асептического некроза. Этиология заболевания до конца не выяснена, основной причиной юношеского кифоза считают дизонтогенетические нарушения: неполноценность дисков, их фиброз и недостаточную прочность замыкательной пластинки тела позвонка. При болезни Пертеса основой для развития некротических изменений считают нарушение артериального кровоснабжения кости.

Болезнь Шейерманна—Мау относится к наследственным заболеваниям с доминантным типом наследования. Развитие остеохондропатии зависит от активности роста позвоночника — «цветущая» стадия заболевания приходится на начало оссификации апофизов тел позвонков и время интенсивного роста позвоночника, а обратное развитие заболевания — на время замедления или прекращения роста позвоночника. Патологические изменения в дисках позвонков и хрящевых пластинках, замыкательных пластинках тел позвонков приводят к образованию грыж Шморля и дальнейшему нарушению роста позвонков, приобретающих плоскую и клиновидную форму.

Клинически наблюдаются нарушение осанки (по типу кифоза, затем сколиоза), чувство усталости в спине, нестойкая, слабо выраженная боль в позвоночнике.

Лечебные мероприятия не могут изменить течения юношеского кифоза и ускорить процесс его завершения, поэтому лечение болезни Шейерманна—Мау сводится к соблюдению режима разгрузки позвоночника, особенно в течение фазы разгара: положение на животе во время игр, отдыха, сон на жесткой постели. Требуется исключение спортивной нагрузки, связанной с прыжками, рывками, однако необходимы регулярное выполнение лечебной гимнастики и плавание.

Стационарному лечению подлежат дети с осложненным течением заболевания, при наличии выраженного болевого синдрома и ограничениях функции позвоночника. В качестве обезболивающих методов назначают электрофорез новокаина, ультразвуковую терапию.

Для мобилизации позвоночника используют его продольное вытяжение на наклонной плоскости и подводное вытяжение, после которых необходимо ношение корсета во избежание усиления болей.

В основе остеохондропатии головки бедренной кости (болезнь Пертеса) лежит нарушение регионарного артериального кровоснабжения. Предрасполагающим моментом в развитии заболевания примерно в 25 % случаев является травма. Патологический процесс имеет несколько стадий: I стадия — поражение губчатого вещества головки кости при интактном суставном хряще (субхондральный асептический некроз), длительность стадии — до 6 мес; II стадия — импрессионный перелом, продолжается от 3 до 8 мес; III стадия — фрагментация эпифиза (1—1,5 года), наблюдается разделение эпифиза и хряща соединительной тканью и сосудами. Одновременно с фрагментацией идет процесс формирования новой костной ткани; IV стадия — репарации, при которой эпифиз полностью замещается новообразованной костной тканью; V стадия — восстановление первоначальной формы головки и структуры зрелой кости (при правильном лечении и благоприятном течении заболевания).

При деформации головки и шейки бедра, уплощении суставной впадины возможно формирование подвывиха бедра, в этом случае создаются условия для возникновения деформирующего остеоартроза с изменением суставных поверхностей и нарушением функции сустава.

Клинически отмечаются болезненность в тазобедренном суставе (или в коленном суставе, или во всей нижней конечности вследствие иррадиации), хромота (в результате боли и контрактуры сустава, позже как ре-

зультат снижения высоты эпифиза и легкого подвывиха сустава), ограничение ротации и отведения в суставе. Атрофия мышц бедра и ягодичных мышц наблюдается на ранних стадиях заболевания (постоянный симптом).

Рентгенологическое исследование является решающим при постановке диагноза. В зависимости от стадии заболевания на рентгенограмме отмечаются уменьшение размеров головки бедра, остеопороз, фрагментация или склероз костной ткани.

Таким образом, в патогенезе остеохондропатий *ведущим является дисциркуляторный синдром*, приводящий к дистрофии и деминерализации костной ткани.

Лечение болезни Пертеса сводится к своевременной и достаточной разгрузке тазобедренного сустава и стимуляции процессов регенерации костной ткани. Лечение длительное (в течение нескольких лет). Прогноз зависит от возраста больного и стадии заболевания к началу лечения: чем младше ребенок и чем в более раннюю фазу начато лечение, тем быстрее и полноценнее формируется головка бедра.

Основной метод лечения — консервативный. Преимущества оперативного вмешательства в виде туннелизации шейки и эпифиза бедра, транстрохантерно — путем цервикального остеосинтеза и чрезвертельной остеотомии бедра — убедительно не доказаны.

Разгрузка конечности достигается методом вытяжения манжетой за голеностопный сустав (метод противопоказан при атрофии мышц и выраженных застойных явлениях), при применении гипсовой повязки или гипсовой кроватки (каждые 3—4 мес лечение чередуют со скелетным вытяжением или восстановительной терапией).

Наиболее эффективным признан метод фиксации бедер туторами в положении внутренней ротации и умеренного отведения.

Применяют спазмолитики (никотиновая и аскорбиновая кислоты, но-шпа), витамины (в том числе инъекции витамина B_{12}), дефиброзирующие препараты (алоэ, ФиБС, стекловидное тело).

Во всех стадиях заболевания проводят лечебную гимнастику для пораженной конечности и общую гимнастику для верхних конечностей, мышц спины и живота. В первые две стадии заболевания нагрузка на пораженную конечность заключается в сокращении мышц бедра и ягодичных мышц и активных движениях в голеностопном суставе. При начальных признаках восстановительного периода (появление признаков остеосклероза головки на рентгенограмме) возможно введение в комплекс лечебной гимнастики пассивных, а с IV стадии и активных ротационных и отводящих движений в суставе (с исключением нагрузки по оси) для формирования правильной сферической поверхности головки бедра. Полную нагрузку на конечность разрешают, если в течение полугода по результатам рентгенограмм структура кости не изменяется.

Физические методы лечения применяют для улучшения кровоснабжения пораженной области (сосудорасширяющие методы), уменьшения болевого синдрома (анальгетические методы), ускорения регенерации в области поражения — уменьшение выраженности дистрофии, деминерализации костной ткани (трофостимулирующие и репаративно-регенеративные методы) и восстановления функции сустава (дефиброзирующие методы).

Физические методы лечения детей с остеохондропатиями

Анальгетические методы: СУФ-облучения в эритемных дозах, диадинамотерапия[1].

[1] См. раздел 14.2.1.

Трофостимулирующие методы: гелиотерапия, СУФ-облучение в субэритемных дозах, лечебный массаж, талассотерапия, воздушные ванны.

Репаративно-регенеративные методы: ультразвуковая терапия, пелоидотерапия.

Дефиброзирующие методы: электрофорез дефиброзирующих препаратов, радоновые, хлоридно-натриевые ванны.

Трофостимулирующие методы

Гелиотерапия. Под действием ультрафиолетового излучения зоны В синтезируется витамин D_3, который является одним из регуляторов уровня кальция в крови. Образующиеся в процессе формирования эритемы биологически активные вещества воздействуют на нервные проводники кожи, что приводит к ответным реакциям со стороны сосудистого тонуса и активации симпатико-адреналовой системы. Курсовое воздействие способствует запуску специфических и неспецифических фотобиологических реакций, вследствие чего повышается реактивность организма к факторам внешней среды. Проводят солнечные ванны по I режиму (см. приложение 4). При отсутствии ультрафиолетового излучения в солнечном спектре проводят процедуры средневолнового УФО в субэритемных дозах от искусственных источников. Облучение назначают по основной или ускоренной схеме воздействия.

Талассотерапию применяют начиная со стадии репарации. Выделяющиеся под действием морской воды катехоламины, кортикостероидные гормоны увеличивают реактивность организма и резервы его адаптации. Движения, выполняемые больными при купании, оказывают трофический и тонизирующий эффект на мышцы нижних конечностей, при этом нагрузка на сустав минимальна. Процедуры дозируют по холодовой нагрузке, проводят по II режиму (см. приложение 4). При проведении гидрокинезотерапии в бассейне температура воды 30—33 °С, продолжительность процедур 10—15 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Воздушные ванны являются интенсивным термическим раздражителем и вызывают усиленную оксигенацию тканей, тренируют механизмы терморегуляции, что приводит к повышению реактивности организма к факторам внешней среды. Курс воздушных ванн проводят по I режиму (см. приложение 4), ежедневно; курс 20—25 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Ультразвуковую терапию применяют на стадии репарации и окончательного восстановления сустава. Усиление метаболизма клеток под действием ультразвука приводит к активной регенерации тканей, местное расширение сосудов микроциркуляторного русла вызывает увеличение объемного кровотока в слабоваскуляризованных тканях, повышение степени их оксигенации и интенсивности метаболизма. Интенсивность воздействия 0,2 Вт/см^2, озвучивают переднюю поверхность тазобедренного сустава, лабильно, в непрерывном режиме, по 8 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Пелоидотерапия. Гуминовые кислоты, стероидосодержащие фракции, ионы, летучие вещества, проникая в кожу и соединительную ткань и накапливаясь в них, стимулируют дифференцировку фибробластов, усиливают агрегацию гликозаминогликанов, гликопротеидов соединительной ткани, активируют пролиферативные процессы.

В области аппликации возникает длительная местная гиперемия, активирующая кровоток подлежащих тканей. Применяют местные грязевые аппликации (температура грязи 38—41 °С) в виде «трусов», по 10—15 мин (в зависимости от возраста), проводят через день; курс 10—15 процедур.

Дефиброзирующие методы

Электрофорез дефиброзирующих препаратов применяют в стадиях импрессионного перелома и фрагментации с целью более быстрого рассасывания участков некротизированной костной ткани. Проводят электрофорез йода, трипсина по поперечной методике, плотность тока 0,05—0,06 мА/см^2, продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс до 20—30 процедур.

Радоновые ванны. Продукты радиолиза белков, образующиеся под действием α- и γ-излучения, активируют выработку цитокинов, нейтральных протеаз, синтез гликозаминогликанов соединительной ткани. Под действием радона происходит расширение артериол, снижается болевая чувствительность. Концентрация радона 40 нКи/л, температура воды 36—37 °С, продолжительность ванны 8—12 мин, проводят через день; курс 8—12 процедур. При сочетании с грязелечением рекомендуется назначение 2 ванн в неделю и 1—2 грязевых процедур.

Хлоридно-натриевые ванны нормализуют активность симпатико-адреналовой системы, осуществляющей трофическую функцию, что ведет к нарастанию количества макроэргов в тканях, улучшает их микроциркуляцию за счет восстановления проницаемости сосудов. Концентрация натрия хлорида — 20—40 г/л, температура воды в ванне 36—37 °С, продолжительность процедуры 8—12 мин, проводят через день; курс 8—12 ванн.

Санаторно-курортное лечение

Детей с остеохондропатией III—IV стадии направляют на бальнео- и грязелечебные курорты (Анапа, Геленджик, Пятигорск, Евпатория, Одесса и др.), а также в местные санатории. Критерием эффективности санаторно-курортного лечения является восстановление костной структуры головки и шейки бедра по данным рентгенограмм.

Физиопрофилактика

Правильное комплексное лечение заболевания включает методы, предупреждающие развитие раннего деформирующего остеоартроза (разгрузка конечности, лечебный массаж, гимнастика, талассотерапия).

14.2.4. ДЕФЕКТЫ ОСАНКИ

Наиболее распространенным дефектом осанки является искривление позвоночника — ***сколиоз***. Врожденные сколиозы возникают вследствие аномалий строения позвонков, изменения их численного значения (люмбализация, сакрализация) или сочетания обоих типов аномалий.

Среди общепатологических причин, вызывающих сколиозы, выделяют рахит. Замедление обызвествления апофизов тел позвонков с последующим остеопорозом, мышечная слабость, присущие этому заболеванию, обусловливают угнетение роста и деформацию тел позвонков на вершине формирующейся сколиотической дуги. Диагностика возможна на 2—3-м году жизни при наличии других симптомов рахита.

Ослабленная мускулатура является одной из основных предпосылок для формирования сколиотической дуги при статодинамических нагрузках. Слабые мышцы спины (глубокие и поверхностные) и брюшного пресса не обеспечивают правильного распределения нагрузки на грудной и поясничный отделы позвоночника, что приводит к функциональным нарушениям осанки во фронтальной и сагиттальной плоскостях (сколиотическая осанка, кифоз, круглая, плосковогнутая или плоская спина).

Характерными признаками врожденного сколиоза являются маловыраженная торсия тел позвонков, небольшая протяженность искривления, медленное прогрессирование

патологии. По степени искривления сколиозы делят на 4 группы: сколиоз I степени — боковое отклонение до 10° ; II степени — до 11—30°; III степени — до 31—50°; IV степени — до 51° и более (кифосколиоз грудного отдела позвоночника, задний и передний реберный горб).

В зависимости от вида отклонения дуги сколиозы подразделяют на простые и сложные: простые имеют один изгиб, сложные — 2 или 3 изгиба, один из которых является первичной дугой, остальные — вторичные, компенсаторные.

По локализации дуги различают 5 типов сколиозов: верхнегрудной, грудной, грудопоясничный, поясничный, комбинированный (наличие двух первичных дуг в грудном и поясничном отделах, развивающихся параллельно).

Наиболее тяжелая форма искривления позвоночника — диспластический сколиоз, возникновение которого связано с аномалией L_V—S_I и сопровождается дисплазией и дисмелией нижних отделов спинного мозга. Деформация локализована в пояснично-крестцовом отделе и имеет тенденцию к неуклонному прогрессированию. Наличие сколиотической дуги в данном случае сопровождается неврологическими расстройствами (сегментарные нарушения чувствительности, акроцианоз, асимметрия сухожильных рефлексов, вазомоторные расстройства). Кроме того, компенсаторная дуга, возникающая в грудном отделе позвоночника, приводит из-за резкой торсии позвонков к формированию полого реберного горба, снижению жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и нарушению функции внешнего дыхания (ФВД).

Основные синдромы нарушений осанки и сколиотической болезни у детей: дисциркуляторный (нарушения гемоциркуляции на уровне сколиотической или кифотической дуги), дистрофический (нарушение нейротрофических процессов в позвонках, связочно-суставном аппарате и мышцах, деминерализация, остеопороз тел позвонков, особенно на выпуклой стороне дуги), миодистонический (повышение тонуса мышц спины со стороны вогнутой части сколиотической дуги, снижение тонуса на противоположной стороне, снижение тонуса мышц брюшной стенки, возможно наличие контрактуры подвздошно-поясничной мышцы), болевой, связанный с миодистонией и наблюдающийся при избыточной нагрузке на мышцы спины, и синдром деформации позвоночника.

Патогенетическое лечение сколиоза направлено на формирование предпосылок для создания навыка правильной осанки (оперативное лечение при врожденном сколиозе, консервативное лечение основного заболевания, вызвавшего нарушение осанки, устранение бытовых факторов), коррекцию положения позвоночника в возможных пределах и удержание коррекции путем формирования мышечного корсета и воспитания навыка правильной осанки.

При оперативном лечении сколиоза предусматриваются коррекция деформации и фиксация позвоночника. Операция показана при сколиозах II—III степени, прогрессировании основного патологического процесса. Однако ни один из методов оперативного лечения не исправляет полностью деформации и рассчитан лишь на уменьшение угла искривления и остановку прогрессирования деформации. Коррекцию осанки у пациентов осуществляют с помощью комплекса мероприятий. При этом следует учитывать, что консервативные мероприятия эффективны при сколиозе I и II степени. С этой целью применяют разгрузку позвоночника, корректоры осанки, ЛФК, массаж спины и некоторые физические методы лечения. У больных со сколиозом III—IV степени физические методы лечения (хлоридно-натриевые ванны, грязевые аппликации) применяют для подготовки к операции.

Физические методы лечения обязательны в комплексном лечении детей со сколиозом и направлены на восстановление биоэлектрической активности мышц на выпуклой и вогнутой сторонах искривления (коррекция осанки и локомоторной дисфункции), активацию метаболизма (метаболические методы), устранение нестабильности позвоночника (миостимулирующие и миорелаксирующие методы) и улучшение гемоциркуляции (сосудорасширяющие методы).

Физические методы лечения детей с дефектами осанки

Методы коррекции осанки: корректоры осанки, мануальная терапия, тракционная терапия.

Миостимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия, электромиостимуляция, импульсная и низкочастотная электротерапия, подводный душ-массаж, души.

Миорелаксирующие методы: массаж спины по релаксирующим методикам, вибротерапия, теплые пресные ванны.

Методы коррекции локомоторной дисфункции: пелоидо-, теплотерапия[1].

Метаболические методы: хлоридно-натриевые ванны, общие УФ-облучения.

Сосудорасширяющий метод: лекарственный электрофорез вазодилататоров.

На первом этапе консервативного лечения используют методы, обладающие сосудорасширяющим и трофическим лечебным эффектом. Использование этих методов создает предпосылки для последующей коррекции положения позвоночника и формирования навыка правильной осанки. Второй этап лечения предполагает использование методов коррекции осанки с целью изменения патологического положения позвоночника в возможных пределах.

[1] См. раздел 14.2.2.

Методы коррекции осанки

Эти методы применяют у подростков с хорошо развитыми мышцами спины и брюшного пресса, достаточной силой и силовой выносливостью этих мышечных групп. Использование этих методов у больных, не имеющих хорошо сформированного мышечного корсета, может привести к увеличению деформации сколиотической дуги.

С другой стороны, развитые мышцы спины и брюшного пресса обеспечивают правильное положение позвоночника и удержание этого положения длительное время. В связи с вышесказанным первостепенное значение на данном этапе лечения имеет *лечебная физкультура*, в частности активная и пассивная коррекция. Активная коррекция включает составление режима двигательной активности, освоение корригирующих навыков выполнения физических упражнений и борьбу с неправильными позами при помощи различных общеукрепляющих упражнений (*выравнивающей лечебной гимнастики*), выполнение упражнений, направленных на укрепление мышечного корсета, мышц спины (мобилизация позвоночника, разгрузка и вытяжение, привычная правильная осанка). При пассивной коррекции физическую нагрузку осуществляют без активного участия больного (вытяжение позвоночника на наклонной плоскости, ортопедические редрессации, корсеты и др.).

Статическая релаксация позвоночника корсетами. Режим двигательной активности для больных подразумевает определенные правила статических нагрузок. Не рекомендуется долго находиться в одной позе сидя или стоя; выполнение школьных домашних заданий следует проводить лежа на животе с опорой верхней половины туловища на специальную подставку или стоя на коленях, опираясь локтями на стол. Исключено использование кроватей с панцирной

сеткой, на пружинном матраце должен быть дощатый или фанерный щит. Подушка должна быть плоской.

Показания к ношению корсетов: сколиоз II—III степени (деформация 25—40°) у детей с незавершенным ростом костной ткани. Корсет разгружает позвоночник за счет передачи давления с черепа на тазовые кости, а также способствует выработке стереотипа правильной осанки. Корсет заменяют каждые 6—12 мес, при этом положительный эффект считается достигнутым и продолжение ношения корсета имеет смысл, если через 1—2 мес от начала коррекции угол искривления уменьшился на 5°.

Миостимулирующие методы

СМТ-терапия. Серии посылок тока возбуждают нервные волокна мышечных афферентов, вызывая ритмическое сокращение большого числа миофибрилл. Максимальным стимулирующим действием обладают I и II РР, при сколиозе I степени используют I и IV РР, при сколиозе II и III степени — II и V РР, по 3—5 мин каждый, частота модуляций 30—60 Гц, глубина модуляций 50—75 %, ежедневно; курс 10 процедур.

Диадинамотерапия по сравнению с СМТ-терапией оказывает более выраженное стимулирующее действие. Используют токи ОН в течение 2 мин, ДВ, ДП по 2—3 мин каждого вида; сила тока — до ощущения интенсивной безболезненной вибрации; курс 10 процедур. Проводят ежедневно.

Для *электростимуляции* ослабленных мышц спины (наружной косой, квадратной и длинной на стороне выпячивания позвоночника) используют импульсный ток. Продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Низкочастотная электростимуляция. Электроды располагают паравертебрально на уровне поражения. При сколиозе I степени — I и II РР (ПМ и ПЧ), частота от 30—60 Гц, глубина модуляций 50—75 %, по 3—5 мин, ежедневно; курс 10 процедур. При сколиозе II и III степени — II и IV РР с теми же параметрами.

Импульсная электростимуляция. Электроды располагают паравертебрально в зоне поражения. Используют токи ОН в течение 2 мин; ОР — 8—10 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Электростимуляция показана при сколиозе I, II степени (величина деформации до 30°). Проводят длительно: по нескольку часов в день, в течение 6—10 мес. Электроды располагают паравертебрально с двух сторон от вершины сколиотической дуги либо (при S-образном сколиозе) по среднеподмышечной линии на уровне деформации.

Электростимуляцию необходимо проводить только на фоне регулярных занятий лечебной гимнастикой, направленной на увеличение силы и силовой выносливости мышц спины и брюшного пресса. Изолированное применение электростимуляции способно вызывать прогрессирование деформации на 10° и более у 70 % больных.

Подводный душ-массаж мышц шеи, спины, грудной клетки применяют с целью получения трофического, миостимулирующего эффекта. Давление не выше 1500 кПа, температура воды 36 °С, продолжительность процедуры 15—20 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Струевой душ (температура 34—27 °С) на область атрофированных мышц или циркулярный душ (температура 35—36 °С). Продолжительность процедуры 5—8 мин, ежедневно или через день; курс 15—20 процедур.

Миорелаксирующие методы

Массаж ослабленных мышц спины по релаксирующим методикам. Продолжительность процедуры 10—15 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Вибротерапия. Воздействуют механическими колебаниями при непосредственном контакте излучателя

(вибратора) с тканями больного. Амплитуда виброперемещений от 2 до 5 мм, частота 10—250 Гц. Продолжительность ежедневно или через день проводимых воздействий на одну зону не превышает 1—2 мин, а общая продолжительность 12—15 мин; курс 10—12 процедур; повторный курс проводят через 2—3 мес.

Теплые пресные ванны. Температура пресной воды 38—39 °С. Продолжительность проводимых ежедневно или с перерывом на 3-й день ванн 12—15 мин; курс 12—15 процедур; повторный курс назначают через 2 нед.

Метаболические методы

Общие УФ-облучения (в летнее время — гелиотерапия) проводят по основной схеме (см. приложение 5). Продолжительность солнечных ванн постепенно увеличивают с 10—15 мин до 1,5—2 ч с учетом географической широты, времени года и дня.

Хлоридно-натриевые ванны. Концентрация 20—40 г/л, температура 36—37 °С. Продолжительность проводимых через день процедур 10—15 мин; курс 12—15 ванн.

Сосудорасширяющие методы

Лекарственный электрофорез вазодилататоров (никотиновая кислота, дибазол, папаверин, магния сульфат, кальция хлорид и др.) проводят при продольном расположении электродов. Плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, продолжительность воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей со сколиозами I, II, III степени с непрогрессирующим или медленно прогрессирующим течением направляют на бальнео- и грязелечебные курорты (Евпатория, Джермук, Анапа, Геленджик и др.) с продолжительностью лечения от 2—3 до 6 мес или в местные санатории.

На этапе санаторно-курортного лечения используют те же режимные ограничения, что и на амбулаторном этапе, применяют методы электролечения и ЛФК, однако на курорте основное место отводят методам климато- и бальнеотерапии, грязелечению.

Значительное улучшение у пациентов констатируют при уменьшении смещения во фронтальной плоскости по костным ориентирам, увеличению показателей динамометрии, электромиографии, уплощению реберного горба, отсутствию рентгенологических признаков прогрессирования процесса.

Отсутствие положительной динамики регистрируют по клинической картине, увеличению искривления позвоночника по данным рентгенограммы на 5—10°. Наконец, ухудшение проявляется отсутствием клинических изменений или увеличением искривления на рентгенограмме более 10°.

Противопоказания для направления больных в санаторий: сколиозы с быстропрогрессирующим течением при индексе стабильности ниже 0,5.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика дефектов осанки направлена на повышение неспецифической резистентности путем усиления трофики мышц (трофостимулирующие методы) и силы их сокращений (миостимулирующие методы).

14.2.5. ОЖОГИ

Термические ожоги — повреждения, возникшие от местного теплового воздействия. Наиболее частыми травмирующими агентами у детей являются горячие жидкости, при этом температура жидкости может быть не очень высокой, но вызвать ожог I—II степени на нежной коже ребенка. В зависимости от глубины

поражения выделяют 4 степени ожога. Прогноз определяется площадью обожженной поверхности и глубиной поражения.

Местное повреждение развивается по закономерностям раневого процесса, проходя стадии первичных анатомических и функциональных повреждений, реактивного воспаления и последующей регенерации. Обширные ожоги приводят к развитию ожоговой болезни, характеризующейся нарушениями систем жизнеобеспечения. В патогенезе ожогов выделяют следующие синдромы: интоксикации, воспалительный, дистрофии, болевой.

Лечение ожогов включает борьбу с шоком (при развитии ожоговой болезни), лечение ожоговой поверхности и защиту ее от инфицирования. Осуществляют интенсивную инфузионную терапию (под контролем кислотно-основного состояния и водно-солевого баланса), вводят обезболивающие средства (анальгетики, наркотики). Основным методом у детей является лечение под повязкой, открытый способ применяют редко. Необходимые условия ведения больного с ожогами — полноценное питание и правильный уход.

При ожогах I—II степени физиотерапию начинают с первых дней, при более глубоких и распространенных поражениях, развитии ожоговой болезни — после ликвидации ожогового шока и острой ожоговой токсемии.

Физические факторы применяют для купирования болевого синдрома, при ожогах и их осложнениях (рубцовые контрактуры), для профилактики раневой инфекции, а также при подготовке больного к аутопластике.

Физические методы лечения детей с ожогами

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия[1].

Анальгетические методы: СУФ-облучение в эритемных дозах, диадинамотерапия[1].

Анестезирующий метод: электрофорез новокаина.

Дефиброзирующие методы: ультразвуковая терапия, фонофорез гидрокортизона, пелоидотерапия, электрофорез дефиброзирующих препаратов.

Анестезирующий метод

Электрофорез новокаина проводят непосредственно через повязку, которую смачивают лекарственным раствором; плотность тока 0,02—0,03 мА/см^2, продолжительность процедуры 15 мин, проводят через день; курс 8 процедур.

Дефиброзирующие методы

Используют для профилактики образования келоидных рубцов и контрактур.

Ультразвук назначают сразу после заживления ожоговой поверхности (интенсивность 0,4 Вт/см^2, непрерывный режим, по 3 мин на поле). При давности повреждения более 2—3 мес используют фонофорез гидрокортизона, через день, курс 8 процедур.

Пелоидотерапию применяют при температуре 40—44 °С, продолжительность процедуры 15 мин.

Электрофорез дефиброзирующих препаратов (йод, лидаза, пелоидин) осуществляют при силе тока 0,02—0,03 мА/см^2, через день, курс 8 процедур.

При давности контрактур более года эффективность консервативного лечения невысока, но может использоваться в период подготовки к реконструктивным операциям.

[1] См. раздел 14.1.1.3.

[1] См. раздел 14.1.2.1.

Санаторно-курортное лечение

Детей с последствиями ожогов и осложнениями термических поражений (дерматогенные контрактуры, келоидные рубцы, обострение сопутствующей патологии) направляют в санатории соответствующего профиля.

14.2.6. ОТМОРОЖЕНИЯ

Отморожение — повреждение тканей организма, вызванное длительным местным воздействием низкой температуры.

Степень чувствительности к холоду зависит от состояния ребенка: его возраста, питания, имеющихся нарушений кровообращения. Общее замерзание встречается редко. Местное отморожение в зависимости от глубины поражения характеризуется нарушением или прекращением кровообращения, нарушением чувствительности и некрозом поверхностных слоев кожи, тотальным некрозом кожи или всех тканей.

При длительном, регулярном воздействии холода у детей (особенно на фоне сопутствующего авитаминоза, гипотрофии) может возникнуть особый вид хронического дерматита («озноблeние»), характеризующийся появлением на тыльных поверхностях пальцев, щеках, ушных раковинах красных или синюшно-багровых припухлостей кожи, ощущения зуда, жжения, болезненности в тепле.

Лечение включает физическое согревание больного (теплые ванны, метод теплоизолирующих повязок), применение инфузионной терапии, сосудорасширяющих препаратов, антибактериальных средств, витаминов, асептических повязок. По показаниям выполняют некро- и некрэктомию.

Физические методы применяют для усиления кровообращения в поврежденных тканях (сосудорасширяющие методы), уменьшения воспаления (противовоспалительные методы) и усиления репаративной регенерации тканей (трофические методы).

Физические методы лечения детей с отморожениями

Сосудорасширяющие методы: теплые ванны, инфракрасное облучение.

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, СУФ-облучение в эритемных дозах.

Репаративные методы: ультразвуковая терапия, местная дарсонвализация.

С первых часов травмы проводят согревание больного: погружают его в *общую ванну* или используют *местные ванны (ручные, ножные)*, постепенно повышая их температуру до 38—40 °С. При наличии повреждений кожи рекомендуется использовать *инфракрасное тепло* от лампы Минина по 20—30 мин ежедневно.

Для ускорения отторжения некротических масс и очищения очага воспаления назначают *УВЧ-терапию* в слаботепловой дозе (до 30 Вт), по 5—10 мин на очаг поражения и сегментарные зоны, *СУФ-облучение* в эритемных дозах (начиная с 1 биодозы, добавляя по ½ биодозы до 3 биодоз) проводят на область поражения и окружающих тканей, а также используют для лечения озноблeния, купирования явлений дерматита и уменьшения зуда.

На стадии репарации с целью стимуляции репаративных процессов применяют *ультразвуковую терапию* (частота 3 МГц, интенсивность излучения 0,2—0,4 Вт/см^2, в непрерывном режиме, 3—5 мин на поле) и *местную дарсонвализацию* (дистантная методика, 5—6 мин).

14.2.7. ВРОЖДЕННАЯ МЫШЕЧНАЯ КРИВОШЕЯ

Кривошея — деформация шеи врожденного или приобретенного происхождения, характеризующаяся неправильным поворотом головы — ее наклоном вбок и поворотом вокруг вертикальной оси.

Причинами кривошеи являются врожденный порок развития мягких тканей (грудино-ключично-сосцевидной мышцы — ГКСМ) или аномалии развития шейного отдела позвоночника. Родовая травма, ишемия способствуют более выраженной деформации. Степень выраженности деформации находится в прямой зависимости от степени замещения мышечной ткани соединительной тканью.

Клинические признаки врожденной мышечной кривошеи отчетливо выявляют со 2—3-й недели жизни, когда пострадавшая мышца утолщается в средней и нижней трети, уплотняется и укорачивается, вследствие чего образуется припухлость плотной консистенции, не спаянная с подлежащими тканями. При появлении плотного тяжа возникает наклон головы, затем развивается асимметрия размеров и расположения ушных раковин. С возрастом у части детей уплотнение ГКСМ значительно уменьшается, до полного исчезновения и восстановления функций мышцы. В других случаях заболевание прогрессирует, мышца становится менее эластичной, нерастяжимой, укорачивается, ограничивается подвижность головы. Наиболее выражена деформация при мышечной кривошее в возрасте 3—6 лет, что связано с отставанием в росте ГКСМ при правильном развитии шейного отдела позвоночника. У большинства больных измененными бывают обе ножки ГКСМ, у части детей — одна. Пораженная мышца обычно тоньше нормальной, имеет форму плотного тяжа. Как правило, на стороне поражения укорачиваются трапециевидная и передняя зубчатая мышцы. Степень наклона и поворота головы обусловлена изменениями в соответствующей ножке — при поражении преимущественно грудной ножки больше выражен поворот головы, при грубых изменениях ключичной — наклон головы. При небольшой деформации наблюдается кифоз в шейном отделе, выпуклостью обращенный в сторону, противоположную деформации. В случае выраженной деформации и у старших детей обнаруживают сколиоз шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника.

Таким образом, в патогенезе врожденной мышечной кривошеи *ведущим синдромом* является дистрофия мышечной ткани и ее перерождение в соединительную ткань (диспластический синдром).

Кривошея, вызванная относительно кратковременной ишемией шейных мышц (вследствие родовой травмы) и иннервирующих их нервных стволов, имеет более благоприятный период с более быстрым и полным восстановлением структуры и функции ГКСМ. При наличии диспластического синдрома прогноз более серьезный.

Консервативное лечение является ведущим методом с первых недель жизни. Рекомендуются ношение воротника Шанца и особая укладка ребенка в кровати: пораженная мышца должна быть обращена к стене, с тем чтобы ребенок, следя за событиями в комнате, непроизвольно придавал мышце правильное положение. Корригирующие укладки и повязки эффективны на ранних сроках лечения, приблизительно до 3 мес. Оперативное вмешательство показано при нарастающей асимметрии лица и черепа, у детей старше 3 лет.

При нерезко выраженной форме мышечной кривошеи своевременное консервативное лечение (несколько курсов физиотерапии и лечебной гимнастики) приводит к полному из-

лечению на первом году жизни ребенка. При более тяжелой степени деформации консервативное лечение продолжают до 3 лет, когда полностью исчезнут симптомы увеличения окружности и уплотнения ГКСМ. Оперативное вмешательство показано детям старше 3 лет при неэффективности консервативного лечения, нарастающей асимметрии лица и черепа, развитие которой, в отличие от симптомов натяжения мышц и наклона головы, предупредить консервативными методами нельзя.

Консервативное лечение включает физические методы, направленные на улучшение трофики тканей (трофостимулирующие методы), усиление кровотока (сосудорасширяющие методы) и активацию обмена в соединительной ткани (дефиброзирующие методы).

Физические методы лечения детей с кривошеей

Трофостимулирующие методы: лечебный массаж, инфракрасное облучение, теплотерапия.

Сосудорасширяющий метод: электрофорез вазодилататоров[1].

Дефиброзирующий метод: электрофорез йода.

Трофостимулирующие методы

Инфракрасное облучение используют в течение 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Теплотерапия. Применяют аппликации парафина при температуре 40—44 °С по 20—30 мин на область пораженной мышцы. Тепловое воздействие приводит к локальному повышению температуры облучаемой поверхности и вызывает гиперемию тканей. Нагревание тканей существенно ускоряет метаболические процессы, способствует рассасыванию инфильтратов, уменьшению спазма скелетных мышц, перестройке и размягчению рубцов соединительной ткани. Процедуры проводят ежедневно; курс 10—12 процедур.

Массаж пораженной и здоровой мышц, трапециевидной мышцы, мышц лица применяют для улучшения эластических свойств ГКСМ. Приемы массажа используют дифференцированно в зависимости от состояния мышцы: на здоровой стороне рекомендуется выполнение стимулирующих приемов, на пораженной — расслабляющих. После процедуры массажа показаны пассивные корригирующие гимнастические упражнения. Лечебная гимнастика и массаж являются методами коррекции и направлены на повышение эластичности, нормализацию тонуса, улучшение трофики как пораженной мышцы и ее ножек, так и мышц непораженной стороны. Курс массажа 15—25 процедур, повторные курсы проводят через 2—3 мес. Требуется регулярное, неоднократное в течение дня выполнение комплекса корригирующих упражнений ежедневно; курс 8—12 процедур.

Дефиброзирующие методы

Электрофорез дефиброзирующих препаратов (йод, лидаза) применяют по продольной методике, плотность тока 0,02—0,03 мА/см^2, продолжительность процедуры 15 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур; курс повторяют через 2—3 мес.

Санаторно-курортное лечение

Детей с мышечной кривошеей после оперативного вмешательства направляют на бальнео- и грязелечебные курорты (Анапа, Пятигорск, Евпатория, Одесса), а также в местные санатории.

[1] См. раздел 14.2.4.

14.3. РАХИТ

Рахит — заболевание детей раннего возраста, с расстройством костеобразования, ведущим патогенетическим звеном которого является дефицит витамина D и его активных метаболитов в период наиболее интенсивного роста организма.

Причинными и предрасполагающими факторами к возникновению рахита являются дефицит солнечного облучения (ультрафиолета зоны В), пищевые нарушения, перинатальные факторы (недоношенность, плацентарная недостаточность), снижение двигательной активности ребенка, дисбактериозы, синдромы нарушенного всасывания (целиакия, муковисцидоз), нарушения обмена витамина D и др.

Эндогенный витамин D_3 (холекальциферол) синтезируется в мальпигиевом и базальном слоях кожи из 7-дегидрохолестерина под действием средневолнового ультрафиолетового излучения. В печени из холекальциферола образуется промежуточный метаболит 25-гидрохолекальциферол, являющийся основой двух активных метаболитов витамина D: 1,25-дегидрохолекальциферола и 24,25-дегидрохолекальциферола, которые образуются в проксимальных канальцах почек. Синтез $25(OH)D_3$ в печени активируют гипокальциемия, дефицит витамина D_3, гиперпаратиреоидизм. Эти же факторы (и гипофосфатемия) стимулируют синтез в почках $1,25(OH)_2D_3$. При нормо- и гиперкальциемии в почках синтезируется преимущественно $24,25(OH)_2D_3$. Основными эффектами обоих обменно-активных метаболитов витамина D_3 являются стимуляция всасывания кальция и фосфора в кишечнике и стимуляция минерализации кости. Эти процессы осуществляются за счет активации синтеза кальцийсвязывающих белков и повышения активности аденилатциклазы. Кроме того, $1,25(OH)_2D_3$ оказывает и противоположное действие — активирует остеокласты, резорбцию в условиях гипокальциемии, способствует выходу кальция из кости в кровь.

Недостаток $1,25(OH)_2D_3$ вызывает снижение синтеза кальцийсвязывающего белка и всасывания солей кальция в кишечнике, уменьшает способность органической матрицы костей фиксировать их, вызывает снижение синтеза цитратов в тканях. Гипокальциемия ведет к усилению функции паращитовидных желез. Паратгормон уменьшает реабсорбцию фосфатов в почечных канальцах и ликвидирует гипокальциемию, усиливая синтез $1,25(OH)_2D_3$ и стимулируя резорбцию кальция из кости. В связи с этим гипофосфатемия является ранним признаком рахита.

При недостатке витамина D усиливается выделение с мочой аминокислот, развивается аминоацидурия, нарушается структура органической матрицы кости — коллагена. При рахите нарушается оссификация в эпифизах хрящей, происходит рассасывание эпифизных хрящей, нарушение эпифизарного роста кости и др.

Варианты течения рахита: кальцийпенический (костные изменения с преобладанием процессов остеомаляции, повышенная нервно-мышечная возбудимость, расстройства вегетативной нервной системы); фосфопенический (признаки гиперплазии остеоидной ткани, выраженная мышечная гипотония, общая вялость, заторможенность); без отклонений содержания кальция и фосфора в сыворотке крови от нормы (признаки гиперплазии остеоидной ткани без отчетливых изменений нервной и мышечной системы).

Периоды заболевания: начальный — от 1,5 нед до 1 мес с нарушениями функций вегетативной нервной системы и поведенческими изменениями; период разгара — отчетливые изменения костной системы по типу остеоидной гиперплазии или остеомаляции, замедленного костеобразования, выраженная мышечная

гипотония, задержка психомоторного развития, нарушения функций внутренних органов (ЖКТ, сердца, легких); период репарации (реконвалесценции) — у ребенка исчезают признаки активного рахита, нормализуется концентрация фосфора в крови, хотя уровень кальция может быть и сниженным; период остаточных явлений (диагностируется у детей 2—3 лет при наличии последствий перенесенного рахита II—III степени).

Различают легкую степень тяжести рахита (изменения, характерные для начального периода рахита); среднюю (умеренно выраженные изменения костной системы и внутренних органов); тяжелую (выраженные деформация костей, поражения нервной системы, внутренних органов, задержка в физическом и психомоторном развитии), острое течение (выраженные неврологические проявления, признаки остеомаляции костной системы); подострое (симптомы остеоидной гиперплазии, одновременное наличие у ребенка поражений костей в разные периоды первого года жизни) и рецидивирующее (волнообразное) течение рахита (клинические, лабораторные и рентгенологические признаки активного процесса при одновременном наличии рентгенологических данных, указывающих на закончившийся активный рахит — наличие полосок обызвествления).

Основные синдромы: витамин-D-дефицитный синдром; деминерализации (и связанные с ним нарушения метаболизма костной ткани — остеомаляция, остеопороз, а также гиперплазия); мышечной гипотонии; вегетативных нарушений (лабильность вазомоторных реакций, повышенная потливость, тахикардия); изменения нервно-мышечной возбудимости (тремор, вздрагивания при засыпании, нарушения дневного и ночного сна, беспокойство, гиперестезия или вялость, заторможенность реакций) и задержки физического, а при тяжелом рахите и психического развития.

Дифференциальный диагноз классического витамин-D-дефицитного рахита проводят с различными вариантами рахитоподобного заболевания (с витамин D-зависимым рахитом, витамин-D-резистентным рахитом, вторичным рахитом).

Лечение рахита включает рациональное питание (преобладание продуктов, богатых витаминами, минеральными веществами, в частности кальцием), двигательный режим с достаточным пребыванием ребенка на свежем воздухе, ежедневная гигиеническая гимнастика и массаж; назначение масляного или спиртового раствора витамина D_3, видехола в достаточной суточной и курсовой дозе. Критерием эффективности лечения витамином D_3 является нормализация лабораторных показателей: уровня кальция и фосфора, активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Физические методы лечения рахита направлены на восполнение дефицита витамина D_3 в организме (витаминостимулирующие методы), нормализацию обмена кальция и фосфора в костно-мышечной системе (ионокорригирующие методы), предупреждение и коррекцию деформаций опорно-двигательного аппарата в I или II периоде заболевания (миорелаксирующие методы), коррекцию задержки психомоторного развития (психостимулирующие методы), повышение неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных рахитом

Витаминокорригирующие и ионокорригирующие методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах, гелиотерапия[1], электрофорез кальция хлорида по общей методике Вермеля.

Миорелаксирующие методы: лечебный массаж, электрофорез прозерина, ап-

[1] См. раздел 14.2.1.

пликации парафина, озокерита, пелоидов, хлоридно-натриевые ванны[1].

Психостимулирующие методы: ароматические хвойные ванны, круглосуточная аэротерапия, неселективная хромотерапия.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, лекарственный электрофорез (ингаляции) иммуномодуляторов.

Миостимулирующие методы

При рахите необходимым является применение методов с выраженным трофическим и миостимулирующим эффектом, прежде всего при синдроме мышечной гипотонии, проявляющемся на более ранних стадиях заболевания и при более легком течении. Методами выбора в данном случае являются лечебный массаж и гимнастика. В основе их лечебного действия лежат активизация кровообращения на местном уровне, стимуляция синтеза макроэргов, увеличение лимфоперфузии тканей. Дозированное напряжение мышц повышает их сократительную функцию, нормализует пластический и контрактильный тонус. Массаж включает все приемы, кроме вибрации; массируют конечности, область спины и живота. Трофические приемы массажа за счет повышения тонуса мышц способствуют предупреждению развития деформации. С этой же целью, используя гимнастические упражнения, повышают силу и выносливость мышц, расположенных в областях возможных деформаций (нижние конечности, ягодицы, брюшной пресс, область позвоночника). Упражнения для различных мышечных групп проводят с учетом возраста ребенка: до 4 мес — рефлекторные, в 4—8 мес — пассивные, старше 8 мес — активные с помощью. С целью профилактики деформаций исключают осевую нагрузку на конечности и позвоночник, т.е. массаж и гимнастика проводят в исходном положении лежа (на животе, спине, боку).

Применение лечебного массажа и гимнастики позволяет корректировать имеющуюся деформацию. Первоначально с помощью мышечных усилий возвращают ось конечности (или позвоночника) к исходному состоянию и параллельно увеличивают силу и выносливость мышц для естественной фиксации кости в корригированной позе. Массаж и упражнения проводят по дифференцированной методике с чередованием стимулирующих и расслабляющих приемов на разные области. Период разгара заболевания является противопоказанием для проведения массажа.

При выраженной рахитической миопатии, нарушениях статических функций применяют *электрофорез прозерина* (один электрод — на поясничнo-крестцовую область, второй, раздвоенный — на икроножные мышцы), продолжительность процедуры 10 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Грязелечение и аппликации теплоносителей на нижние конечности применяют у детей с выраженной миопатией, нарушением статических функций. Температура грязей 38—40 °С (при плохой переносимости или вегетативных нарушениях — 37—38 °С), аппликации теплоносителей проводят при температуре 40—45 °С через день; курс 8—10 процедур.

Применение *хлоридно-натриевых ванн* вызывает расширение поверхностных сосудов кожи вследствие воздействия минеральной воды, повышение трофостимулирующей функции симпатико-адреналовой системы. Хлоридно-натриевые ванны нормализуют активность симпатико-адреналовой системы, что также приводит к нарастанию количества макроэргов во внутренних органах и скелетной мускулатуре, улучшению микроциркуляции в тканях. Концентрация соли 10 г/л, температура воды 37—36 °С, продолжительность процедуры 10—15 мин, проводят через день; курс 10 процедур.

[1] См. раздел 14.2.5.

Психостимулирующие методы

При наличии синдрома задержки психомоторного развития показаны методы, оказывающие психостимулирующее действие В связи с анатомо-физиологическими особенностями, свойственными возрасту больных рахитом, имеются определенные ограничения в выборе этих методов. Наиболее эффективными являются применение гидротерапии (хвойные ванны), аэротерапии и неселективной хромотерапии

Хвойные ванны оказывают седативное действие благодаря эфирным маслам и терпенам, способствующим снижению возбудимости ЦНС, усилению тормозных процессов в коре головного мозга. Ароматические вещества хвои рефлекторно повышают кровоток в скелетных мышцах. Температура воды в ванне 35—36 °С, концентрация раствора из расчета 5 мл хвойного экстракта на 10 л воды. Проводят процедуры через день; курс 10 ванн.

С целью повышения неспецифической резистентности организма необходимо назначение курсов *аэротерапии* и *воздушных ванн*. В результате усиленной оксигенации тканей и стимуляции симпатико-адреналовой системы происходит активация клеточного дыхания и различных видов обмена, при курсовом воздействии запуск механизмов адаптации существенно повышает устойчивость организма к стрессорным факторам и неспецифическую резистентность организма. Проводят ежедневно, курс 12—14 процедур.

Неселективная хромотерапия способствует восстановлению соотношения серотонина и адреналина на уровне стволовых структур головного мозга, активирует сегментарно-рефлекторные и местные реакции микроциркуляторного русла и усиливает метаболизм облучаемых тканей. Продолжительность процедуры от 30 мин до 2 ч, проводят ежедневно; курс 10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Лекарственный электрофорез (ингаляции) иммуномодуляторов (0,5 % раствор лизоцима, 0,01 % раствор левамизола, 0,02 и 0,04 % растворы продигиозана, экстракта алоэ и др.) предназначен для повышения неспецифической резистентности больных, особенно показан часто болеющим детям. Ингаляции и лекарственный электрофорез проводят по 7—10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Лазерное облучение крови. Используют при выраженных нарушениях метаболизма витамина D. Методика стабильная на локтевую вену. Длина волны излучения 0,628 мкм, мощность излучения 60—80 мВт, продолжительность облучения 4—6 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Физические методы применяют не только для лечения, но и в качестве специфической антенатальной и постнатальной *физиопрофилактики* рахита (курсовое назначение средневолновых ультрафиолетовых облучений в субэритемных дозах) Облучение беременных проводят по основной схеме, облучение детей — по щадящей схеме. При этом назначение препаратов витамина D_3 чередуют с курсами УФ-облучения (2 курса в год), интервал между методами должен составлять не менее 2—2,5 мес.

Кроме использования СУФ-облучения, физиопрофилактика рахита включает общий массаж и гимнастику (начиная с 1,5—2-месячного возраста), воздушные ванны (при температуре окружающей среды 23—25 °С) и аэротерапию.

14.4. ПОЛИОМИЕЛИТ

> ***Острый полиомиелит*** — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом семейства пикорнавирусов, рода энтеровирусов.

Источником инфекции являются больные и здоровые вирусоносители,

31-6681

выделяющие вирус с носоглоточным и кишечным содержимым. Инфекция распространяется воздушно-капельным и алиментарным путем. Полиомиелит отличается высокой контагиозностью (70—90 % больных — дети до 7 лет).

Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути и ЖКТ. После этапа размножения вируса в лимфатических элементах глотки и кишечника наступает стадия виремии, во время которой вирус контактирует с клетками нервной системы. Проникновение вируса в нервную систему происходит через эндотелий капилляров, хориоидальные сплетения, эпендиму желудочков. Наиболее выраженные изменения (тигролиз, процесс нейронофагии) наблюдаются в двигательных нейронах передних рогов спинного мозга, особенно в поясничных сегментах, в процесс могут вовлекаться также ствол головного мозга и мягкая мозговая оболочка. На течение полиомиелита влияет возраст заболевших: паралитические формы полиомиелита наблюдаются чаще у старших детей и лиц молодого возраста.

Выделяют непаралитические формы: инаппарантную (асимптомную), абортивную, менингеальную и паралитические: спинальную, понтинную, бульбарную, понтобульбарную, бульбоспинальную. По тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы, а течение — гладкое и негладкое, с наслоением вторичной инфекции.

Течение непаралитических форм характеризуется катаральными или диспепсическими явлениями, при менингеальной форме заболевание протекает по типу серозного менингита. Непаралитические формы полиомиелита обычно заканчиваются полным выздоровлением больного без развития осложнений со стороны нервной системы.

В основе клинической картины паралитических форм лежит поражение мотонейронов спинного мозга, ядер черепных нервов, вегетативных центров продолговатого мозга.

В течении заболевания выделяют 4 периода: предпаралитический (максимально выраженная интоксикация), паралитический (развитие параличей), восстановительный (обратное развитие патологического процесса, частичное или полное восстановление функций нервно-мышечного аппарата) и резидуальный (период остаточных явлений).

Спинальная форма характеризуется развитием вялых параличей с последующей (через 2—3 нед) атрофией мышц конечностей. Нарушение двигательной функции имеет асимметричный характер, отражающий мозаичное вовлечение в патологический процесс нейронов спинного мозга. Наиболее тяжелое течение отмечается при поражении диафрагмы и дыхательных мышц грудной клетки. Восстановление нарушенных функций начинается на 2—3-й неделе, при этом наиболее пострадавшие мышцы иногда не восстанавливаются полностью, и процесс атрофии в них усугубляется контрактурами суставов, остеопорозом, что приводит к отставанию конечности в росте. Восстановительный период длительный (до 1 года), затем наступает период остаточных явлений заболевания.

Бульбарная форма полиомиелита протекает с поражением IX, X, XII пар черепных нервов, что проявляется расстройствами глотания, фонации. Резкое ухудшение состояния больного вплоть до развития комы наступает при вовлечении в патологический процесс дыхательного и сосудодвигательного центров. Понтинная форма развивается при поражении ядра VII пары черепных нервов — лицевого нерва, что проявляется параличом мимической мускулатуры при сохранении вкусовых ощущений у больного. Понтобульбарная и бульбоспинальная формы характеризуются сочетанием бульбарных симптомов с параличами и парезами мимических мышц либо мышц туловища и конечностей.

Основные синдромы: интоксикации, катаральный или диспепсический (предпаралитическая фаза), менингеальный синдромы, разрушение мотонейронов, вялые параличи и парезы мышц туловища, лица и конечностей (сопровождающихся гипотонией, гипорефлексией и гипотрофией мышц), нейродистрофические расстройства (развитие контрактур, остеопороза, атрофии мышц конечностей).

Диагностика заболевания включает неврологическое обследование с постановкой топического диагноза, лабораторные исследования крови и цереброспинальной жидкости, а также вирусологические и серологические методы. Вирус полиомиелита выделяют в 1-ю неделю болезни из носоглоточных смывов и фекалий, серологические исследования проводят дважды с интервалом 2—3 нед. Диагностически значимым является 4-кратное нарастание титра антител.

Лечение определяется периодом заболевания и формой течения болезни. Обязательно соблюдение строгого постельного режима, особенно в период нарастания параличей, когда необходима правильная ортопедическая укладка больного с целью профилактики развития контрактур и растяжения паретичных мышц.

Медикаментозная терапия включает использование дегидратирующих препаратов, при развитии отека мозга — кортикостероидов. В восстановительном периоде применяют средства, улучшающие нервно-мышечную передачу, — прозерин, галантамин, дибазол.

Физиотерапию полиомиелита начинают с раннего восстановительного периода, после купирования синдрома интоксикации, снижения температуры и стабилизации параличей. Задачи физиотерапии: купирование воспаления (противовоспалительные методы), активация трофических влияний на уровне пораженных сегментов спинного мозга (трофические методы) и восстановление нервно-мышечной передачи, ликвидация трофических нарушений в тканях, профилактика развития контрактур и атрофии конечностей (миостимулирующие методы), повышение иммунологической реактивности больного (иммуностимулирующие методы).

Физиотерапию проводят систематически: в течение первого года — 4 курса по 1—1,5 мес, на втором году — 3 курса, на третьем — не менее 2 курсов. Между ними используют методы домашней физиотерапии: гидротерапию, теплолечение, массаж и лечебную гимнастику.

Физические методы лечения больных полиомиелитом

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, ВЧ-магнитотерапия, аппликации озокерита[1].

Миостимулирующие методы: миоэлектростимуляция, массаж, электрофорез растворов кальция хлорида, прозерина, дибазола.

Трофостимулирующие методы: грязевые аппликации, теплотерапия, массаж, радоновые, углекислые и хлоридно-натриевые ванны, СУФ-облучение в субэритемных дозах[2].

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, лекарственный электрофорез иммуностимуляторов[3].

Противовоспалительные методы

В паралитической и ранней восстановительной стадии в качестве противовоспалительного метода применяют *магнитное поле высокой частоты.* В высокочастотном магнитном поле вихревые токи преобразуют энергию магнитного поля с выделением тепла, в результате чего происходит равномерный локальный нагрев облучаемых тканей на глубину до 8—12 см.

[1] См. раздел 14.2.1.
[2] См. раздел 14.2.3.
[3] См. раздел 14.3.4.

В области воспаления увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов, что способствует дегидратации и рассасыванию воспалительного очага. Кроме того, активация фибробластов и макрофагов в очаге воспаления приводит к стимуляции клеточного иммунитета и регенерации в зоне повреждения. У детей младшего возраста процедуры проводят при помощи резонансного индуктора от аппарата УВЧ, у старших детей используют индуктор-диск от аппарата ИКВ. Дозировка слаботепловая, продолжительность процедуры 10 мин, проводят ежедневно, курс 6—8 процедур.

Выраженным противовоспалительным действием обладают методы теплолечения, в частности *аппликации теплоносителей (озокерита)* по ходу позвоночника и на пораженные конечности (см. раздел 14.2.1). Повышение температуры кожи на 2—3 °С приводит к усилению микроциркуляции и метаболизма подлежащих тканей, активации репаративной регенерации в очаге воспаления, оказывает спазмолитическое действие. Аппликации озокерита при температуре 40—42 °С накладывают на 15—20 мин, через день; курс 10 процедур.

Миостимулирующие методы

Миоэлектростимуляцию применяют с 6—8-го месяца после развития параличей: импульсным током воздействуют на двигательные точки мышц, параметры процедуры устанавливают на основании данных электродиагностики. Чем более выражены явления паралича, тем более длительные и редкие импульсы вызывают сокращение мышцы. По мере улучшения состояния частоту импульсов увеличивают, длительность их уменьшают. Процедуры проводят от 3 до 15—20 мин ежедневно, с перерывом для отдыха мышц; курс 12—15 процедур.

На этапе госпитального лечения, в раннем восстановительном периоде показан *легкий массаж* пораженных мышц. Выполняют легкую вибрацию по ходу мышц после тепловых процедур и пассивной лечебной гимнастики, ежедневно, курс 10 процедур.

Электрофорез растворов прозерина, дибазола, хлорида кальция применяют для восстановления нервно-мышечной передачи. Используют продольную методику электрофореза, при которой один электрод накладывают на область проекции очага поражения в спинном мозге, а второй — на пораженную конечность (в дистальном или проксимальном отделе). При избирательном поражении мышцы активный электрод помещают на двигательную точку, избегая воздействия на здоровые мышцы. Плотность тока 0,02—0,06 мА/см^2, продолжительность процедуры 15—20 мин, проводят ежедневно; курс 12—14 процедур.

Санаторно-курортное лечение

Детей с полиомиелитом направляют на бальнеогрязелечебные курорты не ранее 5—6 мес после прекращения острого периода.

Противопоказания: тяжелые деформации, контрактуры. Реабилитационные мероприятия в этом случае, а также до и после оперативного вмешательства проводят в местных санаториях. Срок санаторного лечения больных обычно 2—3 мес, при тяжелом распространенном поражении мышц он может быть продлен до 6 мес с проведением 2 курсов теплобальнеолечения с перерывом между ними 1,5 мес, в течение которого продолжают занятия ЛФК, ортопедическое лечение, общеукрепляющую терапию.

14.5. ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ

Детские церебральные параличи (ДЦП) — двигательные нарушения, которые проявляются параличами, дискоординацией движений, избыточными непроизвольными движениями.

ДЦП часто сочетаются с различными расстройствами речи, психики, иногда с эпилептическими приступами. Возникают вследствие ранних органических поражений головного мозга (внутриутробно), во время родов или в первые месяцы жизни. Важная особенность ДЦП — отсутствие прогрессирования и тенденция к восстановлению нарушенных функций.

ДЦП возникают чаще всего в результате комбинации вредных влияний, действующих на ранних этапах развития. Внутриутробное влияние могут оказывать инфекционные (краснуха, грипп, цитомегалия, листериоз, токсоплазмоз и др.), сердечно-сосудистые и эндокринные заболевания матери, токсикоз беременных, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, психическая травма, физические факторы, некоторые лекарственные препараты; в период родов — причины развития внутричерепной родовой травмы и асфиксии. В ранний послеродовой период ДЦП могут развиться после менингита, энцефалита, травмы головного мозга.

Патогенные факторы, действующие в период эмбриогенеза, чаще вызывают аномалии мозга, а на более поздних этапах внутриутробного развития приводят к замедлению процессов миелинизации нервной системы, нарушению дифференциации нервных клеток, патологии формирования межнейронных связей и сосудистой системы мозга.

При иммунологической несовместимости крови матери и плода (по резус-фактору, системе АВ0 и другим антигенам эритроцитов) в организме матери вырабатываются антитела, вызывающие гемолиз эритроцитов плода. Непрямой билирубин, образовавшийся в результате гемолиза, оказывает токсическое действие на нервную систему, особенно в области базальных узлов. У плодов, перенесших внутриутробную гипоксию, к моменту рождения защитные и адаптационные механизмы оказываются недостаточно сформированными, что способствует развитию родовой внутричерепной травмы и асфиксии. В патогенезе поражений нервной системы, возникающих в период родов и частично постнатально, главную роль играют гипоксия, ацидоз, гипогликемия и другие метаболические сдвиги, приводящие к отеку и вторичным нарушениям гемоликвородинамики. Существенное значение в патогенезе ДЦП придают иммунологическим процессам: мозговые антигены, образующиеся при деструкции нервной системы под влиянием инфекций, интоксикации и других поражений мозга плода, могут привести к появлению соответствующих антител в крови матери. Последние вторично оказывают патологическое влияние на развивающийся мозг плода.

Клиническая картина полиморфна, основными симптомами являются разнообразные двигательные нарушения. Нарушается последовательность развития движений. Примитивные двигательные рефлекторные реакции не редуцируются, а активизируются, что способствует формированию патологических поз, препятствует становлению статических и двигательных функций. Параличи бывают разной степени выраженности и распространенности (монопарезы, гемипарезы, парапарезы, тетрапарезы, трипарезы), с различными вариантами нарушений тонуса мышц (дистонический, спастический, пластический, гипотония, атония), гиперкинетических явлений в форме хореических гиперкинезов, атетоза, торсионной дистонии, миоклоний, гемибаллизма, тремора, нарушений координации движений. Характерно также наличие патологических синкинезий.

В дальнейшем формируются контрактуры, деформации конечностей. У большинства детей речевые расстройства проявляются в виде задержки речевого развития, разных вари-

антов дизартрии (псевдобульбарная, экстрапирамидная, мозжечковая), моторной алалии и др. При ДЦП почти всегда отмечаются психические нарушения, характер и степень которых зависят от тяжести и преимущественной локализации поражения мозга. У 30—40 % детей наблюдаются умственная отсталость (по типу осложненных форм олигофрении) разной степени, вплоть до идиотии, у остальных — вторичная задержка психического развития. Для умственной отсталости легкой степени и задержки психического развития характерна отчетливая диссоциация между сравнительно удовлетворительным уровнем развития логического мышления и недоразвитием функций, связанных с дефектным пространственным анализом и синтезом, астереогнозом, оптической агнозией, речевыми нарушениями, неполноценными кинестезией и моторикой. У детей часто развиваются дислексия, дисграфия, дискалькулия, диспраксия.

Дети с ДЦП, неразвитой речью, неполноценной моторикой, замедленными мимическими реакциями, иногда с гиперсаливацией имеют вид более глубоко умственно отсталых, чем на самом деле. Наблюдаются повышенная эмоциональная возбудимость, лабильность настроения — от необоснованной веселости до плаксивости, пугливость, обидчивость; у некоторых детей — психоорганические черты с назойливостью, застреванием аффекта. Для старших детей характерны повышенная впечатлительность, душевная ранимость, растущее чувство неполноценности и беспомощности. Это способствует развитию патологических черт характера, обычно дефицитного типа (замкнутость, парааутизм), или гиперкомпенсаторного фантазирования. Могут возникнуть генерализованные большие и малые эпилептические припадки, а также фокальные, чаще джексоновского типа. Нередко отмечаются разнообразные вегетативно-сосудистые и висцерально-обменные нарушения: срыгивания, рвота, боль в области животе, запор, чувство голода, повышенная жажда, трудность засыпания, извращение ритма сна, гипотрофия, реже — ожирение, отставание в физическом развитии и др.

Выделяют следующие клинические формы ДЦП.

Спастическая диплегия — тетрапарез, при котором верхние конечности поражаются в значительно меньшей степени, чем нижние, иногда минимально (парапарез или болезнь Литла). Спастичность преобладает в разгибателях и приводящих мышцах нижних конечностей. У ребенка в положении лежа ноги обычно вытянуты. При попытке его поставить ноги перекрещиваются и упор совершается на носки. В связи с постоянным напряжением приводящих мышц бедер ноги слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах и ротированы внутрь. При попытке ходить с посторонней помощью ребенок делает танцующие движения, поворачивая тело к ведущей ноге. Одна сторона тела обычно поражается больше другой, при этом разница возможности движений рук более четкая. Помимо спастических парезов, могут наблюдаться хореоатетоидные гиперкинезы, более выраженные в пальцах рук и мимических мышцах. Дети малообщительны, тяжело переживают двигательную неполноценность, лучше себя чувствуют среди таких же детей. Эта форма протекает наиболее благоприятно.

Двойная гемиплегия — тетрапарез с преимущественным поражением рук. Мышечный тонус повышен по смешанному (спастически-ригидному) типу, преобладает ригидность мышц, усиливающаяся под влиянием сохраняющихся на протяжении многих лет тонических рефлексов (шейного и лабиринтного). Почти всегда выражены симптомы псевдобульбарного паралича, в связи с чем затруднены глотание и жевание. У многих больных

отмечаются судорожный синдром, внутренняя гидроцефалия, сочетающаяся с микроцефалией. Эта форма ДЦП прогностически наиболее неблагоприятна, сопровождается глубокой умственной отсталостью.

Гиперкинетическая форма проявляется изменением тонуса мышц, преимущественно по типу мышечной ригидности или дистонии, наличием гиперкинезов, которые начинают выявляться с 4—6-го месяца жизни и сочетаются с парезами. Часто отмечаются нарушения речи, вегетативно-сосудистые и висцерально-обменные нарушения, выраженные церебрастенический и дезадаптационный синдромы. Нередко снижается слух. Психическое развитие отстает нерезко: дети дружелюбны, общительны, не всегда осознают свой дефект. Однако тяжелые нарушения движения и речи затрудняют их социальную адаптацию.

Атонически-астатическая форма характеризуется низким тонусом мышц при наличии патологических, тонических, высоких сухожильных и периостальных рефлексов, выраженной атаксии, дисметрии, асинергии при движении, что мешает больным ходить, стоять. Отмечается нарушение речи в виде мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии.

С возрастом эти явления постепенно уменьшаются. Иногда они проявляются с одной стороны, комбинируются с пирамидными и экстрапирамидными расстройствами. Прогноз обычно благоприятный, но при сочетании этой формы ДЦП с выраженным психическим недоразвитием (вариант Форстера) — малоблагоприятный.

Гемиплегическая (гемипаретическая) форма — гемиплегия или гемипарез, при которых больше поражены верхняя конечность, ее дистальный отдел, имеются синкинезии, иногда гиперкинезы, укорочение и утончение конечностей. При длительной гемиплегии и выраженной спастичности мышц может развиться контрактура. Иногда наблюдаются нарушения речи по типу псевдобульбарной дизартрии, реже — в виде моторной алалии, эпилептические приступы — генерализованные или в виде джексоновских судорог на пораженной стороне, задержка или недоразвитие психических функций. Встречаются смешанные, комбинированные формы ДЦП, при которых не удается выделить типичный для той или иной формы синдром.

Выделяют 3 стадии течения заболеваний: раннюю (от 3 нед до 3—4 мес); начальную хронически-резидуальную (от 4—5 мес до 2—3 лет) и конечную резидуальную. Конечная стадия имеет I степень, при которой дети овладевают элементами самообслуживания, и II — наиболее тяжелую. Течение ДЦП зависит от степени поражения (легкая, средняя, тяжелая), начала и этапности лечения.

Систематически проводимая комплексная терапия, начатая с первых месяцев жизни, способствует более благоприятному течению. При тяжелой степени поражения с выраженным психическим дефектом, наличием судорог течение может быть даже прогредиентным.

Основные синдромы: синдром спастической диплегии — центральный тетрапарез с преимущественным поражением ног (парапарез, синдром Литла); синдром двойной гемиплегии — центральный тетрапарез с преимущественным поражением рук; гиперкинетический синдром, сопровождающийся мышечной дистонией, гиперкинезами (двойной атетоз); атонически-астатический синдром (атония, мозжечковая атаксия, гиперрефлексия); гемипаретический синдром, выражающийся в центральном гемипарезе при всех синдромах в той или иной степени, с задержкой психического и речевого развития; судорожный синдром; цереброастенический (астеноневротический) синдром.

Лечение следует начинать сразу после исчезновения острых явлений, нормализации общего состояния ре-

бенка (обычно с 3-й недели). В ранней стадии оно должно быть направлено на ликвидацию последствий повреждений мозга, стимуляцию развития его функций, предупреждение осложнений. Медикаментозная терапия включает препараты, нормализующие и стимулирующие церебральный метаболизм, процессы миелинизации, регенерации (цианокобаламин, кислота глутаминовая, липоцеребрин, аминалон, церебролизин, энцефабол, пирогенал, пропер-мил, алоэ и др.), подавляющие патологическую активность структур мозгового ствола (лидокалм), дегидратирующие, противосудорожные средства (при судорожном синдроме). Лечение положением осуществляют с помощью валиков, шин, шин-штанишек, лонгет, туторов, воротников. Проводят ЛФК и массаж, основываясь на онтогенетической последовательности развития движений ребенка, в строгом соответствии с выраженностью и характером клинических проявлений, непрерывно с постепенным усложнением задач, использованием различных методик. Стимуляцию психического и предречевого развития осуществляют посредством привлечения внимания ребенка к ярким, озвученным игрушкам, тренировки фиксации и прослеживания взора, развития зрительного и слухового сосредоточения, зрительно-моторной координации.

В начальной хронически-резидуальной стадии болезни терапия имеет компенсаторно-восстановительный характер, зависит от клинических особенностей паралича. Назначают антихолинэстеразные препараты (дибазол, оксазил, галантамин и др.), префизон, пирацетам (ноотропил), аденозинтрифосфорную кислоту, лидазу и др.

Физические методы лечения применяют для коррекции тонуса мышц (миорелаксирующие методы), стимуляции паретичных мышц (миостимулирующие методы), ослабления контрактур (фибромодулирующие методы), усиления трофики (трофостимулирующие методы), коррекции психоэмоциональных расстройств (тонизирующие и психостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных ДЦП

Миорелаксирующие методы: вибротерапия, теплые пресные ванны[1].

Фибромодулирующие методы: пелоидо-, парафино-, озокеритотерапия[1].

Миостимулирующие методы: миоэлектростимуляция, импульсная магнитотерапия[2].

Трофостимулирующие методы: лечебный массаж, диадинамотерапия[1].

Тонизирующие методы: души, подводный душ-массаж, жемчужные ванны, талассотерапия[3].

Психостимулирующие методы: электрофорез психостимуляторов и стимуляторов мозгового кровообращения, воздушные ванны, неселективная хромотерапия[1].

Противопоказания: синдром двойной гемиплегии, гиперкинетический и атонически-астатический синдром, нарушение психики (деменция, идиотия), эпилептические приступы, декомпенсированная гидроцефалия.

Санаторно-курортное лечение

Больных с ДЦП различной этиологии, сопровождающимся двигательными расстройствами легкой и средней тяжести (спастическая диплегия, болезнь Литла, гемипаретическая форма) при нормальном интеллекте и отсутствии эпилептических припадков направляют в климато-, бальнео- и грязелечебные (Зеленогорск,

[1] См. раздел 14.3.
[2] См. раздел 14.4.
[3] См. раздел 14.2.1.

Сочи, Евпатория, Комарово, Анапа, Пятигорск, Одесса, Джермук и др.) местные санатории и санатории курортной зоны. Задачи санаторно-курортного лечения: коррекция локомоторной дисфункции (фибромодулирующие методы), стимуляция нейротрофических процессов (трофостимулирующие методы), тонуса (тонизирующие методы) и психической деятельности (психостимулирующие методы) больного ребенка (методы санаторно-курортного лечения), положительный психоэмоциональный настрой больного ребенка, уменьшение двигательных нарушений (снижение мышечного тонуса, устранение тугоподвижности в суставах), увеличение объема активных движений в конечностях.

Противопоказания: ДЦП с двигательными нарушениями тяжелой степени (гиперкинетическая, двойная гемиплегическая и атонически-астатическая формы), нарушение психики (деменция, олигофрения, идиотия), декомпенсированная гидроцефалия, эпилептические припадки, возраст до 2 лет.

Физиопрофилактика

Цель — предотвращение прогрессирования заболевания и его отдельных симптомов, устранение локомоторных дисфункций (миорелаксирующие методы) и нормализация психоэмоционального статуса (психостимулирующие методы).

14.6. БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Период новорожденности — первые 28 сут жизни ребенка. Физические методы лечения в этот возрастной период должны применяться осторожно в связи с высокой лабильностью систем нейрогуморальной регуляции и слабостью защитных механизмов новорожденного.

14.6.1. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

> ***Гемолитическая болезнь новорожденных*** — гемолитическая желтуха новорожденных, возникающая вследствие иммунологического конфликта между матерью и плодом из-за несовместимости по эритроцитарным антигенам, по D-резус- или AB0-антигенам [реже по другим резус-факторам (C, E, c, d, e) или M-, Kell-, Duffy-, Kidd-антигенам].

Один из антигенов (чаще D-резус-антиген), проникая в кровь резус-отрицательной матери, стимулирует образование в ее организме специфических антител, которые через плаценту поступают в кровь плода и разрушают соответствующие антигенсодержащие эритроциты.

Выделяют три формы гемолитической анемии: отечную, желтушную, анемическую. Наиболее тяжелой является отечная форма, которая характеризуется общим отеком при рождении, накоплением жидкости в полостях плевры перикарда, брюшной полости, резкой бледностью, увеличением печени и селезенки с желтизной кожных покровов. Выявляется резкая анемия в крови, значительное количество нормо- и эритробластов. Резкая анемия и гипопротеинемия способствуют развитию сердечной недостаточности. Наиболее частая желтушная форма проявляется на 1—2-й день жизни ребенка желтухой, увеличением печени и селезенки, пастозностью тканей. Новорожденные вялые, адинамичные, плохо сосут, рефлексы у них снижены, выражены анемия (уровень гемоглобина ниже 160 г/л), псевдолейкоцитоз, ретикулоцитоз, эритро- и нормобластоз. Кардинальным признаком болезни является увеличение содержания непрямого, а затем и прямого билирубина в крови (100—342 мкмоль/л и более). Моча становится темной. Билирубиновая интоксикация проявля-

ется вялостью, срыгиваниями, рвотой, патологическим зеванием, снижением, а затем повышением мышечного тонуса, ригидностью затылочных мышц, опистотонусом, гиперестезией, выбуханием большого родничка, нарушениями дыхания. Через 2—3 нед состояние больного улучшается, однако в последующем выявляются признаки ДЦП (атетоз, хореоатетоз, параличи, парезы, задержка психофизического развития, глухота, дизартрия и др.).

У 10—15 % детей диагностируют наиболее доброкачественную анемическую форму, которая проявляется бледностью, плохим аппетитом, вялостью, увеличением печени и селезенки, умеренным повышением билирубина, анемией, ретикулоцитозом и нормобластозом. Основной синдром — гемолитический.

Лечение консервативное или хирургическое (по показаниям). Консервативное лечение: внутривенные вливания 5 % раствора глюкозы; АТФ, эривит, фенобарбитал, 12,5 % раствор ксилита или магния сульфата. Хирургическое лечение включает заменное переливание свежеконсервированной одногруппной крови по способу Даймонда через пуповинную вену с помощью полиэтиленового или металлического катетера.

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение билирубинового обмена, которое выражается в значительном накоплении непрямого билирубина вследствие повышенного гемолиза эритроцитов у новорожденного.

Физические методы лечения (гемодеструктивные) применяют для разрушения билирубина.

Методом патогенетического лечения является фототерапия синим светом (длина волны 400—500 нм), под действием которого происходит фотодеструкция билирубина. Начинают облучение с 1—2-го дня жизни, проводят в течение 2—6 дней по 8—12 ч с перерывами каждые 1—1 ½ ч. Дозируют фактор в зависимости от клинической картины заболевания и показателей уровня билирубина в крови.

14.6.2. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

> ***Перинатальная гипоксическая энцефалопатия*** — частое осложнение патологии беременности и родов, которое определяется у 5 % новорожденных, составляет более 50 % всей патологии нервной системы и является предшественником ДЦП, эпилепсии и минимальной мозговой дисфункции.

Причины развития энцефалопатии бывают периферическими (респираторный дистресс-синдром, аспирация околоплодных вод, пневмоторакс — при родовой травме), бронхолегочная дисплазия и врожденные аномалии (синдром Пьера Робена) и центральными (пониженное артериальное давление у матери, анемия матери, артериальная гипертензия, плацентарная недостаточность, пороки развития мозга).

В основе патогенеза гипоксии мозга лежат гипоксическая кардиопатия новорожденных и надпочечниковая недостаточность. Гипогликемия и дефицит запаса гликогена рассматривают как факторы, обусловливающие повышенную чувствительность нейронов мозга к гипоксии новорожденных, особенно недоношенных с низкой массой тела. Гипоксия головного мозга приводит к нарушению окислительных процессов, развитию ацидоза и нарушению метаболизма глии и нейронов. При ацидозе увеличивается проницаемость сосудистой стенки с развитием межклеточного отека и нарушением церебральной гемодинамики и усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ). При гипоксии нарушается ПОЛ, происходит накопление агрессивных свободных радикалов, гидроперекисей, которые оказывают деструктивное действие на мембраны нейронов, вызывают нару-

шения церебральной гемодинамики ишемическо-геморрагического характера у новорожденных.

В клинической картине гипоксической энцефалопатии выделяют три периода: острый (1-й месяц жизни ребенка), восстановительный (с 1 мес до 1 года, а у недоношенных незрелых детей до 2 лет) и исход. В остром периоде выделяют легкую степень поражения нервной системы, отражающую преходящие нарушения гемоликвородинамики; среднетяжелую — с отечно-геморрагическими изменениями, глиозом, единичными лейкомаляциями; тяжелую, характерную для генерализованного отека мозга, множественных лейкомаляций и кровоизлияний.

В остром периоде выделяют 5 клинических синдромов: повышение нервно-рефлекторной возбудимости, судорожный, гипертензионно-гидроцефальный, синдром угнетения, коматозный. Обычно наблюдается сочетание нескольких синдромов. Среднетяжелая форма гипоксической энцефалопатии (по шкале Апгар 4—6 баллов) проявляется гипертензионно-гидроцефальным синдромом и синдромом угнетения, а тяжелая форма — коматозным синдромом.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости в восстановительном периоде имеет два варианта. При благоприятном варианте течения отмечается исчезновение или уменьшение выраженности симптомов повышенной нервно-рефлекторной возбудимости в сроки от 4—6 мес до 1 года. При неблагоприятном варианте, особенно у недоношенных, может развиться эпилептический синдром.

В остром периоде проводят своевременную коррекцию респираторного дыхательного дистресс-синдрома и адекватную вентиляцию легких. Недоношенным вводят эндотрахеально колфосцерила пальмитат из расчета 5 мл/кг или аналоги сурфактанта, что вызывает значительный регресс неврологических синдромов гипоксической энцефалопатии. Показаны также коррекция гомеостаза и гиповолемии (плазма, альбумин, реополиглюкин, гемодез), снижение проницаемости сосудов (этамзилат, викасол), метаболическая и антиоксидантная терапия (пирацетам, глюкоза, актовегин, витамин Е), сосудистая (винпоцетин) и дегидратационная терапия (гидрокортизон, преднизолон, магния сульфат), улучшение тканевого метаболизма сердечной мышцы (кокарбоксилаза), антиконвульсантная терапия (диазепам, барбитураты).

Физические методы лечения применяют для снижения нервно-рефлекторной возбудимости, уменьшения вегетовисцеральных дисфункций (седативные методы), коррекции тонуса мышц (миорелаксирующие и миостимулирующие методы) и обмена в соединительной ткани (фибромодулирующие методы), усиления трофики (трофостимулирующие методы), коррекции психоэмоциональных расстройств (тонизирующие и психостимулирующие методы).

Физические методы лечения перинатальной энцефалопатии

Миорелаксирующий метод: теплые пресные ванны[1].

Трофостимулирующий метод: лечебный массаж[1].

Тонизирующий метод: душ[2].

Психостимулирующие методы: продолжительная аэротерапия, неселективная хромотерапия[1].

Седативный метод: йодобромные ванны[3].

Фибромодулирующий метод: парафинолечение[4].

[1] См. раздел 14.3.
[2] См. раздел 14.2.1.
[3] См. раздел 14.1.1.
[4] См. раздел 14.2.2.

14.6.3. ДЕРМАТИТЫ НОВОРОЖДЕННЫХ

Дерматиты новорожденных — воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки. Возникают в первые недели жизни ребенка и проявляются опрелостью, пиодермией, абсцессами и флегмонами, псевдофурункулезом, рожистым воспалением, маститом новорожденных и воспалительными заболеваниями пупочной ранки.

Назначают местные дезинфицирующие средства (стерильное масло при опрелости, калия перманганат, бриллиантовый зеленый — при гнойничковой патологии), антибактериальную терапию при рожистом воспалении, абсцессах, флегмонах, гнойном омфалите и мастите.

Физические методы лечения направлены на купирование воспалительного процесса (противовоспалительные методы), стимуляцию иммунитета (иммуностимулирующие методы) и улучшение трофики кожных покровов (трофостимулирующие методы).

Физические методы лечения новорожденных с дерматитами

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, местное СУФ-облучение, инфракрасное облучение.

Иммуностимулирующий метод: общее СУФ-облучение.

Трофостимулирующий метод: инфракрасное облучение.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапия в нетепловых дозах оказывает противовоспалительное действие за счет снижения активности медиаторов воспаления, уменьшения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, стимуляции фагоцитарной активности лейкоцитов. Используют при рожистом воспалении, абсцессах и флегмоне, мастите новорожденных, заболеваниях пупочной ранки. Процедуры проводят по поперечной методике. Мощность тока 15—20 Вт, продолжительность воздействия 5—7 мин, через день; курс 5—6 процедур.

Местное СУФ-облучение оказывает противовоспалительное действие за счет дегидратации и уменьшения отека поверхностных тканей, уменьшения альтерации и подавления экссудативно-инфильтративной фазы воспаления. При опрелости II—III степени и пиодермии назначают, начиная с ½—¾ биодозы до 1 ½—2 биодоз, через день; курс 3—4 процедуры. При рожистом воспалении, гнойных заболеваниях, мастите начинают с 1 ½— 2 биодоз, увеличивая дозу через день на ½—1 биодозу; курс 3—4 процедуры.

Иммуностимулирующие методы

Общее СУФ-облучение вызывает образование продуктов фотодеструкции, которые приводят к активации иммунокомпетентных клеток. Используют при воспалительных заболеваниях в сочетании с местным СУФ-облучением (чередуя процедуры через день), по замедленной схеме (с ⅛ биодозы до 1 ½ биодозы; курс 18—20 процедур).

Трофостимулирующие методы

ИК-облучение оказывает трофическое действие за счет улучшения микроциркуляции в зоне облучения. Применяют при опрелостях II—III степени, когда наблюдается нарушение целостности кожных покровов: назначают ИК-облучение лампой Минина, продолжительность воздействия 10—15 мин, облучают 1—2 раза в день; курс 5—7 процедур.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки включает применение воздушных ванн (по 2—5 мин при температуре воздуха не ниже 22 °С), гигиенических ванн с добавлением калия перманганата (по 5—7 мин при температуре воды 37—38 °С). Наличие незажившей пупочной ранки не является противопоказанием для гигиенической ванны.

Список литературы

Бальнеотерапия при заболеваниях в детском возрасте/Под ред. Т.В. Карачевцевой. — М.: Медицина, 1980. — 448 с.

Карачевцева Т.В. Медицинская реабилитация больных детского возраста// Медицинская реабилитация. — Москва—Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 502—561.

Разумов А.Н., Хан М.А., Кривцова Л.А., Демченко В.И. Физиотерапия в педиатрии. — Москва — Омск, 2002. — 130 с.

Руководство по физиотерапии и физиопрофилактике детских заболеваний/ Под ред. А.Н.Обросова, Т.В.Карачевцевой.— М.: Медицина, 1987 — 384 с.

Смиян И.С., Карачевцева Т.В. Детская курортология. — Киев, 1985. — 279 с.

Фадеева Н.Л., Максимов А.И. Основы физиотерапии в педиатрии: Справочное пособие. — Нижний Новгород, 1997. — 144 с.

Тесты

1. При назначении физиотерапии детям раннего возраста следует учитывать, что кожа обладает:

а) большой гидрофильностью и повышенной адсорбционной способностью;
б) малой гидрофильностью и абсорбционной способностью;
в) повышенной ломкостью и сухостью;
г) малой васкуляризацией;
д) большим количеством эластических волокон.

2. Детям грудного возраста (до 1 года) можно назначать перечисленные методы физиотерапии, кроме:

а) лекарственного электрофореза;
б) ультрафиолетового облучения в субэритемных дозах;
в) общей франклинизации;
г) УВЧ-терапии;
д) парафинотерапии.

3. При лечении больного ребенка электросонтерапия может быть назначена:

а) на первом месяце жизни;
б) с 3 мес;
в) с 3 лет;
г) с 5 лет;
д) с 7 лет.

4. Недоношенным детям назначают УВЧ-терапию мощностью:

а) до 5 Вт;
б) до 15 Вт;
в) до 20 Вт;
г) до 40 Вт.

5. У детей максимально допустимая интенсивность ультразвукового воздействия составляет:

а) 0,05 Вт/см^2;
б) 0,1 Вт/см^2;
в) 0,5 Вт/см^2;
г) 0,6 Вт/см^2;
д) 1,0 Вт/см^2.

6. Максимальная концентрация радоновых ванн при лечении детей младшего школьного возраста (до 10 лет) составляет:

а) до 10 нКи/л;
б) до 20 нКи/л;
в) до 40 нКи/л;
г) до 80 нКи/л.

7. При нейроциркулярной дистонии по гипотоническому типу детям назначают:

а) электрофорез брома по Вермелю;
б) СВЧ-терапию на воротниковую зону;
в) электрофорез мезатона эндоназально;

г) электрофорез кофеина на воротниковую область;
д) диадинамотерапию на область шейных симпатических узлов.

8. Санаторно-курортное лечение детей, больных ревматизмом, назначают:

а) сразу по окончании острого периода болезни;
б) не ранее 2 мес после острого периода болезни;
в) не ранее 4 мес после острого периода болезни;
г) не ранее 6 мес после острого периода болезни;
д) не ранее 8 мес после острого периода болезни.

9. При бронхиальной астме детям с целью гипосенсибилизации в межприступном периоде назначают:

а) электрофорез калия йодида на бифуркацию трахеи;
б) ножные ванны по Гауффе;
в) назальный электрофорез кальция хлорида и димедрола;
г) ультразвуковую терапию на грудной отдел позвоночника паравертебрально.

10. Для профилактики обострений хронической пневмонии детям в фазе ремиссии назначают все методы, кроме:

а) УВЧ-терапии на грудную клетку;
б) электрофореза кальция на грудную клетку;
в) массажа грудной клети;
г) ингаляций с минеральной водой;
д) ультрафиолетового облучения миндалин.

11. При атонических запорах у детей показаны:

а) озокеритовые аппликации области живота;
б) высокочастотная магнитотерапия области живота;
в) диадинамотерапия;
г) сидячие горячие ванны;
д) электрофорез папаверина.

12. При реабилитации детей с атоническим запором показано питьевое лечение минеральной водой:

а) малой минерализации в теплом виде;
б) средней минерализации в холодном виде;
в) средней минерализации в теплом виде.

13. У детей для вторичной профилактики язвенной болезни применяют все, кроме:

а) минеральных вод высокой минерализации;
б) минеральных вод средней минерализации;
в) хлоридно-натриевых ванн;
г) хвойных ванн;
д) радоновых ванн.

14. Детям в возрасте 6 мес для повышения двигательной функции желчевыводящих путей назначают:

а) амплипульстерапию;
б) диадинамотерапию;
в) высокочастотную магнитотерапию;
г) СВЧ-терапию;
д) пелоидотерапию.

15. Детям с хроническим колитом в стадии затухающего обострения для получения обезболивающего, противовоспалительного и спазмолитического действия назначают методы, исключая:

а) СВЧ-терапию;
б) дарсонвализацию прямой кишки;
в) высокочастотную магнитотерапию;
г) электрофорез папаверина и но-шпы;
д) низкочастотную магнитотерапию.

16. При лечении детей со склерозом не применяют:

а) подводный душ-массаж;
б) амплипульстерапию;
в) пелоидотерапию на область позвоночника;

г) низкочастотную магнитотерапию на область позвоночника;
д) УВЧ-терапию.

17. Детям, страдающим хроническим гломерулонефритом, для уменьшения микрогематурии целесообразно назначить:

а) гальванизацию на область почек;
б) влажные укутывания;
в) электрофорез кальция эндоназально;
г) инфракрасное облучение проекции почек;
д) СВЧ-терапию на область почек.

18. С целью постнатальной профилактики рахита назначают:

а) общее ультрафиолетовое облучение В-спектра;
б) общее ультрафиолетовое облучение А-спектра (длинноволновое);
в) общее видимое облучение сине-голубого спектра;
г) лазеротерапию паращитовидных желез.

19. При лечении неврита лицевого нерва в период обострения (в первые 2 нед) не следует применять:

а) инфракрасное облучение;
б) гальванизацию по Бергонье;
в) ДНВ-терапию;
г) УВЧ-терапию;
д) СМВ-терапию.

20. Физиотерапия максимально эффективна:

а) в период новорожденности;
б) в грудном возрасте;
в) с 2 лет;
г) с 3 лет;
д) с 5 лет.

Глава 15 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОК С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И БЕРЕМЕННЫХ

15.1. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Вульвит — воспаление больших и малых половых губ, клитора и преддверия влагалища. Первичные воспалительные заболевания вульвы наблюдаются очень редко. В большинстве случаев они возникают вследствие раздражения вульвы патологическим отделяемым, поступающим из глубжерасположенных половых органов.

Непосредственные причины заболевания: инфицирование микроорганизмами при механическом раздражении вульвы (мастурбация, неудобная одежда, жесткая ватно-марлевая прокладка во время менструации и др.), несоблюдении правил личной гигиены, наличии мочеполовых или кишечно-влагалищных свищей, а также обильных белей. Причиной возникновения вульвита могут быть дифтерия, молочница, актиномикоз, лейшманиоз и другие заболевания. Предрасполагающими факторами являются нейроэндокринные нарушения в организме, особенно гипофункция яичников, ожирение, расстройства витаминного обмена, сахарный диабет и др.

Различают серозный и серозно-гнойный, а также острый и хронический вульвит. Пациентки отмечают жжение в области наружных половых органов, а иногда и боль в промежности при движении, а в последующем ведущим симптомом становится зуд. Слизистая оболочка наружных половых органов ярко-красного цвета, отечная, болезненная, покрыта слизистым или гнойно-слизистым отделяемым.

При хроническом вульвите главным симптомом является зуд, диффузная гиперемия сменяется пятнистостью, а гиперемия сохраняется только у бартолиновых или скеновых желез. Иногда слизистая оболочка становится шероховатой, усыпанной маленькими узелками желтого цвета, представляющими собой гиперплазированные сальные железы.

Вагинит (кольпит) — воспалительное заболевание влагалища. В большинстве случаев оно является вторичным и возникает в результате патологии шейки матки или вульвы. Часто наблюдают сочетание воспаления влагалища и вульвы — ***вульвовагинит.***

Воспалительный процесс в стенке влагалища может быть вызван различной бактериальной флорой (диплококки, стрептококки, стафилококки, сарцины), влагалищной трихомонадой, гонококком, туберкулезной и дифтерийной палочками и другими возбудителями.

Предрасполагающие факторы заболевания: повреждение стенок влагалища инородным телом, термические, химические и др. Большое значение имеют также нарушения овариальной функции, сопровождающиеся понижением кислотности содержимого влагалища, когда возникают условия для развития микроорганизмов. Кислая среда влагалища (обусловленная наличием молочной кислоты, образующейся в результате превращения гликогена в лактат под действием палочек Додерлейна) препятствует развитию в этом органе чу-

жеродной и патологической флоры. Однако биологические функции влагалища тесно связаны с функцией яичников. В период менопаузы или после удаления яичников гликоген из эпителия влагалища исчезает и изменяется влагалищная флора: молочнокислые бактерии исчезают и появляются условия для развития различной микробной флоры, что может привести к воспалению. Важную роль играют также условия труда (особенно на некоторых химических предприятиях), а также несоблюдение правил личной гигиены. Нарушению трофики стенок влагалища, которое предшествует их воспалению, способствуют также общее состояние здоровья женщины, ее возраст и некоторые заболевания (нарушения обмена веществ, общие инфекционные болезни и др.).

В зависимости от особенностей клинического течения выделяют серозную и серозно-гнойную формы вагинита. Основными симптомами серозно-гнойного вагинита являются бели, чувство жжения, зуд, умеренная боль, усиливающаяся при ходьбе, наличие во влагалищных выделениях большого количества лейкоцитов и обильной бактериальной флоры (диплококки, стрептококки, стафилококки и др.).

В ряде случаев наблюдается гранулезный (зернистый) кольпит. При этом слизистая оболочка влагалища покрыта мелкими темно-красного цвета бугорками (зернами). Формирование этих бугорков (зерен) обусловлено инфильтрацией сосочкового слоя, в котором находится большое количество плазматических клеток. Покрывающий эти возвышения эпителий мацерирован и при вагинальном исследовании легко слущивается, сосочки обнажаются, при этом выделяется сукровичная жидкость.

Основные синдромы: синдром микробной интоксикации воспаления, кожного зуда и иммунной дисфункции.

Лечение вульвовагинита проводят антибактериальными средствами (антибиотики, сульфаниламиды, метронидазол, противогрибковые препараты), десенсибилизирующими средствами (супрастин, тавегил, пипольфен, кетотифен и др.), витаминами (А, группы В, Е, С), являющимися катализаторами метаболических процессов в организме; биогенными стимуляторами (биосед, торфот, пелоидодистиллят и др.), повышающими неспецифическую резистентность. В сочетании с общим лечением назначают также спринцевание влагалища, местное орошение антисептиками (фурацилин, риванол, калия перманганат, диоксидин, димексид), внутривлагалищные тампоны с мазью Конькова, левосином и др.

Физические методы лечения больных вульвовагинитом направлены на уменьшение бактериальной или грибковой интоксикации (бактерицидные и микоцидные методы), купирование воспаления (антиэкссудативные методы), зуда (противозудные методы) и стимуляцию иммунитета (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения вульвовагинита

Бактерицидные и микоцидные методы: КУФ-облучение, полуванны с калия перманганатом, электрофорез цинка.

Антиэкссудативный метод: низкоинтенсивная УВЧ-терапия.

Противозудный метод: местная дарсонвализация.

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия, воздушные ванны, талассотерапия, ЛОК, СУФ-облучение.

Бактерицидные и микоцидные методы

КУФ-облучение слизистой оболочки влагалища вызывает летальные мутации микроорганизмов и грибковых

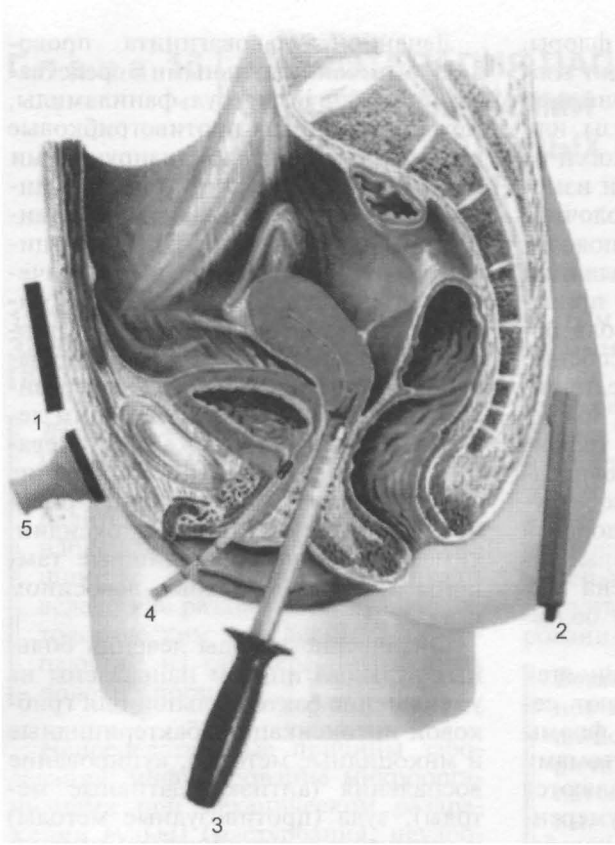


Рис. 15.1. Размещение электродов у больных с гинекологическими заболеваниями.

1 — электрод пластинчатый индифферентный для электростимуляции; 2 — электрод для накожной электростимуляции; 3 — излучатель магнитно-лазерный внутриполостной с электростимулятором; 4 — излучатель лазерный универсальный; 5 — головка магнитно-лазерная.

друз с ионизацией атомов и молекул, что приводит к инактивации и разрушению их структуры. Применяют излучение λ = 180—280 нм, 2 биодозы + 1 биодоза через день; курс 6 процедур.

Полуванны с калия перманганатом. Калия перманганат ($KMnO_4$) является сильным окислителем, санирует инфицированные области и оказывает дезинфицирующее и подсушивающее действие. Используют сидячие ванны с 5 % раствором $KMnO_4$, температура воды 36 °С, продолжительность 10 мин, ежедневно; курс 8 процедур.

Электрофорез цинка. Ионы цинка вызывают разрушение грибкового мицелия. Применяют 2 % раствор цинка, по внутривлагалищной методике (рис. 15.1), сила тока 1—2 мА, по 20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Антиэкссудативные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия. В альтеративную фазу воспаления УВЧ-поле тормозит дегрануляцию лизосом базофилов и препятствует выходу из них кислых фосфатаз, которые усиливают деструктивное действие микроорганизмов на слизистую оболочку влагалища. Колебания УВЧ-поля снижают повышенную проницаемость капилляров микроциркуляторного русла стенок влагалища и тормозят выход из них базофилов, уменьшая активность медиаторов воспаления (гистамин, плазмакинины), синтезирующих их энзимов и развитие гиперемии. Применяют УВЧ-поле (27,12 МГц) на область промежности, методика продольная, доза нетепловая (мощность 30 Вт), по 10 мин, ежедневно; курс 6—10 процедур.

Противозудные методы

Местная дарсонвализация. Искровой разряд стимулирует фагоцитоз и выделение биологически активных веществ (гепарин, простагландины, цитокины) и медиаторов (гистамин), а затем и их ингибиторов в подлежащих тканях, что приводит к уменьшению кожного зуда. Продукты распада белковых молекул стимулируют вторичные гуморальные механизмы иммунитета и активируют трофические

процессы в прилежащих тканях. Искровой разряд вызывает также деструкцию оболочек микроорганизмов и их гибель. Применяют колоколообразные импульсы переменного тока с несущей частотой 110 мГц длительностью 100 мкс, следующими с частотой 50 имп/с. Методика лабильная при вульвите, полостная стабильная — при вагините. Мощность воздействия средняя, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Гелиотерапия. Излучение солнца усиливает синтез меланина и миграцию клеток Лангерганса в дерму, что приводит к активации клеточного и гуморального иммунитета. В результате стимуляции эпифиза и других подкорковых центров усиливается высшая нервная деятельность, мозговое кровообращение и повышается тонус мозговых сосудов, что оказывает выраженное нейрорегулирующее действие на внутренние органы и ткани. Солнечные ванны проводят по режиму умеренного воздействия (II режим) (см. приложение 4); курс 20 процедур.

Воздушные ванны. В результате усиленной оксигенации тканей и стимуляции симпатико-адреналовой системы происходит активация клеточного дыхания и различных видов обмена. Запуск механизмов термоадаптации приводит к изменению удельного веса различных механизмов теплопродукции и теплоотдачи, что существенно повышает реактивность организма к факторам внешней среды и неспецифическую резистентность организма. Воздушные ванны проводят по режиму слабой холодовой нагрузки (I режим) (см. приложение 4), ежедневно; курс 15 процедур.

Талассотерапия. Купания возбуждают ЦНС и вегетативные подкорковые центры, активируют обмен веществ и изменяют функции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма. Выделяющиеся при купании активные формы тропных гормонов, катехоламинов и кортикостероидов повышают реактивность организма и резервы его адаптации. Проводят морские купания по режиму слабой холодовой нагрузки (см. приложение 4), ежедневно; курс 15—20 процедур.

Лазерное облучение крови. Монохроматическое излучение красного диапазона избирательно активирует молекулярные комплексы биологических тканей (фотобиоактивация), иммуногенез. Облучают проекцию вен в кубитальной области красным излучением (длина волны 0,63 мкм), мощностью 40 мВ, в непрерывном режиме, по 4—8 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Противопоказания: острые гнойные воспаления, абсцедирование, наличие воспаления специфической этиологии (гонококковой, сифилитической и туберкулезной).

Санаторно-курортное лечение

Больных с хроническими вульвовагинитами неспецифической этиологии в стадии ремиссии либо через 2 мес после обострения процесса направляют на климатолечебные курорты (Анапа, Бердянск, Евпатория, Старая Русса, Одесса, Пятигорск, Зеленогорск и др.), бальнеолечебные курорты с сероводородными водами (Бакирово, Горячий Ключ, Ейск, Красноусольск, Пятигорск, Талги, Усть-Качка), радоновыми (Белокуриха, Пятигорск), йодобромными (Ейск, Усть-Качка), хлоридно-натриевыми (Анапа, Ейск, Калининградская курортная зона, Краинка) и азотно-кремнистыми водами (Горячинск).

При наличии гипоэстрогении пациенток направляют на бальнеогрязелечебные курорты с сероводородными водами или в местные санатории, а при гиперэстрогении — на курорты с радоновыми и йодобромными водами.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: болезни женских

половых органов в остром периоде, ювенильные маточные кровотечения при заболеваниях свертывающей системы крови, преждевременное половое созревание, кисты и кистомы яичников, миома матки, эндометриоз, требующие оперативного лечения, пузырно-влагалищные и влагалищно-толсто- и тонкокишечные свищи.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострения заболеваний наружных половых органов и повышение резистентности организма, что достигается коррекцией иммунитета (иммуностимулирующие методы).

15.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАТКИ

К воспалительным заболеваниям матки относятся преимущественно заболевания ее шейки (цервицит) и слизистой оболочки (эндометрит). Воспаление слизистой оболочки шейки матки протекает по типу катарального воспаления и возникает вследствие внедрения инфекции.

Эндоцервицит возникает чаще всего в результате травматических повреждений (разрывы во время родов, травма при аборте или диагностическом выскабливании, длительное ношение противозачаточных колпачков и др.).

В норме железами слизистой оболочки цервикального канала вырабатывается секрет, из которого образуется пробка Кристеллера, которая предохраняет цервикальный канал и вышележащие внутренние половые органы от восходящей инфекции. При различных травматических повреждениях пробка Кристеллера разрушается и возникают условия не только для инфицирования слизистой оболочки цервикального канала, но и для развития восходящей инфекции. При этом создаются условия, когда микробы могут проникать в шеечный канал, например во время полового акта, когда при оргазме пробка Кристеллера выталкивается во влагалище и микробы вместе со сперматозоидами проникают в цервикальный канал, или в период менструации, когда пробка Кристеллера отсутствует, особенно если женщина не соблюдает гигиенических мер или имеется воспалительный процесс во влагалище. Проникновению инфекции также способствует зондирование матки или другие манипуляции, особенно при нарушении требований асептики и антисептики.

При остром эндоцервиците воспалительный процесс почти всегда захватывает и мышечный слой шейки матки (метрит шейки матки). При возникновении воспаления (экссудативной формы) отмечается выраженная гиперсекреция слизи, которая, смешиваясь с клетками слущенного эпителия и экссудатом, поступает из цервикального канала во влагалище и ощелачивает его среду, что снижает защитные свойства и способствует развитию разнообразной микробной флоры.

Симптомы и клиническая картина заболевания могут быть слабовыраженными. Однако иногда в остром периоде бывает высокая температура тела, боли внизу живота и в крестце, общее недомогание, обильные гнойные тягучие бели. Вскоре острые явления стихают и процесс переходит в подострую, а затем и в хроническую стадию.

Эндометрит — воспаление слизистой оболочки матки. Поскольку эндометрий непосредственно примыкает к мышечному слою, возбудитель инфекционного процесса при благоприятных условиях может проникать в мышечный слой, вовлекая его в воспалительный процесс. При хроническом течении заболевания чаще поражается метроэндометрий. Нередко воспалительные процессы, развивающиеся в

матке, являются лишь кратковременным этапом перехода воспаления на придатки матки, тазовые брюшину или клетчатку.

Причиной воспаления матки обычно является инфекция, распространяющаяся из нижележащих отделов половой системы женщины. При физиологических условиях проникновению инфекции препятствуют щелочной влагалищный секрет и слизистая пробка, механически закрывающая шеечный канал и обладающая бактерицидными свойствами, а также узость шеечного канала в области перешейка. Развитию инфекции препятствует также ежемесячное отторжение функционального слоя эндометрия, вызывающее самоочищение полости матки.

При некоторых условиях эти защитные механизмы могут быть ослаблены или отсутствовать. Так, во время менструации при отсутствии функционального слоя эндометрия в базальном его слое остаются частицы отторгнувшихся желез, в которых могут находиться микроорганизмы, вызывающие воспаление. Размножаясь в новом слое эндометрия, они могут поддерживать воспалительный процесс. Во время аборта и родов открывается шеечный канал, что способствует попаданию микроорганизмов в полость матки. Нарушение правил асептики и антисептики при ведении родов и выполнении внутриматочных манипуляций может быть причиной попадания инфекции в матку как с загрязненных рук и инструментов, так и из влагалища или канала шейки матки.

Метроэндометрит может развиваться при длительно существующих застойных явлениях в малом тазу, возникающих при неправильных положениях матки, опухолях органов малого таза, мастурбации, незавершенных половых сношениях и нарушениях кровообращения.

При остром воспалении эндометрита слизистая оболочка матки утолщается, наступают гиперплазия и отек тканей, их инфильтрация полинуклеарными нейтрофилами, которые располагаются как диффузно, так и очагами. Наблюдается периваскулярное и перигландулярное расположение воспалительного инфильтрата, состоящего из нейтрофилов, лимфоцитов, а позднее и плазматических клеток. При хроническом эндометрите происходит разрастание тканей и стромы. Иногда при тяжелом течении воспалительного процесса наблюдается атрофический эндометрит.

Клинически острый метроэндометрит сопровождается повышением температуры тела, учащением пульса, общим недомоганием, плохим самочувствием, болью внизу живота, нередко отдающей в область крестца, гнойными или гнойно-кровянистыми выделениями из канала шейки матки. При пальпации: матка увеличенная, мягкая, отечная, болезненная, особенно при смещении. Эти изменения зависят от степени застойного полнокровия, характера воспалительной экссудации и распространения воспалительного процесса.

Основные синдромы цервицита и эндометрита: синдром воспаления, болевой и иммунной дисфункции.

Лечение цервицита и эндометрита включает антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламиды), химические препараты (метронидазол, метрогил и др.), предотвращающие развитие инфекции; десенсибилизирующие препараты (кетотифен, дипразин, тавегил и др.), витамины (С, Е, В, рутин, фолиевую кислоту и др.); средства, активизирующие метаболизм тканей (энзиматические процессы), оказывающие антигипоксическое действие, способствующие активации свертывающей системы; гормоны (глюкокортикоиды), иммуномодуляторы (дибазол, декарис, иммунал и др.), биостимуляторы (биосед, торфот, стекловидное тело и др.).

Физические методы лечения назначают для купирования воспаления (антиэкссудативные и репаративно-регенеративные методы), уменьшения боли (анальгетические методы) и устранения иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных эндометритом

Антиэкссудативный метод: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1].

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, парафино-, пелоидо-, озокеритотерапия, радоновые, сероводородные ванны, йодобромные ванны.

Анальгетический метод: СУФ-облучение в эритемных дозах.

Имуностимулирующие методы: ЛОК, воздушные ванны, гелио-, талассотерапия[1], СУФ-облучение в субэритемных дозах.

Репаративно-регенеративные методы

Инфракрасная лазеротерапия. Инфракрасное лазерное излучение избирательно поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода и индуцирует репаративную регенерацию тканей матки, усиливает метаболизм в ее слизистой оболочке. Активированные лазерным излучением гистогормоны (эндотелины, оксид азота) вызывают расширение артериол и повышают фагоцитарную активность нейтрофилов. Процедуры проводят на область проекции матки инфракрасным излучением с λ = 0,89— 1,9 мкм, режим импульсный 50 имп/с, мощность 100 мВт, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Парафинотерапия — лечебное применение медицинского парафина. При аппликации нагретого парафина (озокерита) происходит нагревание подлежащих тканей, повышается их температура, расширяются сосуды микроциркуляторного русла, усиливаются местный кровоток и метаболизм подлежащих тканей, ускоряется репаративная регенерация матки. Процедуры проводят на область промежности или пояснично-крестцовую область аппликационным методом, при температуре 45—50 °С, в течение 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Йодобромные ванны. За время процедуры в организм через кожу проникает 140—190 мкг йода и 0,28—0,3 мг брома, которые избирательно накапливаются в щитовидной железе, гипофизе и гипоталамусе. Ионы йода, включаясь в структуру тироксина и трийодтиронина, восстанавливают основной обмен в организме и стимулируют синтез белка и окисление углеводов и липидов. Накапливаясь в очаге воспаления, ионы йода угнетают альтерацию и экссудацию, стимулируют процессы репаративной регенерации и ускоряют дифференцировку эпидермиса. Йодобромные ванны проводят при содержании ионов йода 10 мг/л, ионов брома 25 мг/л, температуре воды 37 °С, по 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Сероводородные ванны. Присутствующий в воде свободный сероводород активирует полиморфно-клеточные мононуклеары, что приводит к стимуляции репаративной регенерации у больных эндометритом. При выраженной вегетативной дисфункции ванны не назначают. Применяют ванны с содержанием H_2S 50—100 мг/л, температура 35—36 °С, в течение 10 мин, через день; курс 10—12 ванн.

Радоновые ванны. Радиоактивное излучение радона вызывает ионизацию молекул белков и активирует продуктами радиолиза белков макрофаги и хелперы. Выделяемые ими нейтральные протеазы, биологически активные вещества и иммуноглобулины активируют процессы репаративной регенерации и вызывают про-

[1] См. раздел 15.1.

должительное расширение сосудов. Применяют ванны с объемной активностью радона 0,74—1,48 кБк/дм^3, температура воды 35—36 °С, в течение 10—15 мин, через день; курс 10—15 ванн.

Пелоидотерапия. Пелоиды ограничивают экссудацию и отек тканей, индуцируют пролиферативные процессы в очаге воспаления, повышают вязкость плазмолеммы, усиливают рассасывание продуктов аутолиза клеток слизистой оболочки матки. Используют грязевые аппликации на область матки по передней брюшной стенке и на пояснично-крестцовую область с помощью грязевой лепешки толщиной 4 см (иловой грязи) или 6 см (торфяной грязи), температурой 40—42 °С, в течение 15—20 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Анальгетические методы

СУФ-облучение в эритемных дозах по Желоховцеву. В зонах облучения возникает парабиоз претерминальных участков конечных афферентов, распространяющихся по нервным волокнам и блокирующим импульсацию из болевого очага. Интенсивный поток афферентной импульсации в ЦНС из облученных участков вызывает делокализацию болевой доминанты и уменьшает интенсивность боли. В день облучают одно поле площадью не более 500 см^2 в определенной последовательности: заднюю, затем переднюю поверхности верхней трети бедра, пояснично-крестцовую область до ягодичной складки, нижний отдел передней брюшной стенки до паховой складки (защищая последнюю).

Облучение начинают с 2—3 биодоз, прибавляя по 1 биодозе, ежедневно; курс 8 процедур.

Противопоказания к физиотерапии: острый период заболевания, гнойный эндометрит (метроэндометрит), пельвиоперитонит, маточное кровотечение, новообразования (миома, эндометриоз), поликистоз яичников.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим эндометритом не ранее чем через 2 мес после обострения направляют на климато- и бальнеокурорты с сероводородными водами (Бакирово, Горячий Ключ, Ейск, Красноусольск, Пятигорск, Талги, Усть-Качка), радоновыми (Белокуриха, Пятигорск), йодобромными (Усть-Качка), хлоридно-натриевыми (Калинин, Краинка) или азотно-кремнистыми водами (Горячинск), а также на грязелечебные курорты (Пятигорск, Анапа, Бакирово, Ейск, Саки, Старая Русса).

При наличии гипоэстерогении пациенток направляют на бальнео-, грязелечебные курорты с сероводородными водами, а при наличии гиперэстрогении — на бальнеолечебные курорты с радоновыми и йодобромными водами.

Улучшение состояния больных хроническим эндомиометритом в период ремиссии с гиперполименореей, не переходящей в кровотечение, констатируют при значительном уменьшении или исчезновении болей внизу живота и пояснице, восстановлении ритма и продолжительности менструаций, при которых количество теряемой крови приближается к физиологическим показателям, нормализуются сон и вегетососудистые реакции, значительно уменьшаются размеры матки, ее консистенция становится мягкой, показатели реогистерографии (РГ) свидетельствуют о нормализации гемодинамики органов малого таза, а тесты функциональной диагностики подтверждают физиологическую функцию яичников. Стойкое улучшение состояния проявляется полностью купируемым болевым синдромом через 2—6 мес, восстановлением ритма и продолжительности менструаций, при которых количество теряемой крови становится физиологическим, нормализуются вегетососудистые реакции и через год после лечения матка приобретает мягковатую консистенцию, при паль-

пации безболезненна, а показатели РГ и тесты функциональной диагностики соответствуют таковым здоровой женщины. Об ухудшении состояния свидетельствуют нарастание болей внизу живота и в пояснице, изменение ритма и продолжительности менструаций, гиперполименорея, альгоменорея, увеличение размеров матки, усиление болезненности ее при пальпации, нарушение притока и оттока крови по показателям РГ, а также нарастание лейкоцитоза и ускорение СОЭ.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: гнойный эндометрит, маточные кровотечения, миомы, эндометриоз.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострения хронического эндометрита путем повышения иммунитета и неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

15.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТКОВ МАТКИ

К воспалительным заболеваниям придатков матки относятся заболевания маточных труб (сальпингит) и яичников (оофорит). Воспаление придатков — сальпингоофорит (аднексит) — наиболее частое заболевание половой системы.

Причиной воспалительных заболеваний придатков матки (воспаления маточных труб и яичников) является инфекция, которая чаще всего распространяется снизу вверх: из шейки матки на слизистую оболочку тела матки и труб (интраканаликулярный путь). При травме шейки матки (роды, аборты, оперативные вмешательства) инфекция из шейки матки может распространяться по лимфатическим путям в клетки между широкими связками матки и непосредственно на наружную поверхность трубы, минуя тело матки. Инфицирование придатков матки нередко происходит гематогенным путем при различных общих заболеваниях организма (грипп, скарлатина, кариес зубов и др.) и значительно реже контактным путем из соседних органов брюшной полости, мочевого пузыря, червеобразного отростка, сигмовидной кишки и др.

Формированию воспалительных заболеваний придатков матки способствуют такие потенциально опасные для восхождения инфекции фазы жизни женщины, как менструация, послеродовой, послеабортный период, а также различные грубо проведенные или проведенные без соблюдения асептики влагалищные и маточные манипуляции. Обострение может наступить после общего или местного охлаждения, гинекологического массажа, продувания труб, гистеросальпингографии и других манипуляций, которые проводили при недостаточном учете противопоказаний.

Воспалительный процесс переходит на подслизистую оболочку матки и вызывает ее отек, а при сниженной местной и общей реактивности организма воспаление захватывает мышечную оболочку, вследствие чего трубы утолщаются и становятся отечными. Нередко из мышечного слоя воспаление переходит на брюшной покров труб, яичников, а затем на другие органы.

Основными признаками острого сальпингита являются повышение температуры и боль в паховой области, отдающая в крестец. Боль имеет постоянный характер или появляется при дефекации, мочеиспускании и значительно усиливается при физическом напряжении или половом акте. Нередко схваткообразная боль локализуется в самых глубоких боковых отделах брюшной полости. Часто развиваются перитонеальные явления, и незначительное набухание труб в остром периоде воспаления

вызывает реакцию со стороны мезосальпинкса и брюшины.

Нередко боли, имеющиеся при цервиците, нарастают при развитии сальпингита. Нарушается менструальный цикл, появляются гнойные выделения из влагалища. Общее состояние больных изменяется сравнительно мало. Только при более значительном вовлечении в процесс тазовой брюшины течение пельвиоперитонита может быть более опасным, иногда даже симулировать диффузное поражение брюшины. Обычно острые заболевания стихают в течение 1—2 нед. Однако образовавшиеся сращения между маткой и придатками, кишечником, сальником и брюшиной могут долгое время вызывать боль, запоры, нарушения менструации, самопроизвольный аборт, бесплодие, внематочную беременность и др. Жалобы больных не всегда соответствуют объективным изменениям. Иногда сальпингиты могут протекать бессимптомно. Частыми симптомами воспалительных заболеваний придатков матки являются нарушение менструальной функции, выделение белей. При острых процессах чаще отмечаются кровотечения, чем задержка менструаций.

Основной причиной женского бесплодия являются воспалительные заболевания придатков матки и особенно труб. Кроме того, у женщин снижается либидо, нарушается менструальная функция.

Хронический сальпингит сопровождается уплотнением стенок трубы за счет разрастания коллагеновых волокон и гиалиноза. Просвет труб при этом значительно суживается или исчезает и во всех слоях маточных труб происходят определенные функционально-морфологические сдвиги.

При хронических воспалительных процессах менструации болезненны, реже нерегулярны, обильные или, напротив, скудные, чаще встречаются различные сочетания менструальных расстройств. Эти нарушения могут быть связаны как с изменениями нервной системы, так и с нарушением функции яичников и гипофиза. В механизме возникновения кровотечений при воспалительных процессах половых органов существенное значение имеют антифибринолитическая активность крови, снижение фибриназы и др.

Основные синдромы сальпингоофорита: серозное и серозно-гнойное воспаление, недостаточная овариальная функция яичников, астеноневротический.

В лечении больных используют антибактериальную и противовоспалительную терапию (антибиотики, сульфаниламиды), десенсибилизирующие средства (тавегил, супрастин, кальция хлорид и др.), вазоактивные препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал, солкосерил, актовегин и др.), антигипоксанты (витамины А, Е, С, аевит и др.), биостимуляторы (стекловидное тело, ФиБС, биосед и др.), иммуномодуляторы (метилурацил, пентоксил, иммунал, пирогенал и др.).

У большинства таких больных, помимо нарушений гормональной функции яичников и коры надпочечников, в патологический процесс вовлечены сердечно-сосудистая и нервная системы, а в ряде случаев — ЖКТ и почки. Такая полисистемность нарушений функций различных органов обусловливает проведение лечебных мероприятий, которые влияют как непосредственно на воспалительный очаг, так и на функцию органов и систем, вторично вовлеченных в патологический процесс. Исходя из этого, лечебные физические факторы применяют для достижения анальгетического, противовоспалительного и рассасывающего эффекта в области воспалительного очага, замедления прогрессирования воспалительного процесса и его обострения, восстановления нарушенных функций половых органов, повышения активности компенсаторно-защитных механизмов организма, ликвидации вторично возникающих изменений дея-

тельности нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем. Физиотерапию начинают с наружных методик, а затем по мере стихания воспалительного процесса переходят к полостным (внутривлагалищным, внутрипрямокишечным) как более эффективным.

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления (антиэкссудативные, репаративно-регенеративные методы), разрушение спаек (дефиброзирующие методы), восстановление овариальной функции яичников (гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы), коррекцию иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы) и купирование невротических состояний (седативные, тонизирующие методы).

Физические методы лечения сальпингоофорита

Антиэкссудативные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1], лекарственный электрофорез противовоспалительных препаратов.

Репаративно-регенеративные методы: ИК-лазеротерапия, парафино-, озокерито-, пелоидотерапия, йодобромные, сероводородные ванны[1], низкоинтенсивная ДМВ-терапия, восходящий душ.

Дефиброзирующие методы: ультразвуковая терапия, лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов, ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов.

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезоэнцефальная модуляция.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, гелиотерапия, СУФ-облучение в субэритемных дозах, талассотерапия[1].

Седативные методы: электросонтерапия, азотные ванны.

Тонизирующие методы: жемчужные ванны, души, лечебный массаж.

[1] См. раздел 15.1.

Антиэкссудативные методы

Лекарственный электрофорез. Применяют противовоспалительные препараты (пенициллин и его аналоги, сульфален, бисептол и др.). Под действием электромагнитного поля в тканях возникает ток проводимости и изменяется поляризация клеточных мембран. В тканях диполярной зоны концентрация антибиотиков, сульфаниламидов повышается в 1,5 раза. Вследствие ионизации растворов антибиотиков в электрическом поле увеличивается их проникающая способность в клетки. Внутриорганный электрофорез осуществляют через 30 мин после парентерального и через 1,5 ч после перорального применения антибиотиков при помощи поперечного расположения электродов, при плотности тока 0,05 мА/см^2, 30 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Низкоинтенсивную ДМВ-терапию проводят на область проекции придатков, при поглощении энергии диполярными молекулами связанной воды возникают конформационные перестройки цитоскелета и мембран органоидов, при этом активируются мембранные энзиматические комплексы, клеточное дыхание, энзимы, повышаются синтез тучных кислот и белков в клетках, интенсивность процессов фосфорилирования в митохондриях, митотическая активность клеток и регенеративные процессы. Процедуры ДМВ-терапии проводят по контактной методике, цилиндрическим излучателем, доза слаботепловая (до 10 Вт), в течение 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Восходящий душ усиливает регионарный кровоток и микроциркуляцию органов малого таза, метаболизм и репаративные процессы в придатках, а также симпатико-адреналовой системы. Применяют восходящий душ под давлением 1—1,5 атм, темпе-

ратура воды 37—35 °С, в течение 3 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Дефиброзирующие методы

Ультразвуковая терапия. Вследствие избыточного поглощения энергии ультразвуковых колебаний в тканях придатков происходит повышение температуры. Наибольшее количество тепла выделяется на границе неоднородных тканей, что увеличивает подвижность придатков. Процедуры проводят на область проекции придатков по лабильной методике, при интенсивности 0,4—0,6 Вт/см^2 , импульсном режиме 10 имп/с, в течение 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Применяют дефиброзирующие препараты — 0,1 г (64 ЕД) лидазы (гиалуронидазы) с анода, 2—3 % раствор йода с катода. Форетируемые препараты деполимеризируют волокна спаек, изменяют направление волокон соединительной ткани и повышают ее эластичность. Применяют надлобково-крестцовую или внутривлагалищную методику. При проведении процедуры применяют постоянный ток плотностью 0,05 мА/см^2, продолжительность процедуры 20—30 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов (2—3 % раствор йода, 64 ЕД лидазы). Вводимые при помощи ультразвука препараты гидролизуют пептиды, преимущественно по связям, прилегающим к остаткам нейтральных аминокислот, рассасывают рубцы соединительной ткани, вызывают деполимеризацию ее основного вещества. Фонофорез проводят на область проекции придатков матки по лабильной методике, интенсивность 0,4 Вт/см^2, режим непрерывный по 5 мин на придатки (общее время 10 мин), ежедневно; курс 10—15 процедур.

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Усиливает нейрогуморальные процессы и, стимулируя выделение рилизинг-факторов гипоталамуса, тропных гормонов гипофиза, которые активируют функцию яичников. Применяют УВЧ-колебания с частотой 27,12 МГц, мощностью 30 Вт, по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Мезодиэнцефальная модуляция. Импульсные токи селективно возбуждают ядра гипоталамуса и адреногипофиза, что приводит к увеличению нейросекреции АКТГ, ФСГ, СТГ и МТГ. Они активируют работу эндокринных желез, в том числе яичников. Используют режим частотной модуляции 60—80 имп/с, сила тока — до безболезненной вибрации, в течение 20 мин, через день; курс 10 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия. Импульсные токи вызывают накопление серотонина в подкорковых структурах головного мозга, что приводит к уменьшению восходящих активирующих влияний и усиливает торможение в коре головного мозга. Применяют прямоугольные импульсы длительностью 0,2 мс, частотой 5—10 Гц, сила тока по ощущению вибрации (не более 8 мА), в течение 20—40 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Азотные ванны. Пузырьки азота вызывают легкое механическое раздражение кожи, что рефлекторно приводит к усилению тормозных процессов в коре головного мозга. Применяют ванны с концентрацией азота 20 мг/л, температура воды 36 °С, в течение 10 мин, через день; курс 10 ванн.

Тонизирующие методы

Жемчужные ванны. Бурлящие пузырьки воздуха возбуждают механорецепторы кожи и рефлекторно по восхо-

дящим афферентным путям активируют подкорковые центры вегетативной нервной системы (симпатотонический эффект), усиливают процессы возбуждения в коре головного мозга. Используют жемчужные ванны при концентрации воздуха в ванне 50 мг/л, температуре воды 36 °С, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 ванн.

Души (циркулярный, восходящий) проводят восходящим потоком афферентной импульсации, рефлекторно активизируют центры вегетативной нервной системы, подкорковые структуры, процессы возбуждения в коре головного мозга. Процедуры проводят при температуре воды 36—37 °С, давление струи воды 100—150 кПа, по 3—5 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Лечебный массаж (сегментарно-рефлекторных зон) приводит к раздражению термомеханорецепторов кожи с формированием восходящей афферентной импульсации в подкорковые структуры, лимбическую систему и кору головного мозга, где усиливаются процессы возбуждения. Проводят лечебный массаж спины в течение 20 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Противопоказания: острый период заболевания, эндометриоз, маточные кровотечения, фибромиома матки (более 6 нед), поликистоз яичников, злокачественные новообразования.

Санаторно-курортное лечение

Больных сальпингоофоритом в хронической стадии не ранее чем через 2 мес после обострения (при нормальных клинических анализах) направляют на климато-, бальнео- и грязелечебные курорты с сероводородными водами (Бакирово, Горячий Ключ, Ейск, Красноусольск, Пятигорск, Талги, Усть-Качка), радоновыми (Белокуриха, Пятигорск), йодобромными (Ейск, Усть-Качка), хлоридно-натриевыми (Анапа, Гай, Ейск, Калининградская курортная зона, Калинин, Краинка) или азотно-кремнистыми водами (Горячинск). При наличии гипоэстрогении пациентам показаны бальнеогрязелечебные курорты с сероводородными, хлоридно-натриевыми, азотно-кремнистыми водами, а при гиперэстрогении — бальнеогрязелечебные курорты с радоновыми и йодобромными водами.

Улучшение состояния больных хроническим сальпингоофоритом констатируют при восстановлении работоспособности, полном купировании болевого синдрома и исчезновении болезненности при пальпации, нормализации секреторной, менструальной, половой и генеративной функций по тестам функциональной диагностики, подвижности матки и ее придатков, уменьшении или исчезновении воспалительных образований в малом тазу и восстановлении показателей гемодинамики органов малого таза по данным реографии. О значительном улучшении состояния свидетельствует полное купирование болевого синдрома через 6—12 мес, отсутствие нарушений секреторной и менструальной функций, полное восстановление подвижности матки, отсутствие патологических изменений в области придатков, незначительном спаечном процессе в малом тазу и восстановлении физиологической функции яичников по функциональным и гормональным тестам. Напротив, усиление болей внизу живота и пояснично-крестцовой области, нарушение сна, нарастание психоэмоционального напряжения, признаков воспаления придатков, ухудшение функции яичников, увеличение лейкоцитоза, СОЭ, появление С-реактивного белка служат признаками ухудшения состояния больной.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: болезни женских половых органов в остром периоде, ювенильные маточные кровотечения при заболеваниях свертывающей системы крови, кисты и кистомы яичников, миомы матки, эндометриоз, требующие оперативного лечения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на восстановление функций ЦНС (седативные и тонизирующие методы), овариальной функции яичников (гипоталамо- и гипофизиндуцирующие методы), повышение иммунитета и неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

15.4. ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОЕ БЕСПЛОДИЕ

Женское бесплодие определяют как неспособность женщины к зачатию в детородном возрасте. Одной из основных форм женского бесплодия является трубно-перитонеальное, которое, в отличие от эндокринного, обусловлено патологией маточных труб или спаечным процессом в области малого таза.

Наиболее часто такое бесплодие развивается в результате инфекционного воспаления маточных труб с нарушением их транспортной функции. Кроме того, трубное бесплодие может быть обусловлено анатомо-физиологическими изменениями (врожденные аномалии, генитальный эндометриоз), часто наступает после аборта или патологических родов с повреждением слизистой оболочки маточных труб.

Сальпингит приводит не только к непроходимости маточных труб, но и к нарушению их двигательной активности, дистрофическим изменениям слизистой оболочки маточных труб, препятствующим оплодотворению. При воспалении яичников может нарушаться овуляция, в связи с чем яйцеклетка не поступает в брюшную полость, а при образовании спаек вокруг яичника (в случае нормальной овуляции) она не может проникнуть в трубу. Кроме того, оофорит может нарушить эндокринную функцию яичников. Причинами бесплодия могут быть эндоцервициты и кольпиты, так как гнойные бели приводят к гибели сперматозоидов. В этиологии бесплодия значительную роль играют эндокринные расстройства. При этом функция яичников может быть нарушена первично, что наблюдается при аномалиях развития половых органов или поражении фолликулярного аппарата яичников в связи с перенесенными инфекционными заболеваниями или интоксикациями (нарушаются процессы созревания яйцеклетки и овуляции, снижается гормональная функция яичников, необходимая для созревания, транспорта яйцеклетки и ее оплодотворения). Инфантилизм и гипоплазия половых органов играют также очень важную роль среди причин бесплодия. При этом бесплодию способствуют как анатомические, так и функциональные особенности половой системы, связанные с ее недоразвитием (длинное узкое влагалище с неглубоким задним сводом, узкий шеечный канал, неполноценность циклических процессов в эндометрии, неполноценная функция яйцеводов и др.).

Функция яичников может изменяться вторично в связи с заболеваниями гипофиза, щитовидной железы, надпочечников. К бесплодию ведут такие заболевания, как микседема, гипотиреоз, тяжелые формы сахарного диабета, болезнь Иценко—Кушинга, ожирение и др. Причиной бесплодия могут быть травмы и смещения половых органов (старый разрыв промежности, зияние половой щели, опущение стенок влагалища, перегибы и смещения матки, выворот шейки матки, мочеполовые свищи, синехии полости матки, заращение шеечного канала). Бесплодие может быть сопутствующим симптомом при эндометриозе, опухолях женских половых органов.

Общие заболевания и интоксикации (туберкулез, сифилис, алкоголизм и др.), а также неполноценное питание, авитаминоз, психические

болезни вызывают сложные нарушения, ведущие к расстройству функции яичников, в связи с чем также может возникнуть бесплодие. Причиной бесплодия могут явиться иммунологические факторы (образование в организме женщины антител к сперматозоидам).

Основные синдромы: синдром хронического воспаления (сальпингоофорит), недостаточность функции яичников, спаечный и астеноневротический синдромы.

Лечение пациентов с трубно-перитонеальным бесплодием проводят препаратами, стимулирующими овариальную функцию (эстрогенгестагенные, прогестины), прямыми стимуляторами овуляции (кломида, серофена и др.), вазоактивными препаратами. Применяют также сосудорасширяющие средства, улучшающие кровообращение и микроциркуляцию (трентал, теоникол, никоверин и др.), антигипоксанты (аевит, витамины А, Е, С, глутаминовая кислота и др.), биостимуляторы (ФиБС, алоэ, апилак, биосед и др.), иммуномодуляторы (метилурацил, пентоксил, дибазол, иммунал, декарис и др.).

Физические методы лечения применяют для уменьшения проявлений воспаления (репаративно-регенеративные методы), ликвидации спаек (дефиброзирующие методы), активации эндокринной системы яичников (гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы), стимуляции репродуктивной функции, улучшения функционального состояния центральной нервной и вегетативной систем (седативные, тонизирующие методы) и коррекции нарушений иммуногенеза (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения трубно-перитонеального бесплодия

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, парафино-, озокерито-, пелоидотерапия, восходящий душ, йодобромные, хлоридно-натриевые, сероводородные ванны[1].

Дефиброзирующие методы: ультразвуковая терапия, лекарственный электрофорез дефиброзирующих препаратов[1].

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезоэнцефальная модуляция[1], эндоназальная гальванизация.

Методы стимуляции репродуктивной функции: электростимуляция матки и придатков, СМТ на область матки и придатков.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, гелиотерапия, СУФ-облучение в субэритемных дозах, талассотерапия[2].

Седативные методы: электросонтерапия, азотные[3], хвойные ванны.

Тонизирующие методы: жемчужные ванны, души, лечебный массаж[1,3].

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы

Гальванизация по эндоназальной методике. Постоянный ток рефлекторно воздействует через слизистую оболочку носа на подкорковые структуры лимбической системы головного мозга и активизирует влияние тропных гормонов, стимулирующих функции яичников, матки и придатков. Процедуры проводят при силе тока 1—2 мА, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Методы стимуляции репродуктивной функции

Электростимуляция матки и придатков. Импульсные токи вызывают раздражение нервных окончаний, афферентные потоки импульсации — раздражения подкорковых структур головного мозга, в том числе гипоталамо-гипофизарной системы, активизацию выделения гонадотропных гор-

[1] См. раздел 15.3.
[2] См. раздел 15.1.2.
[3] См. раздел 15.2.

монов, влияющих на овариальную функцию яичников. Используют цервикально-крестцовую методику, прямоугольные монополярные импульсы частотой 12,5 Гц, сила тока — до ощущения безболезненной вибрации, продолжительность воздействия 5 мин, ежедневно, начиная с 5—7-го дня менструального цикла, 2 цикла подряд; курс 8—10 процедур.

СМТ-терапия на область матки и придатков. Низкочастотные токи вызывают раздражение нервных окончаний, афферентные потоки импульсации — раздражение подкорковых структур головного мозга, в том числе гипоталамо-гипофизарной системы, активизацию выделения гонадотропных гормонов, влияющих на овариальную функцию яичников. Методика цервикально-крестцовая, I, II РР, частота модуляции 30 Гц, глубина модуляции постепенно возрастает через процедуру на 50—75—100 %, посылка-пауза 4—6 с, продолжительность процедуры 5—10 мин, ежедневно, 2 цикла подряд с 5—7-го дня менструального цикла; курс 8—10 процедур.

Седативные методы

Хвойные ванны. Содержащиеся в хвойном экстракте эфирные масла и терпены возбуждают обонятельные рецепторы полости носа и слизистые оболочки дыхательных путей и рефлекторно вызывают усиление процессов торможения в коре головного мозга. Процедуры проводят из расчета 50 г экстракта хвои на ванну (200 л воды), при температуре воды 36—37 °С, в течение 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 ванн.

Противопоказания при трубно-перитонеальном бесплодии: острый сальпингоофорит и эндометрит, поликистоз яичников, эндометриоз, фибромиома матки, злокачественные новообразования, маточные кровотечения, выраженная вегетативная дисфункция.

Санаторно-курортное лечение

Больных с трубно-перитонеальным бесплодием вне обострения хронических заболеваний женских половых органов (сальпингит, сальпингоофорита, метрит, эндометрит) направляют на климато-, бальнео- и грязелечебные курорты с сероводородными (Бакирово, Горячий Ключ, Ейск, Красноусольск, Пятигорск, Талги, Усть-Качка), радоновыми (Белокуриха, Пятигорск), йодобромными (Ейск, Усть-Качка), хлоридно-натриевыми (Анапа, Гай, Ейск, Калининградская курортная зона, Калинин, Краинка), азотно-кремнистыми водами (Горячинск), при гипоэстерогении — на бальнеогрязелечебные курорты с сероводородными, хлоридно-натриевыми, азотно-кремнистыми водами, а при гиперэстрогении — с радоновыми и йодобромными водами.

Об улучшении состояния больных бесплодием свидетельствуют значительное улучшение их самочувствия, исчезновение болей внизу живота и в пояснично-крестцовой области, восстановление секреторной и менструальной функций, нормализация либидо, отсутствие тяжистости, уплотнения и болезненности в сводах при бимануальном исследовании, нормализация притока и оттока крови, полное (или почти полное) восстановление сократительной активности маточных труб и наступление беременности. Значительное улучшение регистрируют, если через 3—12 мес стойко сохраняется нормальный овариально-менструальный цикл, уровни эстрогенов, прогестерона (прегнандиола), ЛГ, ФСГ соответствуют физиологическим параметрам, отсутствуют патологические изменения во внутренних половых органах, показатели кимографии, реографии соответствуют таковым здоровых женщин и в течение 2 лет после лечения наступает маточная беременность. Об ухудшении состояния пациенток свидетельствуют плохое самочувствие, нарушенный сон, усиление раздражительности и плаксиво-

сти, нарастание болей внизу живота и в пояснично-крестцовой области, нарушение секреторной и менструальной функций, пастозность и болезненность в сводах, нарушение притока и оттока крови и ухудшение сократительной активности маточных труб.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: острый сальпингоофорит, эндометрит, фибромиомы матки, маточное кровотечение, эндометриоз, диэнцефальный синдром с вегетативно-сосудистыми пароксизмами.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития заболеваний женских половых органов путем восстановления функций ЦНС (седативные и тонизирующие методы), овариальной функции яичников (гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы), повышение иммунитета и неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

15.5. ДИСМЕНОРЕЯ

Дисменорея — общее название расстройств менструального цикла. Они вторичны и чаще всего являются следствием соматической патологии, заболеваний женских половых органов, а также результатом влияния на систему нейрогуморальной регуляции неблагоприятных факторов внешней и социальной среды.

Основными клиническими формами дисменореи являются ослабление менструаций (уменьшение количества менструального отделяемого — гипоменорея), короткие (менее 2 дней) менструации (олигоменорея) и редкие (через 6—8 нед) — опсоменорея, их отсутствие (аменорея), усиление менструаций (с обильным и значительным количеством теряемой крови — гиперменорея), затяжные менструации по 7—12 дней (полименорея) и частые менструации через 10—15 дней (пройоменорея), дисфункциональные маточные кровотечения (ановуляторные, ювенильные, климактерические) и болезненные менструации (альгодисменорея).

Этиологические факторы расстройств менструального цикла: нервные и психические заболевания, нарушения питания, некоторые профессиональные вредности, общие и гинекологические заболевания, болезни кроветворной, сердечно-сосудистой и других систем, гинекологические операции, мочеполовые свищи, нарушения процесса полового созревания, возрастная перестройка функционального состояния в системе гипоталамус — гипофиз — яичники в климактерическом (предменопаузальном) периоде. Перечисленные причины могут вызвать нарушение любого звена в регулирующей нейроэндокринной системе или в самой матке.

В патогенезе нарушений менструального цикла выделяют ведущее звено, в котором преимущественно выражены расстройства регуляции. Различают следующие группы нарушений: корково-гипоталамические, гипоталамо-гипофизарные, гипофизарные, яичниковые, маточные, расстройства менструального цикла при заболеваниях щитовидной железы, надпочечников и группу генетических нарушений.

К нарушениям менструальных функций приводят первичные нарушения гипоталамо-гипофизарной системы [нейроинфекции, черепно-мозговые травмы, функциональные расстройства нервной системы (неврозы)] и первичные нарушения во внутренних половых органах с последующим вторичным изменением функций гипоталамо-гипофизарной системы [воспалительные заболевания матки и придатков (сальпингоофорит, эндометрит)].

При поражениях центрального генеза нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе наступают при заболеваниях ЦНС.

Основные синдромы: гипоменструальный, гиперменструальный, дисфункциональный и болевой.

Лечение нарушений менструальной функции должно быть комплексным. Проводят терапию сопутствующей патологии внутренних органов, антибактериальную (при остром воспалении), десенсибилизирующую (тавегил), назначают анальгетики (индометацин, ортофен и др.), седативные и вегетокорригирующие средства, витамины, гормональные препараты (эстрогены, АКТГ и др.).

Физические методы лечения направлены на восстановление нейрогуморальной регуляции менструальной функции путем нормализации нервной системы (седативные методы), купирование воспаления половых органов (противовоспалительные методы), улучшение реологических свойств крови (гиперкоагулирующие методы) и нормализацию овариальной дисфункции (методы стимуляции репродуктивной функции).

Физические методы лечения дисменореи

Седативные методы: электросонтерапия, азотные, хвойные ванны[1,2], гальванизация головного мозга.

Гиперкоагулирующие методы: постоянная магнитотерапия, лекарственный электрофорез гиперкоагулянтов.

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезодиэнцефальная модуляция[1].

Методы стимуляции репродуктивной функции: электростимуляция шейки матки[2], ультратонотерапия (внутривлагалищная методика), СМТ-форез цинка и меди.

Иммуностимулирующие методы: гелио-, талассотерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах[1].

---

[1] См. раздел 15.3.
[2] См. раздел 15.4.

Седативные методы

Гальванизация головного мозга по Давыдову. Постоянный ток оказывает рефлекторное воздействие через тройничный и лицевые нервы на ствол головного мозга и ретикулярную формацию, снижая ее активирующую роль на кору головного мозга. При этом усиливаются процессы торможения, а воздействуя на высшие вегетативные центры головного мозга (лимбическая система), снижают симпатикотонию и повышают тонус парасимпатической нервной системы через вагус (ядра которого расположены в стволе головного мозга рядом с ядрами тройничного и лицевого нервов). Методика лобно-крестцовая (на область лба — анод; на область крестца — катод), силу тока увеличивают с 0,5 до 2 мА, продолжительность процедуры с 15 мин, увеличивая по 1 мин до 20 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Гиперкоагулирующие методы

Постоянная магнитотерапия на область придатков и матки. Наведенная ЭДС магнитного поля активирует АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов, активацию факторов гемокоагуляции и ингибиторов фибринолиза. Применяют магнитное поле индукцией 50 мТл, контактно, методика стабильная, по 20—30 мин, 1—2 раза в день, ежедневно; курс 10 процедур.

Лекарственный электрофорез гиперкоагулянтов (5 % раствор аминокапроновой кислоты, 5 % раствор кальция хлорида с анода, на область матки — придатков — анод). Указанные препараты повышают агрегационные свойства тромбоцитов, активируют функцию факторов гемокоагуляции. Гальванический ток (анод) способствует этому механизму. Процедуры проводят по брюшно-крестцовой и брюшно-влагалищно-крестцовой методикам, при плотности тока 0,05 мА/см^2, в течение 20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Методы стимуляции репродуктивной функции

Ультратонотерапия активирует гипофизарный рефлекс, способствует повышению экскреции гормонов гипофиза, усиливающих овуляционную функцию яичников. Частота 22±1,6 кГц. Методика внутривлагалищная, стабильная, доза — по ощущению слабого тепла, продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 15—20 процедур. Проводят 2 курса с 2-месячным перерывом, затем через 1—2 мес по окончании 2-го курса ультратонотерапии назначают курс электрофореза меди.

СМТ-форез цинка и меди. Воздействуют на область придатков. При относительной гиперэстрогении проводят электрофорез цинка, при гипоэстрогении — меди, стимулирующий гормонообразование и овуляцию. Целесообразно проведение 2—3 курсов электрофореза цинка и меди с 2—3-месячными перерывами. Методика поперечная. Применяют выпрямленный режим, РР I (ПМ), частота модуляций 100 Гц, глубина модуляций 75—100 %, продолжительность процедуры 15 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Противопоказания: острые воспалительные заболевания матки и придатков, фибромиома матки, эндометриоз, поликистоз яичников, злокачественные новообразования, патология ЦНС с выраженной дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы, анемия.

Санаторно-курортное лечение

Больных с первичной аменореей, обусловленной функциональными нарушениями гипоталамо-гипофизарных структур, после исключения органической патологии направляют на климатолечебные курорты, а со вторичной аменореей, обусловленной воспалительными изменениями в матке, в том числе внутриматочными синехиями, в зависимости от эстрогенной функции яичников — на бальнеолечебные курорты (см. раздел 16.4).

Улучшение состояния при расстройствах менструальной функции констатируют, если самочувствие пациенток значительно улучшается, восстанавливаются сон и либидо, работоспособность, исчезает утомляемость, нормализуются АД, менструальная, нередко и генеративная функции, базальная температура становится двухфазной (вторая фаза приближается к физиологической), размахи температуры в первой и второй фазах достигают 0,7—1 °С, нормализуются кольпоцитограмма и феномен зрачка, а показатели реограммы органов малого таза приближаются к таковым здоровых женщин. Значительное улучшение диагностируют, если через 3—6 мес полностью восстанавливается функция яичников; тесты функциональной диагностики, уровень гормонов (эстрогены, прогестерон, ЛГ, ФСГ) соответствуют физиологическим параметрам, стойко держатся нормальный ритм, показатели продолжительности менструации и количества теряемой крови, восстанавливается детородная функция. Об ухудшении состояния больных свидетельствуют плохое самочувствие, появление раздражительности, бессонницы, усиление или появление болей внизу живота и в пояснице, ациклических кровянистых выделений из половых путей, резкое ухудшение функции яичников (базальная температура становится монофазной или резко укорачивается вторая фаза цикла); снижение КПИ, феномена зрачка, степени чистоты влагалища (до III—IV степени) и гемодинамики органов малого таза. Противопоказания к санаторно-курортному лечению: острые воспалительные заболевания матки и придатков, обострение хронической патологии, анемия различного происхождения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на восстановление нейроэндокринной регуляции менструальной функции путем восстановления функций ЦНС (седативные и тонизирующие методы), овариальной функции яичников (гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы), повышение иммунитета и неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

15.6. КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Климаксом называют физиологический переходный период в жизни женщины из репродуктивной фазы в нерепродуктивную, в течение которой происходят инволюционные процессы в репродуктивной системе с прекращением менструальной и репродуктивной функций.

Климактерический синдром — это патологические проявления в перименструальном периоде, характеризующиеся сочетанием соматических, вегетативных и урогенитальных симптомов.

Первые проявления климакса у женщин отмечают чаще всего в возрасте 45—50 лет, в весеннее (февраль—март) или осеннее (сентябрь — октябрь) время. Легкое течение климакса характеризуется относительно небольшим числом приливов в течение суток (до 10). При ненарушенном общем состоянии и работоспособности среднее количество приливов в сутки 10—20. При тяжелом течении — значительная или почти полная потеря трудоспособности.

Легкие формы климактерического синдрома чаще встречаются у женщин с изменениями менструальной функции по гиперэстрогенному типу, при средней степени тяжести климактерического синдрома оба типа изменений менструальной функции встречаются примерно в равном числе случаев. Особенно тяжелые клинические проявления этого синдрома развиваются чаще всего на фоне гипоэстрогенного типа изменений менструальной функции. Кроме того, при тяжелых формах климактерического синдрома частота случаев внезапного прекращения менструаций возрастает в 3 раза по сравнению с остальными его формами.

В повседневной клинической практике чаще встречается так называемая типичная форма климактерического синдрома, которую наблюдают у практически здоровых женщин. Она проявляется приливами жара, головной болью, головокружениями, потливостью, эмоциональной неустойчивостью и нарушениями сна непосредственно в период климактерических изменений менструальной функции или в течение первых 2—3 лет менопаузы.

Выделяют начальную (лабильную) и вторичную (инертную) стадии развития климактерического синдрома. Начальная стадия формируется в первые 2—3 года со времени появления первых признаков этого синдрома, и у некоторых женщин приливы жара, потливость и другие признаки, развившиеся к моменту прекращения менструаций, в пределах первого же года самопроизвольно подвергаются обратному развитию. В заключительную стадию климактерического синдрома пациентки предъявляют разнообразные жалобы, чаще всего на нарушения сна и работоспособности. Лечение этого контингента больных представляет значительные трудности.

Наиболее часто встречается типичная неосложненная форма климактерического синдрома. Больные жалуются на приливы жара, головные боли, потливость, головокружение, повышенную возбудимость, плаксивость, нарушение сна и т.п. Довольно характерно, что возникновение этих признаков синдрома хронологически совпадает с первой или началом вто-

рой фазы климактерия, т.е. с периодом климактерических изменений менструальной функции или с первыми годами менопаузы.

Осложненная форма климактерического синдрома протекает на фоне нередко встречающихся у женщин пожилого возраста заболеваний сердечно-сосудистой системы — гипертонической болезни и атеросклероза. *Приливы жара, головные боли, боли* в области сердца, нарушения сна, общая возбудимость и другие признаки появляются у больных гипертонической болезнью нередко не в строгом соответствии с фазами климактерия. У части больных они возникают задолго до начала климактерических изменений менструального цикла или, наоборот, спустя много лет после наступления менопаузы. Столь несвоевременное влияние приливов совпадает чаще всего с обнаружением в те же сроки повышения АД. В клинической картине климактерического синдрома у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом нередко доминирует церебральный компонент — головные боли, шум в ушах, головокружение, нарушения сна и памяти.

В патогенезе третьей атипичной клинической формы климактерического синдрома превалируют первичные нарушения функции диэнцефальной области, и эту форму синдрома следует относить к заболеванию нервной системы, при котором изменение менструальной функции является следствием основного патологического процесса.

Атипичные проявления климактерического синдрома чаще встречаются у женщин молодого возраста и протекают под видом раннего климактерия. Они начинаются иногда с появления сахарного диабета, вегетативно-сосудистых кризов типа диэнцефальной эпилепсии, нарушений водно-солевого и холестеринового обмена, дисфункции щитовидной железы. У больных обнаруживаются гирсутизм, нарушение терморегуляции и склонность к аллергическим реакциям, иногда выявляется легкая неврологическая симптоматика в виде нистагма, зрительных галлюцинаций, вегетативного полиневрита. Биоэлектрическая активность мозга характеризуется возбуждением подкорковых диэнцефальных структур, в крови обнаруживаются активные формы адреналина и высокое содержание *ацетилхолина*. Приливы жара у больных этой группы возникают до стойкого прекращения менструаций, нередко при нарушенной менструальной функции. Число «приливов» не соответствует тяжести заболевания: нередко больные отмечают появление всего 2—3 «приливов» за сутки при очень тяжелом течении заболевания.

У женщин молодого возраста атипичная форма климактерического синдрома встречается примерно в 50 % всех случаев так называемого раннего климакса.

Основные синдромы: вегетативные, соматические и урогенитальные.

Лечение при климактерическом синдроме включает заместительную гормональную (природные эстрогены) и негормональную (кальциевая диета, адреноблокаторы, транквилизаторы, седативные препараты, препараты кальция, фторсодержащие соединения, анаболические стероиды, гормоны щитовидной железы, бифосфонаты, витамины) терапию.

Физические методы лечения климактерического синдрома направлены на улучшение функций центральной и вегетативной нервной системы (психорелаксирующие, седативные методы), активацию гемодинамики (сосудорасширяющие методы), метаболизма в тканях (метаболические методы), коррекцию гормональной (эстрогенной) дисфункции (гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы) и овариальной дисфункции яичников, методы стимуляции репродуктивной дисфункции, повышение неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения климактерического синдрома

Психорелаксирующие методы: селективная хромотерапия, вибромассажная релаксация, аудиовизуальная релаксация.

Седативные методы: гальванизация, электросонтерапия[1], азотные ванны[1], общая франклинизация, лекарственный электрофорез вегетомодуляторов.

Сосудорасширяющие методы: электрофорез сосудорасширяющих препаратов (вазодилататоров), углекислые ванны.

Метаболические методы: кислородные ванны, контрастный душ.

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезодиэнцефальная модуляция[2].

Методы стимуляции репродуктивной дисфункции: электростимуляция шейки матки, СМТ-электрофорез меди, ультратонотерапия[3].

Иммуностимулирующие методы: воздушные ванны, гелио-, талассотерапия, СУФ-облучение в субэритемных дозах[1].

Психорелаксирующие методы

Селективная хромотерапия. Синее и фиолетовое излучение через оптическую фокусирующую систему глаз и волокна зрительного нерва проникает в область зрительного перекреста, оказывает прямое тормозящее воздействие на ядра зрительных бугров, гипоталамуса и подкорковые центры и рефлекторно усиливает процессы торможения в коре головного мозга. Зеленое и желтое излучение дает при тех же механизмах воздействия гармонизирующий эффект, уравновешивает процессы торможения и возбуждения в коре головного мозга, обладает антидепрессивным действием. Синее и фиолетовое излучение подавляет психоэмоциональное напряжение, снижает общий уровень возбудимости головного мозга. Селективная хромотерапия: синий (зеленый) цвет, продолжительность 20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Вибромассажная релаксация. Одновременное ритмическое воздействие низкоинтенсивной вибрации на значительной площади тела пациента формирует поток импульсной активности в эмоциогенные структуры коры головного мозга и снижением процессов возбуждения вызывает эффект полной психоэмоциональной и физической релаксации. Процедуру проводят при частоте вибрации 8,33; 53,3 и 46,66 Гц, в течение 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Аудиовизуальная релаксация. Избирательное возбуждение зрительного и слухового анализаторов акустическими сигналами и оптическими стимулами различного спектра вызывает сложные психофизиологические акты, включающие моторный, вегетативный и эмоциональный компоненты. В результате этого восстанавливается сниженная биоэлектрическая активность головного мозга. Для психорелаксирующего эффекта применяют произведения Бетховена «Лунная соната», Дебюсси «Лунный свет», Шуберта «Аве Мария» и др. Функциональную музыкотерапию проводят по программе релаксации, 15—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Седативные методы

Общая франклинизация. Под действием постоянного электрического поля высокой напряженности происходит уменьшение частоты афферентной импульсации в фоново-активных нервных волокнах соматосенсорной системы, что существенно ограничивает восходящий импульсный поток в подкорковые структуры и кору головного мозга и приводит к усилению тормозных процессов в них. Применяют электрическое поле напряженностью 40 кВт, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

[1] См. раздел 15.3.
[2] См. раздел 15.1.3.
[3] См. раздел 15.4.

Электрофорез вегетомодуляторов. Проникая через интиму сосудов слизистой оболочки носа в кровеносное русло, препараты оказывают седативное воздействие на подкорковые структуры (гипоталамо-гипофизарной системы) и структуры лимбической системы. Используют эндоназальную методику: при симпатикотонии 2 % раствор калий-брома, 1 % раствор аминазина. Сила тока до 1—2 мА, продолжительность воздействия 15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

При ваготонии применяют 2 % раствор кальция, 2—3 % раствор витамина B_1. Сила тока до 1—2 мА, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур. При дисфункции вегетативной нервной системы эффективен 0,5—1 % раствор новокаина (димедрола, дипразина). Сила тока до 1—2 мА, в течение 15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Сосудорасширяющие методы

Электрофорез сосудорасширяющих препаратов (вазодилататоров). Используют 0,5—2 % растворы дибазола, кавинтона, папаверина, но-шпы (с анода), 1 % раствор никотиновой кислоты (с катода) на воротниковую зону. Лекарственные средства с помощью гальванического тока проникают через потовые железы и волосяные фолликулы в эпидермис и дерму, фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и вызывают их расширение, усиливают микроциркуляцию.

Электрофорез 1 % раствора дибазола на воротниковую зону при силе тока 6 мА, продолжительность процедуры 6 мин, прибавляя по 2 мА и 2 мин, до 16 мА и 16 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Углекислые ванны. Диоксид углерода легко проникает в организм через дериваты кожи и возбуждает центральные и каротидные хеморецепторы, которые, активируя сосудистые центры продолговатого мозга, вызывают расширение сосудов. Применяют ванны с концентрацией диоксида углерода 1,2—1,4 г/л, температура воды 35 °С, в течение 10 мин, через день; курс 10 ванн.

Метаболические, энзимостимулирующие методы

Кислородные ванны. Попадая в дыхательные пути больного, кислород увеличивает кислородное насыщение крови, что приводит к усилению кровотока и утилизации кислорода головным мозгом и другими тканями организма, активизации процессов гликолиза и липолиза в них. Кислородные ванны проводят при концентрации кислорода 30—40 мг/л, температуре воды 35—36 °С, продолжительность процедуры 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Контрастный душ. Холодные и горячие души и их попеременное применение, восходящие афферентные потоки с кожных покровов активизируют центры вегетативной нервной системы, подкорковые структуры, повышают тонус нервной системы и возбудимость коры головного мозга, стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему, трофические процессы во внутренних органах, активируют регионарное кровообращение, сосудодвигательные центры ствола головного мозга, микроциркуляцию и метаболизм тканей. Строевой душ (шотландский): на тело больного попеременно воздействуют горячей водой (39—42 °С) в течение 30 с, затем холодной водой (20—15 °С) в течение 10—20 с, продолжительность процедуры 3—5 мин; курс 10 процедур.

Противопоказания: острые воспалительные заболевания матки и придатков, фибромиома матки, анемия постгеморрагическая на фоне продолжительных дисфункциональных маточных кровотечений, выраженная вегетативная дисфункция, ежедневные частые приливы, психопатизация

личности, климактерические психозы, злокачественные новообразования половых органов, органическое поражение ЦНС и гипоталамо-гипофизарной системы.

Санаторно-курортное лечение

Пациентов с климактерическим синдромом через 2 мес от начала заболевания и позже направляют на климато- и бальнеолечебные курорты.

Улучшение состояния при климактерическом синдроме констатируют при исчезновении головной боли, приливов, восстановлении работоспособности, нормализации сна, АД, функций ЖКТ и мочевыделительной системы, исчезновении тремора и патологического дермографизма. О стойком улучшении общего состояния свидетельствуют отсутствие приливов и бессонницы в течение 6—12 мес, нарушений функций кишечника и мочевыделительной системы, сохранение высокой трудоспособности, соответствие показателей АД и ЭКГ возрастным нормам. Напротив, бессонница, усиление головной боли, резкое повышение АД, психоэмоциональная неустойчивость, значительные нарушения функций ЖКТ (запор сменяется поносом), мочевыделительной системы (появление дизурических расстройств), развитие сухости во влагалище, зуд в области наружных половых органов, возникновение патологических неврологических симптомов, снижение сегмента *ST* и отрицательный зубец *T* на ЭКГ свидетельствуют об ухудшении состояния больной.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на уменьшение расстройств нейроэндокринной регуляции женских половых органов путем коррекции функций ЦНС (седативные и тонизирующие методы), овариальной функции яичников (гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы), повышение иммунитета и неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы).

15.7. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ПОСЛЕДСТВИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Причины травматических повреждений половых органов: роды (быстрые, клинически узкий таз, аномалия развития наружных половых органов и др.), оперативные вмешательства (кесарево сечение, аборт, удаление матки, придатков, внематочная беременность и др.), изнасилование, введение инородных тел во влагалище и др. После травматизации отмечаются раны, нарушение целостности тканей, кровеносных сосудов, кровотечение, отек и набухание поврежденных тканей, воспаление.

Возможны разрывы промежности (кожи и мышц промежности, влагалища), боль, кровотечение, инфильтрация тканей, опущение органов малого таза с нарушением акта мочеиспускания и дефекации (недержание), при внутрибрюшных повреждениях (хирургические операции) — явления вторичного пельвиоперитонита (острые боли в области живота, тошнота, рвота, вздутие живота, задержка стула, газов, гипертермия и др.). *Основные синдромы:* болевой, воспалительный, интоксикации, деструкции и нарушения функций органов малого таза.

В основе лечения травматических повреждений половых органов, послеоперационных осложнений лежат оперативное вмешательство (обработка ран, наложение первичных и вторичных швов, остановка кровотечения и др.), антибиотикотерапия — пенициллин и его аналоги — цефалоспорины, макролиды (эритромицин, олеандомицин и др.), тетрациклины (тетраолеан, доксициклин и др.), а также использование химио-

терапевтических (метрогил, метронидазол и др.), дезинтоксикационных (гемодез, полидез, реополиглюкин и др.) и гемостатических препаратов (эритроцитарная масса, аминокапроновая кислота, витамин К и др.), повышающих свертывание крови, агрегационную способность тромбоцитов; применение гормональных препаратов с глюкокортикоидами. В качестве противовоспалительных (антиэкссудативных, противоотечных) средств местно применяют диоксидин, димексид, фурацилин, риванол, калия перманганат, левосин, левомеколь, мазь Конькова, метилурациловую мазь, апилак, ируксол, мазь «Фастин», новоиманит, аскол, облепиховое масло, йодинол, ваготил и др.).

Физические методы лечения используют для снижения интоксикации (бактерицидные методы), купирования воспаления (антиэкссудативные и репаративные методы), снятия боли (анальгетические и анестезирующие методы), усиления трофики (трофостимулирующие методы), рассасывания спаек (дефиброзирующие методы), коррекций функций тазовых органов (миостимулирующие методы).

Физические методы лечения пациенток с травматическими повреждениями половых органов и последствиями оперативных вмешательств

Анальгетический метод: транскраниальная электроаналгезия.

Анестезирующие методы: флюктуоризация, электрофорез анестетиков.

Бактерицидные методы: КУФ-облучение слизистых оболочек, ванны с перманганатом калия[1].

Антиэкссудативный метод: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1].

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, ДМВ-, парафино-, озокерито-, пелоидотерапия[1].

Трофостимулирующие методы· гальванизация по эндоназальной методике[2], местная дарсонвализация, лечебный массаж.

Дефиброзирующие методы: ультразвуковая терапия, электрофорез и фонофорез дефиброзирующих препаратов[2].

Миостимулирующие методы: миоэлектростимуляция, импульсная магнитотерапия.

Анальгетический метод

Транскраниальная электроаналгезия. Импульсные токи селективно возбуждают эндогенную опиоидную систему ствола головного мозга с выделением β-эндорфина и энкефалина. Они активизируют сегментарный воротниковый механизм управления афферентным потоком из болевого очага и объединенный афферентный ток от ноцицепторов в стволовые структуры головного мозга. Процедуры проводят по лабильно-сосцевидной методике, применяют прямоугольные импульсы напряжением до 10 В, частотой 100 Гц и длительностью 3,5 мс. Анальгетический эффект усиливается при включении постоянной составляющей электрического тока 2:1. Сила тока — до ощущения вибрации под электродами. Процедуры проводят в течение 10—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Анестезирующие методы

Флюктуоризация области промежности. Флюктуоризирующие токи вызывают стохастическую импульсацию в кожных афферентах, принадлежащих преимущественно немиелинизированным и тонким миелинизированным волокнам (А- и С-типов).

[1] См. раздел 15.1.

[2] См. раздел 15.3.

Асинхронные афферентные токи подавляют их проводимость и вызывают локальную анестезию в зоне промежности. Процедуру проводят по промежностно-надлобковой (или промежностно-крестцовой) методике, применяют двухполярные симметричные и двухполярные асимметричные флюктуоризирующие токи по 5 мин. Продолжительность процедуры 10 мин, плотность силы тока до 2 мА/см^2 по ощущению безболезненной вибрации, ежедневно (до 2 раз в день); курс 10 процедур.

Лекарственный электрофорез. Для электрофореза используют 0,5—2 % растворы новокаина, лидокаина; смесь Парфенова (0,5 % раствор новокаина — 100 мл с 0,1 % раствором адреналина — 1 мл) — с анода. Анестетики подавляют (частично или полностью) возбудимость и тормозят проведение импульсов по чувствительным нервам. Сочетанное воздействие анода и местных анестетиков усиливает гипалгезию. Процедуру проводят по брюшинно-влагалищной (промежностной), или влагалищно-крестцовой, или брюшинно-влагалищно-крестцовой методике. Плотность силы тока 0,05—0,1 мА/см^2, продолжительность процедуры 30 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Трофостимулирующие методы

Лечебный массаж. Воздействуют на сегментарно-рефлекторные зоны (спины и пояснично-крестцовой области). Внутривлагалищно-брюшинная методика (гинекологический массаж) рефлекторно вызывает усиление функции гипоталамо-гипофизарной системы, выделения тропных гормонов, рилизинг-факторов, активизирует регионарное и местное кровообращение, метаболизм в тканях (в том числе органах малого таза). Усиление микроциркуляции, метаболизма и репаративно-регенеративных процессов в тканях и органах малого таза происходит посредством активизации системы кутанно-висцеральных рефлексов. Лечебный массаж проводят с уровня ТХ до S_V в течение 20 мин (2 УМЕд), ежедневно или через день; курс 15 процедур. Процедуры сегментарно-рефлекторного массажа комбинируют с гинекологическим массажем (брюшинно-влагалищная бимануальная методика), продолжительность процедуры от 3 до 10 мин (постепенно увеличивают), проводят 2—3 раза в день или через день (в зависимости от общего самочувствия больной); курс 10—15 процедур.

Миостимулирующие методы

Миостимуляция мышц тазового дна. Электростимуляция мышц тазового дна импульсным электрическим током вызывает эффект деполяризации (последующее мышечное сокращение, сменяющееся частичным расслаблением при частоте 10—20 имп/с). При электростимуляции в саркоплазме увеличивается содержание макроэргических соединений (АТФ, креатинфосфат и др.), усиливается их энзиматическая активность, повышается скорость утилизации кислорода, кровообращения и лимфооттока, что усиливает трофоэнергетические процессы. Процедуру проводят по биполярной методике (промежностно-брюшная или промежностно-крестцовая) импульсным электрическим током силой до безболезненных мышечных сокращений (до 150 мА), частотой 10 имп/с и длительностью импульсов 0,5—1 мс, продолжительность процедуры 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Импульсная магнитотерапия. Под действием импульсов магнитного поля высокой интенсивности образуются индукционные электрические токи значительной плотности, возбуждающие волокна периферических нервов и ритмическое сокращение миофибрилл скелетной мускулатуры, гладких мышц сосудов и внутренних органов (феномен магнитостимуляции). Стимуляция вегетативных во-

локон усиливает трофические влияния на органы малого таза, усиливает микроциркуляцию в них, лимфоотток и метаболизм. Процедуры проводят при индукции магнитного поля 1,2 Тл с частотой следования одиночных и парных импульсов 10 имп/с, длительностью 100—180 мкс, методика одно- или двухиндукторная, в течение 10 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Противопоказания: острый период кровотечения, выпадение влагалища, прямой кишки, выраженные нарушения функций тазовых органов (недержание мочи и кала).

Санаторно-курортное лечение

Больных с травматическими повреждениями и послеоперационными состояниями направляют на бальнео- и грязелечебные курорты не ранее чем через 2—3 мес после острого периода (см. раздел 15.3).

Улучшение состояния пациенток характеризуется отсутствием болей, функциональных нарушений органов малого таза (актов мочеиспускания и дефекации). При объективном осмотре: отсутствие или уменьшение анатомических изменений половых путей.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: острый период травм, наличие кровотечений, опущение органов малого таза с выпадением влагалища и прямой кишки, выраженные нарушения функции тазовых органов (недержание мочи и кала).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития дистрофических изменений половых путей и органов, слабости мышц тазового дна и функциональных нарушений органов малого таза (трофостимулирующие методы), восстановление целостности тканей (репаративно-регенеративные методы), рассасывание рубцов и спаек (дефиброзирующие методы), предупреждение гипотонии мышц тазового дна и коррекцию функциональных нарушений тазовых органов (миостимулирующие методы).

15.8. БЕРЕМЕННОСТЬ

15.8.1. БЕРЕМЕННОСТЬ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ

Беременность — физиологический процесс, при котором в организме женщины из оплодотворенной яйцеклетки развивается плод.

Физические методы назначают с целью закаливания организма женщины (тонизирующие методы), уменьшения тревожности (седативные методы), повышения неспецифической резистентности к факторам внешней среды (иммуностимулирующие методы), коррекции метаболизма тканей (энзимостимулирующие методы) и активации минерального обмена (витаминостимулирующие, ионокорригирующие и диафоретические методы).

Методы физиопрофилактики у беременных

Тонизирующие методы: души (дождевой, пылевой, веерный), лечебный массаж воротниковой зоны, волосистой части головы, спины, жемчужные ванны — в первой половине беременности[1], частичные обтирания.

Седативные методы: электросонтерапия, селективная хромотерапия, аудиовизуальная релаксация, хвойные ванны (первая половина беременности)[1,2].

Энзимостимулирующие методы: круглосуточная аэротерапия (по I режиму), гелиотерапия (не в жаркое время года и по I режиму), талассотерапия (по I ре-

[1] См. раздел 15.3.
[2] См. раздел 15.6.

жиму в первой половине беременности)[1].

Диафоретические методы: сауна (в первой половине беременности по I режиму).

Витаминостимулирующие методы: общее СУФ-облучение в субэритемных дозах.

Ионокорригирующие методы: питьевые минеральные воды с микроэлементами.

Тонизирующие методы

Частичные обтирания (конечностей и туловища до пояса). Кратковременный спазм сосудов кожи сменяется их вазодилатацией и активацией местного кровообращения и метаболизма. Раздражение термочувствительных и механорецепторов рефлекторно активирует подкорковые центры — дыхательный и сосудодвигательные центры ствола, а также процессы возбуждения в коре головного мозга. Процедуру проводят влажным полотенцем, а затем делают легкое растирание тех же участков сухим полотенцем до ощущения легкого тепла. Температура воды при частичном обтирании 20—34 °С, продолжительность процедуры 3—5 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Обмывания и обливания водой температуры 35—36 °С с постепенным ее снижением к концу курса до 26—28 °С. Закаленным женщинам рекомендуют общие обтирания или дождевой душ. Продолжительность душа 2—5 мин, проводят ежедневно; курс 30 процедур. После водных процедур рекомендуется вытереться досуха и отдохнуть в постели.

Диафоретические методы

Сауна через термомодулируемые зоны заднего гипоталамуса активирует симпатический отдел вегетативной нервной системы и продукцию тропных гормонов гипофиза (СТГ, ЛГ и др.), что улучшает трофику тканей, регионарное кровообращение. Под действием сауны после кратковременного сосудистого спазма возникает вазодилатация, что усиливает микроциркуляцию в коже и метаболические процессы. С потом выделяются мочевина, креатинин, кетоновые тела, ионы натрия, калия, магния, хлора, некоторые аминокислоты, возникает частичное обезвоживание (0,2—2 л) организма. Значительный кожный диафорез способствует выделению продуктов белкового обмена, облегчает фильтрационную функцию почек, несколько уменьшает диурез. Сауна формирует долговременную устойчивую адаптацию механизмов терморегуляции человека, тренировку эндокринной и вегетативной нервной систем, активирует механизмы неспецифической резистентности к факторам внешней среды и тормозные процессы в коре головного мозга. Процедуры проводят при умеренном режиме теплового воздействия (плотность энергии 250 кДж/м, температура воздуха 70—80 °С, абсолютная влажность 40—60 г/м^3, относительная влажность в потельне 10—30 %), продолжительность процедуры 30—60 мин, 1 раз в 7 дней; курс 8 процедур, повторно через 2 мес.

Витаминостимулирующие методы

Общее СУФ-облучение по основной схеме (при резус-конфликтной беременности — по ускоренной), ежедневно; курс 15—20 процедур. Рекомендуют 2 курса общих УФ-облучений: первый в 18—20 нед, второй — на 35-й неделе беременности.

Ионокорригирующие методы

Питьевые минеральные воды с микроэлементами. В питьевых минераль-

[1] См. раздел 15.4.

ных водах содержатся в минимальных количествах ионы многих микроэлементов (Mn^{2+}, Cu^{2+}, Zn^{2+}, Mo^{2+}, Fe^{2+}, As^{3+}, Co^{2+}, B^-, F^-, Br^-, I^-), которые являются кофакторами большинства энзимов и способны активно вмешиваться в различные виды обмена в организме. Ионы железа в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника окисляются до Fe^{3+} и образуют ферритин, транспортирующийся β-глобулинами в депо крови (костный мозг, печень, селезенка). Формирование хелатных комплексов, гема с железом резко увеличивает связывание кислорода эритроцитами, существенно повышает дыхательную функцию крови, стимулирует гемопоэз. Помимо гемоглобина, железо (вместе с марганцем и медью) входит в состав флавиновых дегидрогеназ и металлопродуктов — каталазы, цитохрома, пероксиды, участвующих в окислительном формировании и перекисном окислении липидов (ПОЛ). Используют минеральную воду полюстрово, температура 38—45 °С, пьют ее натощак, за 40—60 мин до еды, медленно (маленькими глотками), 3 раза в день по 100—150 мл; курс 28 дней. Повторный курс проводят через 3—4 мес.

Противопоказания к физиопрофилактике у беременных: угрожающие выкидыши (преждевременные роды), токсикозы первой и второй половины беременности, обострение экстрагенитальных заболеваний, внематочная беременность, выраженная дисфункция вегетативной нервной системы, психозы.

Санаторно-курортное лечение

Беременных женщин со сроками беременности до 26 нед для повышения уровня неспецифической резистентности и иммунитета, а также для закаливания направляют в специализированные отделения санаториев, расположенных на климатолечебных курортах.

15.8.2. ГЕСТОЗ

Гестоз (токсикоз беременных) — состояние дезадаптации, возникающее в связи с беременностью и обостряющееся во время нее при воздействии эндогенных или экзогенных факторов.

Среди эндогенных факторов ведущим является соматическая патология, а среди экзогенных — стресс и психоэмоциональное напряжение. Выделяют ранний (в I триместре беременности) и поздний (во II триместре) гестоз. Ранний гестоз проявляется рвотой беременных, дерматозами, тетанией, остеомаляцией, острой желтой атрофией печени и бронхиальной астмой. Поздний гестоз беременных чаще проявляется различными сочетаниями отеков, протеинурией, гипертензией. Среди доклинических форм позднего гестоза выделяют патологическую прибавку массы тела беременной, лабильность и асимметрию АД.

Основные синдромы: гипертензивный, отечный, протеинурический или их сочетание (классическая триада Цангемейстера), а также вегетативной дисфункции.

Лечение гестоза включает диету, противорвотные средства, антигистаминные и гипотензивные препараты, детоксикационную терапию, корректоры микроциркуляции, спазмолитики, транквилизаторы и ганглиоблокаторы, а также витамины.

Физические методы лечения направлены на снижение повышенного АД (гипотензивные методы), уменьшение нервно-эмоционального напряжения (седативные методы), уменьшение отеков и протеинурии (противоотечные или лимфодренирующие методы). При этом в первую половину беременности используют гипотензивные и седативные методы, а во вторую половину — физические методы применяют только при нефропатии I степени тяжести (в условиях стационара) (мочегонные методы).

Физические методы при гестозах

Гипотензивные методы: электрофорез кальция на воротниковую зону, гальванизация воротниковой области.

Седативные методы: электросонтерапия, эндоназальная гальванизация франклинизация[1].

Мочегонный метод: высокочастотная магнитотерапия области почек.

Гипотензивные методы

Гальванизация воротниковой зоны. Снижает активность симпатико-адреналовой системы и рефлекторно через подкорковые структуры усиливает тормозные процессы в коре головного мозга. Первый электрод площадью 1300 см^2 размещают в области воротниковой зоны и соединяют с анодом; второй равновеликий электрод — на спине, в нижнегрудном отделе позвоночника, соединяют с катодом. Сила тока 6—16 мА, по 6—16 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия области почек. Под действием высокочастотного магнитного поля в тканях почек (мозговом слое) индуцируются вихревые токи (Фуко), что повышает температуру тканей на 1—2 °С, усиливаются ренальное кровообращение, образование первичной мочи и мочеотделение.

Процедуры проводят поочередно на области левой и правой почек за одну процедуру, доза слаботепловая, по 20—30 мин на каждую почку, ежедневно или 2 раза в день (с перерывом 5—6 ч); курс 10—15 процедур.

Противопоказания: недренированные гнойные очаги, абсцессы, разрывы шейки матки и стенки прямой кишки.

[1] См. раздел 15.4.

15.9. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

15.9.1. НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРОМЕЖНОСТИ

Нагноительные процессы промежности являются разновидностью акушерской патологии, возникают как осложнения родовой травмы и обусловлены значительным растяжением влагалища и промежности вследствие недостаточной эластичности при наличии рубцов после родов, быстром прорезывании головки, оперативными родами (наложение акушерских щипцов) с последующим разрывом промежности и влагалища и их инфицированием. Они могут развиться при зашивании разрывов (после рождения последа) и восстановлении тазового дна.

Физические методы лечения применяют после туалета раневой поверхности растворами калия перманганата, бриллиантового зеленого и др. с целью санации очага инфекции (бактерицидные методы) и купирования воспаления (противовоспалительные методы), уменьшения отека, дренирования очага (лимфодренирующие методы).

Физические методы лечения нагноительных процессов промежности

Бактерицидные методы: КУФ-облучение промежности, полуванны с перманганатом калия, местная дарсонвализация[1].

Противовоспалительный метод: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[2].

Противоотечный метод: электрофорез цинка на область малого таза[2].

Противоотечные методы

Низкочастотная магнитотерапия на область матки. Переменное магнитное поле индуцирует в тканях матки

[1] См. раздел 15.1.
[2] См. раздел 15.3.

переменные электрические поля и токи, вызывает в электропроводящих движущих средах (кровь, лимфа) формирование магнитогидродинамических сил, что активизирует микроциркуляцию, лимфодренаж и метаболизм в тканях матки. Процедуру проводят при магнитной индукции 35 мТл, режим импульсный, продолжительность воздействия 20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Противопоказания к физиотерапии: недренированные гнойные очаги, абсцессы, разрывы шейки матки и стенки прямой кишки.

15.9.2. МАСТИТ

Мастит — воспаление молочной железы вследствие инфицирования ее выводных протоков. Возбудителями чаще всего являются стафилококки, стрептококки и другие гноеродные микробы, а входными воротами инфекций нередко служат трещины сосков, реже — молочные протоки. По характеру патологического процесса различают серозные, инфильтративные и гнойные маститы.

Начало заболевания острое. Появляется боль в молочной железе, повышается температура тела до 38 °С и выше, возникают многократные ознобы. Пораженная молочная железа увеличена, кожа над областью инфильтрата гиперемирована, отмечается расширение подкожных вен, на сосках трещины, подмышечные лимфатические узлы увеличены и чувствительны при пальпации. В начале заболевания инфильтрат в молочной железе не имеет четких границ, позднее он начинает определяться отчетливее, затем происходит его размягчение (нагноение). Нагноение сопровождается ухудшением состояния больной, лихорадка становится ремиттирующей, интоксикация усиливается, возрастают лейкоцитоз и СОЭ. Появление флюктуации указывает на образование гноя (для уточнения диагноза гнойного мастита необходима пункция). *Основные синдромы:* серозного воспаления, гнойного воспаления и иммунной дисфункции.

Лечение начинают при первых признаках заболевания. Назначают антибиотики (оксациллин, метициллин, линкомицин, фузидин) в сочетании с согревающими компрессами на молочную железу (со спиртовым раствором или мазями Вишневского, Конькова). Ребенка кормят донорским молоком. При нагноении показано оперативное вмешательство.

Физические методы лечения назначают с целью уменьшения микробной интоксикации (бактерицидные методы), купирования различных стадий воспаления (антиэкссудативные и репаративно-регенеративные методы), коррекции иммунитета и повышения общей резистентности организма (иммуностимулирующие методы). При серозном мастите процедуры проводят после опорожнения железы (отсасывания молока), а при гнойном — после дренирования абсцесса.

Физические методы лечения мастита

Бактерицидные методы: КУФ-облучение сосков молочной железы, местная аэроионотерапия, местная аэрозольтерапия, внутритканевый лекарственный электрофорез антибактериальных препаратов.

Антиэкссудативный метод: низкоинтенсивная УВЧ-терапия[1].

Репаративно-регенеративные методы: ультразвуковая терапия, инфракрасная лазеротерапия, инфракрасное облучение, высокочастотная магнитотерапия[2], ДМВ-терапия, инфракрасная лазеротерапия.

Иммуностимулирующие методы: общее СУФ-облучение в субэритемных дозах, гелиотерапия, ЛОК[1].

[1] См. раздел 15.1.
[2] См. раздел 15.6.

Бактерицидные методы

Проводят на область открытой раны в острую гнойную стадию воспаления, за исключением внутритканевого лекарственного электрофореза, который проводят в острую серозную стадию воспаления.

КУФ-облучение сосков молочной железы вызывает разрушение и гибель микроорганизмов вследствие летальных мутаций. Процедуру проводят при помощи тубуса-локализатора с прямым срезом. Начинают с 2 биодоз, прибавляя по 1 биодозе через день до достижения 5 биодоз; курс 5 процедур.

Местная аэроионотерапия. Ионы кислорода, углекислого газа воздействуют на плазмолемму микроогранизмов, вызывая их повреждение и гибель. Проводят аэроионотерапию на область раны, напряжение на электроде 20—30 кВт, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Местная аэрозольтерапия. Орошение раны мелкодисперсными аэрозолями антибактериальных средств (антибиотики, сульфаниламиды, антисептики, фитонциды) непосредственно воздействует на микроорганизмы раневой поверхности. Дисперсная фаза усиливает бактерицидный эффект антибактериальных средств. Распыление аэрозоля проводят с расстояния 10 см от раны в течение 5—10 мин, ежедневно; курс 10 процедур. Для усиления антибактериального эффекта аэрозольтерапию сочетают с аэроионотерапией.

Лекарственный электрофорез. Применяют антибиотики и сульфаниламиды. Под действием постоянного электрического поля возникает ток проводимости и в интерполярной зоне молочной железы концентрация антибиотиков и сульфаниламидов повышается в 1,5 раза. Вследствие ионизации растворов антибиотиков в электрическом поле увеличивается их проникающая способность. Гальванизацию выполняют в сочетании с антибактериальной терапией (перорально или парентерально), через 30—90 мин после приема (в зависимости от их фармакодинамики и наивысшей концентрации в кровеносном русле), при плотности тока 0,05 мА/см^2, в течение 20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

ДМВ-терапия области молочной железы. При поглощении энергии диполярными молекулами связанной воды боковыми группами белков и гликопротеидов плазмолеммами возникают конформационные перестройки цитоскелета и мембран органоидов, при этом активируются мембранные энзиматические комплексы, клеточное дыхание, энзимы, повышаются синтез тучных кислот и белков в клетках, интенсивность процессов фосфорилирования в митохондриях, митотическая активность клеток и регенеративные процессы. Процедуры проводят на область молочной железы по контактной методике, цилиндрическим излучателем, доза слаботепловая (до 10 Вт), по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Антиэкссудативные методы

УВЧ-терапия области молочной железы. Под действием электромагнитного поля ультравысокой частоты усиливается регионарная микроциркуляция крови и лимфы, повышается проницаемость сосудистого русла, что приводит к дегидратации и рассасыванию воспалительного очага. Конденсаторные пластины диаметром 11 см размещают тангенциально по обе стороны железы с зазором 1 см. Мощность тока 20—30 Вт, продолжительность воздействия 10 мин. Процедуры проводят ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Противопоказаниями к физиотерапии являются мастопатия и масталгия.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику проводят с целью предупреждения рецидива заболевания и его дальнейшего прогрессирования путем повышения защитных сил и функциональных резервов организма, его резистентности к неблагоприятным факторам внешней среды и инфекции (иммуностимулирующие методы)

15.9.3. ГИПОГАЛАКТИЯ

Гипогалактия — недостаточное образование молока. Его причинами являются общие тяжелые экстрагенитальные заболевания, токсикозы беременных, психогенные факторы, послеродовая недостаточность гипофиза (синдром Шихена).

Основные синдромы: лактационной недостаточности и астеноневротический синдром.

Лечение гипогалактии предусматривает правильную технику кормления ребенка грудью, высококалорийное питание с повышенным содержанием витаминов А, В, С, прием пролактина.

Физические методы лечения назначают с целью активации лактационной функции молочных желез (гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы; методы, раздражающие свободные нервные окончания), усиления их трофики (трофостимулирующие методы) и восстановления функций ЦНС (седативные или тонизирующие методы).

Физические методы лечения гипогалактии

Гипоталамо-гипофизиндуцирующие методы: трансцеребральная УВЧ-терапия, мезодиэнцефальная модуляция[1].

Метод, раздражающий свободные нервные окончания: местная дарсонвализация молочных желез.

Трофостимулирующие методы: электростатический массаж, вибрационный массаж молочных желез.

Седативные методы: гальванизация, электросонтерапия[1].

Тонизирующие методы: жемчужные ванны, лечебный массаж, души[1].

Методы, раздражающие свободные нервные окончания

Местная дарсонвализация. Под действием искрового разряда в коже образуются очаги микронекрозов, которые стимулируют выделение биологически активных веществ (гепарин, простагландин, цитокинины) и медиаторов (гистамин), а затем и их ингибиторов, которые, перемещаясь в микроциркуляторном русле, активизируют местный кровоток, метаболизм молочных желез и лактогенную функцию. Дарсонвализацию молочных желез проводят по лабильной методике, слабой интенсивности, по 5 мин на каждую железу, ежедневно; курс 10 процедур.

Трофостимулирующие методы

Электростатический массаж. Низкочастотный искровой разряд вызывает ритмическую фибрилляцию миофибрилл и вибрацию кожи (за счет расширения атримеров и образования микроударных волн), активацию микроциркуляции, метаболизма и трофических процессов, стимулирует лактацию. Методика лабильная, 30—50 Гц, сила искрового разряда по ощущению легкой вибрации, продолжительность процедуры 10 мин, проводят ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Вибрационный массаж. Происходит поток афферентной импульсации в соответствующие сегменты спинного

[1] См. раздел 15.4.

[1] См. раздел 15.3.

мозга и далее в подкорковые структуры и структуры ствола головного мозга. При этом наблюдаются активация сосудодвигательного центра, повышение сосудистого тонуса, регионарного кровообращения, гипоталамо-гипофизарной системы и мобилизация адаптационно-приспособительных ресурсов организма. Пластмассовым полусферическим вибратором массируют молочную железу круговыми движениями от ее основания к соску, методика лабильная, частота 100 Гц, амплитуда 0,3—0,5 мм, по 2—3 мин на железу; курс 10 процедур; повторный курс проводят через 1 мес.

Противопоказания: мастопатия, фиброаденоматоз молочных желез, острый мастит, злокачественные новообразования, патология гипоталамо-гипофизарной системы, органические поражения ЦНС.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью улучшения функций молочной железы путем восстановления функций нервной системы (седативные, тонизирующие методы), стимуляции лактации (методы, раздражающие свободные нервные окончания).

15.9.4. ЛАКТОСТАЗ

Лактостаз — застой молока, возникающий в результате повышенной продукции или затрудненного оттока молока из молочных желез. Процесс развивается на 3—4-е сутки после родов. Молочные железы напряжены, поверхностные вены расширены, дольки уплотнены. Температура нормальная или субфебрильная. Ребенок плохо сосет грудь.

Лечение включает правильную технику кормления, согревающие компрессы (спиртовые, с мазью Вишневского) на молочные железы, ограничение жидкости, слабительные средства, ручное или аппаратное сцеживание молока, окситоцин.

Физические методы лечения назначают для восстановления секреторной функции молочных желез (методы стимуляции функции коры надпочечников), уменьшения застоя молока в железах (лимфодренирующие методы), нормализации функций ЦНС (седативные методы). Процедуры проводят обычно после опорожнения молочной железы.

Физические методы лечения лактостаза

Метод стимуляции коры надпочечников: низкоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия.

Лимфодренирующие (противоотечные) методы: спиртовой компресс, лекарственный электрофорез с окситоцином.

Седативный метод: электросонтерапия.

Методы стимуляции коры надпочечников

Низкоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия на надпочечники активирует выработку катехоламинов и глюкокортикоидов, что вызывает снижение уровня лактогенного гормона передней доли гипофиза, участвующего в образовании молока и поддержании лактации. Кроме того, глюкокортикоиды и кортизон оказывают антиэкссудативное, десенсибилизирующее действие. Используют магнитное поле с частотой 13,56 МГц, средней интенсивности, в течение 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Лимфодренирующие (противоотечные) методы

Спиртовой компресс на область молочных желез. Вследствие выраженного осмотического давления в области компресса нарастает дегидратация поверхностных тканей, что способствует выходу жидкости из интерсти-

ция в капиллярное русло, активации местного кровообращения и лимфооттока, снижению отечности подлежащих тканей молочных желез. Спиртовой компресс ставят с 30 % раствором спирта. Продолжительность компресса 3—4 ч, 1—2 раза в день, 5—10 дней подряд; повторный курс — через 2—4 нед.

Электрофорез раствора окситоцина (0,5 мл; 2,5 ЕД на процедуру) на область молочных желез с анода усиливает диурез, блокируя действие вазопрессина, оказывает противоотечное действие, стимулирует сокращение гладкой мускулатуры (протоков молочных желез), способствует лактоотделению. Процедуру проводят при плотности тока 0,03—0,05 мА/см^2, в течение 20 мин, ежедневно; курс 10 процедур; повторный курс — через 1—2 мес.

Противопоказания к физиотерапии и физиопрофилактика при лактостазе аналогичны таковым при гипогалактии (см. раздел 15.9.3).

15.9.5. ТРЕЩИНЫ СОСКОВ

Трещины сосков образуются в результате недостаточно хорошей подготовки молочных желез во время беременности, неправильной техники кормления, гиповитаминоза, общего ослабления организма женщины. *Основные синдромы:* синдромы серозного воспаления и инфильтрации, снижения иммунитета и резистентности организма.

При трещинах сосков необходимо кормить ребенка через накладку, а после кормления обрабатывать соски спиртовым раствором грамицидина, метиленового синего, оксикортом или синтомициновой эмульсией.

Физические методы лечения применяют для купирования воспаления (противовоспалительные и репаративно-регенеративные методы), коррекции иммуногенеза (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения трещин сосков

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная высокочастотная УВЧ- и СМВ-терапия, ультратонотерапия, красная лазеротерапия.

Репаративно-регенеративные методы: ИК-лазеротерапия на область соска, местное СУФ-облучение в эритемных дозах, местная франклинизация, ультразвуковая терапия молочных желез, селективная хромотерапия красным светом.

Иммуностимулирующие методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах, гелио-, талассотерапия, воздушные ванны.

Противовоспалительные методы

Ультратонотерапия на область молочных желез (сосков). Тихий разряд, образующийся между электродом и телом, вызывает в тканях токи проводимости, выделяющееся при этом тепло усиливает кровоток в артериолах, венулах и лимфооттток из воспалительного очага, уменьшает инфильтрацию, а выделяющееся небольшое количество озона и окислов азота, вызывая изменение в плазмолемме микроорганизмов, задерживает их размножение (бактериостатическое действие). Применяют тихий разряд частотой 22±1,6 кГц, средней интенсивности, методика лабильная, в течение 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Красная лазеротерапия. Лазерное излучение (λ = 0,63 мкм) избирательно поглощается молекулами ДНК, цитохрома, супероксиддисмутазы и каталазы; активация фотобиологических процессов вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла, усиливает локальный кровоток, лимфооттток и приводит к дегидратации очага. Режим непрерывный, методика стабильная, 10—15 мВт, по 5 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Селективная хромотерапия красным светом области молочных желез (для облучения сосков). Красное излучение избирательно поглощается ферментами антиоксидантной системы и цитохромоксидазой, которые стимулируют клеточное дыхание, микроциркуляцию, клеточную пролиферацию и репаративную регенерацию. Используют красное излучение по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Противопоказания: мастопатия, фиброаденоматоз грудных желез, острый мастит, злокачественные новообразования, патология гипоталамо-гипофизарной системы, органические поражения ЦНС.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика проводится с целью повышения неспецифической резистентности организма путем коррекции иммунитета и адаптации организма к условиям внешней среды (иммуностимулирующие методы).

Список литературы

Айламазян Э.К. Акушерство, — СПб., 2000. — 494 с.

Владимиров А.А., Гутман Л.Б., Пономаренко Г.Н., Тофан Н.И. Лечебные физические факторы у беременных. — СПб., 2004. — 221 с.

Стругацкий В.М. Медицинская реабилитация в гинекологии и акушерстве//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — С. 462—501.

Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф., Пономаренко Г.Н., Гайворонских Д.И. Практический справочник акушера-гинеколога. — СПб., 2001. — 576 с.

Тесты

1. При угрозе выкидыша (самопроизвольное прерывание беременности) целесообразно использовать:

а) низкочастотную магнитотерапию по вагинальной методике;
б) гальванизацию эндоназально;
в) общее ультрафиолетовое облучение;
г) влагалищные орошения сероводородной водой;
д) пелоидотерапию (вагинальные тампоны).

2. Назначьте физиотерапию беременной при токсикозе в первую половину беременности с наличием рвоты первой (легкой) степени тяжести:

а) электрофорез седативных препаратов по воротниковой методике;
б) общие сероводородные ванны;
в) электросонтерапия;
г) СВЧ-терапия на область надпочечников;
д) общая гальванизация.

3. Назначьте физический метод при позднем токсикозе беременности с симптомами водянки:

а) высокочастотная магнитотерапия на проекцию вилочковой железы;
б) ультразвуковая терапия на область солнечного сплетения;
в) гальванизация воротниковой зоны по Щербаку;
г) ДМВ-терапия на область почек и надпочечников;
д) гальванизация по Бургиньону.

4. Для снижения болевых ощущений при ранениях применяют:

а) транскраниальную электроанальгезию;
б) электрофорез седативных препаратов по глазно-затылочной методике;
в) трансцеребральную УВЧ-терапию;
г) низкочастотную магнитотерапию.

5. При осложнении послеродового периода (гнойный процесс в промежности) целесообразно назначить:

а) низкоинтенсивную СВЧ-терапию;
б) ультразвуковую терапию;
в) электрофорез антибиотиков;

г) лазеротерапию;
д) КУФ-облучение.

6. Выберите оптимальный метод воздействия на матку для ликвидации ее субинволюции после аборта:

а) гальванизация на матку;
б) амплипульстерапия матки;
в) высокочастотная терапия;
г) ультразвуковая терапия;
д) вибромассаж.

7. При трещинах сосков целесообразно назначить:

а) криотерапию;
б) парафинотерапию;
в) ультразвуковую терапию;
г) низкоинтенсивную УВЧ-терапию (нетепловые дозы).

8. Назначьте оптимальный метод лечения больной со вторичной гипогалактией:

а) лазеротерапия;
б) гальванизация по воротниковой методике Щербака;
в) ультразвуковая терапия;
г) местная дарсонвализация.

9. При серозном мастите целесообразно назначить:

а) ультразвуковую терапию;
б) высокоинтенсивную УВЧ-терапию (тепловые дозы);
в) электрофорез антибиотиков;
г) диадинамотерапию.

10. Укажите максимально эффективную комбинацию физиотерапевтических методов при остром сальпингоофорите:

а) электрофорез антибиотиков и ДМВ-терапия (тепловые дозы);
б) ультратонтерапия и электрофорез антибиотиков;
в) ультразвуковая терапия и ультрафиолетовое облучение проекционных зон;
г) низкоинтенсивная УВЧ-терапия и криотерапия;
д) низкочастотная магнитотерапия и местная дарсонвализация.

11. Назначьте оптимальную физиотерапию больной с обострением хронического сальпингоофорита и преобладанием инфекционно-токсического фактора (наличие экссудативной реакции):

а) низкоинтенсивная ДМВ-терапия (субтепловые дозы);
б) низкоинтенсивная СМВ-терапия (субтепловые дозы);
в) инфракрасное облучение;
г) местная дарсонвализация;
д) хлоридно-натриевые ванны.

12. Выберите оптимальный физический метод лечения больной с обострением хронического сальпингоофорита с наличием патологических изменений со стороны нервов (невралгия) и гемодинамики в малом тазу (преобладание болевого синдрома):

а) высокоинтенсивная ДМВ-терапия;
б) высокоинтенсивная СМВ-терапия;
в) низкоинтенсивная УВЧ-терапия;
г) амплипульстерапия;
д) электрофорез салициловой кислоты по брюшно-крестцовой методике.

13. У больной в фазе ремиссии хронического воспалительного заболевания матки и ее придатков на фоне гиперэстрогении следует использовать:

а) электрофорез меди;
б) электрофорез йода;
в) пелоидотерапию;
г) низкоинтенсивную СВЧ-терапию;
д) высокочастотную магнитотерапию.

14. В фазе ремиссии у больных хроническими воспалительными заболеваниями матки и придатков на фоне гипофункции яичников (гипоэстрогения) следует применять:

а) электрофорез йода;
б) индуктотермофорез меди;
в) электрофорез лидазы;
г) йодобромные ванны;
д) электрофорез цинка.

15. Для снижения сократительной активности маточных труб без нарушения их проходимости при трубном бесплодии показана:

а) высокоинтенсивная УВЧ-терапия (тепловые дозы);
б) пелоидотерапия (трусиковая методика);
в) постоянная магнитотерапия;
г) амплипульстерапия;
д) общие скипидарные ванны.

16. При трубном бесплодии (неполная облитерация маточных труб и спаечный процесс в малом тазе) наиболее эффективны:

а) диадинамотерапия;
б) местная дарсонвализация;
в) инфракрасное облучение;
г) пелоидотерапия (трусиковая методика и вагинальные тампоны);
д) гальванизация.

17. Назначьте физиотерапию больной 40 лет с фибромиомой матки (размер узла соответствует 10 нед беременности):

а) высокочастотная магнитотерапия;
б) пелоидотерапия;
в) трансцеребральная УВЧ-терапия;
г) высокоинтенсивная СВЧ-терапия;
д) сероводородные ванны.

18. Укажите оптимальный физический метод при генитальном эндометриозе:

а) ультратонтерапия;
б) вибротерапия;
в) низкоинтенсивная УВЧ-терапия;
г) электрофорез меди;
д) электрофорез цинка.

19. Оптимальный метод физиотерапии при климактерическом синдроме с вегетососудистыми проявлениями:

а) электрофорез седативных препаратов по Бургиньону;
б) электрофорез брома по воротниковой методике;
в) аэроионотерапия;
г) новокаин-электрофорез в области верхних шейных симпатических узлов.

20. Оптимальный метод физиотерапии при генитальном инфантилизме (воздействие на матку):

а) ультратонтерапия;
б) низкоинтенсивная УВЧ-терапия;
в) гальванизация по брюшно-крестцовой методике,
г) электрофорез йода.

21. При серозным лактационном мастите целесообразно назначить:

а) высокочастотную магнитотерапию;
б) местную дарсонвализацию;
в) ультразвуковую терапию;
г) аэроионотерапию.

22. При остром вульвовагините наиболее адекватным методом физиотерапии является:

а) КВЧ-терапия;
б) дециметровая терапия;
в) низкочастотная магнитотерапия;
г) коротковолновое ультрафиолетовое облучение.

Глава 16 | ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

16.1. РАНЫ

Раны (син.: открытые повреждения) — повреждения тканей и органов с нарушением целостности их покрова (кожи, слизистой оболочки), вызванные механическим воздействием (включая операционные). Ранение — механическое воздействие (кроме оперативного) на ткани и органы, влекущее за собой нарушение их целостности с образованием раны. В литературе оба термина используют как синонимы.

Выделяют термические, электрические и другие повреждения кожи и слизистых оболочек, которые отличаются от ран по этиопатогенезу, клинической картине и лечению. При такой патологии говорят о пораженной поверхности, и лишь после отторжения (иссечения) некротизированных, облупившихся, коагулированных тканей можно говорить об особом виде раны (например, об очаговых ранах).

По этиологии выделяют асептические, бактериально загрязненные и инфицированные гнойные раны. К асептическим ранам относятся операционные (истинно асептические раны встречаются редко). Даже при операциях имеется незначительная степень бактериального загрязнения ран, не вызывающая инфекционный процесс. Однако если в результате бактериального загрязнения раны развивается гнойный процесс и рана заживает вторичным натяжением, то это гнойная рана. Раневая микрофлора, участвуя в разрушении тканей и образовании гноя, ускоряет очищение и заживление раны. При инфицированных ранах закономерное течение гнойного раневого процесса, флегмоны приводит к ухудшению общего состояния больного, что связано с массивным бактериальным загрязнением ран, распространением патогенной микрофлоры за ее пределы и другими причинами.

Раневой процесс — это комплекс местных клеточных и гуморальных изменений, общих реакций организма, обеспечивающих заживление раны. По классификации М.Н.Кузина (1977), в течении раневого процесса выделяют следующие фазы: первую — воспаления, состоящую из двух периодов: сосудистых изменений и очищения раны от некротических тканей; вторую — регенерации; третью — реорганизации рубца и эпителизации.

В период сосудистых изменений кратковременный спазм сосудов сменяется их расширением, замедлением кровотока и стазом; повышается проницаемость сосудистой стенки с нарастанием травматического отека. Последний усугубляется под влиянием местных нарушений обмена веществ (ацидоз, повышение осмотического давления, уменьшение поверхностного натяжения). Отек способствует первичному очищению раны от отторгнутых участков тканей, кровяных сгустков, мелких инородных тел, но при этом усугубляет нарушение микроциркуляции и гипоксию. Во вторую фазу гнойно-демаркационное воспаление с обильной экссудацией белков плазмы, ростом протеолитической активности, обильной миграцией лейкоцитов способствует расплавлению и отторжению мертвого субстрата (вторичное очищение). В первой фазе особенно значительна роль факторов свертывающей системы крови и фибринолиза, не только запускающих систему гемостаза и активацию фибринолиза тромбов, но и

участвующих в регуляции различных сторон течения раневого процесса в качестве медиаторов. Развитие болевого синдрома в этой фазе связано как с раневым повреждением тканей, так и с отеком и действием продуктов воспаления.

В фазе регенерации развивается грануляционная ткань, состоящая в основном из капилляров и фибробластов, образующих коллагеновые волокна и гликозаминогликаны (компонент межуточного вещества соединительной ткани). Физиотерапевту следует обратить внимание, что в начальные сроки формирования грануляционной ткани она на небольшую травму «отвечает» некрозом, что требует щадящего отношения к ране. Грануляционная ткань преобразуется в соединительную рубцовую.

В третьей фазе наблюдаются прекращение образования новых грануляций, уменьшение числа сосудов и клеточных элементов, замещение грануляционной ткани горизонтально расположенными коллагеновыми волокнами (обычно поперечно по отношению к длине раны) и фибробластами. Параллельно этому процессу развивается эпителизация (из клеток базального слоя кожи слизистых оболочек).

Продолжительность раневого процесса зависит от варианта заживления раны — первичным или вторичным натяжением. В том и другом случае в раневом процессе участвуют одни и те же клеточные элементы с одинаковой динамикой течения (воспаление с пролиферацией соединительной ткани, эпителизация). При заживлении первичным натяжением воспаление не сопровождается нагноением; из-за минимального количества мертвого субстрата (которого может не быть) фибробласты и сосуды прорастают его без образования грануляционной ткани. При этом раневой процесс завершается в течение 7—10 дней. Разновидностью заживления раны первичным натяжением является заживление под струпом, состоящим из высохших масс крови, лимфы, омертвевших тканей и создающим благоприятные условия для заживления небольших ран.

При заживлении вторичным натяжением (после нагноения) продолжительность фаз раневого процесса широко варьирует (от нескольких дней до месяцев) в зависимости от многих факторов — размеров раны, степени бактериальной загрязненности, количества некротических тканей и др.

При благоприятном течении первый период первой фазы раневого процесса продолжается от нескольких часов до 2—3 сут, второй период этой фазы — в среднем около 2 нед.

Наряду с морфологическими изменениями при раневом процессе происходят изменения микроциркуляции, обмена веществ, развитие ацидоза, накопление продуктов обмена, активизация многочисленных веществ из группы химических медиаторов раневого процесса, развитие иммунной реакции.

Независимо от характера заживления раны мягких тканей можно выделить следующие *синдромы*: воспаления (местное и общее разной степени выраженности), болевой. Во второй фазе раневого процесса возможно развитие синдрома метаболических и трофических нарушений с вялым развитием грануляционной ткани либо гипергрануляцией.

Основной метод лечения ран оперативный (первичная и вторичная хирургическая обработка, различные способы закрытия раневого дефекта). Наряду с ним используют антибактериальную терапию, дренирование ран, препараты некролитического действия (протеолитические ферменты), стимуляторы репаративной регенерации (витамины, гормоны — анаболические стероиды, минералокортикоидные, половые и др.) и иммунотерапию.

Задачи физиотерапии, применяемой во всех фазах раневого процесса: подавление патогенной микрофлоры, недопущение или ликвидация неже-

лательных проявлений течения воспаления в ране (избыточная гидратация, задержка отторжения нежизнеспособных тканей, купирование боли, стимуляция регенераторно-репаративных процессов — созревания грануляций, эпителизации; формирование минимальных рубцов, восстановление изменений микроциркуляции, активация неспецифических факторов иммунологической резистентности).

Физические методы лечения применяют для заживления ран в соответствии с фазой раневого процесса. При неинфицированных ранах в первой фазе, а в зависимости от характера течения повреждения и во второй физические факторы используют для борьбы с инфекцией (бактерицидные методы), стимуляции иммунитета (иммуностимулирующие методы), ограничения отека и воспаления (противовоспалительные методы), уменьшения боли (анальгетические методы). Во второй фазе для индукции формирования грануляций применяют репаративно-регенеративные, трофостимулирующие и сосудорасширяющие методы. В третью фазу физические методы используют для формирования структурно упорядоченного рубца (фибромодулирующие методы).

Особенности течения асептических ран, заживающих первичным натяжением (малое количество некротических масс, отсутствие грануляционной ткани) объясняют отличие их лечения от лечения гнойных ран. В их лечении не применяют методы бактерицидного действия с некролитическим эффектом. При таких ранах в первой фазе раневого процесса применяют методы, не используемые в лечении гнойных ран.

Методы физиотерапии воспалительного синдрома используют преимущественно в первой и второй фазах раневого процесса, ибо свойственные им патоморфологические и другие изменения в тканях соответствуют фазам течения воспаления, завершающимся процессом репаративной регенерации.

Трофические нарушения в раневом процессе возникают, когда во второй и третьей фазах происходят задержка роста и созревания грануляций, сроков эпителизации или их ускоренное развитие. При соблюдении же оптимальных темпов заживления ран лечение, направленное на улучшение трофики тканей в области раны (в основном за счет влияния на метаболизм и локальный кровоток), в том числе и физические методы, связано с лечением воспалительного синдрома, при котором естественно имеются нарушения трофики. При нарушении роста и созревания грануляций применяют репаративно-регенераторные и сосудорасширяющие методы, а с целью предотвращения образования грубых рубцов — фибромодулирующие.

Физиотерапию начинают на 2-й день после хирургической обработки раны. Перед проведением процедур в первой фазе (при необходимости и во второй фазе) на открытой ране (не через повязку) ее следует очистить от гнойных масс. В первой фазе раневого процесса для лечения воспалительного синдрома применяют бактерицидные, противовоспалительные, некролитические и иммуностимулирующие методы; во второй фазе используют те же методы, за исключением некролитических. Анальгетические методы применяют в основном на протяжении первой, реже второй фазы раневого процесса. Репаративно-регенеративные и сосудорасширяющие методы, направленные на лечение синдрома метаболических и трофических нарушений, назначают во второй и третьей фазах, а фибромодулирующие — в третьей.

Физические методы лечения ран

Бактерицидные методы: КУФ-облучение, местная аэроионотерапия, аэроионофорез антибактериальных препа-

ратов, электрофорез антибактериальных препаратов, местная аэрозольтерапия антибактериальных препаратов, местная дарсонвализация (искровой разряд), местные ванны с перманганатом калия.

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение (эритемные дозы), красная лазеротерапия.

Некролитические методы: электрофорез протеолитических ферментных препаратов.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, высокочастотная магнитотерапия (тимуса), общее СУФ-облучение (субэритемные дозы), ДУФ-облучение.

Анальгетические методы: локальная криотерапия, СУФ-облучение (эритемные дозы), наружная аэрозольтерапия (анестетиков), диадинамо-, амплипульстерапия, электрофорез анестетиков, электросонтерапия, ТЭА.

Репаративно-регенеративные методы: местная дарсонвализация, инфракрасная лазеротерапия, СУФ-облучение (гиперэритемные дозы), СВЧ-терапия, низкочастотная магнитотерапия, высокочастотная магнитотерапия (местно), электрофорез витаминов, грязевых препаратов, метаболитов, адреналина, некогерентное монохроматическое облучение, парафино-, оксигенобаротерапия, лечебный массаж, повязки с фотоактивированными маслами.

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов (йода, лидазы), пелоидотерапия, электрофорез растворов йода, лидазы, апифора, пелоидина, гумизоля, димексида, эластолетина, лизоцима.

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, электрофорез вазодилататоров.

Бактерицидные методы

КУФ-облучение вызывает гибель грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, фотолиз ядерных структур которой приводит к летальным мутациям. Облучают открытые раневые поверхности с захватом по периметру 2—4 см неповрежденной кожи. Назначают по 2—4 биодозы ежедневно; курс 5—10 процедур (до ликвидации патогенной микрофлоры в ране).

Электрофорез антибактериальных препаратов (пенициллин 5000—10 000 ЕД/мл, тетрациклин 5000—10 000 ЕД/мл, неомицин 5000—10 000 ЕД/мл, 20 % раствор левомицетина 2—5 мл, стрептомицин 5000—10 000 ЕД/мл, 1—2 % раствор сульфадимезина, 1—2 % раствор фурадонина. Назначают при асептических ранах с наличием небольшого бактериального загрязнения, при гнойных (но не инфицированных) ранах. Процедуры проводят на раневую поверхность после предварительных аллергических проб, ежедневно, по 15—20 мин; курс 5—10 процедур.

Местные ванночки с перманганатом калия. Оказывают дезинфицирующее действие широкого спектра. Бактерицидное действие обусловлено сильным окислительным потенциалом перманганата калия, который также уменьшает экссудацию в ране. Температура воды 35—37 °С, по 5—10 мин, при перевязках или ежедневно; курс 5—8 процедур.

Местная аэрозольтерапия антибактериальных препаратов. Процедуры проводят путем распыления преимущественно крупно- и среднедисперсных капельных аэрозолей. Применение метода позволяет увеличить площадь раневой поверхности, контактирующей с частицами лекарственного вещества, и способствует повышению скорости их всасывания. Применяют антибиотики, антисептики, фитонциды. Для аэрозольтерапии используют специальные устройства (баллончики, аэрозольные пистолеты). Перед проведением аэрозольтерапии с антибактериальными препаратами должны быть проведены аллергологические пробы на чувствительность. Применяют аэрозоли с крупно- и среднедисперсными частицами по 3—5 мин при перевязках или ежедневно; курс 5—10 процедур.

Аэроионотерапия. Бактерицидное действие обеспечивается за счет таких сильных окислителей, как O_2^-, O_3, NO_2. Образующиеся в коже и слизистых оболочках, тканях раневой поверхности из аэроионов химически активные биологические компоненты ускоряют локальный кровоток, усиливают дифференцировку фибробластов, ускоряют рост грануляционной ткани. Аэроионы вызывают деструкцию белков, продукты которых в качестве аутоантигенов запускают процессы иммуногенеза. Процедуры проводят по местной методике с применением различных аэроионизаторов на открытую раневую поверхность, при напряжении 40—50 кВ; продолжительность ежедневно проводимых процедур 10—20 мин; курс 5—10 процедур.

Аэроионофорез антибактериальных препаратов. Предварительное нанесение на раневую поверхность лекарственных веществ (в виде раствора или аэрозоля) — пенициллина (100 000 ЕД), 1 % раствора фурагина с последующим ионофорезом потенцирует соответствующие эффекты метода и обеспечивает введение препарата (аэроионофорез). Следует учитывать, что при аэроионотерапии к раневой поверхности пациента направлен поток отрицательных аэроионов, поэтому для процедуры могут применяться препараты с отрицательной полярностью (пенициллин, фурадонин). Продолжительность ежедневно проводимых процедур 10—12 мин при напряжении на электроде 40—50 кВ; курс 5—10 процедур.

Местная дарсонвализация. Искровой разряд образует в коже очаги микронекрозов, которые стимулируют фагоцитоз, выделение антимедиаторов воспаления, гуморальные механизмы местного иммунитета. Ускоряется кровоток в капиллярной и артериолярной сети грануляционной ткани и кожи. Энергия искрового разряда вызывает деструкцию оболочек патогенных микроорганизмов на раневой поверхности. Ионизация воздуха с образованием озона, окислов азота, деструкция оболочки микрофлоры дополняют бактерицидное действие (особенно при вторичном бактериальном загрязнении ран). При наличии гнойного отделяемого метод противопоказан. Метод применяют во второй и третьей фазах заживления ран. Используется методика искрового разряда (5—6-й ступени выходной мощности). Процедуры проводят по 5—8 мин, ежедневно при мощности 5—8 ступеней; курс 5—10 процедур.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапия. Этот метод ускоряет регионарную гемо- и лимфодинамику, в том числе в сосудах микроциркуляторного русла; устраняет спазм гладких мышц сосудов, способствует увеличению содержания фибриногена, активации плазменного предшественника тромбопластина и возрастанию толерантности плазмы к гепарину в первые 2—3 сут после образования раны, а в последующем активации плазминогена, увеличивающего расплавление фибрина. Электрическое поле УВЧ способствует отграничению воспалительного очага, повышению проницаемости эндотелия, миграции в рану полиморфно-клеточных лейкоцитов, макрофагов с активацией лейкоцитарных и лизосомальных ферментов — протеаз, кислых фосфотаз. Во второй фазе раневого процесса применение электрического поля УВЧ стимулирует функциональную активность, рост сосудистых элементов грануляционной ткани.

В первой фазе раневого процесса УВЧ-терапию назначают в нетепловых дозировках, во второй — в субтепловых и тепловых. Возможно применение этого метода в третьей фазе — для улучшения эпителизации (тепловые дозировки). Применяют электрическое поле УВЧ с частотой 40,68 и 27,12 МГц, мощностью 20—40 Вт. Назначают ежедневно по 10—12 мин; курс от 5 до 10 процедур (в зависимости от фазы воспаления —

при назначении только в первой фазе курс короче).

СУФ-облучение в эритемных дозах. Облучение раневой поверхности в первой фазе раневого процесса в качестве противовоспалительной терапии способствует очищению раны от некротических масс и кровяных сгустков, усиливает экссудацию за счет увеличения проницаемости стенки сосудов вследствие вазоактивного действия многочисленных биологически активных веществ, медиаторов, образующихся вследствие процесса фотолиза в тканях. Очищению раны способствует также и индуцирование фагоцитарной активности макрофагов и лейкоцитов при СУФ-облучении (некролитическое действие). Ближе к окончанию первой фазы и во второй фазе данный метод физиотерапии, усиливая микроциркуляцию, лимфодренаж в области раны, способствует купированию застойных отеков с дегидратацией тканей. Большие дозировки СУФ-облучения во второй фазе тормозят избыточный рост грануляционной ткани. В процессе курса облучения в ответ на появление продуктов фотолиза белка, биологически активных веществ происходит нарастание синтеза таких ферментов, как гистаминаза, антихолинэстераза, что объясняет десенсибилизирующее действие метода с исходом в уменьшение отека. И наконец, фотолиз белков является триггером цепи аутоиммунных процессов, усиливающих местный иммунитет. Облучают раневую поверхность с захватом 3—4 см неповрежденной кожи по периметру, симметричные участки тела и паравертебральные на соответствующих сегментах спинного мозга. Начальные дозировки на рану в первой фазе составляют 3—5 биодоз на туловище и конечности, 1—2 биодозы — на лицо. Возможно увеличение исходной дозировки на туловище и конечности до 8—10 биодоз (при этом вначале облучают только рану в дозе 3—5 биодоз через окошко-локализатор, а затем сразу 3—5 биодоз на рану, но уже с захватом 3—4 см неповрежденной кожи по периметру). Процедуры проводят через день; курс 4—5 процедур.

Красная лазеротерапия. Лазерное излучение красного диапазона, избирательно поглощаясь супероксиддисмутазой, цитохромоксидазой, цитохромом С, повышает их активность, сниженную в кислой среде воспалительного очага в ране; активированные энзимы препятствуют процессам перекисного окисления липидов, активируют пероксидазу нейтрофилов, повышая их фагоцитарную активность. Под действием излучения также активируется гемолимфоперфузия с дегидратацией воспалительного очага. Метод применяют на раннем этапе формирования грануляционной ткани (вторая фаза), а при асептических ранах — с первой фазы процесса.

Противопоказанием к проведению процедур является наличие гнойного отделяемого.

Применяют дистантную методику, облучая рану от периферии к центру, с учетом направления роста грануляций и эпителия. Используют красное лазерное излучение (длина волны 0,632 нм) ППЭ от 0,5 до 10 мВт/см^2, причем до стимуляции грануляций рекомендуют бóльшую, а затем меньшую дозу. Продолжительность облучения от 1 до 4 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Некролитические методы

Лекарственный электрофорез протеолитических ферментных препаратов (200 ПЕ террилитина, 5—10 мг). Препараты разрывают пептидные связи молекулы белка, высокомолекулярных продуктов распада белков. При задержке отторжения некротизированных тканей электрофорезу антибактериальных препаратов должен предшествовать электрофорез препаратов некролитического действия (3—4 процедуры). Назначают на рану в первой фазе раневого процесса, по 15—20 мин, ежедневно; курс 5—

10 процедур (до получения эффекта). Следует проявлять осторожность при наличии грануляций ввиду опасности травматизации.

Иммуностимулирующие методы

ЛОК. Влияет на иммуногенез за счет воздействия на ядерный аппарат и внутриклеточные мембранные системы лейкоцитов и лимфоцитов, что стимулирует их дифференцировку, функциональную активность, реакционные возможности. При внутривенном облучении крови (красное излучение) мощность облучения от 1 до 5 мВт, продолжительность до 30 мин. Процедуры проводят ежедневно или через день; курс 4—5 процедур. При транскутанном излучении на конце световода (инфракрасное излучение) в области кубитальной вены используют контактную методику, мощность излучения до 40 мВт, по 10—15 мин, ежедневно (или через день); курс 10 процедур.

Средневолновое ультрафиолетовое облучение (субэритемные дозы) и длинноволновое ультрафиолетовое облучение. С целью стимуляции иммунитета и активации факторов неспецифической резистентности назначают начиная с первой фазы раневого процесса. Субэритемные дозы средневолнового ультрафиолетового облучения, проводимого по методике общих облучений, а также ДУФ-облучение вызывают фотодеструкцию белковых структур кожи с образованием аутоантигенов. Последние стимулируют иммунный ответ с участием Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов различных классов. СУФ-облучение назначают с ¼ или ½ биодозы по разработанным схемам (соответственно основной или ускоренной), ежедневно; курс 10—15 процедур. Общее ДУФ-облучение проводят по 25—30 мин, по одной из трех схем облучения, в зависимости от пигментации кожи пациента, ежедневно, с перерывом на 2-й и 4-й день; курс 8—10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. Воздействие на область проекции вилочковой железы приводит к стимуляции Т-иммунитета. Применяют магнитное поле высокой частоты (13,56 МГц), средней мощности (МП УВЧ 20 Вт) в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Анальгетические методы

Болевой синдром в основном проявляется на протяжении первой, реже второй фазы раневого процесса. В первой фазе назначают СУФ-облучение в эритемных дозах, транскраниальную электроаналгезию, электросонтерапию, локальную криотерапию, аэрозольтерапию. Во второй фазе с целью обезболивания применяют лекарственный электрофорез анестетиков, диадинамотерапию, амплипульстерапию.

Транскраниальная электроаналгезия (ТЭА). Применяют в качестве самостоятельного анестезиологического пособия, когда противопоказаны местные воздействия. Метод оказывает также седативное и транквилизирующее действие, что немаловажно в посттравматическом и послеоперационном периодах. Воздействует преимущественно на уровне ствола мозга, стимулируя области, формирующие так называемую эндогенную опиоидную систему, структуры которых ответственны за синтез β-эндорфина и энкефалинов. На периферии при поступлении этих веществ в кровь они активируют репаративную регенерацию (рис. 16.1).

Рекомендуемая частота генерации 60—120 имп/с и продолжительность индивидуальны, могут подбираться в процессе курса лечения. Используют режим постоянной скважности, а для усиления седативного эффекта — переменной скважности, в течение 20—40 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Электросонтерапия. Не дает прямого анальгетического эффекта. За счет снижения условно-рефлектор-

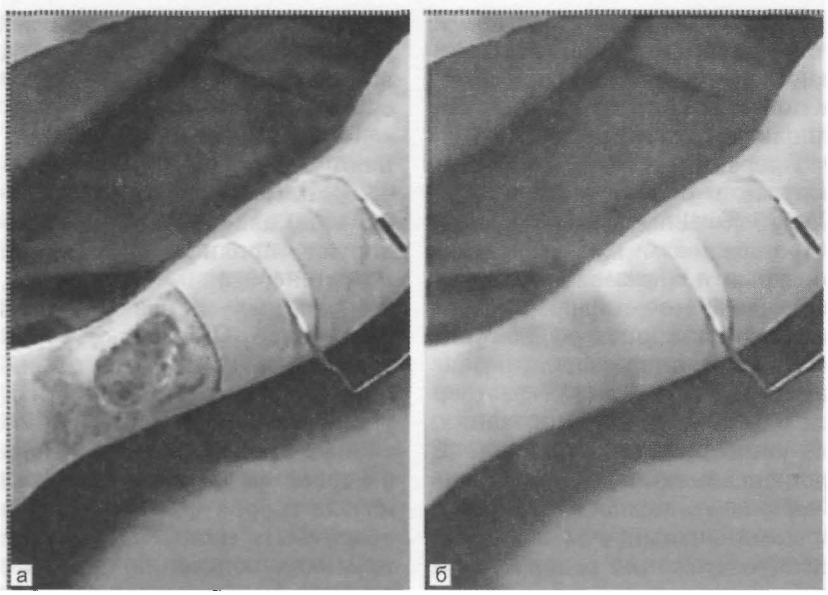


Рис. 16.1. Стимуляция репаративных процессов в третьей фазе раневого процесса до (а) и после (б) низкочастотной электротерапии.

ной активности ЦНС происходит уменьшение эмоционального восприятия боли. Преимущественную роль в этом играют серотонинсинтезирующие нейроны. За счет активации структур, участвующих в центральной регуляции функциональной активности вегетативной нервной системы, улучшается трофика тканей, в том числе раневого дефекта. Частота следования прямоугольных импульсов индивидуальна, подбираются в ходе курса лечения в зависимости от исходного состояния ЦНС: при ее возбуждении 5—20, при угнетении 40—100 имп/с. Применяют в любую фазу (максимально эффективен при болях подострого и хронического характера) в течение 20—45 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Электрофорез анестетиков (1 % раствор дикаина, 0,5—5 % раствор новокаина, 0,5—2 % раствор тримекаина, 1—2 % раствор лидокаина). Препараты понижают или полностью подавляют возбудимость чувствительных нервных окончаний и тормозят проведение возбуждения по нервным волокнам. Применяют при асептических, а также гнойных неинфицированных ранах. Назначают в первой фазе при отсутствии резко выраженных экссудативных проявлений, а также во второй фазе. Препараты вводят с анода, в течение 15 мин, ежедневно. Продолжительность курса лечения определяют по длительности болевого синдрома.

Локальная криотерапия. Обезболивание достигается за счет уменьшения возбудимости и проводимости болевых волокон. Уменьшается также отек тканей. Применяют в первом периоде первой фазы при асептических и гнойных ранах. Процедуры проводят ежедневно по нескольку раз.

Местная аэрозольтерапия анестетиков (лидестин содержит лидокаин, цимезоль — тримекаин). Проводят по 3—5 мин при перевязках (ежедневно или через день) до получения эффекта.

Диадинамо- и амплипульстерапия. Механизм действия обусловлен воздействием на элементы рефлекторной

дуги болевого синдрома на местном и сегментарном уровнях. Электроды накладывают по периферии раны, не снимая повязки. При ДДТ с этой целью используют токи ДН, КП, ДП, при СМТ-терапии — III и IV РР. Частота модуляции 100—150 Гц, глубина — 25—75 %. Длительность подачи каждой формы тока и их комбинации широко варьируют в зависимости от характера болевого синдрома; курс 5—6 ежедневных процедур. Для усиления и пролонгации эффекта назначают форез анестетиков (1 % раствор дикаина, 0,5—5 % раствор новокаина, 0,5—2 % раствор тримекаина, 1—2 % раствор лидокаина).

СУФ-облучение (эритемные дозы). Создает доминантный очаг в ЦНС в результате раздражения рецепторов в области эритемы продуктами фотолиза. Анальгетический эффект связан также с наличием периневрального отека и развитием парабиоза афферентных проводников. Назначают 3—5 биодоз на область боли с последующим увеличением на 1 биодозу на площади не более 600 $см^2$, через день; курс до 5 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Инфракрасная лазеротерапия. Инфракрасное лазерное облучение индуцирует репаративную регенерацию тканей, усиливая их метаболизм, созревание грануляционной ткани, способствует развитию упорядоченной структуры образующейся коллагеновой сети и эпителизации в результате стимуляции синтеза АТФ в фибробластах, кератиноцитах. Активируя цитохромоксидазу, ИК-излучение снижает последствия тканевой гипоксии тканей в области раны. Назначают во второй и третьей фазах раневого процесса и при наличии гнойного отделяемого. Рану облучают полями (одно поле до 10 $см^2$), ППЭ 1—5 $мВт/см^2$ (к концу курса уменьшают), от 1 до 4 мин на поле, общая продолжительного одного облучения 20—25 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Для импульсных лазеров рекомендуется частота 500—1000 имп/с, допускается воздействие через 2 слоя бинта при сухой повязке.

Селективная хромотерапия. Применяют излучение красного (0,62—0,76 мкм) и инфракрасного (0,76—2,5 мкм) диапазонов, которые стимулируют пролиферацию, репаративно-регенеративные процессы, рост грануляций, усиливают кровоснабжение тканей. Применяют во второй и третьей фазах при отсутствии гнойного отделяемого. Зеленое излучение уменьшает инфильтративно-экссудативные процессы в ране. Применяют в первой фазе при «чистых» ранах, в начале второй фазы при заживлении вторичным натяжением. Продолжительность облучения (любой спектр) от 2 до 7 мин, в том числе полями, методика дистантная, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Парафинотерапия. Улучшает кровообращение в ране, что приводит к рассасыванию инфильтратов и стимуляции пролиферативных и репаративных процессов в тканях. Применяют преимущественно в третьей фазе заживления ран, однако для ускорения роста грануляций допускается применение во второй фазе. В таких случаях делают аппликацию парафина на очищенную раневую поверхность с широким захватом окружающей здоровой кожи через 2—3 слоя стерильной марлевой салфетки на 1—3 ч (ежедневно; курс 6—10 процедур) или продолжительные аппликации (до 4—7 сут): свежий парафин, дважды профильтрованный и прокипяченный, наносят на рану пульверизатором, затем сверху слой парафина кюветно-аппликационным способом (аппликацию прибинтовывают).

Этот метод физического лечения усиливает стимуляцию тканей под парафиновой «пломбой» продуктами распада, так как они не могут быть удалены с экссудатом. Процедуры не проводят при обильном гнойном отделяемом, наличии серых грануляций с гнойным налетом, воспалительных

изменениях кожи вокруг раны. При появлении признаков интоксикации (повышение температуры тела, озноб) аппликацию необходимо немедленно снять. Возможно применение смеси Лепского (75 % парафина, 25 % растительного масла или рыбьего жира, с добавлением 0,1 г риванола), которую наносят в разогретом виде и оставляют на несколько дней. Процедуры проводят ежедневно; курс 8—10 процедур.

Повязки с фотоактивированным маслом. В третьей фазе они ускоряют рост эпителиальной ткани. Масло перед использованием облучают в неглубоких плоских емкостях с расстояния 25 см в течение 30 мин, что соответствует 125—150 биодозам. Используют подсолнечное и оливковое масла. Повязки накладывают на рану на 1—2 сут. Масло хранят до 7 дней в темной посуде.

Электрофорез витаминов (2—5 % раствор аскорбиновой кислоты — с катода, 2 % раствор тиамина бромида, 2 % раствор токоферола ацетата), *метаболитов* (серы — 2 % раствор гипосульфита натрия — с катода, 2—5 % раствор тиосульфата натрия — с катода, 2—5 % раствор натрия фосфата — с катода, 0,5—2 % раствор метионина, 2—5 % раствор меди сульфата, алоэ; *грязевых препаратов* (2 мл гумизоля, 10—15 мл пелоидина). Назначают в конце второй (при отсутствии гнойного отделяемого) и в третьей фазах раневого процесса, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Электрофорез 0,1 % раствора адреналина. Назначают на область раны с целью уменьшения роста избыточной грануляционной ткани. Лечебный эффект обусловлен выраженным сосудосуживающим действием препарата. Показан во второй фазе раневого процесса на область раны с захватом по периметру участка кожи шириной 3—5 см, по 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

СУФ-облучение ран (гиперэритемные дозы). Метод показан с целью подавления избыточного роста грануляций в ране. Эффект связан с деструкцией фибробластов и клеток новообразующихся сосудов продуктами фотолиза. Назначают 15—20 биодоз на раневую поверхность ежедневно или через день; курс 2—3 процедуры.

СВЧ-терапия (сантиметро- и дециметроволнового диапазонов). Под действием СВЧ-излучения усиливается регионарная гемо- и лимфодинамика, увеличивается количество капилляров грануляционной ткани, стимулируется образование коллагена фибробластами. В облучаемых тканях усиливается интенсивность метаболических процессов за счет интенсификации фосфорилирования в митохондриях, активации системы цАМФ, увеличения синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках. В третьей фазе приводит к нарастанию скорости эпителизации ран. В начальные сроки от появления грануляций применяют низкоинтенсивные (субтепловые) дозировки излучения, в более поздние и при эпителизации — тепловые. Показан во второй и третьей фазах раневого процесса при отсутствии гнойного отделяемого (что бывает во второй фазе при вторичном инфицировании раны). Методика контактная (через стерильную салфетку, повязку; неплотно прижимая для исключения травмирования грануляций) или дистантная в зависимости от типа излучателя; продолжительность процедуры 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия на рану. В третьей фазе воспаления ВЧ-магнитное поле активирует фибробласты в зоне повреждения, уменьшает дегенеративно-дистрофические процессы. При отсутствии гнойных выделений и выраженного отека допускается применение метода (субтепловые и тепловые дозировки) и во второй фазе для ускорения роста грануляций. Процедуру можно делать не снимая повязку (в том числе мазевую). Назначают в субтепловых (IV—V ступени мощности) и тепло-

вых (VI—VII ступени мощности) дозировках по 15—20 мин ежедневно; курс 6—12 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия. За счет периодического изменения ориентации некомпенсированных спиновых магнитных моментов свободных радикалов магнитное поле изменяет скорость перекисного окисления липидов, что способствует активации трофических процессов, устраняет инфильтрацию и ускоряет эпителизацию ран. Локальный кровоток в сосудах грануляционной ткани активируется за счет увеличения колебательных движений форменных элементов и белков плазмы крови в магнитном поле. Метод показан во второй и третьей фазах при отсутствии гнойного отделяемого. Повязки желательно снимать, учитывая уменьшение напряженности поля с увеличением расстояния от индуктора. Проводят по одноиндукторной методике, форма поля синусоидальная или полусинусоидальная, частота 25—50 имп/с, индукция 30—40 мТл, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Оксигенобаротерапия повышает активность прооксидантной системы, кислородную емкость крови с увеличением диффузии кислорода в клетках, активирует окислительное фосфорилирование. Во второй фазе раневого процесса метод усиливает лейкоцитарную инфильтрацию и фагоцитоз, продукцию лейкотриенов. Увеличивается кровоснабжение патологически измененных тканей. Можно назначать с первых дней после ранения. Компрессию осуществляют до давления 0,2 МПа с различной скоростью. Процедуры проводят в специальных барокамерах с содержанием в ней 100 % кислорода, по 45—60 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Лечебный массаж. Усиление репаративно-регенеративных процессов в ране связано с механическим воздействием на симпатические нервные волокна с последующей активацией адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Назначают на паравертебральные зоны соответствующих сегментов, по ходу сосудов проксимальнее раны (на конечностях, «отсасывающий» массаж). В результате улучшаются дренаж раны, трофика тканей. Процедуры проводят ежедневно; курс 10 процедур.

Фибромодулирующие методы

Пелоидотерапия. Химические вещества грязей подавляют полимеризацию гликозаминогликанов, муко- и гликопротеидов, лизируют «юный» неструктурированный коллаген грануляций, способствуя формированию эластичной упорядоченной рубцовой ткани. Различные компоненты грязей обеспечивают также противоотечный, иммуномодулирующий эффект. Применяют во второй и третьей (чаще) фазах. Производят аппликации предварительно автоклавированной грязи на очищенную рану при температуре 38—42 °С, по 30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Ультразвуковая терапия и ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов (2 % раствор йодида калия, 64 ЕД лидазы, линимент алоэ). Активируя мембранные энзимы и деполимеризируя гиалуроновую кислоту, ультразвук способствует уменьшению отеков, рассасыванию инфильтратов. Значительно увеличивается кровоток, что повышает степень оксигенации тканей, интенсивность метаболических процессов в грануляциях и эпителии. Нарастают скорость образования грануляций, синтез коллагена фибробластами, упорядочивается расположение коллагеновых волокон. Применяют во второй и третьей фазах раневого процесса при плотных краях раны, наличии вялых грануляций и замедленной эпителизации, сохранении отека в области ран, опасности образования больших келоидных рубцов. Для лучшего достижения эффекта ультразвука применяют ультрафонофорез. Воздействие контактное по краям раны

(0,1—0,4 Вт/см^2), при возможности через воду (0,2—0,6 Вт/см^2, дистантно). Режим в ходе курса лечения изменяется от импульсного до непрерывного для усиления трофических влияний — паравертебрально в соответствующих сегментах, 0,2—0,6 Вт/см^2 — в зависимости от отдела позвоночника, режим непрерывный. Процедуры проводят по 5—10 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Электрофорез ферментных препаратов (64 ЕД лидазы, эластин, 0,1 % раствор лизоцима), грязевых препаратов (10—15 мл пелоидина, 2 мл гумизоля), 2—5 % раствор калия йодида, 1 таблетка апифора на 20 мл воды, 20—30 % раствор димексида. Данные препараты оказывают протеолитическое действие, лизируя избыточный неструктурированный коллаген. Назначают в третьей фазе клинического течения. Процедуры проводят по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Сосудорасширяющие методы

Инфракрасное облучение. Поглощенная энергия ИК-излучения, трансформируясь в тепловую энергию, усиливает лимфодренаж с дегидратацией воспалительного очага, активирует микроциркуляцию, вызывая значимую вазодилатацию с увеличением локального кровотока и возрастанием объема циркулирующей крови. Противопоказан при наличии гнойного отделяемого в ране, кровоточащих грануляций. Облучают раневую поверхность с захватом здоровых участков по периферии (3—5 см), после подсушивания поверхности салфетками. Для сохранения целостности грануляций для уменьшения числа перевязок возможно облучение через повязку. Проводят на область раны по 20—30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Электрофорез вазодилататоров (1 % раствор никотиновой кислоты, 5 % раствор компламина, 0,1 % раствор гистамина, 0,1—0,5 % раствор папаверина гидрохлорида) проводят аналогично методу гальванизации. Форетируемые препараты (особенно гистамин) активно расширяют капилляры и вызывают активацию микроциркуляции и метаболизма в области поражения. Компламин также уменьшает агрегацию тромбоцитов в области травмы. Продолжительность процедуры 15—20 мин, проводят ежедневно; курс 8—10 процедур.

Противопоказанием к физиотерапии ран является выраженная кровоточивость раны.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение вторичного инфицирования раны (бактерицидные методы), затягивания сроков заживления, распространения инфекции с развитием гнойно-септических осложнений, формирования грубых рубцов, включая келоидные и контрактур (дефиброзирующие методы).

16.2. ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

> ***Трофические язвы*** — большая группа язв, отличающихся торпидным течением, склонностью к рецидивирующему течению и резистентностью к консервативному лечению.

Большинство трофических язв является осложнениями приобретенных или врожденных заболеваний и повреждений нервов, сосудов, мягких тканей и костей. Причины развития трофических язв многообразны, так как существует множество причин нарушения трофики тканей. Наиболее часто трофические язвы развиваются в результате заболеваний и повреждений артерий и вен (облитерирующие заболевания сосудов конечностей, варикозная болезнь, посттромбофлебитический синдром, аневризмы, гематомы и др.), повреждений и заболеваний ЦНС и перифе-

рических нервов, ожогов и отморожений, болезней обмена веществ (сахарный диабет), лучевых повреждений.

Основными элементами патогенеза трофических язв являются значительное уменьшение кровотока в микроциркуляторном русле, в результате чего развиваются ишемия, гипоксия и некроз тканей. Это может быть связано с нарушением оттока крови и повышением давления в венулах (венозная патология, ожоги) или с резким нарушением притока артериальной крови (сахарный диабет, облитерирующие поражения сосудов, рубцы после ожогов). В обоих случаях резко снижается капиллярный кровоток, раскрываются артериовенозные анастомозы; происходит нарушение утилизации клетками питательных веществ из крови в результате расстройств иннервации (неврологическая патология).

Развивающаяся в ответ на ишемию и гипоксию альтерация тканей сопровождается снижением активности окислительных ферментов, замедлением окислительно-восстановительных процессов, метаболическим ацидозом, распадом, лизисом, увеличением содержания внутриклеточного натрия, отечностью тканей. Бактериальное загрязнение трофических язв вызывает инфекционный процесс.

Дефект тканей разной глубины частично заполнен грануляциями, обычно с умеренным гнойным отделяемым. Под грануляциями находится плотная фиброзная ткань с очагами воспалительной инфильтрации. На дне трофических язв могут определяться мышцы, сухожилия, суставы, в сосудах выявляют васкулит с признаками гиалиноза, фибриноидный некроз; просвет капилляров сужен в 2 раза и в них обнаруживают тромбы.

Располагаются трофические язвы преимущественно на голени и стопе. Их края отечны, кожа вокруг инфильтрирована. Боли в области трофических язв чаще умеренные, при вспышке инфекционного процесса и облитерирующих заболеваниях артерий интенсивные.

Основные синдромы: ишемический (сосудистых нарушений), нейротрофический (синдром трофических и метаболических нарушений), воспалительный (в мягких тканях язвы и васкулит) и болевой.

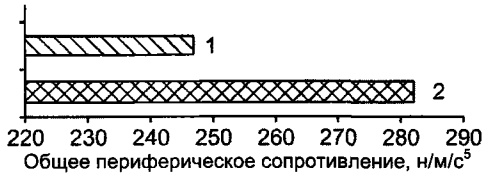
Для лечения трофических язв применяют консервативные и оперативные методы. При консервативном лечении в зависимости от этиопатогенеза трофических язв назначают сосудорасширяющие и антибактериальные средства, витамины, протеолитические ферментные препараты, антикоагулянты и дезагреганты. Показаны местные повязки с препаратами на основе коллагена, желатина, фибрина, долгосрочные повязки (цинк-желатиновые). Желательно проводить лечение в условиях максимального покоя.

Основной целью физиотерапии трофических язв является улучшение микроциркуляции в зоне язвенного дефекта с нормализацией оттока и притока крови (в зависимости от причины, вызвавшей появление язвы). Для достижения этой цели прежде всего необходимо лечить заболевание, осложнившееся развитием трофических язв. Кроме основной цели, при проведении физиотерапии необходимо решать задачи борьбы с инфекцией, стимуляции адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, роста грануляций и эпителизации, купирования боли, нормализации метаболических процессов.

Физические методы лечения направлены на уменьшение ишемии (сосудорасширяющие, антигипоксические и антиоксидантные методы), уменьшение воспаления (противовоспалительные методы), усиление трофики и метаболизма тканей (репаративно-регенеративные фибромодулирующие методы) и гибель микроорганизмов (бактерицидные методы).

Рис. 16.2. Динамика общего периферического сопротивления сосудов нижних конечностей у больных с трофическими язвами под действием гальванизации.

1 — после лечения; 2 — до лечения.



Физические методы лечения трофических язв

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, электрофорез вазодилататоров[1], гальванизация, ультратонотерапия.

Антигипоксические и антиоксидантные методы: озоновые, воздушные ванны.

Бактерицидные методы: КУФ-облучение, местная аэроионотерапия, электрофорез антибактериальных препаратов, наружная аэрозольтерапия, местная дарсонвализация (искровой разряд)[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение (эритемные дозы), СВЧ-терапия[1].

Некролитические методы: электрофорез протеолитических ферментных препаратов[1].

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, высокочастотная магнитотерапия (тимуса), общее СУФ-облучение (субэритемные дозы), ДУФ-облучение[1], гелиотерапия.

Репаративно-регенеративные методы: местная дарсонвализация, инфракрасная лазеротерапия, низкочастотная и высокочастотная магнитотерапия (местно), электрофорез витаминов, грязевых препаратов, метаболитов, цинка, адреналина, некогерентное монохроматическое облучение, парафинотерапия, оксигенобаротерапия, лечебный массаж, повязки с фотоактивированными маслами[1].

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов (йода, лидазы), пелоидотерапия, электрофорез растворов йода, лидазы, пелоидина, гумизоля, эластолитина, апифора[1].

[1] См. раздел 16.1.

Сосудорасширяющие методы

Гальванизация. Активация кровотока в области трофической язвы связана с повышением выработки биологически активных веществ и медиаторов (брадикинин, простагландин, гистамин и др.), активацией оксида азота, влиянием продуктов электролиза (рис. 16.2). Применяют поперечную и продольную методики. Электроды не размещают на язвенный дефект при ранимых, легко кровоточащих грануляциях. В таком случае их располагают по периметру раны. Процедуры проводят ежедневно, при гранулирующейся язве — при перевязках. Сила тока до 10 мА, продолжительность процедуры 15—20 мин, проводят ежедневно; курс 10—15 процедур.

Антигипоксические и антиоксидантные методы

Озоновые ванны. Проникая через кожу, озон повышает окислительный потенциал поглощенного кровью кислорода, активирует прооксидантную систему в тканях язвенного дефекта. При этом повышается усвоение тканями кислорода, компенсируется тканевая гипоксия при ишемическом синдроме (проводят при отсутствии гнойного процесса в ране, в период регенеративно-пролиферативных изменений, при краевой эпителизации язвенного дефекта). Продолжительность процедуры 10—15 мин, проводят через 1—2 дня; курс 8—10 процедур.

Воздушные ванны. Активация клеточного дыхания связана с усиленной оксигенацией тканей при пребывании больного на свежем воздухе. Стимуляция симпатико-адреналовой системы усиливает ее трофическое

влияние, что вызывает активацию репаративной регенерации, нарастание скорости эпителизации язвенного дефекта. Показаны при отсутствии гнойных осложнений. Проводят по умеренному режиму холодовой нагрузки (см. приложение 4); курс 12—15 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Гелиотерапия. Активация клеточного и гуморального иммунитета запускается продукцией фотолиза белков, которые образуются в коже под воздействием средне- и длинноволнового спектров солнечного излучения. Процедуры проводят по слабому и среднему режимам (см. приложение 4); курс 10—20 процедур.

Противопоказания: гангрена кожи и подкожной клетчатки, флегмона с гнойными затеками, плоскоклеточный ороговевающий рак, саркома, геморрагические осложнения.

Санаторно-курортное лечение

Больных с длительно незаживающими трофическими язвами направляют на бальнео- и грязелечебные курорты с сероводородными (Горячий Ключ, Хмельник), радоновыми (Белокуриха, Пятигорск, Хмельник), хлоридно-натриевыми (Бобруйск, Кемери, Солониха, Усолье), азотными кремнистыми термальными водами (Горячинск, Кармадон, Талая).

Противопоказания: инфицирование трофических язв кожи, геморрагические осложнения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение основного заболевания, обусловившего появление трофических язв, путем снижения ишемии и улучшения микроциркуляции (сосудорасширяющие методы), ускорение эпителизации язвенного дефекта (репаративно-регенеративные методы).

16.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Группа воспалительных заболеваний мягких тканей (ВЗМТ) состоит из отдельных нозологических форм общего этиопатогенеза. В нее входят ***фурункул*** — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани; ***фурункулез*** — хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся появлением множественных фурункулов (на разных стадиях развития); ***флегмона*** — разлитое гнойное воспаление клетчатки. В отличие от абсцесса, который отграничивается от окружающих тканей пиогенной мембраной, флегмона имеет тенденцию к распространению по клеточным пространствам. ***Карбункул*** — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желез, распространяющееся на кожу и подкожную клетчатку; ***абсцесс*** — отграниченное скопление гноя в различных тканях и органах; ***бурсит*** — воспалительное заболевание синовиальных сумок, сопровождающееся накоплением в их полостях экссудата; ***мастит*** — воспаление паренхимы и интерстиция молочной железы; ***панариций*** — острое воспаление тканей пальца. К этой группе относятся практически все формы панариция, за исключением суставной, костной и пандактилита, при которых поражаются плотные структурные тканевые образования пальца. ***Парапроктит*** — воспалительный процесс околопрямокишечной клетчатки, обусловленный наличием очага инфекции в стенке прямой кишки. ***Гидраденит*** — гнойное воспаление апокринных потовых желез. ***Лимфаденит*** — воспаление лимфатических узлов, возникающее, как правило, вторично, является осложнением различных гнойно-воспалительных заболеваний и специфических инфекций.

Возбудителем ВЗМТ являются гноеродные бактерии, особенно раз-

личные виды стафилококков. Реже встречаются возбудители гнилостной (кишечная палочка и др.) и анаэробной инфекции. Проникновение микробов в ткани происходит при открытых повреждениях, микротравмах (при кожных расчесах, инъекциях, проводящихся с нарушением правил асептики). Возможен занос микрофлоры гематогенным, лимфогенным и контактным путями из первичных воспалительных очагов. Воспалительный процесс развивается через альтеративно-экссудативную и пролиферативную фазы с исходом в репаративную регенерацию и склеротические изменения. В зависимости от характера изменений тканей встречаются серозные, гнойные (гнойно-некротические), реже — гнилостные формы ВЗМТ. Из перечисленной патологии только абсцесс является заболеванием с уже сформировавшимся гнойным экссудатом

Клиническая картина ВЗМТ, несмотря на разнообразие нозологических форм и локализацию процесса, имеет общие для всех них проявления, значимые для тактики физиотерапевтического лечения и обусловленные наличием прежде всего воспалительного процесса. Это развитие воспалительного, болезненного инфильтрата с отеком, гиперемией кожи над ним (при небольшой глубине процесса) и местной гипертермией, повышением температуры тела. При гнойно-некротическом расплавлении тканей характерны симптом флюктуации, нарастает общая реакция в виде интоксикационного синдрома с выраженной лихорадкой гнойно-резорбтивного генеза. Развитие этого синдрома обусловлено, в частности, патогенностью возбудителя инфекции. Лимфангит и лимфаденит, будучи самостоятельными нозологическими формами, часто осложняют течение всех воспалительных заболеваний мягких тканей. Особенно тяжело протекают и опасны для жизни рассматриваемые воспаления на лице. При этом гнойные очаги могут самопроизвольно вскрываться.

Основные синдромы: воспалительный, болевой, интоксикации, лимфостаза, метаболических и трофических нарушений. Общими для всех ВЗМТ принципами лечения являются противовоспалительная (включая антибактериальную), дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, назначаемая на фоне проводящегося по показаниям оперативного лечения.

Течение заболеваний и тактика их послеоперационного лечения до оперативного либо самопроизвольного вскрытия гнойного очага неразрывно связаны с лечением гнойных ран и раневой инфекции и рассмотрены в разделе 16.1. Консервативную терапию гнойной инфекции, включая физические методы, проводят при наличии плотного инфильтрата или малом количестве гноя и отсутствии перехода воспаления на влагалища сухожилий, полости суставов, серозные полости, органные ткани, симптомов интоксикации, так как в указанных случаях рекомендуется немедленное оперативное вмешательство независимо от стадии нагноительного процесса.

На всех этапах развития воспаления основной целью физиотерапии является санация очага инфекции (бактерицидные методы), ликвидация воспалительного процесса. В стадии инфильтрации без признаков гнойного расплавления тканей или при незначительном количестве гнойного содержимого (без выраженной флюктуации и с отсутствием общей реакции) целью физиотерапии являются обратное развитие воспаления с рассасыванием инфильтрата и уменьшение отеков (противовоспалительные методы), купирование болевого синдрома (анальгетические методы). В случаях замедления формирования гнойника физические методы лечения можно назначить с целью размягчения воспалительного инфильтрата и ускорения отторжения некротических масс (некролитические ме-

тоды). Физиотерапию назначают также с целью усиления репаративной регенерации (репаративно-регенеративные методы), повышения уровня неспецифической резистентности организма (иммуностимулирующие методы) и уменьшения ишемии (антигипоксические методы).

Противовоспалительная терапия при наличии плотного инфильтрата без признаков гнойно-некротического расплавления в мягких тканях направлена на усиление локального кровотока, ликвидацию застойных явлений с дренированием воспалительного очага и быстрым удалением из него медиаторов воспаления. Применяемые методы способствуют также дезорганизации и деполимеризации структур инфильтрата, усилению в этой зоне тромболитических процессов, тормозят перекисное окисление липидов, с которым связывают универсальные механизмы повреждения при воспалительных процессах, индуцируют развитие соединительной ткани на месте инфильтрата. При назначении такой терапии для ряда методов важное значение имеет интенсивность воздействия. Высокоинтенсивные методы высокочастотной электротерапии с тепловым эффектом ускоряют рассасывание инфильтрата и применяются в инфильтративно-пролиферативной фазе воспаления. Однако при наличии жизнеспособной патогенной гнойной (возможно и гнилостной) микрофлоры высокоинтенсивные методы могут вызывать прогрессирование процесса и переход из серозной в гнойную (гнойно-некротическую) форму воспаления. Другие методы с наличием термического эффекта (ВЧ-магнитотерапия, ИФ-излучение) следует назначать для полной уверенности в отсутствии их провоцирующего воздействия на прогрессирование заболевания не в первые 2—3 сут, а после низкоинтенсивной УВЧ-терапии или после СУФ-облучения в эритемных дозах, при переходе воспаления из альтеративно-экссудативной в инфильтративно-пролиферативную фазу. С антибактериальной целью при серозном воспалении, преимущественно при поверхностном расположении очага, может быть назначен электрофорез антибиотиков, сульфаниламидов. Для отграничения воспалительного очага показан электрофорез кальция. Однако при этом должна быть настороженность в отношении генерализации процесса за счет сосудорасширяющего эффекта гальванического тока.

Аналогичную тактику физиотерапии (УВЧ, СУФ-облучение в эритемных дозах) следует применять и в случае перехода серозного экссудата в гнойный (развитие гнойной формы рассматриваемых нозологических форм), но только в начальном периоде этого процесса, при несформировавшемся гнойном очаге с небольшим количеством экссудата. УВЧ-терапия в данном случае способствует и отграничению воспалительного очага за счет стимуляции развития соединительной ткани. Лекарственный электрофорез в данном случае не показан. В таких случаях при отсутствии проявлений общей интоксикации оперативное лечение может быть не показано, а консервативная терапия эффективна. Вопрос об отсутствии показаний к операции и соответственно о возможности физиотерапии в принципе в таких случаях решает хирург, а физиотерапевт определяет тактику лечения, оценивая отсутствие других противопоказаний.

Обратное развитие процесса в мягких тканях из экссудативной фазы серозного или гнойного (при несформировавшемся очаге с малым количеством экссудата) воспаления в инфильтративно-пролиферативную и репаративно-регенеративную фазы расширяет возможности физиотерапии. Клинически это проявляется уменьшением болей, гиперемии кожи, симптомов лимфаденита и лимфангита, снижением температуры тела. Четко провести границу между инфильтративно-пролиферативной фа-

зой и фазой репаративной регенерации при воспалении мягких тканей, протекающем без вскрытия очага, не удается, да в этом и нет необходимости, ибо большую часть методов используют в обеих фазах. Ориентирами перехода могут служить нормализация температуры тела, уменьшение и исчезновение отека, уменьшение размеров инфильтрата, срок от начала заболевания. В этих фазах воспаления физические методы назначают для купирования лимфостаза, коррекции метаболических и трофических нарушений.

Указанные выше методы направлены на рассасывание инфильтрата и вызывают усиление линейного кровотока, венозного оттока и лимфодренажа с противоотечным эффектом, усиливают функции фибробластов, лимфоцитов, способствуя очищению очага воспаления и формированию упорядоченных структур коллагеновых волокон.

В более поздние сроки от начала заболевания для усиления репаративной регенерации тканей возможно назначение термотерапии (парафиновые и озокеритовые аппликации), пелоидотерапии, бальнеотерапии — в основном при локализации процесса на конечностях (например, флегмоны), по методике местных ванн (сероводородные воды, а также радоновые, но возможности их применения по понятным причинам ограничены).

При сохранении в эти фазы развития воспаления болей, когда они могут быть обусловлены сдавлением сосудов и нервов, инфильтратом, используют анальгетические методы.

Физические методы лечения воспалительных заболеваний мягких тканей

Бактерицидный метод: электрофорез антибактериальных препаратов[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение (эритемные дозы)[1], электрофорез раствора кальция хлорида, низкоинтенсивная СМВ-терапия.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, высокочастотная магнитотерапия (тимуса), общее СУФ-облучение (субэритемные дозы), ДУФ-облучение[1], электрофорез иммуномодуляторов, гелиотерапия.

Некролитические методы: высокоинтенсивная УВЧ-терапия, высокоинтенсивная СВЧ-терапия, инфракрасное облучение.

Анальгетические методы: СУФ-облучение (эритемные дозы), диадинамо- и амплипульстерапия (и форез местноанестезирующих препаратов), электрофорез местноанестезирующих препаратов[1].

Антигипоксический метод: оксигенобаротерапия.

Дезинтоксикационный метод: АУФОК.

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, СВЧ-терапия (тепловые дозы), высокочастотная магнитотерапия (тепловые дозы) и низкочастотная магнитотерапия, парафино-, озокеритотерапия[1].

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов (йода, лидазы), электрофорез дефиброзирующих препаратов, пелоидотерапия[1].

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, электрофорез вазодилататоров[1].

Противовоспалительные методы

Лекарственный электрофорез кальция. Используемый препарат уменьшает проницаемость сосудистой стенки, препятствуя усилению отека, способствует отграничению воспалительного очага. Проводят при серозном воспалении в подостром периоде на область воспаления 2,5 % раствор кальция хлорида, поперечно или продольно, по 15—20 мин, ежедневно; курс 5—8 процедур.

[1] См. раздел 16.1.

[1] См. раздел 16.1.

Низкоинтенсивная СМВ-терапия. Энергия электромагнитного излучения сантиметроволнового диапазона поглощается преимущественно мембранными структурами клеток — белковыми группами белков, гликолипидами, а также диполями связанной воды. Возникающие в результате этого на мембранах клеток поляризационные процессы в области воспаления приводят к изменению их структуры и функции, в частности к индукции фагоцитарной активности макрофагов и полиморфно-клеточных лейкоцитов. Это обеспечивает удаление из очага воспаления клеточных фрагментов и микроорганизмов. Применяют при серозных формах ВЗМТ, небольшом количестве экссудата. Частота воздействия 2375 МГц, методика контактная или дистактная, мощность нетепловая (зависит от характера излучателя), по 12—15 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Гелиотерапия. Продукты фотолиза белков, образующиеся в небольшом количестве при воздействии СУФ- и ДУФ-излучения, индуцируют миграцию клеток Лангерганса в дерму с последующей активацией клеточного и гуморального иммунитета. Назначают в качестве профилактической физиотерапии в фазе ремиссии рецидивирующих воспалительных процессов, а при возможности — на этапе реконвалесценции, по слабому и среднему режимам (см. приложение 4); курс 10—20 процедур.

Электрофорез иммуномодуляторов (0,5—2 % раствор дибазола, 3—5 % раствор натрия нуклеината; интерферон — 1 ампула, 1 мл 0,01 % раствора тималина, тимагена — с анода). Препараты дают тимомиметический эффект. Натрия нуклеинат стимулирует миграцию и кооперацию Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарную активность макрофагов и активность факторов неспецифической защиты. Дибазол избирательно стимулирует регуляторную функцию Т-лимфоцитов, усиливая слабую функцию клеточного иммунитета и не действуя на нормальную. Метод показан в любой фазе воспалительного процесса. Назначают по внутриназальной методике, при силе тока от 0,3 до 3 мА, по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Антигипоксические и антиоксидантные методы

Оксигенобаротерапия. Применение этого метода целесообразно при интоксикационном синдроме (нарастание гипоксии тканей, активация прооксидантной системы). Метод способствует активизации ферментов антиоксидантной системы и стимуляции микросомального окисления токсичных продуктов метаболизма в печени. В качестве дезинтоксикационной терапии назначают в остром периоде клинического течения в альтеративной фазе воспаления. Кроме того, для ускорения репаративно-регенеративных процессов можно применять и в пролиферативную фазу воспаления (см. раздел 16.1). Процедуры проводят в поточно-декомпрессионных барокамерах, дозируя атмосферное давление (до 0,2 МПа), при содержании кислорода в камере 100 %, по 45—60 мин, ежедневно (при выраженном интоксикационном синдроме до 2—3 раз в сутки); курс 8—10 процедур.

Дезинтоксикационные методы

АУФОК. КУФ-облучение нативной крови повышает ее бактерицидную активность, содержание иммуноглобулинов различных классов, приводит к нейтрализации токсичных продуктов за счет воздействия реакционноактивных радикалов и гидроперекисей, образующихся при воздействии УФ-излучения на мембраны форменных элементов крови и при разрушении α-токоферола в крови. Метод показан в острой стадии гнойно-воспа-

лительного процесса. Применяют для лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей (абсцесс, флегмона, мастит). Кровь облучают из расчета 0,5—0,8 мл/кг массы тела в течение 10—15 мин (первые 5 процедур), затем количество облученной крови увеличивают до 1—2 мл/кг, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Некролитические методы

С целью формирования гнойного очага при вялом течении воспалительного процесса для дальнейшего оперативного вмешательства или самопроизвольного отторжения гнойно-некротических масс физиотерапию можно применять в качестве своеобразного «провоцирующего фактора». Активация гнойно-некротического процесса связана с образованием тепла. Происходит трансформация энергии УВЧ-поля (УВЧ-терапия), электромагнитного излучения СВЧ-диапазона (СМВ- и ДМВ-терапия), оптического диапазона инфракрасного спектра в тепловую. Температура тканей в очаге воспаления повышается на 0,5—1 °С. В результате в альтеративно-экссудативную фазу воспаления стимулируется активность микроорганизмов с последующим образованием вазоактивных полипептидов. При формировании гнойного очага после процедур проводят оперативное вскрытие его.

УВЧ-терапия. Назначают на очаг воспаления мощностью до 60 Вт и более в зависимости от размера конденсаторных пластин, по 10—12 мин, ежедневно; курс 3—5 процедур.

СВЧ-терапия. Это воздействие электромагнитным излучением санти- (2375 МГц) и дециметроволнового (460 МГц) диапазонов по контактной или дистактной методике в тепловых дозировках (уровень выходной мощности зависит от аппарата и типа применяемого излучателя), по 15—20 мин, ежедневно; курс 3—5 процедур (до получения эффекта).

Противопоказания: выраженные признаки интоксикационного синдрома с повышением температуры тела (выше 38 °С). При наличии гнойного осумкованного очага до его вскрытия местно физиотерапию не проводят.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение реактивности организма путем коррекции иммунодефицитных состояний (иммуностимулирующие методы) у лиц, предрасположенных к таким заболеваниям (сахарный диабет, гиповитаминоз, ряд энзимопатий, пиодермии и др.).

16.4. ОСТЕОМИЕЛИТ

Остеомиелит — инфекционный воспалительный процесс, поражающий все элементы кости.

В зависимости от путей проникновения инфекции в кость различают гематогенный остеомиелит, вызываемый эндогенной микрофлорой (острый гематогенный и первично-хронический) и негематогенный, вызываемый либо экзогенной инфекцией (огнестрельный, травматический), либо путем непосредственного перехода гнойного воспаления на кость из инфицированных очагов соседних тканей и органов. По клиническому течению остеомиелит бывает острым и хроническим (первично-хроническим, к которому относят атипичные формы: абсцесс Брози, склерозирующий остеомиелит Гарре и др.).

Возбудителями неспецифического остеомиелита являются гноеродные микроорганизмы (в 80 % случаев — патогенные стафилококки), а специфического остеомиелита — туберкулезная, сифилитическая, бруцеллезная и другая микрофлора. Проникновение в организм бактерий, вызывающих гематогенный остеомиелит, происходит различными путями: через слизистые оболочки носоглотки и

рта, поврежденную кожу и из очагов аутоинфекции.

Патогенез острого гематогенного остеомиелита объясняют две основные теории: эмболическая (А.А.Боброва и Э.Леккера) и аллергическая (С.М.Дериганова). Согласно первой теории, источником гнойного процесса в кости служит бактериальный эмбол из первичного очага инфекции, осевший в одной из узких концевых артерий около эпифизарной линии (где чаще всего локализуются очаги остеомиелита); согласно второй — остеомиелит возникает в организме, сенсибилизированном эндотоксинами латентной микрофлоры. Под влиянием неспецифического раздражителя (разрешающего фактора) — травмы, охлаждения, заболевания — в кости развивается очаг асептического воспаления, что создает благоприятные условия для усиления вирулентности и размножения в костномозговом канале латентной флоры и гнойного воспалительного процесса. При этом нарушается система гемостаза, развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, наблюдаются тромбоз сосудов, гипоксия и остеонекроз.

В патогенезе огнестрельного и травматического остеомиелита имеет значение повышение чувствительности осколков из компактной костной ткани, которые при изоляции их от мягких тканей и надкостницы становятся своеобразными инородными телами. Кроме того, красный костный мозг и губчатое вещество кости обладают малой способностью к отграничению воспалительного процесса, который в этих отделах кости принимает длительное прогрессирующее течение. Последовательно нагнаивающиеся очаги некроза в костной ткани изменяют характер ответной реакции организма на микробную флору, а тяжесть анатомических разрушений имеет значение в патогенезе хронического (вторичного) остеомиелита. Первично-хронические (атипичные) формы остеомиелита развиваются в основном в результате действия резко ослабленной микрофлоры при сохранившейся достаточной резистентности организма.

При остром гематогенном остеомиелите формирование гнойников начинается на 3—4-е сутки от начала заболевания. Вокруг очагов воспаления с первых дней наблюдается бурное рассасывание костной ткани, что при длительном течении процесса приводит к остеопорозу. Возможны два пути развития воспаления, имеющих значение для тактики физиотерапии. В благоприятно протекающих случаях абсцедирование может не наступить и ликвидация очага воспаления происходит еще до образования костных секвестров. При этом полость гнойника заполняется грануляциями с последующим преобразованием их в соединительную ткань, восстановлением структуры кости или образованием кисты. При неблагоприятном течении происходит абсцедирование ко 2—4-й неделе, участки кости некротизируются и подвергаются секвестрации. Секвестры препятствуют заживлению очага остеомиелита и не рассасываются.

При огнестрельном и травматическом остеомиелите на фоне острого воспаления в краях раны в кости происходят аналогичные изменения и в последующем в результате пролиферативно-дистрофических процессов формируется избыточная костная мозоль, включающая в себя гнойники с секвестрами на фоне остеопороза кости.

Хронический (вторичный) остеомиелит как дальнейшая стадия затянувшегося воспалительного процесса в кости характеризуется наличием гнойников с секвестрами. Продукция гноя в них в период ремиссии прекращается, а при обострении гной через свищевые ходы отделяется вместе с мелкими секвестрами и продолжаются остеопоретические процессы («костоеда»). Ремиссии могут продолжаться от нескольких недель до многих лет.

Атипичные формы остеомиелита характеризуются вялотекущим воспалительным поражением костей с преобладанием в них склеротических процессов и меньшей выраженностью экссудации, некроза и образования секвестров.

Основные синдромы: воспалительный, интоксикации, иммунной дисфункции, нарушения гемостаза, дистрофии и метаболических нарушений. Интоксикационный синдром в острой фазе развивается не при всех формах остеомиелита. Изменения в системе гемостаза могут иметь фазный характер: в первые 10 дней болезни (при остром остеомиелите или обострении хронического) наблюдаются явления гиперкоагуляции, что создает условия для диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, резко усугубляющего деструкцию кости. На 10—20-е сутки возникают явления гипокоагуляции (II фаза) с тенденцией к патологическому фибринолизу (III фаза). Метаболические нарушения проявляются в нарушении кальциевого обмена с развитием гиперкальциемии и остеопороза здоровых участков пораженной кости, гиперкалиемии, нарушений кислотно-основного состояния с развитием ацидоза, диспротеинемии. Дистрофический синдром выражается в атрофических явлениях окружающих мягких тканей и соседних суставов, и также в развитии остеопороза.

Лечение остеомиелита включает раннее оперативное вмешательство с дренированием местного очага воспаления, непосредственное воздействие на возбудителя болезни, повышение уровня неспецифической резистентности и иммунитета организма.

Цель физиотерапии — достижение обратного развития воспалительного процесса и стимуляция регенераторных процессов в костной ткани, ускорение образования секвестров, десенсибилизация, повышение иммунного статуса организма.

Физические методы лечения направлены на санацию очага инфекции (бактерицидные методы), купирование воспаления (противовоспалительные методы), коррекцию иммунных дисфункций (иммуностимулирующие методы), гемостаза (гиперкоагулирующие и гипокоагулирующие методы), стимуляцию трофики тканей и активацию метаболизма (антигипоксические методы).

Физические методы лечения остеомиелита

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение (эритемные дозы), СВЧ-терапия, инфракрасная лазеротерапия[1].

Репаративно-регенеративные методы: лекарственный электрофорез (витаминов, метаболитов), высокочастотная магнитотерапия (местно), парафино-, озокерито-, пелоидотерапия, ультразвуковая терапия[1], электрофорез кальция хлорида.

Сосудорасширяющий метод: электрофорез вазодилататоров[1].

Фибромодулирующие методы: пелоидотерапия[1], радоновые, сероводородные ванны, ультразвуковая терапия, транскутанная электростимуляция.

Сосудорасширяющий метод: электрофорез вазодилататоров[1].

Гипокоагулирующий метод: низкочастотная магнитотерапия.

Гиперкоагулирующий метод: постоянная магнитотерапия.

Иммуностимулирующие методы: высокочастотная магнитотерапия (тимуса), ЛОК, электрофорез иммуномодуляторов, СУФ-облучение (субэритемные дозы), ДУФ-облучение, гелиотерапия[1,2], АУФОК.

Дезинтоксикационные методы: питьевое лечение минеральными водами.

Антигипоксические методы: оксигенобаротерапия[3], озоновые ванны[2].

[1] См. раздел 16.1.
[2] См. раздел 16.2.
[3] См. раздел 16.3.

Противовоспалительные методы

При раннем выявлении и антибиотикотерапии острого гематогенного остеомиелита, протекающего в местной (легкой) клинической форме при отсутствии интоксикации гнойников в кости (абсцедирования), физические методы способствуют ликвидации очага воспаления и без оперативного вмешательства. Напротив, в послеоперационном периоде при рецидиве хронического (вторичного) остеомиелита противовоспалительные методы в комплексе с антибактериальной и иммуностимулирующей терапией способствуют стиханию перифокального гнойного воспаления, уменьшению отека, вирулентности микрофлоры, улучшению крово- и лимфообращения, усилению местных иммунных процессов в ране (для профилактики послеоперационных осложнений). Физиотерапию назначают при наличии оттока гноя (свищей).

Задачи противовоспалительной физиотерапии острого остеомиелита и обострения хронического после оперативных вмешательств, цель которых — дренирование гнойной полости, иссечение свищей и удаление секвестров, установка костных трансплантатов в ране — состоят в ускорении сроков течения воспалительного процесса в операционной ране, профилактике развития нагноительных процессов в ране, уменьшении болей.

В последующем они направлены на усиление регенераторных процессов, приживление трансплантата и профилактику его отторжения.

Наконец, в фазе ремиссии хронического остеомиелита методы противовоспалительной физиотерапии способствуют ликвидации остаточных проявлений гнойного воспаления, закрытию свищей, стимуляции регенерации костной ткани полости.

Репаративно-регенеративные методы

Электрофорез кальция хлорида. Синдром метаболических нарушений связан в первую очередь с изменениями кальциевого обмена в костной ткани (развитие остеопороза, задержка формирования и развитие патологической костной мозоли). Для коррекции возникшей деминерализации кости местно назначают электрофорез 2—5 % раствора кальция хлорида в фазе ремиссии хронического остеомиелита.

Возможно также введение кальция и по общей методике С.Б.Вермеля (с межлопаточного электрода) по 15—20 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Фибромодулирующие методы

Пелоидотерапия. Противовоспалительный эффект можно объяснить следующим образом. Гуминовые кислоты и стероидосодержащие фракции оказывают противоотечное действие и индуцируют пролиферативные и регенеративные процессы. Содержащиеся в пелоидах химические компоненты уменьшают проницаемость плазмолеммы, усиливают рассасывание продуктов аутолиза клеток, тормозят перекисное окисление липидов в очаге воспаления. Грязевая микрофлора вызывает бактерицидное действие в коже и устье свищевых ходов.

В фазе ремиссии пелоидотерапию применяют в виде местных аппликаций, при этом наличие свищевых ходов не является противопоказанием. Продолжительность процедур 15—20 мин, температура грязи 38—40 °С, через день или через 2 дня на 3-й; курс 12—15 процедур.

Транскутанная электростимуляция. Этот метод стимулирует трофические влияния вегетативных симпатических структур и усиливает локальный кровоток. Процедуры проводят местно с наложением электродов в точках выхода или проекции соответствующих нервов, иннервирующих область патологического очага,

или паравертебрально в соответствующем сегменте.

Радоновые ванны. За счет α-излучения радон стимулирует синтез гликозаминогликанов соединительной ткани, нейтральных протеаз гистиоцитами, активирует Т-лимфоциты (хелперы), образование иммуноглобулинов, что активирует обмен соединительной ткани, регенерацию тканей и иммунитет и увеличивает регионарный кровоток. Назначают ванны с концентрацией радона от 0,185 до 7,0 кБк/дм^3 при температуре 35—36 °С, через день, по 12—15 мин; курс 10—12 процедур.

Сероводородные ванны. Сероводород вызывает продолжительное расширение сосудов, ускоряет синтез коллагена фибробластами и упорядочивает их структуру. Назначают ванны с концентрацией сероводорода 50—100 мг/л, через день, температура 36—37 °С; курс 10—12 процедур.

Ультразвуковая терапия в фазе ремиссии стимулирует образование коллагена фибробластами, грануляционной ткани, ускоряя заживление свищевых ходов, увеличивает в 2—3 раза объемный кровоток, что приводит к повышению оксигенации тканей и ускорению репаративных процессов. В пролиферативную фазу воспаления замедляет дифференцировку остеобластов. Назначают ультразвук интенсивностью 0,4—0,6 Вт/см, режим импульсный с переходом на постоянный, по 3—7 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Гипокоагулирующие методы

Низкочастотная магнитотерапия. Формирующиеся под влиянием магнитного поля магнитогидродинамические силы вызывают колебательные движения заряженных частиц (ионов), форменных элементов и белков крови, активируют локальный кровоток и лимфоотток, препятствуют избыточной адгезии и агрегации тромбоцитов и эритроцитов. Применяют магнитные поля частотой 25—1000 имп/с, с магнитной индукцией до 100 мТл, в непрерывном или импульсном режиме, синусоидальной или полусинусоидальной формы, по 15—30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Эффективно воздействие «бегущим» магнитным полем за счет поочередного прохождения тока по нескольким индукторам-соленоидам. При остеомиелите при назначении «бегущего» магнитного поля направление последнего может быть как центростремительным (при наличии отеков и стаза крови — с целью дренажа патологического очага), так и центробежным (с целью усиления кровоснабжения патологического очага). Применяют «бегущее» магнитное поле частотой 10 и 100 имп/с по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. Назначение НЧ-магнитотерапии показано в фазе ремиссии хронического остеомиелита при отсутствии гнойного отделяемого.

Методы применяют в остром периоде различных клинических форм, включая и ранний послеоперационный период. При гнойном воспалении воздействие на очаг противопоказано.

Гиперкоагуляционные методы

Гипокоагуляция развивается редко, чаще при неблагоприятном течении заболевания (в 90 % случаев — при септикопиемической и в 25 % — при местной форме острого остеомиелита), когда физиотерапия противопоказана.

Постоянная магнитотерапия. Активирует тромбопластические и антигепариновые соединения. Применяют магниты различного типа с индукцией 60—100 мТл, по 30—60 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Аутотрансфузия ультрафиолетом облученной крови (АУФОК). Действие коротковолнового УФ-излучения на ядерный аппарат и мембраны клеток

крови вызывает фотобиоактивацию иммунокомпетентных клеток, стимуляцию их дифференцировки, увеличение содержания иммуноглобулинов, Т-хелперов. Отмечается также дезинтоксикационное действие метода за счет появления в крови продуктов окисления (активные радикалы, гидроперекиси), которые нейтрализуют токсичные продукты аутолиза клеток. Облучают кровь КУФ-излучением из расчета 0,5—2 мл/кг массы тела, в течение 10—15 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Дезинтоксикационные методы

Питьевое лечение минеральными водами. Прием питьевых гидрокарбонатных хлоридно-натриевых вод (боржом, азовская, ессентуки № 4, 17, смирновская и др.) снижает степень ацидоза, развивающегося при воспалении с явлениями гнойного распада тканей и интоксикации продуктами распада. Применяют по 200 мл 3 раза в день до исчезновения признаков интоксикации.

Противопоказания: сформированные и недренированные абсцессы, септикопиемические и другие формы остеомиелита с высокой лихорадкой и резко выраженным интоксикационным синдромом.

Санаторно-курортное лечение

Больных остеомиелитом направляют на климато- и бальнеолечебные курорты: Сочи, Пятигорск, Хмельник, Цхалтубо, Мироновка, Бад-Брамбах, Бадгастайн, Баден-Баден, Бад-Кройцнах, Виши, Вулиагмени, Дакс (Серебряный Берег), Кайяфа, Калделаш, Колорадо-Спрингс, Лендек-Здруй, Нишка-Баня.

Улучшение состояния больных хроническим, травматическим и гематогенным остеомиелитом с рецидивирующим течением констатируют при удовлетворительном состоянии, периодически возникающих болях после физических нагрузок, нормальных анализах крови и мочи, отсутствии перифокальных изменений тканей, скудном отделяемом из свища, отсутствии длительно незаживающих ран; стойкое улучшение — при удовлетворительном состоянии, периодически возникающих болях после физических нагрузок, нормальных показателях крови и мочи, положительной динамике заболевания, количестве микробов в 1 мл отделяемого ниже критического уровня (10^5), уменьшении микробной обсемененности длительно незаживающих ран, появлении фиброцитов, фибробластов при цитологическом исследовании. Напротив, ухудшение состояния определяют при появлении слабости, резком усилении болей, повышении температуры тела, лейкоцитозе, лимфопениях, токсической зернистости в нейтрофилах, гипопротеинемии, фистулезной форме — усилении гнойного отделяемого или прекращении выделения гноя, отеке тканей и болезненности при пальпации.

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является хронический остеомиелит при наличии крупных секвестров или крупного инородного тела в остеомиелитическом очаге.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение перехода острого процесса в хронический, а также предотвращение рецидивов хронического остеомиелита путем стимуляции иммунитета и неспецифической резистентности (иммуностимулирующие методы).

16.5. ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

Варикозная болезнь нижних конечностей — патологическое изменение вен нижних конечностей, характеризующееся неравномерным увеличением их просвета с развитием узлоподобной извитости сосудов и недостаточности клапанов.

Различные формы этого заболевания встречаются у 26—38 % женщин и 10—20 % мужчин трудоспособного возраста. Варикозная болезнь проявляется в следующих формах: внутрикожный и подкожный сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса; сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным или перфорантным венам; распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным или перфорантным венам и варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Формированию варикозной болезни способствует несколько причин. Факторами риска варикозной болезни являются *наследственность, беременность, ожирение* и *образ жизни* (длительные статические нагрузки, подъем тяжестей, неподвижное пребывание в положении сидя и стоя).

Основная жалоба пациента — боли, локализованные по различным поверхностям бедер, а также ощущение покалывания (симптом беспокойных ног). Наиболее характерным признаком поражения венозной системы нижних конечностей является усталость в ногах после длительного пребывания в ортостазе. Эти симптомы обычно исчезают или уменьшаются после ходьбы или придания ногам возвышенного положения.

Клинически варикозная болезнь проявляется в наличии варикозно-расширенных подкожных вен, признаков варикозного поражения стволов большой и малой подкожных вен, отека и трофических нарушений кожи голени. При пальпации обнаруживают дефекты фасции, соответствующие выходу недостаточных перфорантных вен, признаки перенесенного тромбофлебита и определяют границу индуративного целлюлита.

Начальными признаками варикозного расширения вен нижних конечностей являются преимущественно телеангиэктазии и варикозно-расширенные подкожные вены. Зачастую на начальных стадиях заболевание ограничивается увеличением количества телеангиэктазий и ретикулярных вен. Только через несколько лет и даже десятилетий у больного появляются варикозные вены в бассейне большой или малой подкожной вены. Число и размеры проявившихся измененных вен увеличиваются со временем, иногда картина остается постоянной в течение нескольких лет. Через 3—5 лет после появления первых варикозных вен больной начинает отмечать функциональные расстройства, которые проявляются чувством тяжести, болью в ноге, пастозностью стоп и голени и возникают в конце рабочего дня. В ряде случаев заболевание манифестирует этими симптомами, а потом у пациентов появляются варикозно-измененные вены. Такая картина наблюдается у больных с ожирением, когда начальная стадия изменения вен маскируется под выраженной подкожной жировой клетчаткой. Указанный феномен телеангиэктазии и подкожный варикоз составляют суть варикозного синдрома.

С учетом особенностей варикозной болезни и преобладанием ее клинически выраженных и осложненных форм основным методом лечения этой болезни является оперативное вмешательство. Оно используется при распространенном варикозе с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам, а также при наличии рефлюкса глубоких вен. При внутрикожном сегментарном варикозе без патологического вено-венозного сброса и сегментарном варикозе с рефлюксом по поверхностным или перфорантным венам показано консервативное лечение для купирования варикозного синдрома. У больных с начальными формами варикозной болезни преимущественно проводят флебосклерозирующую терапию, которая показана при внутрикожном варикозе, сегментарном варикозном расширении притоков сегментарных вен, остановке или профилактике кровотечений из варикозной вены и облитерации варикозной вены в области трофической язвы.

Консервативное лечение варикозной болезни проводят у больных с начальными формами варикозной болезни, а также для подготовки больных с тяжелой хронической венозной недостаточностью к оперативному лечению и для скорейшей их реабилитации в послеоперационном периоде. Основные цели консервативного лечения: устранение факторов риска, коррекция образа жизни, питания, улучшение флебогемодинамики (эластическая компрессия, ЛФК, физиотерапия, постуральный дренаж), нормализация функции венозной стенки, коррекция нарушений микроциркуляции, гемореологии, лимфооттока, купирование воспалительных реакций.

Медикаментозное лечение включает несколько групп флеботропных препаратов: гаммабензопероны (детралекс, циклотрифор), производные рутина (анавенол, венорутон, рутин, троксерутин, троксевазин), пикногенолы (эндателон), сапонины (анавенон, зиайсцин, репарил, эскузан), производные спорыньи (вазобрал) и синтетические вещества (гливенол, гинкор-форт, доксиум).

Физические методы лечения варикозной болезни оказывают патогенетическое действие и направлены на купирование основного синдрома заболевания — варикоза. Среди этих методов выделяют методы, воздействующие непосредственно на стенку вен (венотонизирующие методы), а также на гемореологические факторы крови, флебодинамику (лимфодренирующие и гипокоагулирующие методы). При прогрессировании дистрофического синдрома применяют трофостимулирующие методы.

Физические методы лечения варикозной болезни

Венотонизирующие методы: компрессионная терапия, внутритканевый электрофорез венотоников, сегментарная баротерапия.

Лимфодренирующие методы: низкочастотная магнитотерапия («бегущее» магнитное поле), электрофорез протеолитических ферментов, лечебный массаж.

Гипокоагулирующие методы: электрофорез антикоагулянтов, дезагрегантов, фибринолитических препаратов, магнитооптическая терапия, ЛОК.

Репаративно-регенеративные методы: местная дарсонвализация, инфракрасная лазеротерапия, сероводородные ванны[1].

Антигипоксический метод: озоновые ванны[2].

Венотонизирующие методы

Компрессионное лечение. Его терапевтический эффект определяется улучшением функциональной способности недостаточного клапанного аппарата, возрастанием резорбции тканевой жидкости в венозном колене капилляра и снижением ее фильтрации в артериальном, увеличением фибринолитической активности крови.

Для компрессионного лечения используют эластические бинты короткой (удлинение бинта не более 70 % от исходной длины), средней (70—140 %) и длинной (более 140 %) растяжимости. Кроме того, в настоящее время широко применяют специализированный медицинский компрессионный трикотаж (гольфы, чулки, колготки). Его преимущества перед бандажами, формируемыми из эластических бинтов, в том, что он обеспечивает физиологическое распределение давления, постепенно убывающего в проксимальном направлении от стопы до верхней трети бедра, учет анатомических особенностей конечности, исключающий необходимость дополнительного моделирования цилиндрического профиля, и высокую прочность и длительное сохранение исходной степени компрессии.

[1] См. раздел 16.1 и 16.4.
[2] См. раздел 16.2.

Медицинский трикотаж может быть *профилактическим*, создающим давление на уровне лодыжек не более 18 мм рт.ст., и *лечебным*, обеспечивающим компрессию от 18,4 мм рт.ст. и выше. Лечебный трикотаж делят на 4 компрессионных класса: 1-й класс — 18,4—21,2 мм рт.ст.; 2-й класс — 25,1—32,1 мм рт.ст.; 3-й класс — 36,4—46,5 мм рт.ст.; 4-й класс — более 59 мм рт.ст. Такая эластическая компрессия осуществляется в ограниченном промежутке времени, до 3—6 мес, при хирургическом или инъекционном лечении варикозной болезни, для профилактики варикозной болезни и ее осложнений во время беременности, предоперационной подготовки, направленной на улучшение трофики кожи и профилактики варикотромбофлебита.

Эластический трикотаж используют для предупреждения явлений венозной недостаточности в группах риска (беременность, при ведении малоподвижного образа жизни, длительных ортостатических нагрузках, вынужденном приеме гормональных препаратов, наследственной предрасположенности, колебаниях массы тела), а также для замены на короткое время лечебного трикотажа. Величина давления, обеспечиваемая профилактическим трикотажем (до 18 мм рт.ст.), существенно ниже лечебного уровня компрессии, поэтому для отличия лечебных изделий от профилактических последние имеют маркировку в DEN. Необходимо помнить, что маркировка трикотажа в DEN — чисто техническая характеристика плотности изделий, зависящая от количества и качества эластических волокон; прямой корреляции между количеством DEN и степенью компрессии нет.

Электрофорез венотоников. Осуществляют путем электроэлиминации из циркулирующей крови препаратов, вводимых предварительно внутривенно или перорально. Постоянный ток способствует снижению отека паравазальной клетчатки за счет осмотического лимфодренажа. Применяют препараты гинкор-форт (эффективны при начальных формах варикозной болезни), детралекс (при осложненных формах). Предварительно перорально или внутривенно вводят венотоник и размещают электроды на пораженной области по поперечной методике, применяют электрофорез площадью от 200 до 300 $см^2$, сила тока 10—15 мА, продолжительность процедуры 40—60 мин, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Сегментарная баротерапия. На конечности, помещенные в специальные барокамеры, оказывают воздействие повышенным барометрическим давлением (максимально до 113 КПа). Наряду с увеличением тонуса венозной стенки происходят уменьшение фильтрации жидкости через стенку эндотелия, улучшение лимфооттока. Проводят по разработанным схемам изменения давления в камере, продолжительность процедур до 30 мин, ежедневно или через день; курс 15—25 процедур.

Лимфодренирующие методы

Для снятия отеков используют методы, препятствующие застою лимфы за счет формирования в лимфатической жидкости и крови магнитогидродинамических сил (низкочастотная магнитотерапия «бегущим» магнитным полем), механического воздействия (лечебный массаж), ликвидации (или препятствия формированию) белкового коагулянта в сосудах (электрофорез протеолитических ферментов). Не рекомендуется назначать лимфодренирующие методы, связанные с тепловым воздействием на сосуды (ввиду возможности усиления отеков из-за снижения тонуса стенок сосудов), и методы интенсивного механического воздействия (в частности, импульсные токи низкой частоты) из-за опасности тромбоэмболии и разрыва истонченных стенок сосудов с развитием кровотечения.

36-6681

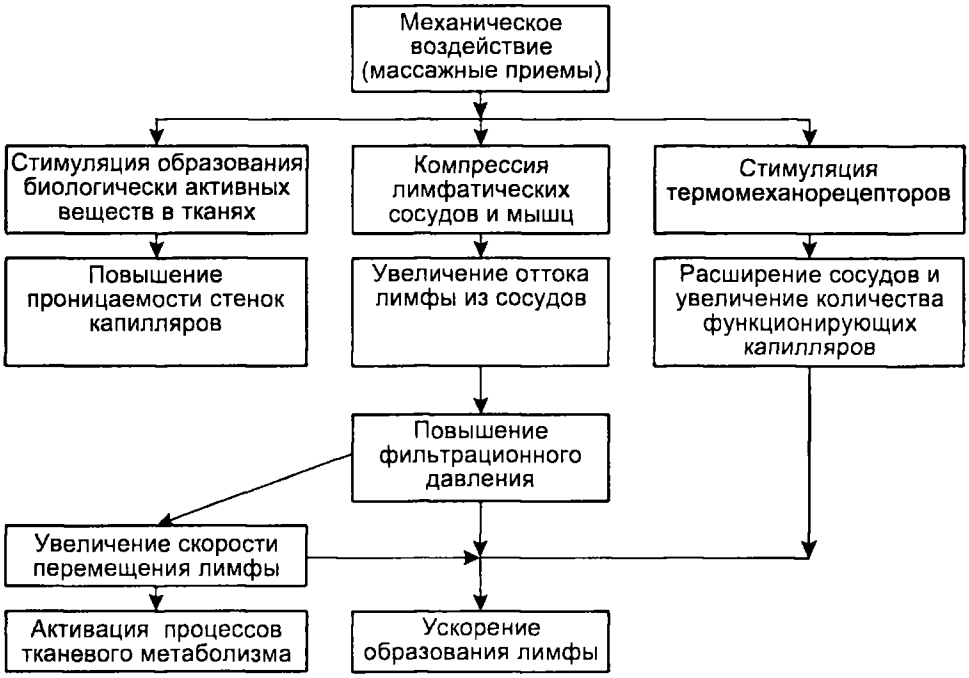


Рис. 16.3. Формирование эффектов массажа у больных варикозной болезнью.

Низкочастотная магнитотерапия «бегущим» магнитным полем в жидких тканях (кровь, лимфа) способствует возникновению магнитогидродинамических сил. Последние вызывают ускорение крово- и лимфооттока. Повышается также тонус венул. Пораженную конечность помещают в блок соленоидов. Магнитное поле с индукцией до 40 мТл и частотой 10—100 имп/с последовательно формируется при прохождении тока через витки индукторов-соленоидов. Индукция магнитного поля в первых двух процедурах — 3 мТл, в последующих — 10 мТл. Частота бегущего импульсного магнитного поля 10 имп/с, направление поля центростремительное, продолжительность ежедневно проводимых процедур 20 мин; курс 14 процедур.

Электрофорез протеолитических ферментов (трипсин, химопсин, химотрипсин, террилитин, коллагеназа, лекозим). Указанные ферменты вызывают лизис белкового коагулянта в венозных сосудах, являющихся одним из факторов лимфостаза. Назначают по поперечной методике, по 15—20 мин ежедневно; курс 10—20 процедур.

Лечебный массаж. Проведение массажа в проксимальных к варикозным венам областях вызывает расширение лимфатических сосудов (рис. 16.3). Проводят по «отсасывающим» методикам с использованием в патологической области щадящих механических приемов, ежедневно. Курс 10—15 процедур.

Гипокоагулирующие методы

Применение перечисленных ниже методов позволяет в некоторой степени задержать прогрессирование процесса тромбирования в венозной системе. Их использование вызывает снижение содержания фибриногена, повышение уровня свободного гепарина, индекса активизации антитромбина, снижение времени рекаль-

цификации плазмы, повышение антитромботической активности сосудистого эндотелия

Магнитооптическая терапия (низкочастотное магнитное поле инфракрасное лазерное излучение) вызывает значительное снижение времени рекальцификации плазмы крови, что свидетельствует о сдвиге системы гемостаза в сторону гипокоагуляции. Клинически это проявляется уменьшением отека паравазальной клетчатки и прилежащих тканей пораженной конечности. Кроме того, при магнитооптической терапии увеличивается количество активных эритроцитов, в результате чего повышается кислородтранспортная функция крови и улучшается микроциркуляция в очаге трофических изменений. Об этом можно судить по значимому увеличению капиллярного кровотока, где отмечено повышенное напряжение кислорода, что косвенно свидетельствует об улучшении уровня тканевого дыхания и трофики пораженных тканей. Используют магнитотерапию конечностей в «бегущем» магнитном поле: пораженную конечность помещают в блок соленоидов. Индукция магнитного поля в первых двух процедурах — 3 мТл, в последующих — 10 мТл. Частота «бегущего» импульсного магнитного поля 10 имп/с, продолжительность ежедневно проводимых процедур 20 мин; курс 14 процедур. После процедуры магнитотерапии выполняют инфракрасную лазеротерапию варикозно-измененных вен. Используют аппарат лазеротерапии с магнитной насадкой (постоянное магнитное поле с индукцией 60 мТл), частота следования импульсов 300, 600, 900, 1500 имп/с. Лазерное излучение направляют перпендикулярно поверхности предварительно обработанной зоны телеангиэктазий, при значительной величине поверхности ее делят на несколько полей. Продолжительность облучения каждого поля 1—2 мин, с 4-й процедуры — 2—4 мин. Плотность потока энергии лазерного излучения до 4—6 мВт/см^2. Процедуры проводят ежедневно; курс 14 процедур.

Электрофорез гипокоагулянтов и дезагрегантов (10 000 ЕД гепарина, 2 % раствор трентала, 5 % раствор ацетилсалициловой кислоты, 5 % раствор теоникола, 1 % раствор никотиновой кислоты, фибринолизин). Препараты вводят местно, используя поперечную методику, или с расположением неактивного электрода в проксимальной части конечности, не затронутой варикозным процессом, что усиливает лимфодренаж, либо в поясничной области позвоночника. Продолжительность ежедневно проводимых процедур 15—20 мин, курс 10—15 процедур.

Противопоказания: геморрагические осложнения, наличие флеботромбоза в варикозных венах (противопоказаны местные воздействия, могущие повлечь тромбоэмболию, — диадинамотерапия, амплипульстерапия, массаж).

Санаторно-курортное лечение

Показано больным с варикозной болезнью при любой форме нарушения венозного кровообращения. Курорты с радоновыми водами более показаны при поражении поверхностных вен. Направляют на бальнеолечебные курорты: Пятигорск, Сочи, Сергиевские Минеральные Воды, Усть-Качка, Кемери, Белокуриха, Цхалтубо, Арзни, Шмаковка. При стойких трофических расстройствах целесообразно лечение сероводородными водами, активно влияющими на местное кровообращение. Больных также можно направлять на курорты с азотными кремнистыми водами. Направление больных с варикозными склерозированными венами на курорт показано с целью предоперационной подготовки. На аналогичные курорты направляют больных через 4—6 нед после хирургического лечения заболевания.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются бо-

лезни почек (нефрозы, нефриты) — бальнеотерапия с сероводородными и азотно-кремнистыми водами, лейкопения (ниже $3{,}5 \cdot 10^9$/л) — бальнеотерапия с радоновыми водами.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования хронической венозной недостаточности и развитие осложнений (тромбофлебита, трофических язв) путем укрепления венозной стенки (венотонизирующие методы) и снижения свертываемости крови (гипокоагулирующие методы).

16.6. ТРОМБОФЛЕБИТ ВЕН КОНЕЧНОСТЕЙ

Тромбофлебит — воспаление стенок вен с последующим развитием их тромбоза.

Воспаление венозной стенки (флебит) может предшествовать развитию тромбоза (в этих случаях говорят о тромбофлебите) или возникать вслед за ним (флеботромбоз). Большинство авторов считают термины «тромбофлебит» и «флеботромбоз» синонимами.

В развитии тромбофлебита важное значение имеют нейротрофические, эндокринные нарушения, изменение реактивности организма, повреждение сосудистой стенки, нарушения биохимического состава крови, изменения кровотока (например, при сердечной недостаточности), венозный стаз (на фоне варикозного расширения вен). Несомненна роль инфекции (местное воздействие возбудителя на венозную стенку или общетоксическое действие на свертывающую и противосвертывающую системы крови, всю сосудистую систему, включая vasa vasorum вен). Возникновению тромбофлебита могут предшествовать различные операции, особенно на органах малого таза, в пахово-подвздошной области, аборты, роды (вследствие развития послеродового метроэндометрита или аднексита), травмы, в том числе длительная катетеризация вен.

Первичное воспаление возникает как следствие реакции венозной стенки на раздражители инфекционного, аллергического (аутоиммунного) характера, поступающие с током крови по лимфатическим сосудам, периваскулярным пространствам. Системный характер патологии подтверждается изменениями белковообразующей функции печени, в кининовой системе, системе комплемента. Это приводит к дальнейшему повреждению сосудистой стенки и нарушениям в системе гемостаза за счет преобладания синтеза прокоагулянтов, ингибиторов фибринолиза и снижения продукции гепарина, активаторов фибринолиза, повышения агрегации тромбоцитов и эритроцитов. Все это предрасполагает к тромбообразованию.

Взаимоотношения процессов воспаления и тромбоза определяют патоморфогенез тромбофлебита. Воспалительный процесс в стенке вены может предшествовать тромбозу, развиваясь во внутренней оболочке сосуда (эндофлебит). Эндофлебит в сочетании с тромбозом называют эндотромбофлебитом. В случаях нарушения гемодинамики в венах, при патологии свертывающей системы крови первоначально образуется тромбоз (флеботромбоз), к которому присоединяются воспалительные изменения эндотелия. Воспаление и тромбоз vasa vasorum возникают поздно, когда процесс переходит на наружные стенки вены, либо не возникает вообще. При перифлебите воспалительный процесс распространяется на стенки вены со стороны окружающих вену тканей (перитромбофлебит). Воспалительной инфильтрации вначале подвергаются стенки vasa vasorum, что приводит к развитию дистрофических и некротических измене-

ний стенки вены. Перитромбофлебит чаще возникает вследствие гнойных процессов (фурункулов, абсцессов, флегмон). Распространение воспалительной инфильтрации на все слои стенки при перитромбофлебите завершается образованием пристеночного, а затем и обтурирующего тромба. Исходом тромбофлебита является склероз венозной стенки и тромба с разной степенью восстановления просвета вены.

Наиболее часто тромбофлебит развивается в сосудах нижних конечностей, прямокишечных, реже в венах таза и др. Различают острый и подострый периоды тромбофлебита. Средняя продолжительность каждого до 3 нед. Термин «хронический тромбофлебит» в настоящее время большинство авторов не применяют, а рассматривают осложнение тромбофлебита — посттромбофлебитический синдром.

В клинической картине тромбофлебита вен голени имеются *проявления воспалительного и болевого синдромов* с болями, отеком и инфильтрацией по ходу тромбированных вен, повышением температуры тела, возможен окклюзионный синдром вследствие резкого нарушения венозного оттока, с отеком и цианозом стопы и голени. Анализ состояния системы гемостаза указывает на наличие гиперкоагуляционного синдрома. Синдром гемодинамических нарушений связан с изменениями кровотока в венозной и артериальной сети.

Лечение тромбофлебита может быть консервативным, оперативным, амбулаторным. Физические методы лечения назначают для купирования воспалительного процесса (противовоспалительные методы), угнетения тромбообразования (гипокоагулирующие методы), восстановления гемодинамических нарушений (венотонические и сосудорасширяющие методы), купирования боли (анальгетический метод), снижения прогрессирования фиброзно-склеротических процессов (дефиброзирующие методы).

Физические методы лечения тромбофлебита

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, инфракрасная лазеротерапия[1], электрофорез противовоспалительных препаратов, высокочастотная магнито-, парафино-, озокеритотерапия.

Анальгетический метод: локальная криотерапия[1].

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия[2], электрофорез антикоагулянтов и антиагрегантов[3], сероводородные, хлоридно-натриевые ванны, пелоидотерапия[1].

Венотонизирующие методы: внутриорганный электрофорез венотоников[3], местная дарсонвализация.

Сосудорасширяющий метод: инфракрасное облучение[1].

Дефиброзирующий метод: электрофорез дефиброзирующих препаратов[1].

Репаративно-регенеративные методы: сероводородные, радоновые ванны[2].

Противовоспалительные методы

Электрофорез нестероидных противовоспалительных средств (5 % раствора ацетилсалициловой кислоты, 1—5 % раствор натрия салицилата, 10—30 % раствора диметилсульфоксида демексид, ДМСО, на 30 % растворе которого приготавливают и растворы других противовоспалительных средств), серы форетируемой при электрофорезе 5 % раствора натрия тиосульфата, 5 % водного раствора ихтиола, 3—5 % раствора унитиола). Противовоспалительный эффект салицилатов обусловлен снижением влияния медиаторов воспаления на проницаемость сосудов, торможением активности ряда ферментов, участвующих в синтезе этих медиаторов. Салици-

[1] См. раздел 16.1.
[2] См. раздел 16.4.
[3] См. раздел 16.5.

латы тормозят энергетическое обеспечение биохимических процессов, участвующих в воспалении, ингибирующих спонтанную и индуцированную агрегацию тромбоцитов, дают аналгезирующий эффект, в частности за счет уменьшения алгогенного действия брадикинина. Димексид оказывает анальгетическое и фибринолитическое действие. Сера, содержащаяся в указанных препаратах, усиливает тканевое дыхание, повышает активность анаэробных дегидрогеназ, усиливает процессы обмена белков, углеводов, что ускоряет репаративную регенерацию. Назначают в подостром периоде клинического течения по 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. Вихревые токи, индуцируемые магнитным полем с частотой 13,56; 40,68 и 27,12 МГц, преобразуют энергию поля в тепловую, повышая температуру тканей на 2—4 °С. Противовоспалительное действие связано с увеличением фагоцитарной активности лейкоцитов и макрофагов, повышением дифференцировки фибробластов, расширением сосудов микроциркуляторного русла, ускорением лимфооттока. Последнее обеспечивает уменьшение отека тканей. Назначают в пролиферативной и репаративно-пролиферативной фазах. Проводят с использованием индуктора кабельного типа, мощность слаботепловая, тепловая, по 20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Парафино- и озокеритотерапия. При назначении этих методов на тело пациента действуют термический и химический (при озокеритотерапии) факторы. В результате в тканях накапливаются низкомолекулярные гуморальные вещества, способствующие расширению сосудов микроциркуляторного русла и ускоряющие кровоток. Гиперемия тканей способствует усилению метаболических процессов, ускорению рассасывания инфильтратов и репаративной регенерации. Содержащиеся в озокерите углеводороды, минеральные масла, смолы стимулируют неспецифические факторы иммунитета в коже, способствуют образованию структурно упорядоченных эластичных рубцов соединительной ткани в ходе разрешения воспаления. Назначают в подострой фазе клинического течения, на этапе репаративной регенерации воспалительного процесса. Проводят аппликации теплоносителей при температуре 50 °С, по 30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

С настороженностью следует относиться к использованию в остром периоде низкоинтенсивной СМВ-терапии, учитывая тепловой порог этого вида СМВ-излучений и возможность прогрессирования заболевания.

Гипокоагулирующие методы

Антитромботическая физиотерапия направлена на устранение гиперкоагуляции, торможения фибринолиза и повышенной агрегации форменных элементов крови.

Хлоридно-натриевые ванны. В процессе курсовой терапии активируются факторы противосвертывающей системы крови и уменьшается адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов. Повышенное осмотическое давление снижает возбудимость и проводимость болевых афферентов. Дегидратация поверхностных тканей способствует лучшему оттоку крови и лимфы с уменьшением отеков. В подостром периоде применяют местные и общие (концентрации 20—30 г/л) ванны, температура воды 35—36 °С, по 12—15 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Дефиброзирующие методы

Лечение обструкционного синдрома (при небольшой степени уменьшения просвета вен следует говорить об отечном синдроме, хотя отек при

тромбофлебите обусловлен как воспалением стенок вен, так и венозной недостаточностью вследствие тромбоза) с помощью физических методов тесно связано с комплексной антитромботической и противовоспалительной терапией, которая существенно улучшает микроциркуляцию и способствует устранению гемодинамических расстройств в пораженной конечности. Необходимо учитывать, что исходом организации тромба является склеротический процесс тромба и венозной стенки с неупорядоченно располагающимися коллагеновыми волокнами и уменьшением числа эластических волокон. При отсутствии реканализации тромба и большой его величине кровоток в крупных венах может не восстановиться. Кроме того, фиброзно-склеротические процессы при перифлебите могут быть причиной сдавления сосудисто-нервных образований с соответствующими осложнениями.

Вопрос о возможности применения ультразвуковой терапии и ультрафонофореза (ферментных препаратов, пелоидов, а также противовоспалительных средств) достаточно сложен, так как наличие механического фактора действия УЗ чревато развитием тромбоэмболии. Применение метода возможно при убедительных доказательствах организации тромба в качестве дефиброзирующего и противовоспалительного метода (не в острой стадии). Аналогичные сомнения должны быть и при назначении массажа, который скорее показан в условиях санатория через 3—4 мес после стихания острых явлений.

Противопоказания: наличие гнойного процесса, высокая (более 38 °С) температура тела, развитие ишемического тромбофлебита. Противопоказанными могут считаться методы, провоцирующие тромбоэмболию (низкочастотная электротерапия, вибротерапия, магнитотерапия «бегущим» магнитным полем, импульсная магнитотерапия).

Санаторно-курортное лечение

Больных, перенесших тромбофлебит магистральных вен с остаточными явлениями, направляют на бальнеологические (Сочи—Мацеста, Сергиевские Минеральные Воды, Псекупск, Пятигорск, Талги, Белокуриха) и грязелечебные курорты по окончании острых и подострых явлений не ранее чем через 3—4 мес после тромбофлебита глубоких вен и через 2 мес после тромбофлебита поверхностных вен с любой формой нарушения венозного кровообращения (компенсированной и декомпенсированной). Санаторно-курортному лечению подлежат также лица, у которых не восстановился венозный кровоток, с развитием посттромбофлебитического синдрома, наличием инфильтратов варикозных язв.

Противопоказания: тромбоэмболическая болезнь, наличие признаков воспаления острого и подострого характера.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение рецидивирования тромбофлебита и развития некоторых осложнений, в первую очередь посттромбофлебитического синдрома у лиц, предрасположенных к этому (наличие очагов хронической инфекции, нарушения функции печени, в системе гемостаза, венозная недостаточность и др.) — гипокоагулирующие и дефиброзирующие методы.

16.7. ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Посттромбофлебитический синдром (ПТС) — хроническая венозная недостаточность нижних конечностей, развившаяся после перенесенного острого тромбофлебита.

Причиной такого синдрома является закупорка магистральных вен

тромбом или (чаще) нарушение проходимости реканализированных вен, в которых в результате тромбофлебита оказались разрушенными венозные клапаны, а также наличие сдавливающего паравазального синдрома.

Возникающая дисфункция мышечно-венозного насоса сопровождается венозным стазом и вторичным лимфостазом, которые приводят к функциональным и морфологическим изменениям в коже, подкожной клетчатке и других тканях конечностей.

Указанные изменения в тканях связаны и с ишемизацией тканей из-за функционирования патологических артериоловенулярных шунтов. При посттромбофлебитическом синдроме часто возникают рецидивы тромбофлебита.

Основные синдромы: синдром гемодинамических нарушений, симптомами которого являются боли и отеки из-за нарушения венозного оттока и наличия лимфостаза, варикозное расширение подкожных вен конечности вследствие несостоятельности клапанов прободающих вен с рефлюксом крови из глубоких вен; гиперкоагуляционный синдром, имеющий причинную связь с нарушениями венозной гемодинамики; синдром дистрофических нарушений тканей конечности, проявлениями которого являются истончение кожи, ее пигментация и индурация, развитие трофических язв и синдром лимфостаза, характеризующегося наличием отеков разной степени плотности.

Лечение посттромбофлебитического синдрома может быть консервативным, оперативным, комбинированным. Консервативное лечение применяют при благоприятном течении болезни и наличии противопоказаний к операции.

Цель физиотерапии — улучшение венозной гемодинамики в конечности, уменьшение лимфостаза, уменьшение или ликвидация трофических нарушений.

Физические методы лечения посттромбофлебитического синдрома

Венотонизирующий метод: внутриорганный электрофорез венотоников[1].

Миотонические методы: диадинамо-, амплипульстерапия, импульсная магнитотерапия, лечебный массаж.

Методы, направленные на уменьшение лимфостаза: НЧ-магнитотерапия («бегущее» магнитное поле), сегментарная вакуум-терапия, электрофорез протеолитических ферментов, лечебный массаж[2].

Гипокоагулирующие методы: электрофорез антикоагулянтов и дезагрегантов, инфракрасная лазеротерапия, хлоридно-натриевые, сероводородные ванны, пелоидотерапия[3].

Трофостимулирующие методы: местная дарсонвализация, НЧ-магнитотерапия (синусоидальное и полусинусоидальное магнитное поле), УЗ-терапия.

Вегетокорригирующие методы: ВЧ-магнитотерапия, СУФ-облучение (эритемные дозы), диадинамотерапия, лечебный массаж.

Антигипоксические методы: озоновые ванны[4], оксигенобаротерапия[5].

Дефиброзирующие методы: ультразвуковая терапия, электрофорез дефиброзирующих препаратов, радоновые, йодобромные ванны, пелоидотерапия[6,7].

Репаративно-регенеративные методы: сероводородные, радоновые ванны[7].

Миотонические методы

Если гемодинамические нарушения обусловлены несостоятельностью или отсутствием венозных клапанов в реканализированных венах, то возможно (при учете противопоказаний — см. далее) применение миотониче-

[1] См. раздел 16.5.
[2] См. раздел 16.9.
[3] См. раздел 16.6.
[4] См. раздел 16.2.
[5] См. раздел 16.3.
[6] См. раздел 16.1.
[7] См. раздел 16.4.

ских методов, улучшающих гемодинамику за счет активного усиления работы мышечно-венозного насоса.

Диадинамо- и амплипульстерапия. Импульсные токи с частотами 50 и 100 Гц вызывают деполяризацию на мембранах миофибрилл скелетных мышц и гладких мышц сосудов с последующим сокращением. Работа такого «мышечного насоса» уменьшает застойные явления в венозных сосудах. Электроды располагают по периметру патологического очага (катод дистальнее), продольно; при отсутствии опасности эмболизации возможно поперечное расположение. Применяют токи ДН — 1—2 мин, ОР (ОВ) — 6—8 мин, без смены полярности, или СМТ II и III РР по 3—5 мин, ЧМ — 100—50 Гц, ГМ 50—100 %, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Импульсная магнитотерапия. Образуемые импульсными магнитными полями вихревые электрические токи возбуждают двигательные волокна периферических нервов и ритмические сокращения скелетных мышц в области варикозно-измененных вен (феномен магнитостимуляции). Работа мышц уменьшает степень венозной недостаточности. Используют магнитные поля с большой индукцией (1,2—3 Тл) с частотой импульсов 3—40 в 1 мин, индукторы располагают стабильно в проекции очага. Продолжительность процедуры 5—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Дефиброзирующие методы

Ультразвуковая терапия. Характеризуется преимущественно трофическим и метаболическим эффектом при нарушении трофики кожи (увеличивает объемный кровоток, степень оксигенации, активность ферментативных процессов, оказывает противоотечное действие). Учитывая глубину поражения вен, ультразвук не может оказывать дефиброзирующее действие при наличии паравазального синдрома, сдавливающего сосудисто-нервные образования. Процедуры проводят по лабильной методике, 0,2—0,4 Вт/см^2, режим постоянный, по 7—10 мин на поле, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Противопоказания к физиотерапии: выраженные симптомы обострения тромбофлебита. Противопоказания к использованию отдельных методов могут быть связаны прежде всего с опасностью эмболизации при их применении. Это методы с активным механическим воздействием на различные структуры тканей или вызывающие мышечные сокращения. Учитывая это, следует уточнять у хирургов перед их назначением степень эмбологенности конкретной формы заболевания.

Санаторно-курортное лечение

Больных с посттромбофлебитическим синдромом при любой форме нарушения венозного кровообращения направляют на бальнеологические курорты с наличием источников сероводородных (при стойких трофических расстройствах), радоновых (преимущественно при компенсированной форме нарушения венозного кровообращения) вод, азотными кремнистыми термальными водами (Пятигорск, Сочи, Сергиевские Минеральные Воды, Усть-Качка, Кемери, Белокуриха, Цхалтубо). После проведения оперативных вмешательств на магистральных венах больных направляют на те же курорты при компенсации венозного кровообращения через 4—6 нед после операции.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение нарастания степени венозной недостаточности и ее осложнений путем снижения коагуляционного потенциала (гипокоагулирующие методы), уменьшения лимфостаза (лимфодренирующие, венотонизирующие, миотонические методы).

16.8. ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ЭНДАРТЕРИИТ

Облитерирующий эндартериит — воспалительное (воспалительно-дистрофическое) заболевание артерий конечностей, характеризующееся сужением их просвета вплоть до полной облитерации (окклюзии) и сопровождающееся нарушением кровообращения в конечности.

В настоящее время можно считать признанным, что эндартериит является полиэтиологическим заболеванием, при котором патогенные факторы воздействуют на организм изолированно или в сочетании друг с другом. Одни из них действуют экстремально (отморожение), другие — периодически (хроническое переохлаждение, психоэмоциональные травмы, инфекции), а третьи — по типу хронической интоксикации (курение). Несмотря на то что действие этиологических факторов многогранно, каждый из этих факторов влияет на систему микроциркуляции, вызывая нарушение интракапиллярного кровообращения и гипоксию тканей (ишемический синдром).

В условиях гипоксии происходит воспаление всех слоев (интимы, медии и адвентиции) сосудистой стенки — васкулит, пролиферация эндотелия мелких артерий с утолщением их стенок и сужением просвета сосуда, плазматическое пропитывание стенок сосудов и субинтимальные клеточные инфильтраты, в основном в адвентиции и в прилежащих тканях, за счет увеличения проницаемости сосудистой стенки. Во II стадии выявляются склероз стенок мелких артерий, их утолщение, в просвете сосудов — тромбы (это возможно и в I стадии). В III и IV стадии процесс захватывает более крупные артерии, отмечаются фибриноидный некроз интимы (иногда в форме бляшек) и средней оболочки, периваскулярный отек. На интиме образуются язвы, на поверхности которых возникают новые тромбы. Просвет сосудов резко сужается, вплоть до полной облитерации. В дальнейшем организованные тромбы реканализируются сосудами капиллярного типа, не обеспечивающими адекватный кровоток.

Идентичные процессы развиваются и в венозной системе с картиной эндо- и перифлебита. При дополнении васкулита образованием тромба формируется облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера—Винивартера), при котором в мышечной ткани наблюдаются прогрессирующая дегенеративная атрофия и отек межуточной соединительной ткани с захватом более крупных сосудов и их коллатералей. Воспалительный процесс за счет адвентициального и периваскулярного склероза распространяется на прилежащие нервные стволы, а нарушения интракапиллярного кровообращения на ранних стадиях могут возникать в сосудах нервов, суставов, костной ткани. Первичный ишемический очаг приводит к развитию процессов, участвующих в патогенезе заболевания. Важнейшими из них являются спазм сосудов — вазоспастический синдром, возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы (развитие гиперсимпатикотонии), гиперфункция надпочечников, выделение вазоактивных веществ, изменения в свертывающей системе крови — гиперкоагуляционный синдром, аутоиммунные реакции — синдром иммунологических нарушений, развитие токсемии. Спазм артериол происходит за счет раздражения местных адренергических волокон биологически активными веществами и общих нейрогуморальных механизмов. Развитие аутоиммунного процесса является вторичным после повреждения стенок сосудов. В крови у больных выявляются аутоантитела к антигену из сосудистой стенки, холодовые гемагглютинины.

Болевой синдром проявляется раньше других синдромов и симптомов

и сохраняется на всех стадиях заболевания. Боли чаще локализуются в мышцах голени, реже в бедренных артериях, ягодицах, на подошвах стоп. К перемежающейся хромоте в последующих стадиях присоединяются постоянные боли, которые возникают при нагрузке, связаны с ишемией мышц, обусловленной недостаточностью капиллярного кровотока, а также спазмом сосудов. Постоянные боли объясняют не только ишемией мышц, но и рано появляющимися трофическими изменениями в костях, кровоснабжение которых хуже, чем кожи и мышечной ткани. Это приводит к разрушению остеорецепторов. Трофические изменения наблюдаются как в мягких тканях, так и в хрящевой и костной. Отеки на ранних стадиях заболевания наблюдаются у 20 % больных, и с развитием заболевания этот симптом нарастает. В патогенезе отеков, кроме воспаления, играют роль артерио- и лимфовенозные анастомозы. Быстрый сброс артериальной крови в венозную сеть ведет к повышению кровяного давления и развитию отека. Кроме гипоксии тканей, этот процесс ведет к повышению уровня биологически активных веществ, что усиливает проницаемость стенок сосудов. Позднее в патогенезе отека имеет значение и развитие тромбофлебита. Некроз тканей в дистальных отделах конечностей приводит к развитию язв, а в дальнейшем к сухой и влажной гангрене.

Выделяют 4 стадии заболевания: ангиоспастическую (ишемическая), трофических расстройств, язвенно-некротическую и гангренозную.

Основные синдромы, на которые направлены методы патогенетической физиотерапии, являются ишемический, воспалительный, гиперкоагуляционный, дистрофический и отечный, аутоиммунных нарушений и невротический. Болевой синдром купируется с уменьшением степени ишемии, воспаления и трофических нарушений.

Лечение больных облитерирующим эндартериитом зависит от степени ишемии конечности и включает сосудорасширяющие и спазмолитические средства, препараты поджелудочной железы (андекалин, депо-падутин и др.), средства, влияющие на микроциркуляцию за счет улучшения реологических свойств крови, в частности путем уменьшения агрегации и адгезии тромбоцитов и эритроцитов (курантил, ацетилсалициловая кислота, доксим, трентал, реополиглюкин), антикоагулянты (гепарин и непрямые антикоагулянты). Противовоспалительную и антиаллергическую терапию (включая глюкокортикоиды) проводят иммунодепрессантами, ганглиоблокаторами (индометацин, тавегил, преднизолон, имурин, левамизол, ганглерон и др.). Для стимуляции трофических процессов назначают витамины, для воздействия на центральные звенья патогенеза заболевания — седативные и транквилизирующие средства.

Физические методы лечения используют также для купирования воспаления (противовоспалительные методы), улучшения реологии крови (гипокоагулирующие методы); усиления трофики тканей (трофостимулирующие методы), уменьшения сенсибилизации тканей (десенсибилизирующие методы), уменьшения активности аутоиммунных реакций (иммуносупрессивные методы), нормализации функционального состояния ЦНС (седативные методы).

Физические методы лечения больных облитерирующим эндартериитом

Вегетокорригирующие методы: электрофорез ганглиоблокаторов, адренолитиков, холинолитиков, диадинамо- и амплипульстерапия (включая форез ганглиоблокаторов), инфракрасная лазеротерапия.

Гормонокорригирующие методы: электросонтерапия, транскраниальная электроаналгезия, низкочастотная магнито-

терапия, диадинамо-, амплипульстерапия (транскраниальная и на синокаротидную зону), трансцеребральная УВЧ-терапия, УВЧ-терапия на синокаротидную зону, гальванизация, трансцеребральная ДМВ-терапия.

Сосудорасширяющие методы: диадинамо-, амплипульстерапия, гальванизация[1], электрофорез сосудорасширяющих препаратов[2], СВЧ-терапия (местно и на надпочечники), высокочастотная магнитотерапия (местно и на надпочечники), сероводородные, скипидарные ванны, локальная баротерапия[3], синкардиальный массаж, сауна.

Антигипоксические и антиоксидантные методы: озоновые, воздушные ванны[1], оксигенобаротерапия, кислородные ванны.

Противовоспалительные методы: местного воздействия: электрофорез растворов кальция хлорида, новокаина, ацетилсалициловой кислоты, диметилсульфоксида, натрия тиосульфата[4], УВЧ-терапия, инфракрасная и красная лазеротерапия[2], УЗ-терапия, ультрафонофорез нестероидных противовоспалительных средств.

Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия[5], ЛОК, электрофорез антикоагулянтов и дезагрегантов[3], йодобромные ванны.

Лимфодренирующие методы: массаж, сегментарная баротерапия[3].

Иммуносупрессивные и десенсибилизирующие методы: электрофорез кальция, димедрола, глюкокортикоидов, цитостатиков), радоновые ванны, инфракрасная лазеротерапия тимуса и надпочечников.

Репаративно-регенеративные методы: местная дарсонвализация, СВЧ-терапия, электрофорез витаминов, грязевых препаратов, метаболитов, инфракрасная лазеротерапия, монохроматическое некогерентное инфракрасное облучение, озокеритотерапия, массаж[2].

Седативные методы: электросонтерапия, франклинизация общая, электрофорез седативных препаратов, души низкого давления, аэрофитотерапия, круглосуточная аэротерапия[1].

[1] См. раздел 16.2.
[2] См. раздел 16.1.
[3] См. раздел 16.5.
[4] См. раздел 16.6.
[5] См. раздел 16.4.

Вегетокорригирующие и гормонокорригирующие методы

Вегетокорригирующие и гормонокорригирующие методы направлены на снижение активности симпатико-адреналовой системы и нормализацию активности гипофизарно-адреналовой системы. К первой группе таких методов можно отнести методы с локализацией воздействия либо непосредственно на центры вегетативной регуляции в головном мозге, включая гипофиз и гипоталамус, либо на область синокаротидной зоны, в том числе на барорецепторный аппарат. Результатом таких воздействий является периферическая вазодилатация сосудов мелкого и среднего калибра, капилляров. Учитывая, что данные методы, понижая ОПС, уменьшают МО сердца и соответственно снижают АД, следует строго контролировать уровень АД, параметры ЭКГ у лиц с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Электросонтерапия вызывает снижение активности симпатических влияний на сосудистый тонус артерий за счет воздействия на ряд структур лимбико-ретикулярного комплекса, ответственного за вегетативное обеспечение периферического сопротивления сосудов (ретикулярная формация, гиппокамп, перегородка, гипоталамус, ядра таламуса). Активируются транспортные процессы в микроциркуляторном русле, повышается кислородная емкость крови. Проводят воздействие импульсным током прямоугольной формы с частотой 5—20 имп/с, по 30—60 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

[1] См. раздел 16.2.

Транскраниальная электроаналгезия (ТЭА) влияет на центральные вазомоторные механизмы за счет снижения симпатических влияний на тонус периферических сосудов путем воздействия на те же структуры лимбико-ретикулярного комплекса, на которые действуют импульсные токи, применяемые при электросонтерапии, с учетом близости этих токов по форме импульсов и локализации очагов максимальной их плотности в соответствующих структурах головного мозга. Одновременно при применении этого метода оказывается воздействие на секреторную активность ядер передней доли гипоталамуса, где вырабатываются нейрогормоны (АКТГ-рилизинг-гормон, вазопрессин), что снижает выработку АКТГ в гипофизе с последующим уменьшением синтеза гормонов в надпочечниках, которые дают вазопрессорный эффект. Назначают импульсный ток прямоугольной формы с частотой 60—80 или 150—600 имп/с, в течение 20—30 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия (ПеМП). При воздействии на голову магнитных полей частотой 50—1000 имп/с малой индуктивности снижается уровень адреналина, ДОФА в мозговых структурах, ответственных за прессорные реакции, что является косвенным признаком снижения активности симпатической иннервации. Применяют магнитное поле частотой 50—100 Гц, 20—40 мТл, по одноиндукторной методике, по 15—20 мин; курс 10—20 процедур.

Импульсная и низкочастотная электротерапия (диадинамотерапия, амплипульстерапия) вызывает снижение повышенного тонуса периферических сосудов за счет влияния на центральные механизмы его регуляции вегетативной нервной системой при стимуляции барорецепторов (в дуге аорты и синокаротидной области). При этом снижение периферического сопротивления сосудов обусловлено влиянием ряда ядерных структур продолговатого мозга (ядра одиночного тракта, ядра рострально-вентролатеральной области), опосредованным через барорецепторный аппарат. Воздействие токами осуществляют через соответствующие зоны в проекции указанных сосудов. При воздействии на синокаротидную зону возможно резкое снижение АД, поэтому у лиц с гипотензией или склонных к гипотоническим реакциям можно рекомендовать одностороннее воздействие. При проведении диадинамотерапии назначают ток ДН по 2—3 мин с каждой стороны; при амплипульстерапии — I РР, 100 Гц, ГМ 25—50 %, режим переменный, по 3—4 мин с каждой стороны. Курс 5—7 ежедневно проводимых процедур.

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Эффект связан с воздействием электрического поля на гипоталамо-гипофизарные области, ответственные за синтез опиоидных пептидов, что снижает активность симпатических влияний. Это обусловлено усилением тормозных процессов и прямым сосудорасширяющим воздействием эндорфинов. Воздействуют электрическим полем УВЧ с частотой 27,12 МГц, пластины располагают на височные области. Мощность воздействия 15—20 Вт, по 5—7 мин, ежедневно; курс 6—8 процедур.

УВЧ-терапия на синокаротидную область. При воздействии на синокаротидную зону снижается ОПСС в связи со стимуляцией барорецепторов. Результатом является генерализованное расширение сосудов. Воздействуют электрическим полем УВЧ с частотой 27,12 и 40,68 МГц, мощностью 20—40 Вт, по 8—10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Гальванизация головы. Возникающие в структурах головного мозга токи проводимости вызывают изменения поляризационных процессов на возбудимых мембранах нейронов и дендритов с понижением возбудимости, в частности вызывают снижение активности ретикулярной формации (сетчатое образование), уравно-

вешивают тормозно-возбудительные процессы. При этом отмечается также снижение симпатических влияний на тонус периферических сосудов.

Продолжительность процедур по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Применяют методики по Бургиньону, лобно-затылочную, битемпоральную.

ДМВ-терапия по краниальной методике. При воздействии на мозговые структуры с частотой 460 МГц повышается чувствительность α_2-адренорецепторов гипоталамуса к норадреналину. Это снижает активность нейрональных структур, осуществляющих симпатическую регуляцию вегетативных функций, включая тонус артериальных сосудов. Снижение активности норадренергических влияний на тонус периферических сосудов вызывает генерализованную вазодилатацию.

Проводят воздействие на затылочно-теменную область, мощность 20 Вт (аппараты «Волна», «Волна-2М»), по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Улучшить магистральный кровоток и микроциркуляцию в сосудах нижних конечностей при преобладании вазоспастического генеза артериальной недостаточности на ранних стадиях заболевания можно и при воздействии на сегментарный аппарат симпатической нервной системы. Целью этой методики является достижение симпатолитического, ганглиоблокирующего эффекта. При этом используют вторую группу методов с локализацией воздействия на I и II нейроны симпатической нервной системы, расположенные соответственно в боковых рогах спинного мозга T_{VI}—L_{III} сегментов и в пояснично-крестцовых узлах симпатического ствола.

Электрофорез ганглиоблокаторов, адренолитиков, холиномиметиков (0,5 % раствор бензогексония, 5 % раствор пентамина, 2 % раствор гексония, 0,5 % раствор ганглерона, 0,5 % раствор обзидана, 0,1 % раствор дигидроэрготомина, 0,1 % раствор ацетилхолина гидрохлорида, 0,2 % раствор ацеклидина) проводят с анода. Адреноблокаторы контролируют взаимодействие медиатора с адреноактивными системами в области постганглионарных синапсов, гинглиоблокаторы влияют на передачу возбуждения в ганглиях. Холиномиметики возбуждают М-холинорецепторы гладких мышц сосудов. Электрофорез ганглиоблокаторов проводят паравертебрально в области нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника по 15—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур. Электрофорез адренолитиков и холиномиметиков проводят на сосуды конечностей проксимальнее места патологии, поперечно или продольно, параметры аналогичны таковым при электрофорезе ганглиоблокаторов.

Диадинамо- и амплипульстерапия паравертебрально. Под воздействием импульсных токов низкой частоты снижается возбудимость нейронов и узловых образований симпатической нервной системы, что проявляется улучшением кровотока в сосудах конечностей (рис. 16.4). Усилить симпатолитическое действие можно с помощью фореза ганглиоблокаторов (см. ранее). Электроды располагают паравертебрально на нижнегрудной и поясничный отделы позвоночника. Назначают токи ДН по 2—3 мин или КП по 2—3 мин, со сменой полярности (диадинамотерапия), при амплипульстерапии III РР по 3—5 мин, 100 Гц, ГМ 50—75 %, режим переменный, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Инфракрасная и красная лазеротерапия. Облучают паравертебральные зоны в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (3—4 зоны с каждой стороны). Параметры: для красного лазера ППМ 5—10 мВт/см^2, по 2—3 мин на поле, 3—4 поля за процедуру, расфокусированным лучом; для инфракрасных лазеров с непрерывной генерацией, выходная мощность до 40 мВт, по 3—4 мин на поле; для

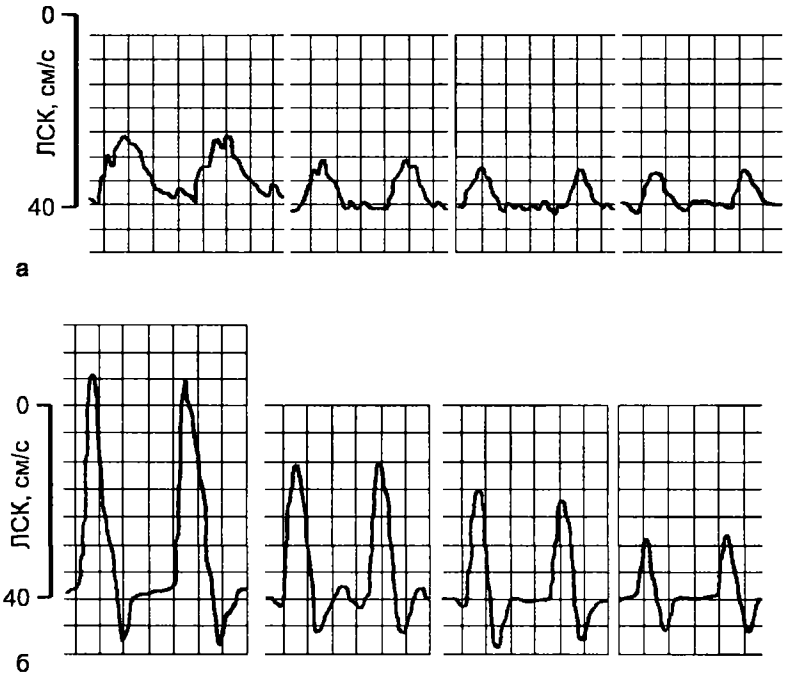


Рис. 16.4. Линейная скорость кровообращения при облитерирующем эндартериите до (а) и после (б) курса диадинамотерапии.

инфракрасных — частота генерации импульсов 20—100 Гц по 3—4 мин; ежедневно; курс 10—15 процедур.

Сосудорасширяющие методы

В лечении используют методики с локализацией воздействия как на участки, расположенные проксимальнее патологических изменений, — с целью улучшения магистрального кровотока, так и на область пораженных участков сосудистой сети — с целью улучшения коллатерального кровообращения и микроциркуляции. Следует отметить, что, учитывая восходящий характер поражения сосудистого русла, при проведении процедур у больных с ишемией I—II степени следует вначале оказывать воздействие на участки сосудистой сети с патологическими изменениями, а затем — проксимальнее. В противном случае, не ликвидировав вазоспазм пораженных патологическим процессом сосудов, можно вызвать отек периваскулярных тканей, в частности за счет сброса крови по артериовенозным анастомозам и перегрузки венозной сети. Для усиления сосудорасширяющего эффекта целесообразно применять методики с одномоментным воздействием на сегментарный аппарат симпатической цепочки с целью ганглиоблокирующего, симпатолитического действия и местные воздействия на сосуды конечностей для сосудорасширяющего эффекта. В таком случае можно использовать один и тот же метод физиотерапии (если он обеспечивает оба эффекта) либо разные методы.

Диадинамо- и амплипульстерапия с последовательным воздействием на стопу, голень, бедро. Вызванная импульсными токами миостимуляция, выделение вазоактивных компонентов определяют механизм сосудорасширяющего действия метода. При этом виде лечения отмечаются потеп-

ление кожи дистальных отделов конечностей, улучшение реографических показателей и микроциркуляции (по данным капилляроскопии). Удобно использовать многоканальную аппаратуру для воздействия низкочастотными токами (например, «Миоритм»). Электроды располагают поперечно (на бедре возможно продольно). ДДТ: назначают токи КП (или ДП) по 3 мин, со сменой полярности. Курс 10—12 ежедневных процедур. СМТ: III и IV (или I и IV) РР, режим I, 70—30 Гц, 50—100 %, по 3—5 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. В течение этой же процедуры применяют воздействие импульсными токами на пояснично-крестцовые симпатические узлы: ДН (или ДВ) по 3 мин, со сменой полярности; СМТ — III РР, режим I 100 Гц, 25—50 %, по 3— 5 мин; курс 8—10 процедур.

СВЧ-терапия (СМВ- и ДМВ-терапия). При воздействии высокоинтенсивного электромагнитного излучения частотой 2375 и 460 МГц возрастают амплитуда колебательных смещений полярных биомолекул и величина дипольного момента неполярных молекул (свободной и связанной воды, гликолипидов, фосфолипидов). Такие релаксационные колебания приводят к преобразованию энергии электромагнитного поля в тепловую. В зоне облучения это вызывает расширение сосудов и усиление регионарного кровотока. *СМВ-терапию* в субтепловых дозах применяют на область задней поверхности голеней, на проекцию магистральных сосудов по передневнутренней поверхности бедра. Методика дистантная. Мощность 20—40 Вт, продолжительность воздействия 10—12 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур. Предварительно назначают 5—7 процедур на поясничную область — для получения симпатолитического эффекта (только ДМВ-излучение), 20 Вт, в течение 10—12 мин.

Высокочастотная магнитотерапия. Сосудорасширяющий эффект обусловлен индукцией вихревых токов в тканях с повышением их температуры. Это вызывает выраженное расширение сосудов микроциркуляторного русла и магистральных артерий, ускоряет формирование артериальных коллатералей, увеличивает объемный кровоток. При воздействии высокочастотным магнитным полем на узловые симпатические образования в поясничной области отмечается симпатолитический эффект, что можно использовать для усиления местного сосудорасширяющего действия. При данной локализации воздействия стимулируется и синтез надпочечниками глюкокортикоидов, что определяет противовоспалительный и иммуносупрессивный патогенетические эффекты процедуры. Однако при этом возрастает и катехоламиновая активность за счет прессорного влияния на сосуды. Учитывая неадекватную реакцию сосудов больных облитерирующим эндартериитом на действие температурного фактора, назначаются субтепловые дозировки (III—IV ступень мощности) по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. На конечности применяют индуктор кабельного типа.

Локальная баротерапия. Баромассаж в переменном (гипо- и гипербарическом) режиме вызывает снижение тонуса артериол и расширение сосудов, раскрытие нефункционировавших капилляров и артериол, увеличение объемной скорости кровотока в микроциркуляторном русле, лимфодренаж. При этом уменьшается ОПСС, увеличивается емкость сосудистого русла, улучшается утилизация кислорода тканями эндотелия и прилежащими тканями. Для процедур используют барокамеры типа барокамеры В.А.Кравченко. Вазодилатирующее действие баротерапии может быть усилено сочетанным воздействием инфракрасного излучения при установке в барокамере их источников. Используют также методику изменения давления в камере синхронно с работой сердца (в систолу

устанавливают давление ниже атмосферного на 120 мм рт.ст., в диастолу — выше на 60 мм рт.ст.). Метод противопоказан при варикозном расширении вен, атонии сосудов. Перепад давления в камерах в диапазоне 21—113 кПа, продолжительность процедур до 30 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Синкардиальный массаж — это синхронные с сердечной деятельностью механические сдавления тканей. Для этих целей надевают на голени и бедра (в зависимости от уровня окклюзии) манжеты, в которые нагнетают воздух под давлением до 70—100 мм рт.ст. Применяют аппараты типа «Синкардон». Усиление противоишемического действия метода отмечено при сочетании его с процедурами амплипульстерапии. Продолжительность воздействия 15—30 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Бальнеотерапию в лечении облитерирующего эндартериита применяют весьма широко при I и II стадиях ишемии. Используют как общие, так и местные ножные двухкамерные ванны в период ремиссии заболевания. Сосудорасширяющее действие ванн основано на влиянии двух факторов — теплового (непосредственно на гладкую мускулатуру сосудов) и специфического компонента, влияющего на различные звенья нейрогуморальной регуляции сосудов за счет активации синтеза и выделения биологически активных веществ миотропного действия (гистамин, гепарин, простагландины, плазмакинины), потенцирования факторов расслабления сосудов (оксиды азота и углерода), которые раздражают свободные нервные окончания в коже.

Сероводородные ванны оказывают значительное сосудорасширяющее действие за счет сероводорода и продуктов его окисления (сульфатов и сульфидов, проникающих в кровоток). В терапии ишемического синдрома имеет значение воздействие сероводорода в качестве антиоксиданта, что очень важно в лечении последствий гипоксии тканей сосудистой стенки. Активирующее влияние сероводородных ванн на процессы микроциркуляции вызывает увеличение объемного кровотока в конечностях, числа функционирующих капилляров, снижение периферического сопротивления сосудов конечностей. С ростом концентрации сероводорода в ванной (до 150—250 мг/л) и интенсивности воздействия (например, ежедневно одна общая и одна камерная ванны) в результате повышения его концентрации в крови и усиления действия местных сосудорасширяющих механизмов эффективность метода возрастает. Однако здесь следует учитывать факт нарастания признаков гиперсимпатикотонии при концентрации H_2S выше 100 мг/л. Это обстоятельство может быть препятствием к назначению ванн с концентрацией сероводорода более 100 мг/л у больных с выраженной гиперсимпатикотонией, а также при наличии ИБС. Вероятно, что фактор влияния ванн высокой концентрации сероводорода на активацию симпатического воздействия будет иметь меньшее значение при применении двухкамерных ванн (из-за снижения общего резорбтивно-химического влияния таких ванн с сохранением местного воздействия на тонус сосудов). Температура воды 35—36 °С, продолжительность процедуры 12—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Скипидарные ванны оказывают максимально выраженное сосудорасширяющее воздействие на периферические сосуды (по сравнению с эффектом других ванн). Это связано с рефлекторным ответом сосудов на воздействие эфирных масел и терпенов на немиелинизированные нервные волокна в коже, а также с активацией выделения вазоактивных биологических веществ. Используют общие либо камерные ванны из белой эмульсии из расчета 20—30 мл на 200 л воды. Температура воды 35—36 °С, продолжительность воздействия 12—

15 мин, через день; курс 10—12 процедур.

Суховоздушная баня (сауна). Сухой горячий воздух и тепловое излучение нагревателя вызывают нагрев поверхностных и глубоких тканей на 2—3 и 1 °С соответственно. Сосудорасширяющее действие связано как с миорелаксацией мышечного слоя сосудов, так и с активацией локальных регуляторов кровотока (гистамины, брадикинин, простагландины). Назначают умеренный и щадящий тепловые режимы пребывания в потельне с температурой воздуха 70—100 °С, относительной влажностью 10—30 %, с 2—3 заходами в потельню по 8—10 мин; холодный душ не применяют (вода в душе индифферентная или теплая). Проводят 1 раз в 5—7 дней, длительный период. Назначают при ишемии I—II стадии.

Противовоспалительные методы

Воспалительные изменения в стенках сосудов являются основой патогенеза заболевания. Патогенетически обусловленная физиотерапия васкулита эффективна в I, в меньшей степени во II стадии заболевания, когда развиваются склеротические изменения в стенках сосудов. Учитывая, что воспалительный процесс не имеет инфекционного генеза, терапия направлена на уменьшение проницаемости сосудистой стенки, снижение ее плазматического пропитывания, торможение процессов клеточной инфильтрации субинтимальных слоев. Процедуры проводят, локализуя воздействия на область с патологически измененными сосудами.

Лекарственный электрофорез (2—5 % раствор кальция хлорида, 1—5 % раствор новокаина, 5 % раствор ацетилсалициловой кислоты, 30 % раствор диметилсульфоксида, 2—5 % раствор натрия тиосульфата). Активный электрод располагают над патологическим очагом. С патогенетической точки зрения лучше применять продольную методику, располагая второй электрод проксимальнее на конечности или в поясничной области. Продолжительность процедур 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

УВЧ-терапия. Назначают по поперечной методике (в нетепловых и субтепловых дозировках), ежедневно; курс 10—12 процедур.

Ультразвуковая терапия. Назначают по методике надсосудистого воздействия. Имеет патогенетический характер, оказывает рассасывающее воздействие на инфильтративные и склеротические процессы в I и II стадиях болезни. Кроме того, метод ультразвуковой терапии способствует увеличению объемного кровотока в тканях с уменьшенной васкуляризацией. Методика лабильная (по задней поверхности голени и передневнутренней поверхности бедра), интенсивность 0,2—0,4 Вт/см^2, режим постоянный, по 3—5 мин на поле (до 3 полей), ежедневно; курс 12—15 процедур.

Ультрафонофорез (5 % раствор бутадиона, 10 % раствор индометацина, апизартрон в форме мази). Противовоспалительный эффект нестероидных противовоспалительных веществ обусловлен влиянием на разные звенья регуляции гомеостаза: нормализующее действие на повышенную проницаемость капилляров и процессы микроциркуляции за счет дезактивации ферментов, участвующих в образовании медиаторов воспаления; антигиалуронидазной и фибринолитической активности. Апизартрон, помимо противовоспалительного действия входящего в его состав метилсалицилата, улучшает кровообращение за счет вазоактивных компонентов, содержащихся в пчелином яде. Применяют по ходу сосудов при тех же параметрах, что и при УЗ-терапии.

Гипокоагулирующие методы

Применение этих методов при заболевании I и II стадии улучшает реологические свойства крови: снижает агрегацию тромбоцитов, индуциро-

ванную адреналином и АДФ, уменьшает вязкость крови, увеличивает тромбиновое время, понижает толерантность крови к гепарину, ускоряет фибринолиз, вызывает увеличение уровня свободного гепарина и комплексов фибриноген — гепарин, адреналин — гепарин, снижает содержание фибриногена.

Низкочастотная магнитотерапия. Активация локального лимфотока за счет действия магнитогидродинамических сил с увеличением скорости движения лимфы обеспечивает и лимфодренирующий эффект данной методики. Индукторы располагают на боковых поверхностях голеней (30—35 мТл, синусоидальная форма поля, непрерывный режим, по 15—20 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур), а при применении «бегущего» магнитного поля как варианта низкочастотной магнитотерапии направление магнитного поля в муфте центробежное, частота 100—10 Гц с индукцией 30—100 %, по 8—15 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур. Одновременно возможно воздействие на поясничные симпатические узлы 1—2 парами малых соленоидов.

Йодобромные ванны. Повышают фибринолитическую активность крови. Ионы йода угнетают экссудацию, стимулируют процессы репаративной регенерации, влияя на обменные процессы через усиление диссимиляции. Ионы брома дают седативный эффект, восстанавливая равновесие тормозно-возбудительных процессов. Назначают ванны с температурой воды 35—36 °С, по 15 мин, ежедневно (через день); курс 10—12 процедур.

Иммуносупрессивные и десенсибилизирующие методы[1]

Электрофорез десенсибилизирующих препаратов, глюкокортикостероидов, цитостатиков, делагила (2—5 % раствор кальция хлорида, 0,5—1 % раствор димедрола, 0,5 % раствор преднизолона, 1 % раствор дексаметазона, гидрокортизона, 0,1—0,2 мг циклофосфата, 0,01 г тиофосфамида, 2,5 % раствор делагила). Кальций является фактором, стабилизирующим вазоактивные медиаторы. Димедрол вызывает торможение синтеза гистамина. Глюкокортикостероиды, цитостатики и делагил нарушают пролиферацию и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов, тормозят образование иммунных комплексов, стимулируют функцию Т-супрессоров, дают антигистаминный эффект. Назначают местно по поперечной или продольной методике, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия (на тимус и надпочечники) повышает содержание Т-супрессоров с одновременным уменьшением количества Т-хелперов. Проводят воздействие контактно на область проекции желез, при выходной мощности до 60 Вт; для лазеров с импульсной генерацией частота 1000 Гц, по 4—5 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Озокеритотерапия. Назначают при заболевании I—II стадии. Содержащиеся в озокерите химические компоненты (углеводороды, минеральные масла, смолы, серовород) усиливают пролиферацию и дифференцировку клеток эпидермиса, фибробластов, повышают активность эпидермальных макрофагов, стимулируя неспецифические факторы иммунитета кожи. Термический фактор, приводя к повышению температуры кожи и подлежащих тканей, вызывает активацию регионарного кровотока. При развитии вазоспастических реакций в ответ на тепловое воздействие озокерита процедуру следует отменить. Назначают в виде местных аппликаций при температуре 50 °С, по 30 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

[1] Назначают при I—III стадии облитерирующего эндартериита.

Седативные методы

Аэрофитотерапия седативными препаратами (валериана, ромашка, цикламен, резеда, роза, апельсин, лимон, сантолин в форме эфирных масел).

Выделяемые маслами летучие ароматические компоненты, действуя на рецепторные структуры обонятельного анализатора, возбуждают зону обонятельной коры лимбической системы, что сопровождается развитием в коре головного мозга тормозных процессов и снижением выраженности эмоциональных реакций. Проводят процедуры с помощью аппаратов для аэрофитотерапии, насыщая помещение летучими веществами масел. Продолжительность проводимых процедур 8—12 мин, ежедневно; курс 12—15 процедур.

Противопоказания к физиотерапии: острые тромбозы и эмболии сосудов, острые флебиты, острый лимфангит, прогрессирующий некроз тканей, выраженная общая токсемическая реакция, терминальная стадия заболевания.

Санаторно-курортное лечение

Больных облитерирующим эндартериитом с нарушением кровообращения нижних конечностей I—II стадии в период стойкой ремиссии при отсутствии наклонности к генерализации тромботического процесса, мигрирующего тромбофлебита, выраженных вазомоторных расстройств направляют на бальнеолечебные курорты с сероводородными, радоновыми водами; после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей — при устойчивом и компенсированном кровообращении (через 6—8 нед после операции) — в местные санатории с отделениями восстановительного лечения.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: наклонность к генерализации процесса при наличии сопутствующего мигрирующего тромбофлебита, наличие свежих изъязвлений, гангрен.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение прогрессирования патологического процесса путем поддержания достаточного уровня кровоснабжения в сосудах конечностей, уровня микроциркуляции, стимуляции коллатерального кровообращения (сосудорасширяющие методы), уменьшение сенсибилизации организма (десенсибилизирующие методы), коррекции иммунологических нарушений (иммуностимулирующие методы), снижение тромбообразования (гипокоагулирующие методы) и улучшение метаболизма тканей конечностей (катаболические методы).

16.9. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Рожа — инфекционное заболевание, характеризующееся серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи (реже слизистых оболочек).

Возбудителем рожи является гемолитический стрептококк группы А. Помимо внедрения возбудителя в кожу, для развития болезни имеют значение и другие факторы, включая нарушения крово- и лимфообращения, заболевания кожи, снижение иммунитета, уменьшение активности факторов неспецифической резистентности. В патогенезе рожи играет роль развитие специфической сенсибилизации к антигенам стрептококка и наличие аутоаллергических реакций.

Воспалительный процесс развивается в дерме и подлежащей клетчатке. В очаге — отек тканей, полнокровие, лимфостаз, тромбоз вен. В кровь попадает большое количество токсинов и ферментов, являющихся продуктами жизнедеятельности и распада стрептококков, а также продуктов воспаления, особенно гистамин. Это обусловливает явления токсикоза, развитие геморрагических форм рожи и стойкое нарушение лимфообразова-

ния. Микробно-аллергические факторы являются причиной глюкокортикоидной недостаточности. В зависимости от характера местных проявлений различают эритематозно-буллезную и буллезно-геморрагическую формы рожи. Рожистое воспаление может быть первичным, повторным и рецидивирующим и локализуется, как правило, на нижних конечностях.

Лимфостаз возникает вследствие облитерации лимфатических сосудов белковым коагулятом. Клинически это проявляется отеками. Лимфостаз развивается преимущественно на нижних конечностях, редко на лице. Слоновость — стойкое диффузное увеличение объема той или иной части тела, обусловленное нарушением лимфооттока и характеризующееся в начале развития хроническим отеком, а затем необратимыми фиброзными изменениями кожи, подкожной клетчатки и фасции. Лимфостаз при слоновости является лишь начальным звеном патогенеза. В развитии слоновости наблюдается стадийность патологоанатомических изменений, имеющих значение для тактики и прогноза лечения. Начальная стадия (мягкая, лимфедема) характеризуется отеком и незначительным фиброзом подкожной клетчатки, отсутствием трофических изменений кожи. В смешанной стадии — стойкий отек и распространение фиброза на кожу, в которой появляются трофические изменения вплоть до образования язв; признаки гиперкератоза; продуктивный облитерирующий лимфангит III стадии (твердая, фибродема), тотальный фиброз кожи, клетчатки, фасции; гиалиноз, гипертрофические изменения эластических и аргирофильных волокон.

Основные синдромы рожистого воспаления с неосложненным течением: воспалительный, интоксикационный, иммунной дисфункции. При слоновости ведущими являются синдромы лимфостаза, фибродеструкции и дистрофии.

При рожистом воспалении проводят в основном антибиотикотерапию. Патогенетическая терапия включает назначение глюкокортикостероидов, десенсибилизирующих препаратов, витаминов (рутин, аскорбиновая кислота). Местное лечение состоит из применения повязок с антибиотиками (после вскрытия пузырей). Показаны длительная компрессия конечности эластическими чулками, мочегонные средства, кортикостероиды, внутримышечные инъекции трипсина. При образовании стойкого отека и фибродемы проводят оперативное лечение.

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления [противовоспалительные (рис. 16.5) и бактерицидные методы], уменьшение интоксикации (дезинтоксикационные методы), усиление лимфодренажа (лимфодренирующие методы). При лимфостазе и слоновости физиотерапию назначают для улучшения лимфоперфузии и активации обмена соединительной ткани (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения рожистого воспаления

Бактерицидный метод: электрофорез антибактериальных препаратов[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СУФ-облучение (эритемные дозы), СВЧ-терапия[1,2].

Трофостимулирующие методы: высокочастотная магнитотерапия (местно), инфракрасная лазеротерапия, парафино-, озокеритотерапия, сероводородные, хлоридно-натриевые ванны.

Иммуномодулирующие методы:

а) иммуностимулирующие и десенсибилизирующие: СУФ-облучение (субэритемные дозы), высокочастотная магнитотерапия (тимуса), электрофорез кальция, иммуностимуляторов, гелиотерапия[2];

[1] См. раздел 16.1.
[2] См. раздел 16.2.

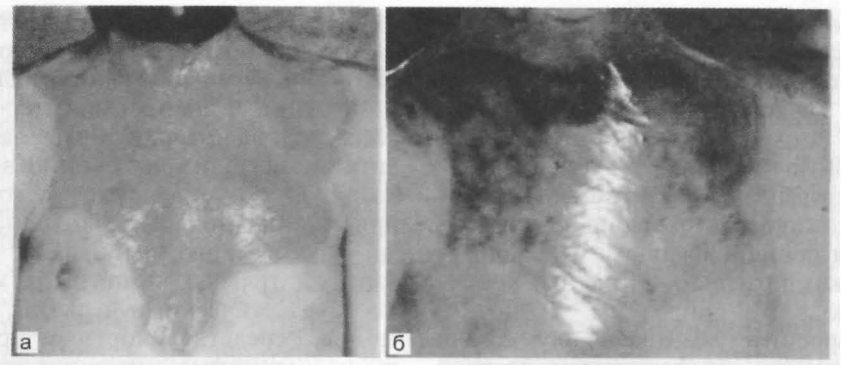


Рис. 16.5. Эффект СУФ-облучения (эритемные дозы) в комплексном лечении рожистого воспаления грудной клетки.
а — до лечения; б — после лечения.

б) иммуносупрессивные: высокочастотная магнитотерапия, ДМВ-терапия на надпочечники.

Дезинтоксикационный метод: питьевые минеральные щелочные воды[1].

Лимфодренирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, диадинамо-, амплипульс-, вибротерапия, сегментарная вакуум-терапия, электрофорез протеолитических ферментов, лечебный массаж[2].

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, ультрафонофорез (протеолитических ферментов, трилона Б), электрофорез дефиброзирующих препаратов, пелоидотерапия[2].

Иммуномодулирующие методы

Электрофорез иммуномодуляторов (1—2 % раствор дибазола, пантокрина). Проводят по сегментарным зонам, по 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. При эндоназальной методике — сила тока от 0,3 до 3 мА, по 5—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Иммуносупрессивные методы

При выявлении аутоантител используют методы, стимулирующие синтез глюкокортикостероидов в надпочечниках, что обеспечивает иммуносупрессивный и противоаллергический эффект.

Высокочастотная магнитотерапия на надпочечники. Магнитное поле высокой частоты формирует структурные изменения в жидкокристаллических фосфолипидных компонентах клеточных мембран и субклеточных структурах. Происходит активация синтеза и выделения глюкокортикостероидов. Эти гормоны обладают иммунодепрессивной активностью, противовоспалительным и десенсибилизирующим действием, что связано с подавлением разных этапов иммуногенеза — миграции стволовых клеток костного мозга, миграции β-клеток и взаимодействия Т- и В-лимфоцитов; торможением высвобождения цитокинов (интерлейкинов 1 и 2 и γ-интерферона) из лимфоцитов и макрофагов; угнетением высвобождения эозинофилами медиаторов воспаления; индукцией образования белков — липокортинов, обладающих противоотечной активностью. Назначают на проекцию надпочечников при выходной мощности III—IV ступени, по

[1] См. раздел 16.4.
[2] См. раздел 16.5.

15 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур. При назначении метода следует учитывать опасность нарушения баланса между иммуносупрессией и иммуностимуляцией.

ДМВ-терапия на надпочечники. Метод основан на избирательном поглощении энергии электромагнитного излучения диполями связанной воды, боковыми группами белков и гликолипидов, что приводит к активации гормоносинтетических процессов в надпочечниках. Механизм действия глюкокортикостероидов рассмотрен выше.

Назначают на проекцию надпочечников в низкоинтенсивных дозировках (до 30 Вт — у передвижных аппаратов, до 10 Вт — у переносных), по 10—15 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Лимфодренирующие методы

Диадинамотерапия и амплипульстерапия. Эти методы терапии основаны на применении токов с частотой импульсов 50—150 Гц. Изменяя поляризационные процессы на мембранах миофибрилл скелетных мышц, они вызывают ритмические сокращения последних. Работа такого своеобразного мышечного «насоса» усиливает движение лимфы по лимфатическим сосудам. Электроды располагают на конечностях продольно: катод дистальнее, анод проксимальнее очага, что усиливает пропульсивный характер действия тока в центростремительном направлении. При ДДТ применяют токи ОР или ОВ по 6—8 мин, при СМТ II РР — по 6—8 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. На лице круглые электроды располагают продольно по периметру очага.

Сегментарная вакуум-терапия с применением специальных камер для размещения конечности или вакуум-аппликаторов, устанавливаемых на конечность, лицо, создает условия для улучшения скорости оттока лимфы.

Санаторно-курортное лечение

Больных рожистым воспалением в фазе ремиссии рецидивирующего варианта, а также при лимфостазе, слоновости направляют на бальнео- и грязелечебные курорты с сероводородными, хлоридно-натриевыми водами, сульфидными иловыми и торфяными грязями: Сочи — Мацеста, Серноводск, Пятигорск, Усть-Качка, Старая Русса, Славянск и др.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: наличие признаков острого воспалительного процесса.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение рецидивов путем стимуляции иммунитета (иммуностимулирующие методы) и снижение лимфостаза (лимфодренирующие методы).

16.10. ОЖОГИ КОЖИ ТЕРМИЧЕСКИЕ

Ожоги термические — повреждение тканей организма, возникающее в результате местного воздействия высокой температуры. Кроме термических, бывают химические, электрические и лучевые ожоги. Вследствие обширных и глубоких ожогов развиваются нарушения различных органов и систем, в совокупности называемые ожоговой болезнью.

Ожоги I степени характеризуются эритемой, при ожогах II степени из-за отслоения рогового слоя эпидермиса образуются пузыри; ожоги III степени подразделяются на две группы — А и Б (при ожогах IIIА степени наблюдается частичный некроз кожи с сохранением камбиальных элементов дермы; при ожогах IIIБ

степени некроз кожи распространяется на всю ее толщу). Ожоги IV степени характеризуются некрозом кожи и подлежащих тканей.

Ожоги I, II и IIIA степени поверхностные, кожный покров при них восстанавливается самостоятельно. Ожоги IIIБ и IV степени — глубокие, требуют оперативного лечения. При повреждениях, занимающих до 10—20 % поверхности тела, или при глубоких 5—6 % поверхности, ожоги у взрослых протекают преимущественно как местный процесс. При более распространенных поражениях развивается ожоговая болезнь.

При ожоге I степени характерно отслоение рогового слоя эпидермиса выпотом, близким по составу к плазме крови, с образованием интраэпидермальных пузырей. Разрыхляются коллагеновые волокна сосочкового слоя, сосуды дермы расширены, отмечаются капилляростазы. Через сутки наступает лейкоцитарная инфильтрация дермы. Острые воспалительные явления и отек начинают уменьшаться с 3—4-го дня. К этому сроку появляются митозы мальпигиева слоя, и через 7—10 дней обожженная поверхность покрывается молодым эпителием, без образования рубцов. Клинически ожоги I и II степени протекают как серозное или серозно-геморрагическое воспаление — ожоговый дерматит. Вследствие инфицирования ожоговой поверхности при ожогах II степени воспаление может быть гнойным.

Ожог IIIA степени протекает с явлениями воспаления преимущественно гнойного характера — за счет развития инфекции и демаркации некротической ткани. На границе омертвевших и жизнеспособных тканей в дерме через 1 сут начинает формироваться демаркационный вал, через 2 нед образуются грануляции и происходит отторжение струпа. Глубокие слои дермы и клетчатки отечны, в кровеносных сосудах — явления стаза. Заживление происходит за счет краевого и островкового разрастания эпителия из сохранившихся эпителиальных придатков кожи и остатков мальпигиева слоя эпидермиса.

При ожогах IIIБ и IV степени наступает гибель тканей по типу сухого или влажного некроза. Пролиферативные процессы под сухим струпом при ожогах IIIБ степени начинаются через 5—6 дней. Процесс заживления глубоких ожогов при консервативной терапии проходит несколько стадий: коагуляции тканей (8—9 дней), стадию отторжения некротизированных тканей и развития грануляций (до конца 3—4-й недели), гранулирования (с 4-й по 12-ю неделю), рубцевания (с 12-й недели). Но и после этого может остаться незаживающая язва. Отторжение тканей при влажном некрозе происходит несколько раньше, чем при сухом. После отторжения тканей при ожогах IIIБ и IV степени образуется гранулирующая поверхность, заживление которой происходит рубцовым стяжением и краевой эпителизацией. Осложнениями местного характера ожогов III и IV степени являются, среди прочих, образование рубцов и рубцовых контрактур.

При ожогах I и II степени после туалета обожженных участков, вскрытия больших пузырей на них накладывают влажно-высыхающие и мазевые повязки с антибиотиками, антисептиками, или поверхности обрабатывают аналогичными аэрозолями с последующим наложением антисептической повязки. Целями такого лечения являются борьба с инфекцией, защита от вторичного инфицирования, травмирования, впитывание отделяемого. Такой метод консервативной терапии называется закрытым.

При открытом методе поверхность ожога II—IV степени несколько раз в день обрабатывают коагулирующими, дубящими веществами, аэрозолями антибактериальных средств, анестетиков, стероидов.

При глубоких ожогах на фоне консервативной терапии необходи-

мо скорейшее оперативное восстановление погибшего кожного покрова для предупреждения развития тяжелых разнообразных проявлений и осложнений ожоговой болезни с целью недопущения рубцовых деформаций.

Проводят операции некрэктомии: а) с ранней одномоментной или отсроченной на 24—48 ч одноэтапной аутопластикой (на 2—6-е сутки после ожога); б) с поздней (через 3—4 нед и более) аутопластикой на образовавшиеся грануляции; промежуточным этапом здесь может быть временное закрытие дефектов алло- и ксенотрансплантатами. При развитии ожоговой болезни в первые три периода проводят интенсивную общую терапию — противошоковую, дезинтоксикационную, антибактериальную и др.

Основные синдромы ожоговой болезни: являются болевой, воспалительный, а также интоксикационный, дистрофический, астенический, фибродеструктивный, гиперкоагуляционный.

Физические методы лечения при комплексном лечении больных с ожогами направлены на предупреждение или лечение инфекции, обезболивание, ускорение образования грануляций и эпителизации раневой поверхности, очищение ее от омертвевших тканей, подготовку ожоговых ран к пересадке кожи. После трансплантации методы физической терапии должны способствовать приживлению кожного трансплантата. Целью физиотерапии является также профилактика образования рубцов, контрактур суставов и их лечение. При лечении распространенных и глубоких ожогов физиотерапия может способствовать усилению иммунитета, общей неспецифической реактивности организма.

В зависимости от степени ожога воспаление может протекать в различных формах: серозной, серозно-геморрагической, гнойной, некротической (гнойно-некротической). При неоперативном лечении ожогов III—IV стадии воспаление завершается развитием грануляционной ткани и эпителизацией с образованием рубцов. Содержание физиотерапии воспалительного синдрома зависит от течения ожогового процесса и выполнения оперативных вмешательств.

Основными задачами противовоспалительной терапии являются борьба с раневой инфекцией и ее профилактика, освобождение раны от некротических масс, стимуляция иммунитета, уменьшение проницаемости сосудистой стенки с уменьшением отека и плазмопотери, стимуляция образования грануляций.

При лечении ожогов физические факторы применяют после проведения хирургической обработки обожженной поверхности, для заживления ран в соответствии с фазой раневого процесса. При неинфицированных ранах и ожогах в фазу первичных сосудистых изменений физические факторы используют для ограничения отека и воспаления (противовоспалительные и лимфодренирующие методы), уменьшения боли (анальгетические методы) и индукции формирования грануляций (репаративно-регенеративные, вегетокорригирующие методы).

При инфицировании раны наряду с индукцией репаративных процессов основное внимание на первых этапах уделяется борьбе с инфекцией (бактерицидные методы) и стимуляции иммунитета (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения направлены также на купирование болевого синдрома (анальгетические методы), уменьшение интоксикации (дезинтоксикационные методы). В фазу реорганизации рубца и эпителизации для ускорения созревания рубцов и лечения патологических рубцов используют фибродеструктивные, фибромодулирующие и миотонические методы.

Физические методы лечения ожогов

Анальгетические методы: СУФ-облучение (эритемные дозы), диадинамо-, амплипульстерапия, транскраниальная электроаналгезия, электрофорез обезболивающих препаратов, ультрафонофорез обезболивающих препаратов, аэроионофорез анальгетиков.

Бактерицидные методы: электрофорез антибактериальных препаратов, аэроионотерапия, аэроионофорез анитибактериальных препаратов, местная дарсонвализация, КУФ-облучение[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СВЧ-терапия, красная лазеротерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, аэрозольтерапия глюкокортикостероидов.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, СУФ-облучение (субэритемные дозы), ДУФ-облучение, высокочастотная магнитотерапия тимуса[1], гелиотерапия[2], АУФОК[3].

Некролитические методы: электрофорез протеолитических ферментов[1], аэроионофорез ферментных препаратов.

Дезинтоксикационный метод: питьевые минеральные воды[3].

Антигипоксические методы: оксигенобаротерапия[1].

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, электрофорез и аэроионофорез витаминов и биостимуляторов (аскорбиновая кислота, алоэ, пелоидин, гумизоль), местная дарсонвализация («тихий» разряд), высокочастотная магнитотерапия[1], трансцеребральная УВЧ-терапия, некогерентное инфракрасное монохроматическое облучение.

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, электрофорез вазодилататоров[1].

Вегетокорригирующие методы: диадинамо- и амплипульстерапия на сегментарные паравертебральные зоны.

Гипокоагулирующие методы: электрофорез антикоагулянтов, низкочастотная магнитотерапия, ЛОК, инфракрасная лазеротерапия[1,2].

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия[3], инфракрасная лазеротерапия, радоновые, сероводородные ванны.

Дефиброзирующие методы: ультрафонофорез и электрофорез дефиброзирующих препаратов, пелоидотерапия[3], ДМВ-терапия на надпочечники, высокочастотная терапия на надпочечники.

Миотонические методы: массаж (ручной, подводный, вибромассаж), диадинамо-, амплипульстерапия, электромиостимуляция.

Седативные методы: электросонтерапия, электрофорез седативных препаратов, антидепрессантов, общая франклинизация, круглосуточная аэротерапия.

Анальгетические методы

Аэроионофорез анальгетических препаратов. Под действием постоянного электрического поля высокой напряженности происходит ионизация молекул воздуха с направленным к телу пациента потоком аэроионов. Обладая большой химической активностью и проникая в поверхностные слои эпидермиса неповрежденной кожи и образующейся эпителиальной ткани в области ожога, аэроионы и продукты их рекомбинации (особенно положительные аэроионы) снижают тактильную и болевую чувствительность, понижают проводимость нервных проводников болевой чувствительности. Кроме того, поток монополярных аэроионов вызывает перемещение расположенных на коже заряженных частиц раствора анальгетиков (аэроионофорез) — 1—5 % раствора анальгина, 1 % раствора дикаина, 1 % раствора лидокаина, 0,5—1 % раствора новокаина. Растворами последних смачивают (или орошают) поверхность ожога и 3—5 см здоровой кожи по периметру. Учиты-

[1] См. раздел 16.1.
[2] См. раздел 16.3.
[3] См. раздел 16.4.

[1] См. раздел 16.4.
[2] См. раздел 16.5.
[3] См. раздел 16.1.

вая, что ионы указанных препаратов в растворе имеют положительную полярность, на тело пациента должен быть направлен поток положительных аэроионов. Лекарственный раствор наносят на очищенную раневую поверхность. Используют аппараты для аэроионотерапии по местной методике. Применяют при ожогах I—IIIA степени (в последнем случае при отсутствии гнойно-некротических масс). Продолжительность процедур 10—15 мин, проводят ежедневно до получения эффекта.

Ультрафонофорез анальгетиков (10 % анальгиновая мазь, 5—10 % анестезиновая мазь, 5 % новокаиновая мазь). В ультразвуковом поле молекулы анальгетических препаратов приобретают большую подвижность и перемещаются в глубь тканей. Кроме того, ультразвук повышает проницаемость кожи. Применяют на стадии рубцевания ожоговой раны, при лечении рубцов и контрактур. Методика контактная или через воду (0,1—0,4 Вт/см^2, режим постоянный, по 5—7 мин на поле, ежедневно); курс 8—10 процедур.

Противовоспалительные методы

Наружная аэрозольтерапия глюкокортикостероидами (25 мг преднизолона гемисукцината, 40 мг метилпреднизолона и оксициклозоль — аэрозольные препараты, содержащие по 0,1 г гидрокортизона и преднизона соответственно, а также 0,35 г окситетрациклина; дексокорт содержит дексаметазон с неомицином).

Кортикостероиды тормозят высвобождение интерлейкинов 1 и 2, γ-интерферона из лимфоцитов и макрофагов, угнетают выделение медиаторов воспаления из эозинофилов и тучных клеток, стимулируют образование белков с противоотечной активностью (липокортинов). Распыляют на ожоговую поверхность в течение 3—5 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур (при ожогах II—IV степени на 2—3-й стадии клинического течения).

Некролитические методы

Электрофорез ферментных препаратов (трипсин, лидаза, ронидаза, химотрипсин). Введение протеолитических ферментов способствует очищению ран от некротических масс при ожогах III—IV степени на 2-й стадии клинического течения.

Аэроионофорез ферментных препаратов (10 мг рибонуклеазы, 64 ЕД коллагеназы, 10 мг трипсина, 70 FIP и лекозима). Механизм действия, методика, параметры аналогичны указанным для аэроионотерапии и аэроионофореза антибактериальных препаратов (см. ранее). Назначают при ожогах III—IV степени 2-й стадии процесса.

Репаративно-регенеративные методы

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Стимуляция репаративно-регенеративных процессов в области ожоговой раны связана с активацией УВЧ-полем вегетативных центров, осуществляющих нейроэндокринную регуляцию трофических функций. Стимуляция рилизинг-факторов гипоталамуса и АКТГ приводит к повышению уровня глюкокортикостероидов со снижением активности медиаторов воспаления. Назначают при ожогах II—IV степени со 2-й стадией данной патологии. Оказывают воздействие электрического поля УВЧ с частотой только 27,12 МГц, на височные области, при мощности до 20 Вт, по 5—7 мин, ежедневно; курс 6—10 процедур.

Вегетокорригирующее методы

Диадинамотерапия, амплипульстерапия. Воздействие диадинамическими и синусоидально-модулированными токами паравертебрально в области проекции вегетативно-узловых образований (шейно-грудной и поясничный отделы) создает условия для улучшения кровоснабжения тканей в области очага поражения вследствие

симпатолитического действия. Применяют один из видов тока: ДН, ОР, ОВ по 5 мин каждый (ДД-терапия) или I и II РР по 5 мин (амплипульстерапия). При СМТ-терапии частота модуляции 50 Гц, глубина — 50 %. Проводят ежедневно; курс 8—10 процедур.

Фибромодулирующие методы

Инфракрасная лазеротерапия. При непрерывной генерации облучение проводят полями, мощность до 60 Вт, время воздействия на поле 2—4 мин, общая продолжительность процедуры до 30 мин, при импульсной генерации частота 100—1000 Гц, ППЭ в импульсе до 10 Вт, на поле 1—2 мин, продолжительность до 15—20 мин, ежедневно. Курс 10—20 процедур.

Сероводородные (50—150 мг/л) *и радоновые* (80—120 нКи/л) *ванны* проводят в течение 1—1,5 мес после заживления ран при ожогах III—IV степени. Оба метода имеют и гипоалгезивный эффект. Проводят через день (или через 2 дня на третий), по 12—15 мин; курс 10—12 процедур.

Дефиброзирующие методы

ДМВ-терапия на надпочечники. Механизм действия электромагнитного излучения частотой 460 МГц также связан с поглощением энергии излучения плазмолеммой клеток тканей надпочечников, боковыми группами белков, в основном диполем связанной воды. Структурно-функциональные сдвиги так же, как и при ВЧ-магнитотерапии, приводят к активации гормоносинтетической функции надпочечников с увеличением в крови количества глюкокортикостероидов, влияющих на активность фибробластов. Назначают в дозировках до 10 Вт при использовании переносных аппаратов и до 30 Вт — передвижных, по 15 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия на надпочечники. Магнитное поле высокой частоты (13,56 МГц) индуцирует в тканях надпочечников вихревые токи, которые вызывают смещение биомолекул в жидкокристаллических фосфолипидных структурах мембраны. Структурные изменения мембран приводят к активации синтеза и выделения свободных форм глюкокортикостероидов, которые тормозят развитие соединительной ткани. Применяют IV или V ступень мощности, по 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Вышеперечисленные методы физиотерапии дефиброзирующего синдрома применяют и при лечении контрактур.

Миотонические методы

Диадинамотерапия (токи ОР, ОВ) *и амплипульстерапия* (II РР, ЧМ 10—50 Гц, ГМ 50—100 %). Токи низкой частоты вызывают деполяризацию на возбудимых мембранах мышечных волокон. Данные виды токов оказывают максимально выраженное миостимулирующее действие во время посылок тока, которые сочетаются с периодом полного расслабления мышц во время пауз. Применяют для расслабления контрактированных мышц и повышения силы мышц-антагонистов. Оба электрода располагают непосредственно на рубце или по его периметру, а также на двигательных точках мышц этой области (второй электрод в последнем случае — в области перехода мышц в сухожилия). Продолжительность процедуры 8—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Массаж (ручной, а также подводный и вибромассаж). Выделяющиеся при массаже регуляторы локального кровотока (брадикинин, гистамин, простагландины) способствуют повышению скорости микроциркуляции и оксигенации тканей, количества функционально активных капилляров. Определенные массажные приемы способствуют снижению мышечного тонуса, при других приемах повыша-

ется сократительная способность растянутых мышц. Вследствие этого нормализуется контрактильный и пластический тонус мышц, активируется трофика в области воздействия. Процедуры дозируют в массажных единицах, используют преимущественно приемы растирания и вибрации. Проводят ежедневно или через день; курс 10—12 процедур.

Подводный душ-массаж. Проводят в специальных ваннах или бассейнах. Данный метод позволяет добиться максимального мышечного расслабления во время процедуры, что обеспечивает эффективность лечебного воздействия. Процедуры проводят в воде с индифферентной температурой при давлении струи воды, подаваемой через специальные наконечники, от 100 до 400 кПа. Продолжительность процедуры от 3 до 10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Вибромассаж. Воздействие на мышцы осуществляют через излучатели-вибраторы с частотой 10—50 Гц, что обеспечивает воздействие на тельца Мейсснера, первичные окончания мышечных веретен. Вибротерапию можно сочетать с термотерапией (термовибротерапия) и инфракрасным облучением (инфравибротерапия), при которых за счет термического фактора обеспечивается миорелаксация контрактильных мышц. Продолжительность ежедневно проводимых процедур 10—12 мин; курс 10—12 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия. Усиливает тормозные процессы в коре головного мозга за счет подавления активирующего влияния на нее ретикулярной формации, активации серотонинергических нейронов в ядрах шва со снижением эмоциональной активности. Назначают процедуры с частотой тока 5—10 имп/с, по 30—60 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Электрофорез седативных препаратов, антидепрессантов (по Бургиньону, эндоназально, по воротниковой методике) — 1,5 % раствора натрия или калия бромида, 1,5 % раствора магния сульфата, 0,5 % раствора седуксена, 1 % раствора элениума, 2 % раствора амизила, 1 % раствора аминазина, 0,5 % раствора галоперидола, 1 % раствора амитриптилина, 1,25 % раствора кломипрамина, все препараты, кроме бромидов, вводят с анода. Транквилизаторы седуксен и амизил влияют на лимбическую систему, таламус и гипоталамус, тормозят взаимодействие между этими структурами и корой мозга. В результате уменьшается степень проявлений эмоциональных реакций. Нейролептики аминазин и галоперидол угнетают адренергические рецепторы в ретикулярной формации, что снижает ее активирующее влияние на кору мозга. Антидепрессанты амитриптилин и кломипрамин ингибируют обратный захват нейромедиаторных аминов пресинаптическими нервными окончаниями, сочетают тимолептическое действие (улучшение настроения и общего психического состояния) с седативным эффектом. Применяют по глазнично-затылочной методике, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Общая франклинизация. Возникающие в находящихся в постоянном электрическом поле тканях человека слабые токи проводимости способствуют уменьшению частоты следования нервных импульсов в волокнах соматосенсорной системы, снижают проводимость претерминальных нервных окончаний в коже. Результатом этого является ограничение потока афферентной импульсации в ЦНС с усилением в ней тормозных процессов. Процедуры проводят при напряжении 20—30 кВт, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Круглосуточная аэротерапия. Восстановление нарушенного равновесия тормозно-возбудительных процессов в ЦНС связано с улучшением оксигенации тканей головного мозга.

Аэроионы, озон, терпены повышают окислительный потенциал поглощенного кровью кислорода. Длительность пребывания больного на воздухе зависит от назначаемой холодовой нагрузки и эквивалентно-эффективной температуры (ЭЭТ).

Противопоказания: ожоговая болезнь в период ожогового шока, выраженные проявления токсемии, септикотоксемия.

Санаторно-курортное лечение

Больных с послеожоговыми контрактурами, в том числе после реконструктивных операций, с послеожоговыми язвами и келоидными рубцами при условии самостоятельного передвижения и самообслуживания направляют на бальнео- и грязелечебные курорты с сероводородными (Сочи — Мацеста, Ейск, Усть-Качка, Пятигорск), радоновыми (Молоковка, Пятигорск, Белокуриха), азотно-термальными (Кульдур), йодобромными (Горячий Ключ, Усть-Качка, Майкоп, Нальчик), хлоридно-натриевыми (Кашин, Гай, Сольвычегодск) водами, грязелечебные курорты (Пятигорск, Сестрорецк).

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются послеожоговые контрактуры и келоидные рубцы, при которых требуется хирургическое лечение и невозможны самообслуживание и самостоятельное движение.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение развития патологических рубцов, контрактур, послеожоговых трофических язв путем стимуляции репаративных процессов (репаративно-регенеративные методы), коррекции обмена соединительной ткани (фибромодулирующие методы), снижения формирования грануляций (дефиброзирующие и миотонические методы).

16.11. ОТМОРОЖЕНИЕ

Отморожение — повреждение тканей, вызванное их охлаждением.

По глубине поражения различают 4 степени отморожения. При I степени поражается поверхностный слой эпидермиса, наблюдается отек пораженного участка. Через 5—8 дней морфологические признаки отморожения исчезают, поврежденные клетки слущиваются. Отморожение II степени характеризуется поражением базального слоя эпидермиса с образованием внутриэпидермальных пузырей. Заживление, не осложнившееся нагноением, протекает 2—3 нед, не оставляя рубцов. При отморожении III степени отмечается некроз кожи и клетчатки, а отморожение IV степени сопровождается омертвением кости. При отморожении III и IV степени формируются три зоны: тотального некроза, демаркационного воспаления и зона восходящих дистрофических и очаговых некротических изменений. В зоне некроза развивается либо влажная (при частичном сохранении проходимости кровеносных сосудов), либо сухая гангрена (при полном прекращении кровообращения). Период рассасывания и отторжения некротизированных тканей, эпителизация по грануляционной ткани протекают в течение нескольких недель с образованием рубца. Пролиферация грануляционной ткани начинается из зоны демаркационного воспаления (гнойный характер) приблизительно на 3-й неделе. Дистрофические и некротические процессы могут усиливаться и распространяться, если сохраняются нарушения кровообращения. В патогенезе отморожения ведущая роль принадлежит нарушению нервной регуляции циркуляторных процессов. В результате повышается тонус сосудов со снижением кровотока — вначале в капиллярах, затем в артериолах; происходят сгущение крови и ее стаз с агрегацией форменных элементов и образованием тром-

бов. Развитие отека связано с повышением проницаемости сосудистой стенки и гидрофильности тканей (вследствие ацидоза). Дистония сосудов вызывает циркуляторную гипоксию с развитием дистрофических, некротических и вторичных воспалительных изменений.

Клиническую картину отморожения в реактивном периоде определяет серозное или серозно-геморрагическое воспаление (холодовый дерматит) с исходом в некроз. Физические методы направлены на купирование воспаления и включают бактерицидные, противовоспалительные, иммуностимулирующие и некролитические методы. Их назначение зависит от периода развития воспалительных и некротических процессов.

Основные синдромы: дисциркуляторный, болевой, воспалительный, гиперкоагулирующий, интоксикации, дистрофии, фибродеструктивный.

При лечении больных в дореактивном периоде (скрытом, до согревания) ставится задача быстрейшего согревания пораженной ткани для восстановления кровообращения и метаболических процессов (массаж, ванны с постепенно повышающейся температурой). В реактивном периоде при отморожении III—IV степени лечение комплексное, консервативное и оперативное. Проводят раннюю терапию антикоагулянтами, антибиотиками, обезболивающими, антигистаминными препаратами, дезинтоксикационную терапию. Показаны некротомия и некрэктомия с последующим закрытием гранулирующего дефекта, наложением вторичного шва или кожной пластикой. Последняя выполняется в сроки 4—5 нед после остеомиелита. При отморожении II стадии пузыри удаляют в случае загрязнения кожи. Обычно они вскрываются сами через 1—2 нед.

Физические методы лечения направлены на восстановление кровообращения в пораженных тканях (сосудорасширяющие методы), обезболивание (анальгетические методы), профилактику и лечение инфекции (бактерицидные и противовоспалительные методы), ускорение отторжения мертвых тканей (некролитические методы), заживление раневой поверхности (репаративно-регенеративные методы), приживление трансплантатов, профилактику образования гипертрофических и келоидных рубцов и контрактур (дефиброзирующие методы), уменьшение интоксикации (дезинтоксикационные методы).

Физические методы лечения отморожений

Анальгетические методы: СУФ-облучение (эритемные дозы), диадинамо-, амплипульстерапия, электрофорез и ультрафонофорез обезболивающих препаратов, аэроионофорез анальгетиков[1].

Бактерицидные методы: электрофорез и аэроионофорез антибактериальных препаратов, аэроионотерапия, местная дарсонвализация, КУФ-облучение[2].

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, красная лазеротерапия, СУФ-облучение (эритемная доза), аэрозольтерапия глюкокортикостероидов, инфракрасное облучение.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, АУФОК, СУФ-облучение (субэритемные дозы), ДУФ-облучение, высокочастотная магнитотерапия тимуса, гелиотерапия[3,4].

Некролитические методы: электрофорез протеолитических ферментов, аэроионофорез ферментных препаратов.

Гипокоагулирующие методы: электрофорез антикоагулянтов, НЧ-магнитотерапия, ЛОК, инфракрасная лазеротерапия[4,5].

Дезинтоксикационные методы: лечение минеральными водами.

Антигипоксические методы: оксигенобаротерапия[6].

---

[1] См. раздел 16.1.
[2] См. раздел 16.10.
[3] См. раздел 16.2.
[4] См. раздел 16.4.
[5] См. раздел 16.5.
[6] См. раздел 16.3.

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, электрофорез и аэроионофорез витаминов и биостимуляторов (аскорбиновая кислота, алоэ, пелоидин, гумизоль), ВЧ-магнитотерапия, местная дарсонвализация («тихий» разряд), трансцеребральная УВЧ-терапия, некогерентное монохроматическое инфракрасное облучение[1].

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, электрофорез вазодилататоров[1], пресные, скипидарные ванны, массаж.

Вегетокорригирующие методы: диадинамо- и амплипульстерапия на сегментарные паравертебральные зоны[2].

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, инфракрасная лазеротерапия, радоновые ванны, сероводородные ванны[2].

Дефиброзирующие методы: ультрафонофорез и электрофорез дефиброзирующих препаратов, пелоидотерапия[1], ДМВ-терапия на надпочечники, высокочастотная терапия на надпочечники[2].

Миотонические методы: массаж (ручной, подводный, вибромассаж), диадинамо-, амплипульстерапия, электромиостимуляция[2].

Сосудорасширяющие методы

Физиотерапию для восстановления нормального кровообращения назначают уже в дореактивном периоде и продолжают в реактивном периоде при отморожении любой степени на всем протяжении лечения. Купирование дисциркуляторного синдрома приводит к уменьшению ишемии и гипоксии тканей.

При оказании первой помощи в дореактивном периоде при отморожении применяют перечисленные ниже методы.

Пресные ванны. Физиологическую основу ванн с пресной водой составляет реакция на термический фактор. В формировании реакций организма в ответ на возбуждение термомеханочувствительных структур кожи участвуют механизмы физической и химической терморегуляции посредством вегетативной нервной системы, преимущественно парасимпатического отдела. В результате происходит расширение сосудов «оболочки» с нарастанием в ней кровотока в 6—10 раз. Кроме того, повышается утилизация алгогенных медиаторов, что сопровождается умеренным снижением болевой чувствительности кожи, мышц.

Применяют общие, сидячие, местные ванны (в зависимости от локализации термического поражения) с добавлением антисептиков (калия перманганат, фурацилин), моющих средств. Показаны при отсутствии повреждений кожи. Используют методику постепенно повышаемой температуры воды (вариант методики Гауффе), от 35—36 до 38—40 °С. Продолжительность процедуры 15—30 мин, проводят однократно.

Скипидарные ванны. Обладают сильным и длительно сохраняющимся сосудорасширяющим, обезболивающим эффектом. В его генезе имеет значение не только термический (теплой водой), но и химический фактор действия. Скипидар содержит эфирные масла и терпены, оказывающие неспецифическое раздражающее действие на нервные проводники в коже, вызывает усиление выделения вазоактивных компонентов (цитокинов, гистамина, простагландинов), в результате чего увеличивается количество функционирующих капилляров, происходит повышение температуры кожных покровов.

Применяют общие и местные ванны. Используют «белую эмульсию» или «желтый раствор» из расчета 25—30 мл на 200-литровую ванну. Продолжительность процедуры 15—20 мин, проводят однократно. Эти ванны (в виде курсовой терапии) показаны также в период формирования рубцовой ткани (в том числе в послеоперационном периоде) для улучшения кровообращения с целью

[1] См. раздел 16.1.
[2] См. раздел 16.9.

профилактики осложнений (келоидных рубцов, контрактур).

Лечебный массаж. Механическое воздействие на ткани с их деформацией усиливает локальный кровоток за счет увеличения как количества функционирующих капилляров, так и скорости кровотока. Это связано с дегрануляцией в лейкоцитах и макрофагах с выделением большого количества биологически активных веществ, обладающих сосудорасширяющим действием.

Используют приемы поглаживания, растирания пораженной части тела. Массаж проводят чистыми руками, по возможности обработанными спиртом, водкой, раствором калия перманганата, фурацилина. Массаж можно проводить длительно, иногда до нескольких часов (с перерывами). В последующем массаж проводят в зоне восходящих дистрофических изменений (без явлений некроза) при отморожении II—IV степени.

Инфракрасное облучение. Облучение очага и прилегающих областей тела проводят с помощью различных облучателей (соллюкс, лампа Минина, ванна светотепловая). Имеются сообщения об облучениях всего тела при общих переохлаждениях в помещениях, оборудованных облучателями ИК-спектра излучения. Максимально эффективный диапазон излучения равен 9 мкм (спектр излучения тела человека). Процедуры проводят 1—3 раза в день, по 20—30 мин на протяжении дореактивного периода.

ИК-облучение назначают также при лечении отморожений II степени — стихании экссудативных проявлений и начале эпителизации, формировании грануляций и эпителизации, образовании рубца, при консервативной терапии; в процессе приживления кожного трансплантата. Во всех этих случаях метод применяют при отсутствии инфицирования раневой поверхности и признаков гнойного воспаления. Продолжительность процедуры 15—30 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Противопоказания: отморожения в период выраженной интоксикации с гнойно-резорбтивной лихорадкой (температура тела выше 39—40 °С).

Санаторно-курортное лечение

Больных с осложнениями отморожений — келоидными рубцами, контрактурами, трофическими язвами, включая лиц, перенесших реконструктивные операции, направляют на грязелечебные курорты (Сочи—Мацеста, Ейск, Усть-Качка, Пятигорск), курорты с радоновыми источниками (Молоковка, Пятигорск, Белокуриха).

Противопоказанием является невозможность самостоятельного обслуживания и передвижения больного.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение осложнений — контрактур, язв, патологических рубцов, приводящих к инвалидизации больных, путем стимуляции репаративных процессов (репаративно-регенеративные методы), активации кровотока (сосудорасширяющие методы), коррекции обмена соединительной ткани (фибромодулирующие и дефиброзирующие методы).

Список литературы

Водянов Н.М., Запольнов Г.П., Степной П.С. и др. Реабилитация больных с термическими ожогами и отморожениями//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — Т. 2. — С. 459—475.

Князева Т.А., Отто Л.П. Медицинская реабилитация больных с нарушением кровообращения ног//Медицинская реабилитация. — Москва—Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 188—216.

Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Практическое руководство по физиотерапии. — СПб., 2005. — 416 с.

Тесты

1. Патогенетически направленные методы физиотерапии у больных с облитерирующим атеросклерозом и эндартериитом сосудов конечностей можно использовать при:

а) артериальной недостаточности I стадии;
б) артериальной недостаточности I и II стадий;
в) артериальной недостаточности I—III стадий;
г) артериальной недостаточности I—IV стадий.

2. В лечении больных облитерирующими заболеваниями сосудов конечностей с наличием артериальной недостаточности I и II стадий следует придерживаться принципов:

а) использования физических факторов с высокой интенсивностью;
б) постепенного снижения интенсивности лечебных физических факторов;
в) постепенного снижения кратности процедур в процессе лечения;
г) использования контрастных термических воздействий;
д) постепенного нарастания интенсивности физических факторов.

3. Укажите наиболее эффективную методику расположения электродов при проведении амплипульстерапии больному с двусторонней облитерацией сосудов на уровне средней трети бедра с артериальной недостаточностью II стадии:

а) паравертебрально, в пояснично-крестцовом отделе;
б) 1-е поле — паравертебрально, в поясничном отделе, 2-е поле — на задней поверхности голени, продольно;
в) 1-е поле — паравертебрально, в поясничном отделе, 2-е, 3-е, 4-е поля — последовательно в средней трети бедра, на голени и стопе;
г) 1-е поле — продольно, на передней поверхности бедра, 2-е поле — продольно, по задней поверхности бедра;
д) 1-е поле — паравертебрально, в поясничном отделе, 2-е поле — поперечно, в средней трети бедра.

4. Укажите эффективную методику при облитерирующем атеросклерозе сосудов конечностей с двусторонней облитерацией сосудов на уровне подвздошных артерий при артериальной недостаточности II стадии:

а) электрофорез новокаина и теофиллина (новокаин с межлопаточного электрода);
б) электрофорез пентамина и никотиновой кислоты (биполярно по трусиковой методике);
в) электрофорез дибазола по сегментарно-рефлекторной методике на поясничную область;
г) электрофорез папаверина на бедро и никотиновой кислоты на голень (продольно);
д) электрофорез магния и теофиллина биполярно на воротник по Щербаку.

5. При двусторонней облитерации сосудов на уровне подколенных артерий у больного облитерирующим эндартериитом с артериальной недостаточностью I стадии наиболее эффективен:

а) электрофорез бензогексония и теофиллина биполярно по трусиковой методике;
б) электрофорез магния и брома биполярно на воротник по Щербаку;
в) электрофорез платифиллина на бедро поперечно;
г) электрофорез теофиллина и никотиновой кислоты биполярно на поясничную область и заднюю поверхность голеней соответственно;
д) электрофорез теоникола (компламина) по сегментарно-рефлекторной методике на поясничную область.

6. Укажите эффективную методику бегущего магнитного поля (аппарат «АЛИМП») при облитерации сосудов

на уровне голени больному с облитерирующим атеросклерозом и артериальной недостаточностью II стадии:

а) одна пара соленоидов располагается в поясничной области, вторая — на бедре поперечно, третья — на голени поперечно, подключение соленоидов центробежно;
б) голень — в соленоидном устройстве (муфте), подключение соленоидов центробежно;
в) голень — в соленоидном устройстве (муфте), одна пара малых соленоидов на поясничной области, подключение соленоидов центробежно;
г) голень — в соленоидном устройстве (муфте), одна пара малых соленоидов на поясничной области, подключение соленоидов центростремительно.

7. Патогенетически обоснована ДМВ-терапия на область надпочечников при:

а) болезни Рейно;
б) облитерирующем эндартериите;
в) облитерирующем атеросклерозе;
г) варикозной болезни.

8. На начальной стадии варикозной болезни с неосложненным течением оптимальна:

а) низкочастотная магнитотерапия с синусоидальной формой поля по двухиндукторной методике;
б) низкочастотная магнитотерапия с полусинусоидальной формой поля (ПуМП) по двухиндукторной методике;
в) высокочастотная магнитотерапия;
г) низкочастотная магнитотерапия в варианте «бегущего» магнитного поля;
д) импульсная магнитотерапия.

9. Выберите оптимальный метод бальнеотерапии при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей с артериальной недостаточностью II стадии:

а) общие скипидарные ванны;
б) общие радоновые ванны;
в) сухие углекислые ванны;
г) сухие радоновые ванны;
д) ножные двухкамерные сероводородные ванны.

10. При облитерации сосудов на уровне подвздошной артерии справа у больного облитерирующим атеросклерозом с артериальной недостаточностью I стадии наиболее эффективной будет методика лазеротерапии:

а) на 4 поля последовательно (в поясничной области справа паравертебрально, затем в точках определения пульсации бедренной артерии под пупартовой связкой, подколенной артерии в подколенной ямке, артерии на тыле стопы);
б) сканирующая методика по ходу бедренной артерии;
в) сканирующая методика по ходу бедренной артерии и малоберцовой артерии;
г) на 1 поле в точке определения пульсации бедренной артерии под паховой связкой;
д) на 3 поля в точках определения пульсации бедренной, подколенной артерий и тыльной стопы.

11. Оптимальным физическим методом лечения при влажной гангрене, IV стадии артериальной недостаточности сосудов конечности следует считать:

а) местную франклинизацию;
б) местную дарсонвализацию;
в) КУФ-облучение;
г) УВЧ-терапию;
д) СУФ-облучение в эритемных дозах.

12. Показанием к локальной баротерапии при заболеваниях сосудов конечностей является:

а) тромбофлебит;
б) облитерирующий атеросклероз с артериальной недостаточностью II степени;
в) облитерирующий эндартериит с артериальной недостаточностью III стадии;

г) облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера).

13. Выберите показания к общему ультрафиолетовому облучению в острой фазе ревматизма:

а) тяжелые поражения сердца с нарушением кровообращения II—III стадии;
б) тяжелые поражения почек;
в) кахексия;
г) гипертиреоз;
д) полиартрит.

14. Больному с келоидными рубцами после термических ожогов наиболее целесообразно назначить:

а) электрическое поле УВЧ;
б) токи низкой частоты;
в) электромагнитное поле СВЧ;
г) фонофорез террилитина.

15. Больному с острым тромбофлебитом поверхностных вен бальнеотерапия на курорте показана через:

а) 1 мес;
б) 2 мес;
в) 3 мес;
г) 6 мес.

16. Для достижения противовоспалительного эффекта при мастите целесообразно назначить:

а) электрическое поле УВЧ;
б) теплотерапию;
в) ультразвуковую терапию;
г) массаж.

17. При хроническом остеомиелите в восстановительном периоде для улучшения крово- и лимфотока целесообразно назначить:

а) вибротерапию;
б) флюктуирующие токи;
в) лазеротерапию;
г) электрическое поле УВЧ.

18. В острый период тромбофлебита показан электрофорез:

а) лидазы;
б) папаверина;
в) платифиллина;
г) гепарина.

19. При ушибах брюшной стенки (организовавшаяся гематома) через 2 нед после травмы следует назначить:

а) электромагнитное поле СВЧ (2375 МГц);
б) переменное магнитное поле;
в) ультра- и фонофорез террилитина;
г) ультрафиолетовое облучение;
д) все перечисленное.

20. При гидрадените в стадии инфильтрации наиболее эффективным методом являются:

а) дарсонвализация;
б) ультразвуковая терапия;
в) франклинизация;
г) СВЧ-терапия (2375 МГц);
д) синусоидальные модулированные токи.

Глава 17 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

17.1. УШИБЫ

Ушиб (контузия) — закрытое механическое повреждение тканей без нарушения целости кожи, возникающее под влиянием кратковременного действия травмирующего фактора.

Степень повреждения тканей (подкожная клетчатка, мышцы, мелкие сосуды, нервы) и симптоматика зависят от характера травматического агента. В зависимости от силы и локализации удара (травмы) возникают различные по тяжести ушибы — от небольших, не нарушающих функции органов, до обширных повреждений, опасных для жизни. При небольших ушибах развиваются нарушения микроциркуляции с травматическим отеком. Более интенсивный ушиб приводит к кровоизлияниям разной степени — от точечных до диффузного пропитывания тканей кровью (имбибиция) и образования подкожных, межмышечных и подфасциальных гематом — ограниченных скоплений крови в тканях с образованием полости, содержащей жидкую или свернувшуюся кровь. При ушибах мягких тканей гематомы локализуются в подкожной клетчатке, мышцах. По состоянию излившейся крови гематомы классифицируют на свернувшиеся, асептические, инфицированные, нагноившиеся.

Клиническая картина небольших ушибов без повреждения внутренних органов характеризуется наличием боли, ограниченной припухлости, кровоподтека, флюктуации при пальпации, нарушением функции соответствующих мышц. При обширных ушибах на месте обширных кровоподтеков с гематомами может развиться реактивное воспаление (асептическое) с последующим прорастанием соединительной тканью с образованием рубца, иногда подвергающегося петрификации.

Основные синдромы: болевой, отечный, функциональных нарушений двигательной и чувствительной сферы, ограниченное кровоизлияние (гематома).

Лечение пациентов с ушибами и гематомами направлено в ранние сроки (1—2-е сутки) на уменьшение размеров кровоизлияния и степени травматического отека, аналгезию, а в последующем на рассасывание гематомы и ликвидацию воспалительного отека. Для этих целей обеспечивают покой травмированным тканям, возвышенное положение конечностей, применяют холод, орошение хлорэтилом. При необходимости гематому пунктируют с удалением жидкой крови и последующим наложением давящей повязки; при нагноившейся гематоме проводят лечение как при острой хирургической инфекции (см. раздел 16.3). При тяжелых ушибах вследствие размозжения мягких тканей может развиться первичный тромботический некроз. В случаях ушибов, сопровождающихся выраженным кровоизлиянием, а также размозжением тканей, развивается асептическое воспаление, а травматический отек усиливается за счет реактивного воспалительного отека.

Физические методы лечения в ранние сроки применяют для прекращения кровоизлияния (сосудосуживающие методы), купирования боли (анальгетические методы), ограничения отека (лимфодренирующие, сосудорасширяющие методы). При обширных ушибах и гематомах применяют методы разрешения развиваю-

щегося асептического воспаления (противовоспалительные методы), профилактики формирования патологических рубцов (фибромодулирующие методы). При вовлечении в патологический процесс нервных стволов и больших мышечных масс для уменьшения функциональных нарушений используют мионейростимулирующие методы.

Физические методы лечения пациентов с ушибами мягких тканей и гематомами

Анальгетические методы: локальная криотерапия, электрофорез анестетиков, СУФ-облучение в эритемных дозах, диадинамотерапия, амплипульстерапия, интерференцтерапия, диадинамо- и амплипульсфорез местноанестезирующих препаратов.

Сосудосуживающий метод: охлаждающий компресс.

Противовоспалительные методы: электрофорез противовоспалительных препаратов, УВЧ-, СВЧ-терапия, ВЧ-магнитотерапия, ультрафонофорез противовоспалительных препаратов.

Лимфодренирующие методы: спиртовой компресс, лечебный массаж.

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, электрофорез, ультрафонофорез сосудорасширяющих препаратов, инфракрасное облучение, НЧ-магнитотерапия, согревающий компресс, пресные ванны (местные), водяная грелка.

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, электрофорез дефиброзирующих препаратов, пелоидотерапия.

Анальгетические методы

Боли у пациентов с ушибами связаны в основном с наличием отека (травматического происхождения, а затем в результате нарастания воспалительных изменений), сдавления чувствительных нервных проводников. Методы преимущественно противоотечного действия будут рассмотрены ниже, здесь же мы рассмотрим методы антиноцицептивного действия, механизмы действия которых заключаются в непосредственном подавлении возбудимости афферентной болевой импульсации по проводникам болевой чувствительности (локальная криотерапия, электрофорез анестетиков) и/или на спинальном уровне в задних рогах спинного мозга, а на супрасегментарном уровне — в соматосенсорных зонах коры головного мозга — в подавлении активности болевой доминанты (диадинамотерапия, амплипульстерапия, эритемные дозировки СУФ). Последние методы также подавляют импульсную активность из болевого очага на местном и сегментарном уровнях и участвуют в стимуляции отдельных компонентов антиноцицептивной системы в ЦНС (в стволе мозга, лимбической системе).

Диадинамотерапия, амплипульстерапия, интерференцтерапия. Токи с частотой 50—150 Гц, генерируемые аппаратами (диадинамотерапия) или образующиеся в результате модуляций исходного тока (при амплипульстерапии в аппаратах, при интерференцтерапии — в тканях человека), блокируют передачу импульсации из болевого очага за счет уменьшения лабильности и проводимости болевой чувствительности по нервным волокнам на сегментарном уровне в результате блока передачи афферентной импульсации в задних рогах спинного мозга и формируют доминантный очаг возбуждения в ЦНС с делокализацией болевой доминанты. Наибольшим анальгетическим действием обладают диадинамические токи ДН, КП и ДП, назначаемые в разных сочетаниях по 2—3 мин каждый, суммарно до 6—8 мин; синусоидальные модулированные токи III—IV РР, по 5 мин каждый с частотой модуляции 100 Гц, глубина модуляции 50—75 %, режим переменный; интерференционные токи с частотой 50—100 Гц, по 5—8 мин. Для усиления аналгезии назначают диадинамофорез местных анестетиков со 2-го дня после травмы, а при исполь-

зовании криопрокладок — и ранее (через 12—14 ч). Электроды накладывают на область ушиба, при использовании повязок — по периферии. Процедуры проводят 2 раза в день (при проведении фореза — 1 раз), ежедневно; до купирования боли, но не более 5—6 дней.

Локальная (пакетная) криотерапия. Под действием холодового фактора уменьшается возбудимость болевых и тактильных волокон с последующим блоком их проводимости. Наступающая через 10 мин после начала процедуры миорелаксация уменьшает боль, обусловленную рефлекторным мышечным спазмом в области ушиба. В начальном периоде действия криоагента отмечается сосудосуживающий эффект. Применяют в первые сутки после ушиба. Помимо обезболивающего действия, способствует прекращению кровоизлияния, дает противоотечный эффект. Применяют криоагенты (лед, вода, эфир, нитрат аммония, жидкий азот, хлорэтил), которыми смачивают ватные тампоны, заполняют различные емкости (пузыри, криопакеты, аппликаторы) или распыляют эти средства через пульверизатор. Пакеты и пузыри накладывают поверх давящей повязки. Продолжительность процедуры криоаппликации до 1—4 ч (при необходимости аппликатор заменяют). При подозрении на продолжающееся кровотечение, нарастании отека процедуру можно повторить с небольшим перерывом (1—2 ч). Криотерапию можно комбинировать и сочетать с СМТ, диадинамотерапией (криоамплипульстерапия, криодинамотерапия), а также возможен криофорез анестетиков и сосудосуживающих препаратов с помощью этих методов и непосредственно криоэлектрофорез.

Электрофорез анестетиков (1 % раствор дикаина, 0,5—5 % раствор новокаина, 0,5—2 % раствор тримекаина, 1—2 % раствор лидокаина с анода). Под действием форетируемых препаратов уменьшается возбудимость проводников болевой чувствительности, снижается их проводимость. Продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно, до прекращения болей. Возможно введение анестетиков в сочетании с адреналином (1 мл 0,1 % раствора). Применяют со 2—3-го дня после ушиба, когда нет опасности возобновления кровотечения. Криоэлектрофорез можно проводить в конце 1—2-х суток после травмы.

СУФ-облучение в эритемных дозах формирует доминантный очаг возбуждения в ЦНС. При возбуждении механорецепторов облучаемой кожи продуктами фотолиза снижается активность С-волокон в результате развивающегося в области облучения отека и компрессии нервных проводников. Облучение начинают с 2—3 биодоз со 2-го дня, увеличивая на 1 биодозу, проводят через день; курс 3—4 процедуры.

Сосудосуживающие методы

Холодный (охлаждающий) компресс вызывает сужение сосудов поверхностной и глубокой сосудистой сети кожи, в меньшей степени — скелетных мышц, с последующим прекращением кровоизлияния в мягкие ткани. Применение компресса вызывает и местную анестезию поверхностных тканей. Назначают в первые сутки после ушиба и проводят путем размещения на травмированной области салфеток, смоченных водой (температура 10—15 °С, можно со льдом), заменяя их через 10 мин в течение 30—60 мин. При необходимости в течение суток процедуру повторяют несколько раз.

Лимфодренирующие методы

Спиртовой компресс вызывает дегидратацию тканей за счет повышения осмотического давления в области размещения компресса с активацией выхода жидкости из интерстициальной ткани в лимфатические капилляры. Одновременно увеличивается ге-

молимфоперфузия. Используют 30 % раствор спирта (или водку) комнатной температуры, продолжительность процедуры до 1—1,5 ч, проводят 1—2 раза в день.

Лечебный массаж. Механические воздействия на пораженную область вызывают расширение поверхностных и глубоких сосудов, стимулируют кровоток и лимфоотток по окружающим лимфатическим сосудам (механический лимфодренаж). Проводят на конечностях по «отсасывающим» методикам, со 2-го дня, с воздействием на проксимальные отделы (при ушибах конечностей). Массируют с 3—4-го дня, применяя вначале щадящую методику. Назначают при остановке кровотечения. Проводят ежедневно в течение 10 мин; курс 10—12 процедур.

Противовоспалительные методы

В первые дни (2—5-е сутки — в зависимости от интенсивности степени асептического воспаления), учитывая наличие застойной гиперемии, выраженной активации различных вазоактивных компонентов (кислые протеазы лизосом, брадикинин, гистамин, калликреин, простагландины и др.) с соответствующим ростом проницаемости эндотелия, нецелесообразно применять методы теплового воздействия, которые могут усугубить отек и боль (высокоинтенсивная УВЧ-, СВЧ-терапия, ВЧ-магнитотерапия). Ее назначают через 4—5 дней (при небольших ушибах), а со 2-го дня — низкоинтенсивные методы. Для ликвидации воспаления необходимо купировать застойную гиперемию, уменьшить активность перечисленных вазоактивных веществ, проницаемость эндотелия, повысить фагоцитарную активность макрофагов и лейкоцитов, создать условия для лучшего дренирования области травмы.

УВЧ-терапия. Электрическое поле УВЧ вызывает в альтеративно-экссудативной фазе воспаления повышение проницаемости лизосомальных мембран с усилением выхода кислых фосфатаз, что ускоряет прохождение этой фазы. Тормозится активность ряда медиаторов воспаления (гистамин, плазмакинины). Усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов. При применении интенсивных дозировок с тепловым эффектом (нагрев тканей до 1 °С) расширяются капилляры и артериолы, усиливаются регионарный лимфоотток, миграция лейкоцитов в очаг травмы. Это приводит к дегидратации очага и рассасыванию инфильтрата. Активизация стромальных элементов соединительной ткани стимулирует пролиферативно-регенеративные процессы. УВЧ-терапию проводят на частотах 27,12 и 40,68 МГц продольно или поперечно в зависимости от локализации ушиба. В первые 2—4 дня применяют низкоинтенсивное поле УВЧ, в последующем — высокоинтенсивное. Процедуры нельзя проводить через влажные повязки. Продолжительность процедуры 10—12 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

СВЧ-терапия. Высокоинтенсивные (тепловые) электромагнитные излучения с частотой 460 МГц (ДМВ-терапия) и 2375 МГц (СМВ-терапия) способствуют нагреванию тканей, богатых водой (кровь, лимфа, мышечная ткань), в области ушиба на 1—1,5 °С. Под действием СВЧ-поля расширяются капилляры микроциркуляторного русла, повышается их проницаемость и происходит дегидратация воспалительного очага. Ускоряется рассасывание продуктов аутолиза из очага воспаления (травматического генеза), активируются катаболические процессы. Стимулируются миграция лейкоцитов в очаг, пролиферация фибробластов. СВЧ-терапию дозируют по принципам УВЧ-терапии. Учитывая низкую величину теплового порога для СМВ-воздействия, его лучше использовать с 4—5-го дня в тепловых дозировках. При ушибе мягких тканей с близкорасположенными костными структурами при проведении СМВ-терапии надо по-

мнить о возможности ожогов надкостницы (в результате skin-эффекта) и не применять в больших дозировках (свыше 5 Вт). Продолжительность процедуры 10—15 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. Формируемые в высокочастотном (13,56 МГц) магнитном поле в тканях вихревые токи преобразуют энергию магнитного поля в тепловую с нагревом тканей на 2—4 °С. В результате повышаются фагоцитарная активность лейкоцитов, утилизация ими продуктов аутолиза тканей, происходит выраженное расширение сосудов, с дегидратацией области травмы. Высокочастотную магнитотерапию в тепловых дозировках целесообразно применять с 4—5-го дня при значительных ушибах. В зависимости от локализации ушиба используют индуктор-диск (в том числе для аппаратов УВЧ) или кабель. Процедуры проводят ежедневно, по 15—20 мин; курс 5—10 процедур.

Электрофорез противовоспалительных препаратов (2—5 % раствор кальция хлорида, 0,5 % раствор преднизолона, 1 % раствор дексаметазона, 5 % раствор ацетилсалициловой кислоты, 1—5 % раствор натрия салицилата). Кальций снижает выделение медиаторов воспаления, стабилизируя мембраны клеток, их синтезирующих, уменьшает проницаемость сосудистой стенки (противоотечное действие). Глюкокортикостероиды тормозят высвобождение цитокинов из лимфоцитов и макрофагов, угнетают высвобождение медиаторов воспаления, индуцируют выделение липокортинов — белков с противоотечной активностью. Салицилаты уменьшают влияние брадикинина, гистамина и других медиаторов воспаления на проницаемость сосудов, обладают антигиалуронидазной и фибринолитической активностью. Назначают на 2—3-й день после травмы при наличии выраженного отека, продолжительность процедуры 15 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Ультрафонофорез противовоспалительных препаратов (гидрокортизон, преднизолон, кортан, индометацин, бутадион, димексид). Ультразвук значительно расширяет сосуды микроциркуляторного русла (чему способствует форез сосудорасширяющих препаратов), вызывает деполяризацию гиалуроновой кислоты. При значительных ушибах с размозжением, некрозом тканей за счет повышения активности лизосомальных ферментов травматический очаг очищается от клеточного детрита. Противоотечному, мембраностабилизирующему действию способствует форез указанных препаратов. Процедуры проводят по лабильной методике. Назначают с 3—5-го дня травмы (чем обширнее ушиб, тем позже), при интенсивности ультразвука 0,2—0,6 Вт/см^2 , по 7—10 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Сосудорасширяющие методы

Гальванизация. Расширение сосудов происходит в результате повышения концентрации биологически активных веществ (брадикинин, калликреин, простагландины, гистамины), вызывающих активацию оксида азота и эндотелинов, а также раздражающего действия на нервные волокна продуктов электролиза. Проводят по продольной или поперечной методике, со 2-го дня травмы, по 15—20 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Электрофорез сосудорасширяющих препаратов (1 % раствор никотиновой кислоты, 5 % раствор компламина, 0,1 % раствор гистамина, 0,1—0,5 % раствор папаверина гидрохлорида) проводят аналогично методу гальванизации. Препараты (особенно гистамин) активно расширяют капилляры. Компламин также уменьшает агрегацию тромбоцитов в области травмы. Продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Инфракрасное облучение. Снижение тонуса капилляров и артериол вызва-

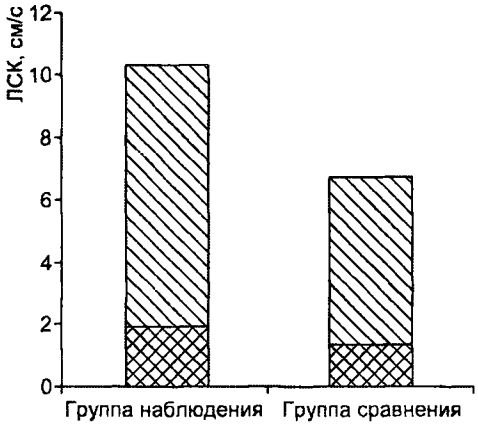


Рис. 17.1. Линейная скорость кровотока в подколенной артерии у больных с травмой коленного сустава под действием интерференционных токов и ультрафонофореза сосудорасширяющих препаратов [Иванова О.А., 2003].

но нагревом облучаемых тканей на глубине до 5 см. Активация микроциркуляторного русла и повышение проницаемости сосудов способствуют удалению из очага продуктов аутолиза клеток, уменьшению отека (дренирующий и дегидратирующий эффекты). Усиление дифференцировки фибробластов и дегрануляция моноцитов приводит к активации пролиферативных процессов в более поздние сроки после травмы (с 4—5-го дня). Проводят по 15—20 мин 2—3 раза в день; курс 7—10 процедур. При необходимости возможно воздействие через повязку.

Низкочастотная магнитотерапия. Вызывает в крови и лимфе магнитогидродинамические и магнитоэлектрические силы, которые усиливают локальный кровоток, уменьшают адгезию и агрегацию тромбоцитов, снижают застойную гиперемию, микротромбирование сосудов и отек. Применяют магнитные поля синусоидальной и полусинусоидальной формы с индукцией 20—100 мТл. Индукторы-электромагниты по одноиндукторной методике располагают над областью контактно, в том числе и на повязку. Используют со 2—3-го дня после ушиба в течение 15— 20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Ультрафонофорез сосудорасширяющих препаратов (компламин, эуфиллин). При действии ультразвука средней и высокой интенсивности в тканях происходит значительное выделение тепла с повышением температуры до 1 °С. Это, а также своеобразный «микромассаж» тканей определяет сосудорасширяющий эффект с усилением объемного кровотока в 2—3 раза, повышением оксигенации тканей и интенсивности метаболизма. Небольшой сосудорасширяющий эффект самого ультразвука дополняется форетируемыми в эпидермис и верхние слои дермы сосудорасширяющими препаратами и интерференционными токами (рис. 17.1). Назначают с 3—5-го дня после травмы. Интенсивность ультразвука 0,2—0,4 Вт/см^2, режим постоянный, методика лабильная, проводят ежедневно по 7—10 мин; курс 8— 10 процедур.

Согревающий компресс размещают на 6—8 ч. Температура комнатная. Возможно повторное наложение компресса через 2—3 ч. Проводят в течение 3—4 дней.

Местные пресные ванны вызывают тепловой поток внутрь тканей с возбуждением термомеханочувствительных структур с выраженной сосудорасширяющей реакцией, увеличением проницаемости сосудистой стенки и усилением лимфооттока, что ведет к уменьшению отека тканей. Снятие мышечного спазма и утилизация алгогенных медиаторов снижает болевой компонент клинической картины ушиба. Процедуры проводят при температуре воды 36—39 °С, по 10—30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Фибромодулирующие методы

Пелоидотерапия. Химические вещества грязей подавляют полимеризацию

гликозаминогликанов, муко- и гликопротеидов, лизируют «юный» неструктурированный коллаген, способствуя формированию эластичной упорядоченной рубцовой ткани. Различные компоненты грязей обеспечивают также противоотечный, иммуномодулирующий эффект. Пелоидотерапия ограничивает экссудацию и отек на всех стадиях воспаления за счет уменьшения проницаемости плазмолеммы, усиливает рассасывание продуктов аутолиза клеток. Однако, учитывая действие термического компонента пелоидотерапии, ее лучше применять с 4—5-го дня травмы и в более поздние сроки для ликвидации стойких отеков. Производят аппликацию предварительно автоклавированной грязи на область ушиба с захватом здоровых тканей по периферии при температуре 38— 42 °С, по 30 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Ультразвуковая терапия. Активируя мембранные энзимы и деполимеризируя гиалуроновую кислоту, ультразвук способствует уменьшению отеков, рассасыванию инфильтратов, снижению избыточной коллагенопродуцирующей функции фибробластов. Значительно увеличивается кровоток, что повышает степень оксигенации тканей, интенсивность метаболических процессов, упорядочивает расположение коллагеновых волокон. Для лучшего достижения эффектов ультразвука применяют ультрафонофорез. Проводят воздействие контактно в области ушиба с интенсивностью 0,1—0,4 Вт/см^2, при возможности через воду (0,2—0,6 Вт/см^2, дистантно), режим в ходе курса изменяют от импульсного до непрерывного. Процедуры проводят по 5—10 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Электрофорез ферментных препаратов (64 ЕД лидазы, эластин, 0,1 % раствор лизоцима), грязевых препаратов (10—15 мл пелоидина, 2 мл гумизоля), 2—5 % раствор калия йодида, 1 таблетка апифора на 20 мл воды, 20—30 % раствор димексида. Данные препараты оказывают протеолитическое действие, вызывая разрушение протеогликановых комплексов, дезагрегацию гликозаминогликанов, лизис коллагеновых волокон протеиназами макрофагов, лизируя избыточный неструктурированный коллаген. Процедуры проводят по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказания к физиотерапии при ушибах мягких тканей: продолжающееся обильное кровотечение, гнойное воспаление (нагноившаяся гематома, флегмона, абсцесс) до вскрытия и проявления интоксикации.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение нагноения ушибов и гематом путем уменьшения отека и воспаления (противоотечные и противовоспалительные методы), подавление избыточного рубцевания (фибромодулирующие методы).

17.2. ТРАВМЫ СВЯЗОК И МЫШЦ

Травмы связок и мышц — закрытые механические повреждения мышц, связок и суставов с нарушением их анатомической целостности. Это чаще всего разрывы, растяжения (дисторсия).

Наиболее часто наблюдается растяжение связок голеностопного или коленного сустава, которое заключается в надрыве отдельных волокон связок с кровоизлиянием в их толщу или разрыве мениска (в коленном суставе).

Пострадавшие отмечают боль в суставе при движении, припухлость. При обследовании выявляют локальную болезненность при пальпации, кровоподтеки, которые могут возникать через 2—3 дня после травмы. При разрывах связок выявляют более интенсивную боль, затруднение движений пораженной конечности, нередко — гемартроз. Явления растяжения стихают через 5—10 сут, а при

разрыве продолжаются в течение 3—4 нед.

Основные синдромы: болевой, отечный, гемодинамических нарушений (нарушений кровоснабжения или циркуляторных расстройств), функциональных нарушений, кровоизлияния (гематомы).

Лечение разрывов может быть консервативным или оперативным в зависимости от характера повреждений. При любом варианте лечения проводят обезболивающие и кровоостанавливающие мероприятия, обеспечивают покой пораженной части тела с помощью иммобилизации. Также в зависимости от места и характера травмы иммобилизация может быть разной по виду (мягкие повязки, съемные лонгеты, циркулярные гипсовые повязки) и по срокам (1—6 нед). Консервативное лечение — тугое бинтование сустава, покой, холод в течение 2 дней, затем тепловые процедуры. При оперативном лечении после снятия гипсовой лонгеты проводят лечебную гимнастику, массаж и физиотерапию.

Физические методы лечения направлены на восстановление функции мышц (миостимулирующие методы) и связок (фибромодулирующие методы), для чего необходимо купировать болевой синдром (анальгетические методы), восстановить нарушенное крово- и лимфообращение поврежденных тканей (сосудорасширяющие и лимфодренирующие методы), стимулировать репаративно-регенераторные процессы (репаративно-регенеративные методы). Физиотерапию начинают через 1—2 сут после травмы, в том числе после оперативного лечения. При наличии съемной лонгеты на время проведения процедур ее можно снимать.

Физические методы лечения травм связок и мышц

Анальгетические методы: локальная криотерапия, электрофорез анестетиков, СУФ-облучение в эритемных дозах[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия[1].

Сосудосуживающий метод: охлаждающий компресс[1].

Лимфодренирующие методы: спиртовой компресс, лечебный массаж[1].

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, электрофорез вазодилататоров, инфракрасное облучение, низкочастотная магнитотерапия, термотерапия (парафино- и озокеритотерапия), пресные местные ванны[1], красная лазеротерапия, ультратонотерапия.

Миостимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия, интерференцтерапия, чрескожная электронейростимуляция, подводный душ-массаж.

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, пелоидотерапия[1].

Сосудорасширяющие методы

Ультратонотерапия. Воздействие на ткани переменным током с частотой 22 Гц и высокого напряжения (4—5 кВ) индуцирует в них токи проводимости. Трансформация энергии в тепловую создает условия для сосудорасширяющего эффекта с усилением венозного и лимфооттока. Назначают со 2—3-го дня после травмы. Воздействие на сустав осуществляют по лабильной методике по окружности сустава, при выходной мощности 8—10-й ступени, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Красная лазеротерапия. Энергия излучения поглощается тканями на глубине до 3—4 см с активацией локальных вазоактивных пептидов (NO-синтазы), в результате чего в облучаемых тканях происходят расширение сосудов микроциркуляторного русла, активация термомеханочувствительных рецепторов с реакцией усиления микроциркуляции и трофики. Исполь-

[1] См. раздел 17.1.

зуют излучение с длиной волны 0,628 мкм, мощностью ППЭ до 10 мВт/см^2, со 2—4-го дня, дистантно, по лабильной методике — по боковым поверхностям поврежденных связок и мышц, вдоль суставной щели, полями по 2—3 мин на поле, до 4—5 мин за процедуру, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Мионейростимулирующие методы

Назначают в период функционального лечения после прекращения иммобилизации.

Диадинамотерапия. Из-за совпадения частоты посылок тока с частотой сокращений миофибрилл диадинамические токи ритмически возбуждают их и активируют метаболизм. Производят лечебное воздействие на организм токами ОВ, КП и ОР (возрастающей силы) с разной продолжительностью посылок и пауз с постепенным нарастанием и убыванием амплитуды с паузами длительностью 2—4 с, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Амплипульстерапия. Синусоидальные модулированные токи возбуждают мышечные эфференты и вызывают сокращение скелетных мышц. Миостимулирующий эффект этих токов зависит от частоты и глубины их модуляции. Наиболее выраженным миостимулирующим действием обладает ток ПП (посылка тока с различной модуляцией — пауза), менее выраженным — токи ПЧ (перемежающиеся частоты: чередование тока с частотой 150 Гц и модулированных с частотой 10—100 Гц) и ПЧП (перемежающиеся частоты — паузы 150 Гц, модулированные токи с частотой от 10—100 Гц с паузой между их циклами. Сила действия токов нарастает с уменьшением частоты и увеличением глубины и разности частот модулированных колебаний, а также периодов их посылки — паузы. Они направлены на усиление тонуса и сократительной способности мышц, увеличение эластичности и растяжимости связок и сухожилий, препятствие избыточному образованию соединительной ткани. Стимулирующее действие СМТ усиливается при переходе с переменного режима воздействия (I) на выпрямленный (II режим). Активируют мышечный кровоток и трофические влияния на мышцы, улучшают микроциркуляцию мышечной ткани и ее оксигенизацию. На пораженные мышцы применяют последовательно токи ПМ и ПЧП или ПЧ и ПП с глубиной модуляции 50—75 % и уменьшающейся или нарастающей частотой модуляции, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Чрескожная электронейростимуляция. Ритмическое воздействие импульсного тока, длительность (0,1—0,2 мс) и частота (20—400 имп/с) которых соизмеримы с продолжительностью и частотой нервных импульсов в β-волокнах, приводит к увеличению афферентного потока в них с усилением адаптационно-трофических симпатических влияний. Это усиливает репаративные процессы в тканях сустава, а фибрилляция мышц под действием импульсного тока активирует процессы кровоснабжения и способствует разрешению функциональных нарушений, увеличивая объем движений в суставе. Активный электрод располагают на двигательных точках соответствующих нервных стволов, второй — над брюшком мышцы; возможна поперечная методика. Эффективен при сохранении болей, так как наряду с миостимулирующим и трофическим дает анальгетический эффект. Продолжительность процедуры 20— 30 мин с частотой 10—40 имп/с [близкий к частотному оптимуму вегетативных (β-)волокон], регулируя также продолжительность импульсов 20—50 мкс, ежедневно; курс 8—14 процедур.

Подводный душ-массаж нормализует тонус мышц, усиливает их сократительную функцию, активирует локальный крово- и лимфоотток. Это позволяет увеличить объем движений в суставах. Проводят после снятия гипсовой повязки водой с температу-

рой 36—38 °С, по 5—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Противопоказания к физиотерапии касаются отдельных методов. До купирования выраженного отека интенсивное тепловое воздействие не проводят.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика связана с недопущением формирования контрактур суставов, мышечных атрофий, длительных сроков восстановления функций, на что и направлены описанные выше методы лечения основных синдромов (кроме болевого).

17.3. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

Переломы — повреждения костей с нарушением их целостности. Травматические переломы бывают открытыми и закрытыми.

При достаточной обездвиженности отломков и отсутствии обширных повреждений костных сосудистых сетей через 1—2 сут после перелома парез сосудов и стаз крови заменяются активной гиперемией, быстро прогрессирует отек тканей костномозговых пространств и мягких тканей. Вслед за гиперемией в зоне перелома появляются лейкоцитарная инфильтрация и фибринозный выпот, что рассматривают как признаки асептического воспаления, свойственного каждой травме.

На фоне ранних реактивных изменений в зоне перелома появляются дистрофические и некробиотические изменения: в мягких тканях — с конца первых суток, в костной ткани — с 3—7-х суток. На протяжении 5—6 мм от краев отломков в костномозговом канале виден тканевый детрит; некротические массы подвергаются лизису.

Заживление кости связано с образованием костной мозоли. Костная мозоль — это регенеративное тканевое образование, обеспечивающее прочное соединение костных отломков. Источником костеобразования являются недифференцированные соединительнотканные клетки, располагающиеся в костномозговой полости, межбалочных пространствах губчатого вещества, сосудистых каналах коркового вещества и в камбиальном слое надкостницы. Субстратом для развития специфических элементов костной мозоли является фибрин, в который проникают эти клетки. Остеоциты не участвуют в регенерации. На процесс сращения преимущественно влияют местные факторы: локализация перелома, степень смещения и подвижность отломков, тип перелома, степень васкуляризации и жизнеспособность костных отломков, присоединение инфекции, некачественный остеосинтез. Заживление может происходить по двум типам.

При точном и устойчивом сопоставлении костных отломков и незначительном повреждении костных сосудистых сетей в течение 2—4 нед развивается первичное (соединительнотканное) сращение с помощью интермедуллярной и эндостальной костной мозоли. При стабильности отломков, но значительном повреждении сосудистых сетей или полном уничтожении щели между отломками (только для компактной кости) сращение называют первичным задержанным, так как по срокам образования оно задерживается на месяцы. В подавляющем большинстве случаев из-за трудности обеспечения всех необходимых условий костное сращение бывает вторичным, когда окончательная мозоль формируется на основе предварительной (провизорной) периостальной костно-хрящевой мозоли (хондральный тип регенерации). Вторичное сращение наступает не ранее чем через 6—8 нед. В процессе срастания отломков происходит не только их слияние, но и перестройка костной мозоли, посте-

пенная редукция, и ткань мозоли постепенно приобретает типичную для кости структуру.

Нарушение процессов регенерации кости приводит к замедленному сращению переломов, образованию ложных суставов, развитию контрактур (миогенных, артрогенных, ишемических) и продолжительных посттравматических отеков.

При лечении перелома следует помнить, что и костеобразование, и рассасывание костных структур как в норме, так и при патологии протекают на фоне усиленного кровообращения. Обычно трудно определить, какая степень гиперемии благоприятствует костеобразованию или рассасыванию костного вещества. Вместе с тем нарушение сращения при переломе может протекать на фоне разного типа нарушений процессов репарации (гиперваскулярного, гипо- и аваскулярного).

Клиническая картина перелома проявляется болевым, остеодеструктивным, отечным, дистрофическим синдромами, синдромом метаболических нарушений и фибродеструктивным.

Лечение больных с переломами направлено на восстановление целостности кости с максимальным сохранением функции конечностей, суставов и окружающих тканей путем адекватной аналгезии, хорошей репозиции отломков, профилактики раневой инфекции. Основными методами лечения переломов являются скелетное вытяжение, гипсовая повязка, наружный чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез (аппаратами Илизарова, Волкова и др.) и оперативный остеосинтез внутренними (погруженными) фиксаторами.

Физические методы лечения направлены на уменьшение боли (анальгетические методы), купирование воспаления (противовоспалительные методы), уменьшение отека (противоотечные методы), уменьшение пареза мышц (миостимулирующие методы), улучшение трофики и метаболизма мягких тканей в зоне перелома (трофостимулирующие методы) и остеогенеза (витаминостимулирующие и ионокорригирующие методы), устранение контрактур (фибромодулирующие методы) или ложной костной мозоли (остеолизирующие методы).

Физические методы лечения при переломах

Анальгетические методы: СУФ-облучение в эритемных дозах, электрофорез анестетиков, диадинамо-, ампли-пульс-, интерференцтерапия, диадинамо- и амплипульсфорез местноанестезирующих препаратов[1], ультрафонофорез анальгетиков.

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия[1].

Сосудорасширяющие методы: электрофорез сосудорасширяющих препаратов, инфракрасное облучение, низкочастотная магнитотерапия скипидарные, хлоридно-натриевые ванны, лечебный массаж[1].

Репаративно-регенеративные методы: высокочастотная магнитотерапия, инфракрасная лазеротерапия, парафино- и озокеритотерапия, пелоидо-, гелиотерапия.

Миостимулирующие методы: диадинамо-, амплипульстерапия[2], мионейростимуляция.

Фибромодулирующие методы: электрофорез дефиброзирующих препаратов, ультразвуковая терапия, ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов[1], сероводородные, радоновые ванны.

Остеолизирующий метод: дистанционная ударно-волновая терапия.

Витаминостимулирующие и ионокорригирующие методы: электрофорез витаминов, СУФ-облучение (субэритемные дозы), питьевое лечение минеральными водами.

[1] См. раздел 17.1.
[2] См. раздел 17.2.

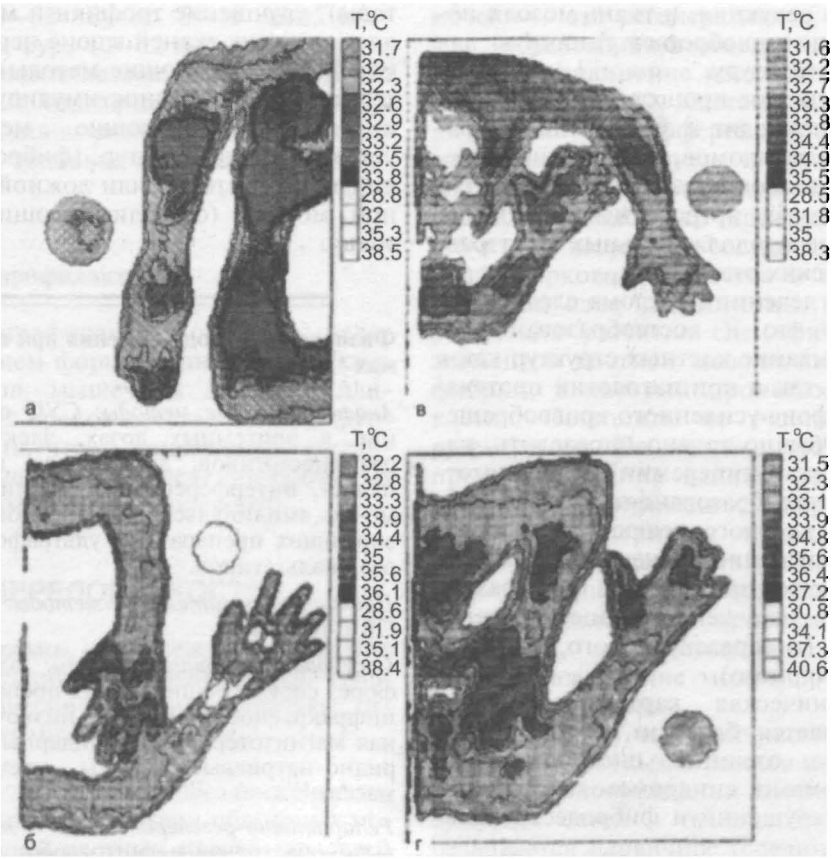


Рис. 17.2. Градиент температуры у больных с последствиями повреждения локтевого сустава (а — 0 °С; б — 0,5 °С; в — 1,5 °С; г — 0,8 °С) под действием интерференцтерапии.

Анальгетические методы

Интерференцтерапия. При лечении переломов наружным чрескожным остеосинтезом при наличии металлических спиц в области перелома делает этот метод невозможным. В таких случаях эффективной может быть интерференцтерапия, при которой обе пары электродов располагают по периферии места травмы, за пределами дистракционных аппаратов. Воздействуют на ткани в области перелома с помощью двух низкочастотных токов с несущей частотой 4000—4200 Гц и отличающихся по частоте друг от друга в диапазоне 1—100 Гц, которые в тканях в результате сложения их электромагнитных волн модулируют в зоне травматического очага в низкочастотные токи с частотой биений 1—100 Гц, непосредственно воздействующие на возбудимые структуры. Механизм обезболивания связан с блокадой периферической нервной импульсации из болевого очага по принципу «воротного блока» на спинномозговом уровне, угнетением проведения импульсов по С-волокнам, в меньшей степени с делокализацией болевой импульсации в ЦНС. Интерференционные токи также способствуют дифференцировке остеобластов, улучшению крово- и лимфотока (рис. 17.2). Назначают со 2—3-го дня после репозиции отломков. Две

пары электродов размещают через окошки в гипсовой повязке или продольно — при компрессионно-дистракционном остеосинтезе, с частотой биений от 100 (при интенсивных болях) до 25 Гц, по 6—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Диадинамофорез и амплипульсфорез местных анальгетиков. Применяют в постиммобилизационном периоде при болях, связанных с отеками и контрактурами разного происхождения. При более интенсивных болях (особенно в ранние сроки травмы) предпочтительнее методы СМТ-терапии и интерференцтерапии, процедуры которых легче переносятся больными. В таких случаях устанавливают большую частоту и глубину модуляции, переменный режим тока. Для обезболивания при проведении ДДТ чаще используют токи ДН, КП и ДП, при СМТ-терапии — I, III и IV РР. Обезболивание с помощью токов низкой частоты достигается при сочетанном воздействии с анальгетиками, которые усиливают их анальгетические эффекты и вызывают гипалгезию. Применяют 2,5 % раствор анальгина (катод) или 0,25— 0,5 % раствор новокаина, лидокаина, дикаина, реопирина (анод) — по поперечной или продольной методике. Наличие погружных металлических конструкций не препятствует наложению электродов, которые должны быть размещены в проекции болевого очага. При проведении одной процедуры используют 2—3 формы тока, без смены полярности. Продолжительность подачи каждого тока при диадинамотерапии до 3 мин, при амплипульстерапии по 4—5 мин. Частота и глубина модуляции при амплипульстерапии 50—100 Гц и 100 и 50 % соответственно. Назначают ежедневно; курс 12—14 процедур.

Ультрафонофорез аналгезирующих препаратов (5 % бутадионовая мазь, 10 % индометациновая мазь). Механизм обезболивающих препаратов обусловлен ингибированием биосинтеза простагландинов с последующим ослаблением алгогенного влияния кининов, а также с противовоспалительным действием медикаментов (нормализация повышенной проницаемости сосудов, антигиалуронидазная активность). Анальгетический эффект препаратов дополняется действием ультразвука, также обладающего антикининовым и антигистаминным эффектом за счет влияния на активность ферментов и уменьшающего компрессию нервных проводников за счет снятия отека (усиливаются гемо- и лимфоперфузия, венозный отток), купирующим мышечный спазм. Интенсивность воздействия 0,4—0,6 Вт/см^2, режим непрерывный, методика лабильная, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Сосудорасширяющие методы

Скипидарные ванны. Расширение сосудов происходит под влиянием раздражающего действия содержащихся в скипидаре эфирных масел и терпенов на немиелинизированные нервные проводники с последующим выделением гистамина, кининов, ацетилхолина. Назначают после снятия иммобилизации, в период образования вторичной костной мозоли, при замедлении сроков сращения перелома, поздних отеках, лимфостазе, тугоподвижности в суставе, контрактурах, мышечной гипо- и атрофии, нетрофических синдромах. Используют 15—60 мл (с постепенным увеличением на 5 мл через процедуру) сложного состава, включающего скипидар («белой эмульсии» или «желтого раствора»), температура воды 36—37 °С, по 8—10 мин, через 1—2 дня; курс 10—15 процедур.

Хлоридно-натриевые ванны. Выраженное увеличение кровотока связано с мощным тепловым потоком в ткани из солевой ванны. Натрия хлорид вызывает выделение вазоактивных компонентов (кининов, гистамина). Помимо сосудорасширяющего действия, ванны снижают болевую чувствительность, так как повышен-

ное осмотическое давление уменьшает возбудимость и проводимость нервных проводников. Отмечается уменьшение отеков: дегидратация тканей в результате действия соли способствует выходу жидкости из интерстиция в капиллярное русло. Проводят общие или местные ванны с концентрацией натрия хлорида 20—40 г/л, при индифферентной температуре, по 12—15 мин, через день; курс 12—15 процедур.

Лечебный массаж. Возбуждение механорецепторов в коже, мышцах, связках, механическое воздействие на симпатические нервные волокна через механизм аксон-рефлекса, регулирующее воздействие симпатико-адреналовой системы увеличивают количество функционально активных капилляров, ускоряют кровоток и венозный отток. При массаже активируются регуляторы локального кровотока (простагландины, гистамин и др.). Механическое воздействие массажа на ткани способствует усилению циркуляции лимфы с устранением застойных явлений. Дозированное напряжение мышц и улучшение кровотока нормализуют тонус мышц. Усиление адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы улучшает трофику массируемых тканей и подлежащих костных структур. Назначают как при неосложненном течении переломов, так и в случаях гиповаскуляризации с развитием трофических нарушений в костной и мягких тканях — при замедленном сращениии переломов, артрогенных постиммобилизационных, ишемических, миогенных контрактурах, нейротрофических синдромах. Проводят после снятия гипсовой повязки или прекращения вытяжения, в период формирования костной мозоли; при наличии дистракционных аппаратов — с периода ликвидации острых воспалительных реакций. Назначают «отсасывающую» методику, вначале поглаживание (прерывистое, позже непрерывное), затем легкие приемы растирания, по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—20 процедур.

Низкочастотная магнитотерапия связана прежде всего с восстановлением нарушенного локального кровотока в мягких тканях (в том числе за счет миорелаксации гладкой мускулатуры сосудов, гипокоагулятивного эффекта, влияния на сосудистую проницаемость). В результате уменьшается отечность тканей и как следствие — боль. Метод можно использовать со 2—3-х суток после перелома. Наличие гипсовой повязки не является противопоказанием к назначению метода, однако эффективность его значительно снижается или даже исчезает в связи с резким снижением напряженности поля на расстоянии 4—5 см от индуктора. Спицы, используемые для остеосинтеза, мешают установлению индукторов, хотя наличие металла в области воздействия магнитного поля низкой частоты не является противопоказанием к проведению процедуры. Исходя из сказанного, метод применяют при лечении скелетным вытяжением на 2—3-и сутки или в послеоперационном периоде при погружном остеосинтезе (при отсутствии гнойной инфекции и ликвидации выраженного послеоперационного отека индукторы устанавливают на повязку, в ранние сроки). Применяют индукторы-электромагниты и индукторы-соленоиды. Противовоспалительный (противоотечный) эффект метода усиливается при применении индукторных устройств соленоидного типа с воздействием низкочастотного «бегущего» магнитного поля в центростремительном направлении. С учетом технических особенностей аппаратуру можно применять в послеоперационном периоде. Используют магнитное поле частотой 50 Гц, индукцией 35 мТл, в течение 15—20 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Инфракрасное облучение увеличивает проницаемость сосудистой стенки, способствует дегидратации тканей воспалительного очага, лизису про-

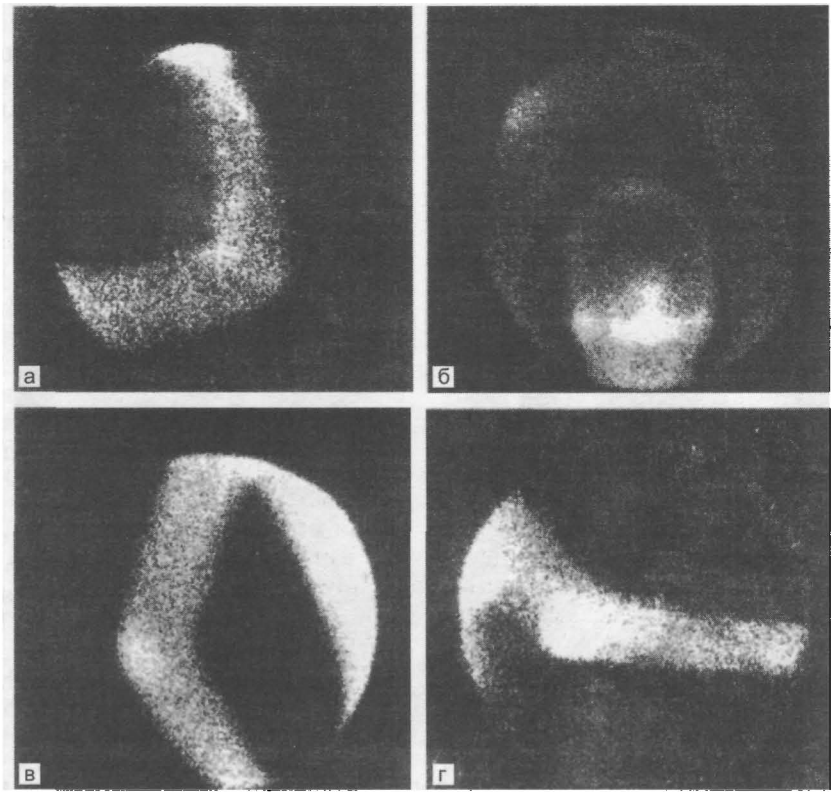


Рис. 17.3. Накопление изотопа в тканях локтевого сустава под действием высокочастотной магнитотерапии.

а — до лечения; б — через 3 процедуры; в — через 8 процедур; г — после курса лечения.

дуктов аутолиза, однако при сильном отеке в ранние сроки после травмы может вызвать застойную гиперемию, усиление отека, боли. Назначают после купирования отека. Применяют при консервативном и оперативном лечении закрытых переломов, в том числе через бинтовые и гипсовые повязки. Продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Репаративно-регенеративные методы

Высокочастотная магнитотерапия. ВЧ-магнитное поле (13,56, 27,12 и 40,68 МГц) индуцирует в тканях вихревые токи, в результате чего выделяется тепло с возможным нагревом тканей на 2—4 °С. Увеличиваются фагоцитарная активность лейкоцитов в области воспаления, утилизация продуктов аутолиза клеток. Активация фибробластов и макрофагов в области травмы стимулирует регенерацию костной ткани (рис. 17.3). За счет повышения температуры тканей значительно увеличивается васкуляризация в области перелома. ВЧ-магнитотерапию обычно назначают на 3—5-е сутки после перелома в слаботепловых, а позднее, при уменьшении отека, в тепловых дозировках. Наличие в тканях металлических конструкций для металлоостеосинтеза является противопоказанием для ее назначения из-за опасности внутренних ожогов. При переломах конечностей используют кабельный индуктор, устанавливаемый в форме

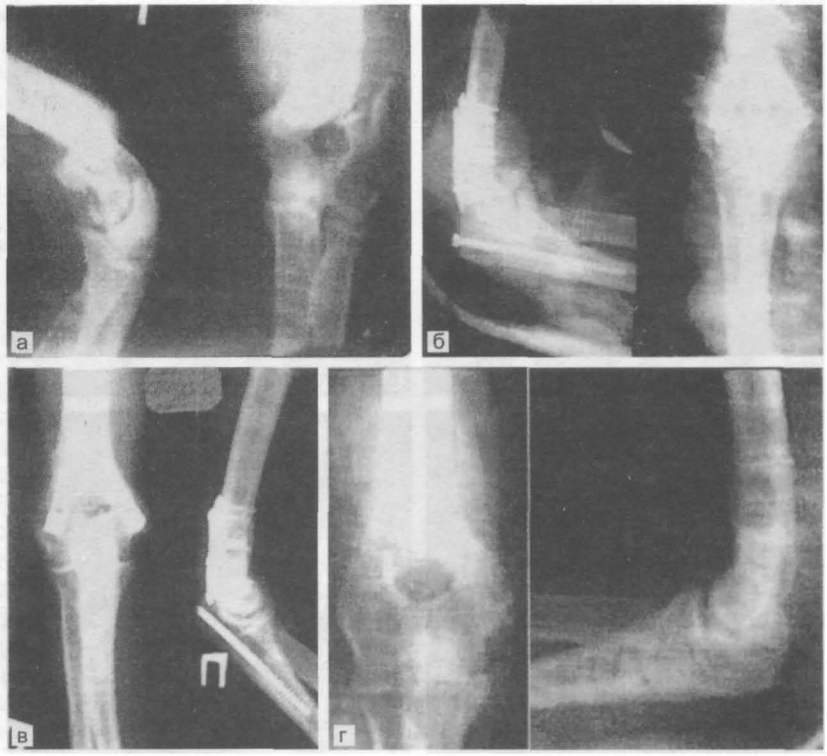


Рис. 17.4. Рентгенограммы костей правого локтевого сустава после курса инфракрасной лазеротерапии.

а — непосредственно после травмы; б — после оперативного лечения; в — сросшийся перелом после оксигенобаротерапии; г — после удаления металлоконструкций.

цилиндрической спирали в 2—3 витка на гипсовую повязку либо на шину (при лечении скелетным вытяжением применяют специальный гамачок для крепления кабеля). При других переломах используют цилиндрические индукторы либо кабельный в форме плоской спирали. В период травматического воспаления метод способствует также снятию мышечного спазма и оказывает вторичное обезболивающее действие. Слаботепловые (III—IV ступень мощности на аппарате ИКВ) и тепловые (V—VII ступень) процедуры проводят по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. Инфракрасное лазерное излучение избирательно поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода. Происходит стимуляция дифференцировки и пролиферации недифференцированных соединительнотканных клеток, участвующих в процессе регенерации костной структуры — образовании костной мозоли. Продукты денатурации белков после лазерного излучения являются индукторами репаративных и трофических процессов (рис. 17.4). В результате угнетения проводимости по С-волокнам снижаются болевые ощущения. Назначают с 5-го дня после перелома. Облучают кожные покровы в области травмы с противоположных сторон по одному полю навстречу друг другу при переломах трубчатых костей. Применяют лазерное излучение с длиной волны 0,89—1,2 мкм. Методика контактная, на

одно поле 4—5 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. При использовании импульсных лазеров частота генерации импульсов 20—100 Гц, на поле до 4 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Парафино- и озокеритотерапия. Повышение температуры подлежащих тканей под действием термического, а также химического (при озокеритотерапии) факторов приводит к усилению локального кровотока, ускорению венулярного и лимфооттока, стимулирует процессы репаративной регенерации. Уменьшение спазма скелетных мышц и компрессии проводников болевой чувствительности приводит к уменьшению болей. Возбуждение механорецепторов кожи при застывании термоносителей формирует нейрорефлекторные реакции с усилением трофики тканей. Под влиянием химических веществ, содержащихся в озокерите, стимулируется дифференцировка и пролиферация фибробластов, что позволяет формировать костную мозоль. Особенно эффективен при плотных, стойких отеках при травме нервов и артерий. Проводят в виде аппликаций по 30—60 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Пелоидотерапия. Химические компоненты грязи способствуют вторичной перестройке костной мозоли и восстановлению исходной структуры кости. Повышение температуры кожи и клетчатки под действием пелоидов, а также выделение биологически активных веществ с сосудорасширяющим эффектом поддерживают в зоне формирования вторичной костной мозоли активную гиперемию, необходимую для нормального течения репаративно-регенеративных процессов. Пелоидотерапия оказывает также антиспазматическое действие, снижая гипертонус мышц. Химические вещества грязей подавляют полимеризацию коллагеновых волокон, усиливают агрегацию гликозаминогликанов, муко- и гликопротеидов, способствуют формированию пространственно упорядоченных рубцов соединительной ткани. При наличии склерозированных рубцов пелоидотерапия разрушает в них протеогликановые комплексы, таким образом обеспечивая дефиброзирующий, спазмолитический, сосудорасширяющий эффект грязи, препятствующий образованию контрактур. Применяют в постиммобилизационном периоде для ускорения и повышения репаративно-регенеративных процессов, особенно при замедленной консолидации, профилактике и лечении контрактур и ложных суставов, ликвидации гипотрофии. Назначают аппликации грязи на всю поврежденную конечность или отдельный сегмент (голень, предплечье) с захватом суставов проксимальнее и дистальнее, температура грязи 40—42 °С. Продолжительность процедуры 15—30 мин, проводят через день или 2 дня подряд с перерывом на 3-й день. Курс (12—15 процедур и более) определяется клиническим течением травмы.

Гелиотерапия. Усиление репаративной регенерации в процессе образования вторичной костной мозоли связано с действием продуктов фотодеструкции под влиянием ДУФ- и СУФ-облучения. Эти биологически активные вещества, попадая в кровоток, оказывают местное трофическое воздействие. Гелиотерапия стимулирует также центральные симпатические механизмы нейротрофической регуляции. Улучшению процессов формирования вторичной костной мозоли способствует образование в коже под влиянием СУФ-спектра солнечного излучения витамина D. Назначают при замедленном сращении костных отломков, для профилактики и лечения ложных суставов. В зависимости от возраста больного и наличия у него сопутствующих заболеваний назначают один из 3 режимов воздействия и устанавливают продолжительность солнечной ванны с учетом погодных условий, определяющих радиационно-эквивалентную температуру на день проведения про-

цедур. Применяют солнечные ванны по умеренному и интенсивному режимам (см. приложение 4). Курс 12—20 процедур.

Миостимулирующие методы

Миостимуляция. Под влиянием импульсного электрического тока происходит деполяризация возбудимых мембран миоцитов, опосредованная изменением их проницаемости. При превышении амплитуды электрических импульсов уровня критического мембранного потенциала (КМП) наблюдается генерация потенциалов действия (спайков), вызывающих возбуждение скелетных мышц. При этом под влиянием электрического раздражения нервов импульсными токами возникают возбуждение преимущественно двигательных нервных проводников (Аα- и Аγ-волокон) и пассивное сокращение иннервируемых ими мышц. В результате постепенно усиливается их ослабленная сократительная функция. Активация метаболизма способствует восстановлению проводимости и возбудимости периферических нервов и ускорению их регенерации. При электростимуляции нервных стволов в связи с присутствием в них вегетативных проводников усиливается трофика иннервируемых тканей и нарастает интенсивность пластических и энергетических процессов в органах. При этом восстанавливается нервная регуляция мышечных сокращений, увеличиваются сила и объем мышц, их адаптация и порог утомления.

Используют при первичной мышечной атрофии, развивающейся в результате длительной иммобилизации после переломов костей, гиподинамии, при заболеваниях и травматических повреждениях суставов.

Электростимуляцию проводят при помощи воздействия импульсным током на *двигательные точки* двигательного нерва (область его проекции в месте наиболее поверхностного расположения) или мышцы (место входа двигательного нерва в мышцу). Топография указанных точек подробно описана в конце XIX в. Р. Эрбом, в связи с чем их часто называют точками Эрба.

Адекватные параметры импульсного тока устанавливают на основании результатов *электродиагностики* — использования импульсного тока для определения исходных функциональных свойств нервов и мышц в зависимости от их реакции на электрические импульсы и характера лечебных воздействий. Процедуры проводят импульсами тока прямоугольной формы (токи Ледюка) продолжительностью 0,1—100 мс, частотой 0,5—160 имп/с и скважностью от 1:2 до 1:10; импульсами тока экспоненциальной формы (токи Лапика), продолжительностью 1,6—60 мс и частотой 0,5—120 имп/с; импульсами тока треугольной остроконечной формы (тетанизирующие токи) с продолжительностью импульса 1—1,5 мс, которые следуют «пачками» продолжительностью 30 мс (IG 30) и 50 мс (IG 50) и длительностью 50 и 70 мс (12 и 8 Гц) и вызывают тетанические сокращения мышц; импульсами тока трапециевидной формы (токи Траубера) частотой 143 имп/с, продолжительностью импульса 2 мс, продолжительностью «пачки» 5 мс (UR — ток ультрастимулирующий); вызывают торсионное скручивание мышцы во время сокращения (стимулирующий массаж); импульсами тока полусинусоидальной формы с затянутым по экспоненте задним фронтом частотой 50 и 100 Гц и амплитудой от 2—5 до 15—20 мА — диадинамическими токами, которые используют для миостимуляции и лимфодренажа; двойными треугольными импульсами продолжительностью 80—300 мкс и с переменной частотой (5—200 Гц), значительной амплитудой импульсов (более 150 В в незамкнутой цепи) и короткой продолжительностью одиночных и двойных импульсов (HV — High Voltage current — ток высокого напряжения); набором коротких тре-

угольных импульсов продолжительностью 1 мс, интервал между которыми составляет 10—100 мс и выбирается случайным образом в частотном диапазоне 10—100 Гц (STQCH — Stochastic current — стохастический ток), которые вызывают анестезию и улучшают кровоток в поверхностных тканях; последовательностью («пачек») из коротких импульсов треугольной (0,1—10 мс) или прямоугольной (10—150 мс) формы, длительность и пауза которых могут быть заданы произвольно с использованием пульта ручного управления, — ток проходит при нажатии и удержании кнопки; используется для лечения атрофии и укрепления мышц.

Для мышц лица и кисти сила тока достигает 50 мА, а для мышц плеча, голени и бедра — 90 мА. При незначительно выраженных атрофиях процедуры проводят по *монополярной методике* — манипулу с активным электродом площадью до 4 $см^2$ с гидрофильной прокладкой располагают в области двигательных точек нерва или мышцы, а пассивный направляющий электрод (площадью 100 $см^2$) фиксируют в области соответствующего сегмента. При выраженных атрофиях используют *биполярную методику*. Продолжительность проводимых ежедневно или через день процедур зависит от характера и степени тяжести поражения мышц и достигает 30—45 мин. Курс 10—15 процедур; повторный курс — через 2 нед — 1 мес.

Фибромодулирующие методы

Сероводородные ванны. Сероводород активирует недифференцированные остеобласты. В процессе редукции костной мозоли сероводород усиливает кровоток в области костной мозоли, нервных стволов, мышцах за счет накопления в тканях биологически вазоактивных веществ и медиаторов. Влияние термического фактора сероводородной ванны и усиление васкуляризации мягких тканей оказывают миорелаксирующее действие. Сероводород снижает импульсную активность болевых проводников. Назначают после иммобилизации, особенно при замедленном сращении переломов, нейротрофических синдромах, контрактурах. Применяют ванны с концентрацией сероводорода 50—100 мг/л, через день или 2 дня подряд с перерывом на 3-й, температура воды 36—37 °С, продолжительность процедуры 15—20 мин; курс 10—12 ванн.

Радоновые ванны. Излучение радона деполяризует основное вещество соединительной ткани и модулирует в ней обмен. Назначают при концентрации радона 40—80 мКи/л, температура воды индифферентная, по 10—15 мин через день; курс 10—15 ванн.

Остеолитические методы

Дистанционная ударноволновая терапия (экстракорпоральная ударноволновая терапия, электромагнитная ударноволновая терапия). Это экстракорпоральное воздействие на разрошуюся костную мозоль акустическими импульсами значительной амплитуды. С увеличением амплитуды звукового давления и формированием ударной волны в биологических тканях начинают проявляться нелинейные эффекты (диссипация — поглощение энергии ударной волны и дисперсия — разность скоростей различных гармоник). При этом на границах сред с различным акустическим сопротивлением [мягкие ткани — кости (сухожилия)] образуются поверхностные поперечные волны Релея и Стоунли, хорошо поглощаемые твердыми тканями и проникающие на глубину до 3 мм. Под действием ударной волны в твердых тканях возникают разрывы связей микроструктурных компонентов биологических тканей и изменения их механических свойств, которые усиливаются при наличии в проводящих тканях молекулярных кластеров воды за счет ее вскипания.

Обладает также гипалгезивным и репаративно-регенераторным эффектами. Используют при медленно консолидирующей костной мозоли, ложных суставах, переломах с замедленной консолидацией. Противопоказана при разрывах мышц и сухожилий, повреждении капсульно-связочного аппарата суставов. Используют ударные волны с давлением 147—586 бар и плотностью энергии 0,03—0,5 мДж/мм^2. Глубина эффективного действия таких волн 80 мм, а площадь эффективного воздействия 20 мм^2. Частота следования импульсов 90—240 имп/мин, общее число импульсов в течение одной процедуры достигает 2000. Согласования акустических сопротивлений с поверхностными тканями достигают путем применения акустической водной линзы с диаметром активного фокуса 5 мм. На область очага поражения наносят гель и фиксируют головку излучателя. Продолжительность проводимых 1 раз в неделю процедур 6—8 мин; курс 5—7 процедур; повторный курс — через 6 мес.

Витаминостимулирующие и ионокоррегирующие методы

Электрофорез витаминов (2—5 % раствор аскорбиновой кислоты — с катода, 2 % раствор тиамина бромида, 2 % раствор токоферола ацетата, метаболитов — 2—5 % раствор натрия фосфата — с катода, 0,5—2 % раствор метионина, 2—5 % раствор меди сульфата, грязевых препаратов — 1 мл алоэ в разведении 1:3, 2 мл гумизоля, 10—15 мл пелоидина).

Назначают в раннем постиммобилизационном периоде формирования первичной костной мозоли, местно, по продольной или поперечной методике, по 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Общее СУФ-облучение в субэритемных дозах способствует образованию в коже из провитамина (7-дегидрохолестерин) витамина D_3. Витамин D_3 является необходимым компонентом кальциево-фосфорного обмена, он регулирует через продукты своего обмена всасывание ионов кальция и фосфатов в кишечнике, их экскрецию в почках, мобилизует кальций и фосфор в метаболические процессы, в том числе в костных тканях. Целесообразно назначать в период активной минерализации регенерата, начиная с 3-й недели перелома при нормальном течении образования костной мозоли по стандартным схемам. Курс облучения в субэритемной дозе также показан при замедлении консолидации и несрастании переломов, если на более раннем этапе лечения он не проводился (перерыв между курсами должен быть не менее 3 мес). Метод особенно показан в северных широтах, при переломах в осенне-зимний период. Используют обычную или ускоренную схему лечения (см. приложение 5).

Питьевое лечение минеральными водами. Ионы кальция, содержащиеся в питьевой минеральной воде, всасываются в кишечнике и участвуют в процессе костеобразования. Кроме того, они являются мессенджерами регуляции метаболизма клеток. Прием таких вод целесообразен в период образования первичной и особенно вторичной костной мозоли. Прием питьевых минеральных вод, содержащих достаточное количество ионов кальция, может быть назначен при тенденции к развитию или при наличии остеопороза, повышенном уровне экскреции кальция. Для лучшего усвоения кальция прием минеральной воды сочетают с субэритемными ультрафиолетовыми облучениями. Минеральную воду (нарзан, новотерская) пьют до еды (время приема зависит от кислотности желудочного сока пациента, если она известна) 3 раза в день, из расчета 3 мл на 1 кг массы тела; курс 3—4 нед.

Противопоказания к физиотерапии: болевой шок, гнойные инфекционные осложнения с высокой температурой и выраженной интоксикацией, острые воспалительные гнойные процессы,

спастические параличи и парезы, повышенная электровозбудимость и содружественные патологические сокращения мышц, ранние признаки контрактуры, анкилозы суставов, переломы костей до их консолидации, варикозная и посттромботическая болезни, геморрагический инсульт.

Санаторно-курортное лечение

Больных с последствиями переломов костей туловища и конечностей с замедленной консолидацией, болезненной костной мозолью, тугоподвижностью суставов, обусловленной контрактурами после оперативного лечения, через 4—5 мес направляют на бальнеолечебные курорты с радоновыми (Белокуриха, Молоковка, Усть-Кут, Пятигорск), азотно-кремнистыми термальными (Кульдур, Паратунка, Горячинск) и хлоридно-натриевыми (Старая Русса, Тотьма) водами, грязелечебные курорты (Пятигорск, Нальчик, Липецк).

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является невозможность самостоятельного передвижения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на ускорение образования костной мозоли путем стимуляции репаративных процессов (репаративно-регенеративные методы), усиление кровотока (сосудорасширяющие методы), усиление тонуса мышц (миостимулирующие методы).

17.4. ВЫВИХИ СУСТАВОВ

Вывихи — стойкое смещение суставных концов сочленяющихся костей за пределы их физиологической подвижности, вызывающее нарушение фиксации сустава и целостности суставной сумки. Неполное смещение называют ***подвывихом***.

По этиологическому признаку различают травматические, привычные, врожденные и патологические вывихи. Вывихи делят на свежие (до 3 дней), несвежие (до 4 нед) и застарелые (более 1 мес). Травматический вывих возникает при сильной механической травме сустава. Наблюдаются закрытые и более тяжелые по течению и прогнозу открытые вывихи, при которых имеется рана в области сустава. Привычный вывих нередко происходит при преждевременном прекращении иммобилизации после вправления первичного вывиха и выражается в часто возникающих вывихах в суставе (нередко в плечевом) даже при небольшой травме.

Вывихи сопровождаются разрывом капсулы сустава, различными вариантами повреждения связок, кровоизлияниями внутрисуставными и в околосуставные ткани. Основные симптомы: боль в суставе, отечность, нарушение функции сустава, невозможность активных и пассивных движений в нем и нарушение конфигурации сустава. Болевой синдром, сохраняющийся в разные сроки после вправления вывиха, обусловлен преимущественно наличием отека и инфильтрацией тканей сустава, а также имбибицией синовиальной оболочки в результате кровоизлияния. Гемодинамические нарушения в основном связаны с нарушениями микроциркуляции, реже с повреждениями при вывихе более крупных суставов. Трофические нарушения могут быть обусловлены повреждениями нервных стволов, но большую роль играют расстройства кровоснабжения суставных тканей. Трофические нарушения в мышцах (атрофия, чаще гипотрофия) развиваются из-за гиподинамии, функциональные — на фоне длительной иммобилизации, гиподинамии, несвоевременной активизации движений в суставе из-за болей и других причин. Тяжелым осложнением вывиха может быть повреждение околосуставных сосудов или нервов.

Выделяют следующие *синдромы*: болевой, суставной, отечно-инфильтративный, гемодинамических нарушений, дистрофии и функциональных нарушений.

Принципами лечения являются вправление с последующей иммобилизацией (от 1 до 6 нед в зависимости от поврежденного сустава) гипсовой или мягкой повязками и последующая функциональная терапия, включающая ЛФК, массаж и физиотерапию, длительность которой также определяется анатомо-физиологическими особенностями сустава, видом травмы, возрастом больного.

Физические методы лечения в ранние сроки после вправления вывиха на фоне иммобилизации направлены на уменьшение травматического отека (лимфодренирующие методы), рассасывание гематом выпота и инфильтратов (противовоспалительные методы), купирование боли (анальгетические методы). После снятия иммобилизирующих повязок основными задачами являются восстановление кровообращения поврежденных тканей (сосудорасширяющие методы), улучшение трофики тканей сустава (репаративно-регенеративные методы) и мышц (миостимулирующие методы), восстановление функции сустава в полном объеме.

Физиотерапия при вывихах суставов

Анальгетические методы: диадинамо-, амплипульстерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах[1].

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, высокочастотная магнитотерапия[1].

Сосудорасширяющие методы: гальванизация, электрофорез вазодилататоров, инфракрасное облучение, низкочастотная магнитотерапия[1], термотерапия (парафино- и озокеритотерапия), ультратонотерапия, красная лазеротерапия[2].

Лимфодренирующие методы: спиртовой компресс, лечебный массаж[1].

Репаративно-регенеративные методы: высокочастотная магнитотерапия, инфракрасная лазеротерапия[2].

Миостимулирующие методы: миоэлектростимуляция, диадинамо-, амплипульс-, интерференцтерапия, коротко-импульсная электроаналгезия[3].

Противопоказания: выраженное внутрисуставное кровоизлияние (гемартроз) в ранние сроки — до удаления жидкости из полости сустава. Некоторые методы не могут быть применены при наличии иммобилизирующих повязок из-за невозможности доступа физического фактора к тканям или из-за особенностей течения травм определенной локализации.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на торможение формирования контрактур и деформирующего артроза — рассасывание кровоизлияний и инфильтратов (противовоспалительные, сосудорасширяющие методы), купирование отеков (лимфодренирующие методы), улучшение кровоснабжения и трофики тканей сустава (трофостимулирующие методы), восстановление нормального тонуса и сократительной силы мышц (миостимулирующие, фибромодулирующие методы).

17.5. БУРСИТЫ

Бурсит — воспалительное заболевание синовиальных сумок, сопровождающееся накоплением в их полостях экссудата.

[1] См. раздел 17.1.
[2] См. раздел 17.2.
[3] См. раздел 17.3.

По клиническому течению бурситы могут быть острыми, хроническими, рецидивирующими; по характеру экссудата — серозными, серозно-фибринозными, гнойными, гнойно-геморрагическими, асептическими и инфицированными.

Причины возникновения бурситов: травмы (ушибы, ссадины, раны), длительное механическое раздражение, наличие гнойных очагов (фурункулы, рожистые воспаления и др.). Вторичное инфицирование синовиальных сумок гноеродными микробами происходит лимфогенным либо гематогенным путем при обратном развитии процесса в сосудах синовиальной оболочки, в которой разрастается соединительная ткань (пролиферирующий бурсит). Возможно отложение солей в стенке и полости сумки («известковые» бурситы). При стихании острого воспаления и подостром течении в стенке и карманах сумок остаются инкапсулированные участки некротизированных тканей или экссудат.

Клиническая картина характеризуется болями в области сустава, припухлостью, локализованной в области околосуставной сумки, чаще всего на передней поверхности коленного сустава или в области локтевого отростка, умеренным повышением температуры тела. Для гнойного бурсита характерно острое начало, а при хроническом серозном жидкость медленно накапливается в слизистой сумке, не вызывая боли. Гнойный бурсит может осложниться флегмоной окружающих мягких тканей, а при самопроизвольном вскрытии возникают свищи.

Основные синдромы бурсита: воспалительный, болевой, нарушения локомоторной функции, фибродеструктивный.

В лечении бурсита применяют консервативные и оперативные методы. Проводят терапию антибактериальными препаратами (антибиотики, сульфаниламиды), анальгетиками и противовоспалительными средствами. Применяют фиксирующие повязки. Пункции с эвакуацией экссудата и последующим введением антибиотиков, глюкокортикостероидов проводят при большом скоплении экссудата любого характера и обязательно при гнойном. При прогрессировании гнойного бурсита показано хирургическое лечение со вскрытием и иссечением сумки.

Физические методы лечения направлены на купирование воспалительного процесса с рассасыванием экссудата (противовоспалительные, лимфодренирующие, сосудорасширяющие методы), ослабление боли (анальгетические методы), восстановление функции сустава (миостимулирующие методы).

Назначение физических методов тесно связано с фазой воспалительного процесса. В раннем периоде заболевания (первые 5—7 сут) при остром бурсите или обострении хронического при наличии в сумках максимального количества экссудата (альтеративно-экссудативная фаза воспаления) назначают противовоспалительную физиотерапию, направленную на индукцию фагоцитарной активности макрофагов и полиморфно-клеточных лейкоцитов для удаления из очага воспаления клеточных ферментов и микроорганизмов, повышение активности лизосомальных протеиназ, торможение активности медиаторов воспаления без существенного влияния на повышенную проницаемость эндотелия (или способствуют ее снижению) капилляров. Их применение позволяет ускорить прохождение этой фазы с уменьшением количества экссудата. Они могут применяться как при серозном, так и при гнойном характере выпота (отсутствие показаний к оперативному лечению; при большом количестве выпота — после пункции с его удалением). УВЧ- и СВЧ-терапию (СМВ-терапию) в этой фазе назначают в нетепловых дозировках, при небольшом количестве серозного выпота — в субтепло-

вых дозировках. Учитывая наличие в области суставов большого количества костных и фиброзных структур, следует с особой осторожностью применять СМВ-терапию, так как существует опасность внутренних ожогов тканей.

После стихания острых воспалительных реакций и при переходе воспаления в инфильтративно-пролиферативную фазу и развития репаративной регенерации ставится цель разрешения воспаления с окончательной ликвидацией экссудата, улучшения трофики суставных и периартикулярных тканей. В этих случаях назначают лимфодренирующие, сосудорасширяющие и репаративно-регенеративные методы — от 10 до 15 процедур в зависимости от характера течения бурсита. В эти сроки уже показаны высокоинтенсивные дозировки УВЧ- и СВЧ-терапии. Следует учесть, что длительная УВЧ-терапия способствует пролиферации соединительной ткани, поэтому не следует проводить более 8—10 процедур, особенно при серозно-фибринозном экссудате и «пролиферирующем» бурсите. При использовании СВЧ-терапии в тепловых дозировках предпочтение надо отдавать ДМВ-терапии, так как СМВ-терапия может вызвать ожог тканей сустава.

Физические методы лечения больных бурситами

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, СУФ-облучение в эритемных дозах[1], электрофорез глюкокортикостероидов.

Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, электрофорез витаминов, метаболитов, грязевых препаратов, лечебный массаж, высокочастотная магнитотерапия, сероводородные ванны, пелоидотерапия[2].

Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, гальванизация, электрофорез вазодилататоров, низкочастотная магнитотерапия, парафино-, озокеритотерапия[1,3].

Анальгетические методы: электрофорез анальгетических препаратов, СУФ-облучение в эритемных дозах[1].

Миостимулирующие методы: мионейростимуляция, диадинамо-, СМТ-, интерференцтерапия[2,3].

Лимфодренирующий метод: спиртовой компресс[1].

Фибромодулирующие и фибродеструктивные методы: ультразвуковая терапия, электрофорез дефиброзирующих препаратов[1], ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов, дистанционная ударноволновая терапия.

Фибромодулирующие и фибродеструктивные методы

Ультразвуковая терапия и ультрафонофорез дефиброзирующих препаратов (2 % раствор йодида калия, 64 ЕД лидазы, линимент алоэ), активируя мембранные энзимы и деполимеризируя гиалуроновую кислоту, способствует уменьшению отеков, рассасыванию инфильтратов. Значительно увеличивается кровоток, что повышает степень оксигенации тканей, интенсивность метаболических процессов в тканях грануляций и эпителии. Нарастают скорость образования грануляций, синтез коллагена фибробластами, упорядочивается расположение коллагеновых волокон. Для лучшего достижения эффекта ультразвука применяют ультрафонофорез. Проводят воздействие контактно по краям раны (0,1—0,4 Вт/см^2), при возможности через воду (0,2—0,6 Вт/см^2, дистантно), режим в ходе курса изменяется от

[1] См. раздел 17.1.
[2] См. раздел 17.3.

[1] См. раздел 17.1.
[2] См. раздел 17.3.
[3] См. раздел 17.2.

импульсного до непрерывного; для усиления трофических влияний — паравертебрально в соответствующих сегментах, 0,2—0,6 Вт/см^2 в зависимости от отдела позвоночника, режим постоянный. Процедуры проводят по 5—10 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Дистанционная ударноволновая терапия. Кавитационные явления приводят к разрушению кальцификатов (оссификатов) костей и разрастаний соединительной ткани в сухожилиях и фасциях, стимулируют метаболические процессы и изменяют проницаемость клеток в зоне затухания ударной волны. В результате дезинтеграции и последующего лизиса остеобластов макрофагами уменьшается компрессия нервных проводников, что приводит к ослаблению болевых ощущений, активации репаративной регенерации поврежденных структур и местных иммунных процессов. Показана при подошвенном бурсите, плантарном фасците («пяточная шпора»), бурсите. Используют ударные волны с давлением 147—294 бар и плотностью энергии 0,03—0,3 мДж/мм^2 на площади 20 мм^2. Частота следования импульсов 90—240 имп/мин, общее число импульсов в течение одной процедуры достигает 2000. Продолжительность проводимых 1 раз в неделю процедур 6—8 мин; курс 5—7 процедур; повторный курс — через 6 мес.

Противопоказания: гнойно- геморрагический выпот в суставную сумку до его ликвидации, некроз стенок сумки.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение хронических форм заболевания и формирование артрогенных контрактур путем коррекции метаболизма соединительной ткани (фибромодулирующие методы).

17.6. РУБЦЫ И КОНТРАКТУРЫ

Контрактура — ограничение подвижности в суставе. Врожденные контрактуры редки и проявляются в виде косолапости. Чаще наблюдают приобретенные контрактуры, которые могут быть посттравматическими (вследствие внутрисуставных или околосуставных повреждений, травм или ожога мягких тканей с последующим развитием рубцов) или нейрогенными — при заболеваниях или травмах нервной системы.

Особую разновидность имеет контрактура Дюпюитрена — сведение пальцев кисти в результате рубцового перерождения ладонного апоневроза. Ее причины неизвестны, а способствующим фактором являются хронические микротравмы кисти. Эта контрактура проявляется чаще плотным узелком на ладони, по ходу сухожилия IV пальца, а позднее захватывает один или несколько пальцев.

Широкие рубцы образуются на месте раны вследствие натяжения ее краев или после заживления нагноившихся ран. На месте ожога обычно формируется плоский атрофический рубец с неровными краями, бугристой поверхностью и участками укорочения. При этом истонченная атрофическая кожа не выделяется над уровнем окружающей кожи. Из-за атрофии клетчатки рубец мягкий, малоподвижный, в виде тонких валиков, покрытых складчатой кожей с резко пигментированными или полностью лишенными пигмента участками, особенно выраженными по краям рубца.

Различают 4 стадии формирования рубца: I стадия — эпителизации, II — набухания, III — уплотнения и IV — размягчения.

Клинически выделяют атрофические, гипертрофические и келоидные рубцы и рубцовые контрактуры.

Атрофические (плоские) рубцы часто возникают после ожогов и раз-

личных заболеваний (волчанка, сифилис и др.). Из-за атрофии подкожной жировой клетчатки они мягкие и малоподвижные. Рубец истончен и не выступает над здоровой кожей. Поверхность рубцов часто депигментирована по периферии или полностью и более светлая, чем здоровая кожа, а нередко приобретает ярко-розовый цвет за счет склерозированных капилляров.

Гипертрофические рубцы появляются чаще после ожогов и оперативных вмешательств и имеют вид тяжей, выступающих над кожей в виде валиков, или обширных массивов, покрытых складками кожи. Они мягкие, подвижные и безболезненные. Чаще всего встречаются на лице, где располагаются в области щек, вблизи носогубных складок или вокруг рта.

Келоидные рубцы возникают вследствие длительного раздражения, после воспаления, травм, ожогов, особенно химических, ссадин, расчесов, инъекций, угревой сыпи, прокола мочек ушей, а иногда после операции. Келоидные рубцы образуются при замедлении окончательной дифференцировки клеточных элементов, длительной активации последних, что приводит к развитию соединительной ткани по эмбриональному типу. Келоидные рубцы могут возникать и самопроизвольно, без видимого повреждения кожного покрова (спонтанные келоиды). Красного или синюшного цвета, они развиваются в любом возрасте, но чаще у молодых людей, имеют бугристую поверхность, резко возвышаются над уровнем нормальных тканей и вызывают у пациента зуд и боль. Они имеют различные размеры и форму. Начинаясь с небольшого узелкового уплотнения, келоидный рубец иногда быстро увеличивается и достигает значительных размеров, сохраняя тенденцию к росту в течение многих лет. При этом в средней зоне рубца соединительная ткань рассасывается и атрофируется, тогда как по краям рубец продолжает расти с вовлечением в процесс неизмененных тканей. Рост келоида начинается спустя 2—3 нед после первичного заживления раны и проявляется ограниченными уплотнениями в толще рубцовой ткани. Формирование келоидного рубца происходит несколько месяцев (лет) и сопровождается жжением, зудом, болезненностью, чувством покалывания и напряжения тканей.

Рубцовая контрактура (стяжение) формируется в результате рубцово-фиброзных изменений тканей в области сустава.

Вид рубца может быть весьма разнообразным. По форме выделяют *линейные единичные, линейные обширные множественные рубцы* и *звездчатые рубцы* (самые распространенные, расположены в различных направлениях, неодинаковые по форме, подвижности, величине и строению), *рубцовые тяжи* (изменения на фоне обширных рубцовых массивов после ожогов в области носогубных складок, углов рта, на передней боковой поверхности шеи), *веерообразные* (обширные, расположены на передней поверхности шеи), *рубцовые массивы* и *деформации лица и шеи*.

Поверхность молодых рубцов гладкая, блестящая, насыщенного багрово-красного цвета, а в поздней стадии становится синюшно-цианотичной, иногда пигментирована. Напротив, келоидные рубцы имеют четкие очертания, резко отграничивающие келоид от здоровой кожи.

Физические методы лечения являются основными элементами комплексной программы терапии контрактур, включающей инъекции гидрокортизона, ферментных препаратов и пирогенала. Тактика использования физических факторов для устранения контрактуры должна быть гибкой и динамичной. Она определяется типом формирующегося рубца и его стадией. Коррекцию атрофических рубцов начинают в стадии набухания с использованием

трофостимулирующих методов для уменьшения натяжения и формирования рубца с пространственно упорядоченными волокнами. Нередко натяжение является причиной последующего уплотнения рубца, а его снижение приводит к заметному улучшению состояния рубцовых тканей и заживлению изъязвленных участков, что может быть достигнуто с помощью фибромодулирующих методов. В стадии уплотнения для стимуляции меланогенеза и метаболизма показаны меланостимулирующие, сосудорасширяющие и метаболические методы.

Коррекцию гипертрофических и келоидных рубцов и вызываемых ими контрактур проводят в стадии размягчения. Физические методы назначают с целью размягчения, уплощения и рассасывания келоида. Для этого используют дефиброзирующие и антипролиферативные методы. Для купирования связанных с келоидными рубцами болезненных ощущений, зуда и невротизации пациентов в программу лечения добавляют противозудные и седативные методы. Хороших результатов можно достичь только комплексным использованием физических факторов. Одним из обязательных компонентов этого комплекса является лекарственный электрофорез. Для повышения его эффективности, разрыхления и рассасывания келоида электрофорез комбинируют с ультрафонофорезом.

Физические методы лечения контрактур используют для получения активной гиперемии тканей, улучшения метаболизма пораженных зон, размягчения и рассасывания рубцовых изменений, а также восстановления функции сустава. Для этих целей применяют метаболические, миостимулирующие и дефиброзирующие методы. При старых гипертрофированных рубцах, не имеющих тенденции к росту, применяют сочетанные методы лечения, в том числе хирургические.

Физические методы лечения рубцов и контрактур

Трофостимулирующие методы: низкочастотная электротерапия, инфракрасная лазеротерапия[1,2], местная дарсонвализация (тихий разряд).

Фибромодулирующие методы: пелоидо-, парафино-, озокеритотерапия[1], йодобромные ванны.

Дефиброзирующие методы: ультрафонофорез ферментных препаратов, электрофорез дефиброзирующих препаратов[1,2], компрессы с димексидом и ферментными препаратами.

Сосудорасширяющие методы: массаж, согревающий компресс, СУФ-облучение в эритемных дозах[1,3].

Противозудные методы: электрофорез антигистаминных препаратов, местная дарсонвализация (искровой разряд).

Миостимулирующие методы: электромиостимуляция, интерференцтерапия[3].

Трофостимулирующие методы

Местная дарсонвализация. Тихий разряд обусловливает «стекание» со стеклянного электрода на кожу токов проводимости существенно неоднородной плотности. В проекции микролокусов кожи с высокой плотностью тока происходит дегрануляция лаброцитов, макрофагов, эндотелиоцитов капилляров, выброс во внеклеточную среду медиаторов воспаления и локальное расширение сосудов кожи и гиподермы, обеспечивающих усиление трофики тканей в области воздействия. Методика дарсонвализации лабильная, сила тока в разряде менее 10 мкА, длительность процедуры 10 мин; курс 10 процедур.

Фибромодулирующие методы

Йодобромные ванны (при контрактурах тазобедренного или коленного суста-

[1] См. раздел 17.1.
[2] См. раздел 17.3.
[3] См. раздел 17.2.

ва). Анионы йода и брома обладают выраженной отрицательной гидратацией, т.е. в водных растворах повышают упорядоченность и устойчивость собственной паракристаллической структурной организации воды биологических жидкостей. Замена части ионов хлора (Cl^-), имеющих нейтральную гидратацию, на ионы брома и йода (Br^- и I^-) способствует угнетению синтеза веществ внеклеточного матрикса фибробластами рубцовой ткани. Йодобромные ванны содержат 10—20 мг/л ионов йода, 25—50 мг/л ионов брома. Температура воды 36—37 °С, продолжительность процедуры 15 мин. Местная ванна для локтевого, голеностопного суставов (температура воды 38—39 °С) — продолжительность 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Дефиброзирующие методы

Компрессы с дефиброзирующими препаратами (ронидаза, лидаза). Аппликируемая на поверхность контрактуры или рубца коллагеназа (ронидаза) гидролизирует пептидные связи рубцового коллагена, проявляя минимальную активность по отношению к нерубцовому «физиологическому» коллагену. Максимальная каталитическая активность коллагеназы проявляется в слабокислой области pH, вдали от изоэлектрической точки. Порошок ронидазы насыпают на сложенную в несколько слоев марлевую салфетку, смоченную кипяченой водой, и накладывают на рубец. Сверху ее покрывают вощаной бумагой, слоем ваты и фиксируют мягкой повязкой на 12—18 ч. Процедуры проводят ежедневно; курс 25—30 процедур. Для проведения компрессов с лидазой содержимое ампулы растворяют в 2 мл 0,5 % раствора новокаина, которым инфильтрируют рубец. Лечение зависит от степени местной реакции, которая выражается в гиперемии и отечности окружающих тканей, ежедневно; курс 25—30 процедур.

Противозудные методы

Электрофорез антигистаминных препаратов. Антигистаминные препараты, форетируемые в кожу, блокируют мембранные Н-рецепторы тучных клеток, препятствуют выбросу ими медиаторов воспаления, повышающих проницаемость эндотелия. Наряду с фармакологическим действием препарата, постоянный ток снижает пороги кожных рецепторов под анодом. Используют лекарственные прослойки, смоченные 0,25—0,5 % раствором димедрола, фенкарола, дипразина; препараты вводят с анода, плотность тока до 0,1 мА/см^2, длительность процедуры до 30 мин; курс 8—10 процедур.

Местная дарсонвализация (искровой разряд). Импульсы тока проводимости в коронном разряде между стеклянным электродом и кожей пациента вызывают возбуждение немиелинизированных нервных проводников и блокаду их проводимости. Ограничение афферентной импульсации по С-волокнам приводит соответственно к подавлению ощущения зуда. Применяют колоколообразные импульсы тока с несущей частотой 110 кГц, частотой следования «пачек» 50 имп/с, напряжением в коронном разряде до 30 кВ, в течение 3—5 мин на одном участке; курс до 15 процедур.

Больным с обширными послеожоговыми рубцами показано санаторно-курортное лечение с использованием методов коррекции локомоторной дисфункции (пелоидотерапия, сероводородные и радоновые ванны, морские купания и др.).

17.7. ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

17.7.1. ДЕФЕКТЫ ОСАНКИ

Осанка — это привычная поза непринужденно стоящего человека. При правильной осанке создаются

оптимальные условия для нормального функционирования отдельных систем и всего организма, удерживание тела в вертикальном положении происходит с наименьшей тратой энергии. Осанка определяется положением головы, формой позвоночного столба и грудной клетки, углом наклона таза, состоянием плечевого пояса, верхних и нижних конечностей и работой мышц, участвующих в сохранении равновесия тела. Наибольшую роль в изменении осанки играют позвоночник и таз. С физиологической точки зрения осанку рассматривают как динамический стереотип, который приобретается в течение всей индивидуальной жизни и в процессе воспитания.

Среди дефектов осанки основное место занимает сколиоз — дугообразное искривление позвоночника во фронтальной плоскости. В норме позвоночный столб — это эластическое пружинистое образование, являющееся остовом тела человека. Позвоночник не занимает строго прямое положение и имеет физиологические изгибы во фронтальной и сагиттальной плоскостях: шейный и поясничный лордозы (изгибы выпуклостью кпереди), грудной и поясничный кифозы (изгибы выпуклостью кзади), грудной (аортальный) сколиоз (изгиб с боковой выпуклостью), встречающиеся у трети пациентов. Благодаря изгибам увеличивается эластичность позвоночного столба, смягчаются толчки и сотрясения при передвижении. Полноценное осуществление опорно-двигательной защитной функции позвоночника обеспечивается строением позвонков и межпозвоночных суставов и связочного аппарата.

В развитии сколиоза имеют значение аномалии позвонков и ребер, нервно-мышечные (при миелодисплазии, дизрафическом статусе, нейрофиброматозе, сирингомиелии, полиомиелите) и обменно-гормональные нарушения. При этом часто не удается установить причину развития сколиоза.

По этиологическому признаку различают врожденный, диспластический и идиопатический сколиоз. По выраженности сколиоза различают 4 степени, а по типу бокового искривления — шейно-грудной, грудной, поясничный, комбинированный и тотальный (встречается редко у больных после полиомиелита). Выделяют компенсированные и декомпенсированные формы сколиоза, а также прогрессирующий и непрогрессирующий сколиоз. Прогрессирование сколиоза особенно заметно в периоды интенсивного роста ребенка — в возрасте 5—6 лет и 12—14 лет (см. главу 14). Однако и после этого происходит усугубление сколиотической деформации не за счет асимметричного роста позвонков, а за счет дистрофических процессов в межпозвоночных дисках и позвонках. Такие процессы с годами постепенно развиваются у людей без начальной деформации позвоночника в детстве, вызывая нарушения осанки. Они обусловлены биомеханическими изменениями позвоночника при сколиотической деформации, результатом которых являются чрезмерные нагрузки на одни участки позвоночника и сравнительно небольшие — на другие, ограничением движений в различных участках позвоночного столба, выраженными дистрофическими изменениями в околопозвоночных мышцах и мышцах туловища. Это приводит к нарушению кровоснабжения позвонков, межпозвоночных дисков и покровного хряща межпозвоночных суставов. Нарушение нормальной подвижности между некоторыми позвонками и отделами, а также функций прикрепляющихся к ним мышц вызывает венозный застой и усугубляет дистрофические процессы, что ускоряет развитие спондилоостеохондроза, спондилоартроза и деформирующего спондилеза. В результате развивается нестабильность позвоночника в грудопоясничном и нижнепоясничном

40-6681

отделах, возникают отраженные и корешковые боли.

Выделяют и другие причины сколиоза: нарушение функции нервной системы (неврогенный сколиоз), систематическое пребывание в рабочей позе, которая характеризуется статическим напряжением мышц спины, преимущественно с одной стороны (профессиональный сколиоз). Рефлекторно-болевой сколиоз обусловлен рефлекторным сокращением мышц спины и живота на стороне, противоположной локализации патологического процесса. Причиной рубцового сколиоза является односторонняя рубцовая контрактура мягких тканей спины после их поражения, а спастического — центральный парез мышц спины и живота. Статический сколиоз обусловлен систематической односторонней статической нагрузкой на мышцы живота, а травматический — травмой позвоночника. При этом передние поверхности тел позвонков поворачиваются в сторону выпуклости, а остистые отростки — в сторону вогнутости. Мышцы на выпуклой стороне растянуты и ослаблены, а на вогнутой — сморщены, укорочены и напряжены.

Клинические признаки сколиоза определяют путем осмотра позвоночника, который проводят в положении больного стоя или сидя. При этом четко определяют остистый отросток C_{VII} и степень отклонения прямой линии в борозде между выступающими по обеим сторонам мышцами. Оценивают, как линия позвоночного столба по остистым отросткам идет от шейного отдела к крестцу. Затем при медленном наклоне туловища вперед и лучшем контурировании позвонков выявляют незначительное отклонение вертебральной линии в какую-либо сторону, что свидетельствует о наличии сколиоза. Линии между плечевыми отростками и гребнями подвздошных костей в норме должны быть параллельны, что нарушается у больных сколиозом. На сколиоз указывает и приподнятость одного из надплечий.

Прогрессирование сколиоза формирует у больных характерную позу просителя — выраженный кифоз грудного отдела позвоночника с наклоном туловища и сгибанием ног в коленных суставах, что свидетельствует о компрессионном перемещении центра тяжести кпереди. Дополнительную информацию получают при пальпации и рентгенологическом исследовании позвоночника. В зависимости от степени искривления позвоночника выделяют 4 стадии сколиоза. Клинически мышечный синдром при сколиозе проявляется миалгией, миозитами, гипотрофией и повышением тонуса околосуставных мышц (амиотрофией). Прогрессирование искривления позвоночника приводит к нарушению регионарного кровотока, реологии крови и микроциркуляторной недостаточности.

Коррекцию осанки у пациентов осуществляют с помощью комплекса мероприятий. При этом следует учитывать, что консервативные мероприятия эффективны при сколиозе I и II степени. С этой целью применяют разгрузку позвоночника, корректоры осанки, лечебную физическую культуру, массаж спины и некоторые физические методы лечения. У больных сколиозом III—IV степени физические методы лечения применяют для подготовки к операции. С этой целью используют хлоридно-натриевые ванны и грязевые аппликации.

Физические методы лечения обязательны в комплексном лечении больных сколиозом. Основным их назначением является воздействие на нервно-мышечную систему туловища. При сколиозе наблюдается асимметрия биоэлектрической активности мышц на выпуклой и вогнутой сторонах искривления, явления дистрофии в мышцах. Целью физиотерапии являются устранение дистрофии, улучшение сократительной функции мышц спины и живота, устранение нестабильности позвоночника, формирование благоприятных условий снятия блоков позвоночно-двигательных сегментов и

уменьшение болевого синдрома. Физические методы лечения применяют для восстановления функциональной активности мышц (миостимулирующие методы, методы разгрузки позвоночника, миорелаксирующие методы, методы коррекции локомоторной дисфункции) и усиления их метаболизма (метаболические методы).

Физические методы коррекции дефектов осанки

Методы коррекции осанки: статическая релаксация, ауторекламация и подводное вытяжение позвоночника

Миостимулирующие методы: электромиостимуляция, импульсная и низкочастотная электротерапия[1,2].

Методы коррекции локомоторной дисфункции: сероводородные и радоновые ванны, грязевые аппликации, подводный душ-массаж, массаж[2,3], мануальная и тракционная терапия.

Метаболические методы: хлоридно-натриевые ванны, общие УФ-облучения.

Методы коррекции осанки

Статическая релаксация позвоночника корректорами осанки. Для фиксации правильного положения грудного отдела позвоночника, поддержания мышц плечевого пояса в правильном положении используют корректоры осанки. Они предупреждают смещение тел позвонков и выпадение межпозвоночных дисков в грудном отделе позвоночника и предназначены для коррекции осанки у детеи и взрослых. При надевании корректора расправляются плечи и подтягивается живот, что помогает сохранять оптимальное положение позвоночника, корректировать осанку. При продолжительном ношении корректора расположенные вдоль позвоночника мышцы «запоминают» правильную осанку и продолжают сохранять ее. Корректор осанки предназначен для использования в поликлиниках, амбулаториях, лечебных стационарах, санаториях, лечебно-профилактических учреждениях, врачебно-физкультурных диспансерах, а также в домашних условиях. Корректор представляет собой пояс с округлыми краями, выполненный из хлопчатобумажной ткани с расположенными по краям застежками («липучками»), к которому в средней части прикреплены две резиновые полосы. Для получения лечебного эффекта необходимо использовать правильный типоразмер корректора (табл. 17.1).

Корректор осуществляет локальное механическое воздействие на ограниченные участки тела и мышечные массивы грудного отдела позвоночника. Он ограничивает объем движений, предупреждает смещение тел позвонков и выпадение межпозвоночных дисков, что вызывает рефлекторные реакции мышечной релаксации и восстановление правильной осанки пациента. Снижение повышенного мышечного напряжения искривленного позвоночника приводит к уменьшению спазма мышц спины и восстановлению движений позвоночника в полном объеме. Продолжительность проводимых ежедневно или через день воздействий 3—8 ч; курс 20—30 процедур.

Ауторекламация позвоночника — это растяжение позвоночника за счет использования собственной массы тела пациента. Гравитационное воздействие на позвоночно-двигательные сегменты способствует расслаблению болезненно напряженных мышц, улучшению взаимоотношений в позвоночнике и межпозвоночных суставах. Релаксация позвоночника повышает функциональную подвижность и улучшает микроциркуляцию и метаболизм в его сегментах. Угол наклона пациента с закрепленными конечностями или отделами позвоночника на горизонтальной плоскости

[1] См раздел 17.2.
[2] См раздел 17.3.
[3] См раздел 17.1.

Таблица 17.1. **Типоразмеры корректоров осанки**

Буквенное обозначение размера в международной транскрипции	Словесное обозначение размера (в русской транскрипции)	Принятые размеры (одежды, белья)	Обхват грудной клетки на уровне углов подмышечных впадин сзади, см
XS/X-Small	Очень узкий	28—32	До 60
S/Small	Узкий	34—38	60—70
M/Medium	Средний	38—42	70—80
L/Large	Большой	42—48	80—90
XL/X-large	Очень большой	50—54	90—100

20°. Продолжительность проводимых через день процедур ауторекламации позвоночника от 1 до 60 мин; курс 5—8 процедур.

Подводное вытяжение позвоночника. Дозированные механические усилия создают градиент давления вдоль позвоночника, что приводит к расслаблению околосуставных мышц, декомпрессии межпозвоночных суставов и спинномозговых сегментов. Сочетанное воздействие механического и термического факторов восстанавливает анатомо-физиологические взаимоотношения околосуставных тканей, купирует рефлекторные околосуставные миофиксации и приводит к восстановлению подвижности позвоночника. В результате у больного снижаются повышенное мышечное напряжение, спазм мышц спины и восстанавливается нормальная осанка. В теплой ванне у больного улучшаются васкуляризация и трофика межпозвоночных дисков. Температура воды в ванне 36—38 °С, угол наклона плоскости — до 45°. Используют несколько методик подводного вытяжения в зависимости от растягиваемого отдела позвоночника, способа фиксации, положения в воде и др.

Подводное вытяжение позвоночника по В.А. Лисунову. Головной конец тракционного щита закрепляют, а ножной оставляют свободным и укладывают больного в ванне на наклонную плоскость в воду до уровня сосков. На таз больного надевают полукорсет, к которому через систему блоков подвешивают груз. Вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника проводят с предварительной фиксацией нижней половины грудной клетки специальным лифом, закрепляемым к скобам у головного конца щита. Массу груза постепенно (в течение 4—5 мин) увеличивают до 10—15 кг и так же постепенно уменьшают. С учетом переносимости груза больными его массу увеличивают до 25—30 кг. После процедуры больной 1—1,5 ч отдыхает на жесткой кушетке с приподнятым изголовьем.

Подводное вытяжение позвоночника по Моллу—Бюшельбергеру. Больной находится в бассейне с водой в вертикальном положении. Специальным приспособлением, состоящим из подлокотников и головодержателя, фиксируют плечевой пояс и грудную клетку, а вокруг туловища на уровне таза надевают ремень или специальный пояс из плотной ткани и подвешивают груз, массу которого постепенно увеличивают как во время процедуры (от 2—5 до 8—10 кг), так и в процессе лечения (от 2—5 до 20—25 кг).

Вытяжение поясничного отдела позвоночника по Б.В. Киселеву. Осуществляют путем провисания тела больного в обычных ваннах. Плечевой пояс больного фиксируют в ванне с помощью кронштейна, а ноги в области голеностопных суставов с помощью манжет и бинта фиксируют у противоположного ножного торца ванны. Больной не касается дна ванны, средняя часть его туловища провисает, обусловливая растяжение в поясничном отделе позвоночника.

Вытяжение позвоночника по Пушкаревой—Воздвиженской. Процедуру проводят в ванне размером 200×64×70 см, сочетая провисание с дозированной нагрузкой. При этом с помощью двух корсетов из плотной ткани, наложенных на грудной отдел и область таза, происходит растяжение поясничного отдела позвоночника в противоположных направлениях. Нагрузку осуществляют с помощью специального автоматического гидравлического аппарата, обеспечивающего постепенное нарастание и сброс нагрузки. В течении 2—3 процедур вытяжение начинают с нагрузки массой 10 кг, а затем постепенно груз увеличивают на 2—5 кг. При необходимости вытяжения шейного отдела позвоночника голову больного фиксируют петлей Глиссона. При этом применяют меньший груз и уменьшают длительность процедуры. При первой процедуре используют груз 5 кг, в последующем с каждой процедурой его массу увеличивают и доводят до 12—15 кг.

Горизонтальное вытяжение позвоночника в ванне по В.Т. Олефиренко. Выполняют с помощью двух корсетов из плотной ткани — одним фиксируют грудной отдел позвоночника, второй закрепляют на тазовой области и соединяют с гидравлическим аппаратом или системой блоков с прикрепленными грузами (10—30 кг). Подводное вытяжение позвоночника можно проводить в пресной воде, радоновых, хлоридно-натриевых, сероводородных и скипидарных ваннах.

Вертикальное вытяжение считается достаточно интенсивной процедурой в связи с повышением при воздействии нагрузки внутридискового давления. Его проводят преимущественно лицам молодого возраста без тяжелых сопутствующих заболеваний. Продолжительность проводимых через день процедур от 1 до 60 мин; курс 5—8 процедур.

Вибротерапия. Воздействуют механическими колебаниями при непосредственном контакте излучателя (вибратора) с тканями больного. Амплитуда виброперемещений от 2 до 5 мм, частота 10—250 Гц. Продолжительность воздействия на одну зону не превышает 1—2 мин, а общая продолжительность 12—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—12 процедур; повторный курс — через 2—3 мес.

Теплые пресные ванны. Теплая вода ванны увеличивает интенсивность теплового потока внутрь организма, в результате чего возрастает испарение с поверхности лица, шеи и верхней трети грудной клетки. Возбуждение термочувствительных структур кожи и головного мозга приводит к снижению сосудистого и мышечного тонуса. В результате расширяются сосуды «оболочки» тела, а кровоток в коже увеличивается с 0,2—0,5 до 4,8 л/мин (при 40 °С). В теплой ванне усиливаются тормозные процессы в коре головного мозга и активируются серотонинергические нейроны стволовых структур. В результате у больного замедляется частота сердечных сокращений, урежается и углубляется внешнее дыхание и усиливается степень поглощения кислорода в альвеолах. В крови повышается содержание гемоглобина и понижается количество эозинофилов, лимфоцитов, а также H^+ и K^+. За счет активации факторов IX и XII повышается свертываемость крови. Увеличиваются суточный диурез и количество выводимых с мочой ионов калия. Температура пресной воды 38—39 °С. Продолжительность ванн 12—15 мин, ежедневно или с перерывом на 3-й день; курс 12—15 процедур; повторный курс — через 2 нед.

Мануальная терапия. Дозированные механические усилия приводят к расслаблению околосуставных мышц, уменьшают или ликвидируют ущемление нервных корешков. Декомпрессия афферентных ноцицептивных проводников в зоне воздействия способствует восстановлению проводимости системы спинального торможения, нарушенной блокадой по-

звонково-двигательного сегмента (ПДС). Разрыв «порочного круга» рефлекторной околосуставной миофиксации приводит к восстановлению подвижности позвоночника как единой структурно-функциональной системы. Снижение повышенного мышечного напряжения, являющегося реакцией всего организма на блок ПДС, приводит к уменьшению спазма мышц спины и ликвидирует аномальную защитную позу.

Мануальная терапия усиливает сниженный объемный кровоток в тканях и интенсивность их метаболизма, восстанавливает микроокружение свободных нервных окончаний суставов и связок, играющих кардинальную роль в формировании суставной боли, и уменьшает их ноцицептивную чувствительность, что существенно снижает болевые ощущения пациента. Продолжительность проводимых через 2—3 дня процедур 15—20 мин; курс 1—3 процедуры.

Тракционная терапия. За счет направленных статических нагрузок на позвоночник у больного возникает декомпрессия межпозвоночных дисков, восстанавливается подвижность отдельных позвоночных двигательных сегментов и других суставов. Дозированные механические усилия приводят к расслаблению околосуставных мышц, уменьшают или ликвидируют ущемление менискоидов, а декомпрессия спинномозговых корешков способствует восстановлению их проводимости и подвижности позвоночника, снимает спазм мышц спины и ликвидирует анормальную защитную позу. Выполняют пассивные и активные вытяжения позвоночника при помощи специальных приспособлений — блоков, колец и поясов. Минимальная сила вытяжения 15 н, максимальная — 900 н; длительность отдельных приемов тракционной терапии достигает 60 мин с различными интервалами и скоростью вытяжения. Продолжительность процедур от 1 до 60 мин, через день; курс 5—8 процедур.

Противопоказания: переломы и вывихи межпозвоночных суставов, гипермобильность пояснично-двигательных сегментов, туберкулез позвонков в поясничном отделе (при постельном режиме), опухолевый процесс в поясничном отделе позвоночника (при постельном режиме), выраженный остеопороз, нарушения целостности кожи в области предполагаемого воздействия.

Санаторно-курортное лечение

Больных с дефектами осанки направляют на бальнеолечебные курорты с радоновыми (Белокуриха, Молоковка, Усть-Кут, Пятигорск), азотно-кремнистыми термальными (Кульдур, Паратунка, Горячинск) и хлоридно-натриевыми (Старая Русса, Татьма) водами и грязелечебные курорты (Пятигорск, Нальчик, Липецк).

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является невозможность самостоятельного передвижения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на усиление тонуса мышц (миостимулирующие методы), усиление метаболизма и обмена веществ (метаболические методы), ускорение дифференцировки костей (витаминостимулирующие методы), усиление кровотока (сосудорасширяющие методы).

17.7.2. ПЛОСКОСТОПИЕ

> ***Плоскостопие*** — уплощение поперечного (реже продольного) свода стопы. Различают паралитическое, травматическое и статическое плоскостопие.

Паралитическое плоскостопие наблюдается при полиомиелите и параличах другого происхождения, травматическое — после перелома лодыжек или костей стопы. Наиболее час-

то встречается статическое плоскостопие, которое возникает вследствие перегрузки стопы в сочетании с конституциональной недостаточностью соединительной ткани.

Приобретенное плоскостопие делят по причинному фактору на статическое, рахитическое, травматическое и паралитическое. Травматическое плоскостопие — результат неправильного лечения тяжелых травм и повреждений костей и мягких тканей стопы. Паралитическое плоскостопие развивается вследствие паралича мышц, поддерживающих свод стопы (чаще после полиомиелита). Наиболее часто у взрослых встречается статическое плоскостопие, причиной которого могут быть внутренние и внешние причины, часто они сочетаются. Внутренние причины состоят в наследственно-конституциональной предрасположенности: первичная слабость мышечно-связочного аппарата, дисплазия стопы. Эти причины реализуются в разном возрасте (с началом ходьбы и интенсивным ростом у детей, при половом созревании, беременности, в климактерическом и старческом возрасте). Внешние причины — это перегрузки мышц конечностей, поддерживающих свод стопы (тяжелая физическая работа, особенно у лиц с ослабленными мышцами ног; длительное пребывание на ногах, особенно в одной позе).

При ослаблении мышц вторично растягиваются связки, суставы деформируются, смещаются кости. Стопа имеет распластанный вид, редкие вначале боли в стопе со временем становятся постоянными. Однако иногда даже выраженная деформация стоп не сопровождается болями. Переутомление мышц и деформация стопы затрудняют ходьбу. Этот процесс сопровождается ущемлением нервных веточек с развитием разной интенсивности болевого синдрома (на подошве, тыле стопы, в мышцах голеней, рефлекторной контрактуры). Так, перерастяжение большеберцового нерва и его ветвей может вызвать развитие неврита с контрактурным плоскостопием (сведенная плоская стопа). Развитие дегенеративных изменений в нервных структурах, вовлечение в процесс небольших артерий определяют появление трофических нарушений (отеков, развитие деформирующего артроза). При поперечном плоскостопии появляются вальгусное искривление I пальца и молоткообразная деформация II—IV пальцев (последнее по сути является контрактурой). Из-за хронической травматизации возможны образование слизистой сумки головки I плюсневой кости и ее асептическое воспаление. Рентгенологически и клинически выделяют 3 степени тяжести плоскостопия, при этом учитывают высоту и угол продольного свода (для продольного плоскостопия).

Основные синдромы: болевой, миастенический, отечный, трофический, воспалительный (последний при развитии асептического неврита, иннервирующего стопу нерва) и воспаления слизистой сумки у головки I плюсневой кости.

Лечение пациентов с плоскостопием в основном консервативное и направлено на укрепление мышц, поддерживающих свод стопы и способствующих натяжению связочного аппарата, коррекцию деформации стоп, улучшение трофики тканей. Для этих целей применяют лечебную физкультуру, массаж, самомассаж, физиотерапию, ношение ортопедических стелек, манжет и обуви. Оперативное лечение показано при тяжелой форме плоскостопия (III степени) с нарушением функции стоп и прогрессирующей деформацией.

Физические методы лечения применяют с целью укрепления мышечно-связочного аппарата голеней и стоп (миостимулирующие методы), уменьшения (ликвидации) болей (анальгетические методы), улучшения трофики и кровообращения тканей мышц и связочно-суставного аппарата (трофостимулирующие, вазоактивные, лимфодренирующие мето-

ды), восстановления движений в суставах стоп при рефлекторной контрактуре, лечения неврита большеберцового нерва и воспаления слизистой сумки I плюсневой кости (противовоспалительные методы).

Физические методы лечения пациентов с плоскостопием

Миостимулирующие методы: диадинамо-, амплипульстерапия, импульсная магнитотерапия[1].

Анальгетический метод: электрофорез анальгетиков[1].

Трофостимулирующие методы: диадинамо-, амплипульстерапия, транскутанная электростимуляция[2], высокочастотная магнитотерапия на надпочечники[1].

Вазоактивные методы: инфракрасное облучение, термотерапия, горчичные, скипидарные и теплые ножные ванны.

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия[1].

Лимфодренирующие методы: «бегущее» магнитное поле, массаж голеней и стоп.

Трофостимулирующие методы

Высокочастотная магнитотерапия на надпочечники способствует усилению адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы (нейрогуморальный уровень регуляции трофики). При этом в крови повышается уровень катехоламинов. Воздействует в тепловых дозировках, продолжительность воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Вазоактивные методы

Инфракрасное облучение с помощью лампы-соллюкс голеней (передняя и боковые поверхности) и стоп (тыльная и внутренняя поверхности) по 15—20 мин на поле активно способствует улучшению кровотока и метаболизма тканей за счет локального повышения их температуры. Процедуры проводят ежедневно; курс 10—15 процедур.

Ароматические ванны (скипидарные и горчичные). За счет содержания в скипидаре и горчице эфирных масел, терпенов происходит раздражение немиелинизированных нервных проводников с изменением их возбудимости и проводимости. Рефлекторно увеличивается кровоток в скелетных мышцах, увеличивается количество функционирующих капилляров. Результатом является повышение интенсивности метаболических процессов. Применяют ножные ванны из расчета 3—6 мл «белой эмульсии» или «желтого раствора» скипидара на 20 л пресной воды и 15 г сухого горчичного порошка на 10—12 л, температура воды 35—37 °С — для скипидарной и 39—40 °С — для горчичной ванны, по 10—15 мин.

Аналогичное действие на местную трофику оказывают методы термотерапии — *парафиновые и озокеритовые аппликации* на верхнюю половину голеней и стопы, при температуре 50—55 °С на 30—40 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Тепловые пресные ножные ванны. При нарастании кровотока и лимфооттока, купировании обострения заболевания обеспечивают утилизацию алгогенных медиаторов и снижение болевой чувствительности кожи и мышц, снимают спастику мышц. В емкость на 15 мин погружают до половины стопы или голени, температура воды 37—39 °С, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Лимфодренирующие методы

Массаж голеней. Купирует болевые ощущения при плоскостопии за счет следующих механизмов: формирования доминантного очага возбуждения

[1] См. раздел 17.1.
[2] См. раздел 17.2.

в ЦНС с подавлением активности сформированного болевого очага; улучшения трофики иннервирующих область патологии нервных стволов, снятия периневрального отека; уменьшения концентрации алгогенных медиаторов. Процедуры проводят по 8—10 мин, ежедневно; курс 20 процедур.

«Бегущее» магнитное поле. За счет формирования магнитогидродинамических сил ускоряет кровоток и лимфоотток, стимулирует тонус венул. На конечность (стопу и голень) надевают индукторы-соленоиды (в различном исполнении) с центростремительным направлением магнитного поля, с частотой импульсного тока 30—100 Гц, индукцией до 10 мТл, по 15—30 мин, ежедневно; курс 12—15 процедур.

Противопоказаний к физиотерапии нет. Вместе с тем физические методы малоэффективны у пациентов с плоскостопием III степени и назначают их преимущественно для купирования боли и уменьшения отеков.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на снижение клинических признаков заболевания путем укрепления мышечно-связочного аппарата (миостимулирующие методы) и улучшения трофики (трофостимулирующие методы).

Список литературы

Богданов Р.Ф., Рокитянский В.И., Финогенов С.Н. Физические методы лечения в травматологии и ортопедии. — Киев: Здоров'я, 1970.

Водянов Н.М., Робина С.И., Корнилова Г.И., Дроботов В.Н. Медицинская реабилитация больных с тяжелыми повреждениями кисти (сдавления, отрывы, повреждения сухожилий, переломы костей)//Медицинская реабилитация.— Москва—Пермь, 1998.— Т. 2. — С. 410—458.

Корнилов В.М., Орлов А.Н., Корнилова Г.И. и др. Реабилитация больных с переломами костей//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — Т. 2. — С. 380—409.

Сосин И.Н., Ланцман Ю.В. Физиотерапия в травматологии и ортопедии. — Томск, 1981. — 256 с.

Щепина Т.П. Реабилитация больных с мышечно-скелетными болевыми синдромами//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — Т. 2. — С. 112—164.

Тесты

1. Больному с ушибом мягких тканей передненаружной поверхности бедра с межмышечной гематомой для обезболивания в первые часы после травмы назначают на место травмы:

а) амплипульстерапию;
б) лекарственный электрофорез новокаина;
в) локальную криотерапию;
г) инфракрасное облучение;
д) ультрафонофорез анестетиков.

2. Для уменьшения отека на 2-й день после ушиба голеностопного сустава назначают:

а) высокочастотную магнитотерапию в среднетепловой дозировке;
б) высокоинтенсивную УВЧ-терапию;
в) озокеритотерапию;
г) низкочастотную магнитотерапию;
д) высокоинтенсивную УВЧ-терапию.

3. Для купирования травматического отека при ушибе в области широчайшей мышцы спины при наличии выраженного кровоизлияния на 2-й день после травмы лечебный массаж:

а) противопоказан;
б) назначают по методу «отсасывающего» с локализацией воздействия ближе к регионарным лимфатическим узлам;
в) назначают на область ушиба с применением приемов растирания и разминания;

г) назначают на область, расположенную дистальнее по отношению к области травмы.

4. При ушибах брюшной стенки с наличием организовавшейся гематомы на 2—3-й неделе после травмы больному следует назначить:

а) электромагнитное поле СВЧ (2375 МГц);
б) переменное магнитное поле;
в) ультрафонофорез террилитина;
г) ультрафиолетовое облучение;
д) все перечисленное.

5. При разрыве боковых связок коленного сустава II степени (частичный разрыв связки) миостимулирующие методы назначают:

а) на 2—4-й день после иммобилизации;
б) на 2-й неделе после иммобилизации;
в) на 3-й неделе после иммобилизации;
г) после снятия иммобилизирующей гипсовой повязки.

6. Больному с разрывом связок локтевого сустава II степени (частичный разрыв связок) массаж области сустава назначают после травмы:

а) на 2—3-й день;
б) на 5—7-й день;
в) на 2-й неделе;
г) с 3-й недели.

7. При частичном разрыве связок (II степени) лучезапястного сустава парафиновые аппликации:

а) противопоказаны;
б) назначают через 2—3 дня после травмы;
в) назначают через 7—8 дней после травмы;
г) назначают через 2 нед после травмы.

8. Больному с частичным разрывом наружных связок голеностопного сустава (II степени) на 3-й неделе после травмы при отеке и нарушении функции сустава целесообразно назначить:

а) СУФ-облучение в эритемных дозах;
б) диадинамотерапию;
в) ультразвуковую терапию;
г) ДМВ-терапию в интенсивных дозах.

9. Больному с консолидированным переломом костей через 2 мес после травмы для повышения амплитуды движений целесообразно назначить:

а) подводный душ-массаж;
б) ультразвуковую терапию области перелома;
в) электрическое поле УВЧ;
г) низкочастотную магнитотерапию.

10. Для разработки суставов кисти через 3—4 нед после перелома пальцев кисти больному целесообразно назначить:

а) электрофорез йода;
б) гальванизацию;
в) электростимуляцию;
г) вибротерапию.

11. При переломе костей предплечья в области локтевого сустава на 4—5-е сутки после травмы с противоотечной целью назначают:

а) электрическое поле УВЧ на область локтевого сустава;
б) диадинамические токи;
в) переменное магнитное поле;
г) интерференционные токи.

12. Высокоинтенсивную ДМВ-терапию при закрытом переломе костей предплечья при наличии гипсовой повязки:

а) не назначают;
б) назначают через 3 нед после размещения гипсовой повязки;
в) назначают через 1 мес после травмы.

13. При переломах длинных трубчатых костей проведение электрофореза кальция (в область перелома или по методике Вермеля) и СУФ-облучения в субэритемных дозах целесообразно в следующие сроки после травмы:

а) с 1—2-го дня;
б) с 5—7-го дня;

в) через 12—15 дней;
г) через 3 нед.

14. После вправления вывиха плеча с фиксацией задней гипсовой лонгетой высокочастотную магнитотерапию в период иммобилизации:

а) не назначают;
б) назначают на 3—5-й день после травмы;
в) назначают через 7—8 дней после травмы;
г) назначают через 2 нед после травмы.

15. При заднем вывихе костей предплечья массаж области локтевого сустава:

а) противопоказан;
б) назначают с 4—5-го дня;
в) назначают с 10—12-го дня;
г) назначают с конца второй декады после травмы.

16. После вправления вывиха основной фаланги I пальца кисти и иммобилизации ультразвуковую терапию:

а) назначают с 1—2-го дня после травмы;
б) через 3—5 дней после травмы;
в) через 7—10 дней после травмы;
г) не назначают.

17. При плоскостопии для уменьшения плотных стойких отеков на области стопы наиболее целесообразно назначить:

а) теплые пресные ножные ванны;
б) инфракрасное облучение голеней и стоп;
в) диадинамотерапию на голени;
г) ультрафонофорез лидазы.

18. При посттравматической контрактуре плечевого сустава следует назначить лекарственный электрофорез:

а) йода (калия йодида);
б) преднизолона;
в) ацетилсалициловой кислоты;
г) брома;
д) дибазола.

19. Физические факторы в травматологии не используют для:

а) профилактики нагноения;
б) улучшения микроциркуляции;
в) усиления кровотечения;
г) стимуляции остеосинтеза;
д) дегидрогидратации.

Глава 18 | ФИЗИОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ УХА, ГОРЛА, НОСА

18.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА

18.1.1. РИНИТ

Острый насморк (острый ринит) — острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа.

Различают острый катаральный ринит, острый катаральный ринофарингит и острый травматический ринит. Основное значение для развития заболевания имеют понижение местной и общей реактивности организма и активация микрофлоры в полости носа. Обычно это происходит при общем или местном переохлаждении, нарушающем защитные нервно-рефлекторные механизмы. Ослабление местного и общего иммунитета при переохлаждении ведет к нарастанию патогенности сапрофитирующих в полости носа микробов, в частности стафилококков, стрептококков и др.

Острый травматический насморк обычно обусловлен травмой слизистой оболочки инородными телами или манипуляциями, в том числе хирургическими, в полости носа. В ряде случаев причиной острого травматического насморка бывает профессиональный фактор или условия окружающей среды: частицы минеральной пыли, угля, металла, химическое воздействие дыма, газа, аэрозолей и др.

В патогенезе острого инфекционного неспецифического насморка ведущую роль играет фактор охлаждения. Охлаждение способствует не только активации и приобретению патогенности сапрофитной флоры, но и приводит к замедлению, а при определенной температуре — к прекращению движения ресничек мерцательного эпителия. В результате патогенный фактор не перемещается ресничками в носоглотку (откуда он благодаря глоточным рефлексам сплевывается вместе со слизью или, попадая в желудок, подвергается воздействию желудочного сока), а проникает в глубь эпителия, вызывая воспалительную реакцию.

Основные синдромы: воспалительный, интоксикации, гиперчувствительности замедленного типа.

Лечение больных направлено на купирование проявлений воспаления носа и проводится чаще всего амбулаторно. В редких случаях при тяжелой форме насморка, сопровождающегося высокой температурой тела, рекомендуется постельный режим.

Медикаментозное лечение состоит в применении сосудосуживающих препаратов в нос и назначении антигистаминных средств (димедрол, тавегил и др.). При выраженной воспалительной реакции в полости носа могут быть назначены различные антимикробные препараты (2—5 % раствор протаргола, вдувание в нос порошков сульфаниламидов и антибиотиков). Однако повышенные концентрации антибиотиков и сульфаниламидов угнетают функцию мерцательного эпителия, что замедляет выздоровление. В самом начале заболевания рекомендуются общее согревание (горячие ванны), прием внутрь 2—3 стаканов горячего чая, укутывание, постельный режим. Широко применяют и различные воздействия на рефлексогенные зоны (сухая горчица в носки, горячие ножные ванны и т.д.).

Цель физиотерапии — оказать противовоспалительное, противоотечное и десенсибилизирующее действие, улучшить микроциркуляцию, репарацию и регенерацию слизистой оболочки носа.

Физические методы назначают для уменьшения проявлений интоксикации (бактерицидные и вирусоцидные методы), уменьшения проявлений отека (методы, раздражающие свободные нервные окончания), воспаления (противовоспалительные методы) и аллергии (мембраностабилизирующие методы).

Методы лечения больных острым ринитом

Бактерицидные методы: эндоназальный электрофорез антибактериальных препаратов, КУФ-облучение слизистой оболочки носа, местная дарсонвализация.

Противовирусные методы: эндоназальный электрофорез интерферона, ингаляционная терапия интерфероном.

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, СВЧ-терапия, СУФ-облучение рефлексогенных зон.

Методы, раздражающие свободные нервные окончания: ножные ванны.

Мембраностабилизирующие методы: электрофорез мембраностабилизаторов.

Бактерицидные методы

Электрофорез антибактериальных препаратов — сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока напряжением до 80 Вт и силой до 50 мА и вводимых с его помощью в ткани организма лекарственных веществ. Применяют эндоназальный электрофорез антибактериальных препаратов. В слизистой оболочке носа концентрация лекарственных веществ повышается в 1,5 раза. Антибактериальные препараты избирательно действуют на микроорганизмы, инактивируя и разрушая их структуру. Используют электрофорез антибиотиков (однократная доза), 2 мл 0,5 % раствор диоксидина (с анода). Сила тока 1 мА, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

КУФ-облучение слизистой оболочки носа. Лечебное применение коротковолнового ультрафиолетового излучения. КУФ вызывает денатурацию и фотолиз нуклеиновых кислот и белков за счет избыточного поглощения энергии квантов молекулами ДНК и РНК. При этом происходят летальные мутации с ионизацией атомов и молекул, что приводит к инактивации и разрушению структуры микроорганизмов. Облучение осуществляют через специальный тубус, начинают облучения с ½ биодозы, прибавляя по ½ биодозы до 2 биодоз, ежедневно или через день курс 5 процедур.

Местная дарсонвализация. Искровой разряд вызывает деструкцию оболочек микроорганизмов и их гибель. Этот эффект потенцируется выделяющимися при местной дарсонвализации окислами азота и озоном. Воздействуют на отдельные участки тела колоколообразными импульсами переменного тока с несущей частотой 110 кГц длительностью 100 мкс, следующими с частотой 50 имп/с. Мощность — средняя, методика лабильная, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 7 процедур.

Противовирусные методы

Эндоназальный электрофорез интерферона. Под действием постоянного электрического поля в тканях возникают токи проводимости и изменяется поляризация клеточных мембран. В тканях интерполярной зоны повышается концентрация лекарственного вещества. В электрическом поле происходит ионизация лекарственных веществ и увеличивается их проникающая способность в клетки. Сила тока 1 мА, продолжительность воздействия 10 мин; курс 7—10 процедур.

Ингаляционная терапия интерфероном. Этот метод способствует торможению размножения вирусов. За счет увеличения амплитуды движений ресничек мерцательного эпителия

усиливается их элиминация. Для ингаляций 3 ампулы интерферона растворяют в 10 мл дистиллированной воды температурой 37 °С. На ингаляцию используют 5 мл раствора температурой 34 °С, продолжительность воздействия 5—7 мин, ежедневно; курс 3—5 процедур.

Противовоспалительные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия тормозит активность медиаторов воспаления, дегрануляцию лизосом базофилов, препятствует выходу из них кислых фосфатаз, усиливающих деструктивное действие микроорганизмов, снижает повышенную проницаемость капилляров микроциркуляторного русла, активирует метаболические реакции в клетках, усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов. Используют частоту 40,68 и 27,6 МГц, мощность 15—30 Вт, время воздействия 10 мин, ежедневно; курс 6—8 процедур.

СМВ-терапия. Применяют в пролиферативную фазу воспалительного процесса. Под действием сантиметровых волн высокой интенсивности происходит выделение тепла преимущественно в поверхностных тканях организма (на глубине 3—5 см). Под влиянием СВЧ-поля расширяются капилляры микроциркуляторного русла, увеличиваются регионарный кровоток и лимфоотток, происходит дегидратация воспалительного очага; ускоряется рассасывание продуктов аутолиза клеток из воспалительного очага, активизируются катаболические процессы. С лечебной целью применяют электромагнитные волны сантиметроволнового диапазона (2375 и 2450±50 МГц). Мощность воздействия 2—5 Вт в течение 5—7 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

СУФ-облучение рефлексогенных зон в эритемных дозах. В прилежащих слоях кожи и сосудах происходит выделение биологически активных веществ, которые активируют систему микроциркуляции облученных участков тела и рефлекторно связанных областей, в частности в носоглотке, что приводит к дегидратации и снижению отека, уменьшению альтерации, подавлению инфильтративно-экссудативной фазы воспаления и его переходу в пролиферативную фазу. Облучению могут подвергаться рефлексогенные зоны: воротниковая, подошвы. Режим облучения: 2 биодозы, прибавляя по 1 биодозе до 4—6 биодоз через 2—3 дня; курс 5 процедур.

Методы, раздражающие свободные нервные окончания

Ножные ванны. Применяют горчичные ножные ванны. Эфирные вещества, которые содержатся в горчице, оказывают резкое раздражающее действие на нервные окончания, стимулируют иммуногенез кожи и дифференцировку фибробластов. Выделяющиеся в ваннах эфиры усиливают кровоток во внутренних органах. Повышается интенсивность всех видов обмена в организме. Температура воды 38—40 °С, продолжительность процедуры 10—15 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Мембраностабилизирующие методы

Электрофорез мембраностабилизаторов. Сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и вводимых с его помощью мембраностабилизаторов, которые оказывают успокаивающее действие на ЦНС. Используют 1 капсулу порошка для ингаляций интала, растворяют в 3 мл дистиллированной воды (с катода), 2—3 % раствор кальция хлорида эндоназально (с анода). Сила тока 2 мА, проводят в течение 15—20 мин, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Противопоказания: ухудшение общего состояния, высокая температура тела.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение защитных сил организма путем восстановления иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы), уменьшение воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), проявлений интоксикации (бактерицидные и противовирусные методы).

18.1.2. СИНУСИТ

Синусит — острое воспаление придаточных пазух носа.

Симптомы: насморк с обильными слизисто-гнойными выделениями, головной болью, тяжестью в голове, повышением температуры тела. Чаще всего острому синуситу предшествует грипп или острое респираторное заболевание. Объективно: болезненность при пальпации передней стенки пораженной пазухи — «собачьей ямки» при гайморите, области латерального ската наружного носа при этмоидите, передненижней стенки лба над орбитой при фронтите. При передней риноскопии определяются гиперемия и набухлость слизистой оболочки полости носа, особенно нижних носовых раковин, в среднем носовом ходе видна полоска или струйка гнойного или слизисто-гнойного отделяемого. В некоторых случаях, когда в воспалительный процесс вовлекаются расположенные рядом с пазухами I и II ветви тройничного нерва, появляются невралгические (тригеминальные) боли, иррадиирующие в верхние зубы, глотку, мягкие ткани лица, лобно-теменную и височную области. Диагноз острого синусита подтверждается данными рентгенографии придаточных пазух носа: на рентгенограммах имеется затемнение одной или нескольких воспаленных пазух.

Повторяющиеся острые синуситы, наличие в носу и околоносовых пазухах дополнительной патологии (хронический гипертрофический ринит, полипоз носа, искривление носовой перегородки, глубокие кариозные поражения зубов) могут привести к переходу острого синусита в хронический.

Различают три основные формы хронического синусита: катаральную, гнойную и полипозную. Как и при острых синуситах, поражается несколько пазух, чаще всего верхнечелюстная (гайморова) пазуха и решетчатый лабиринт на одной стороне, решетчатый лабиринт и лобная пазуха, еще реже — основная пазуха. Хронические синуситы проявляются следующей клинической симптоматикой: постоянными насморками, заложенностью носа, затруднением или отсутствием носового дыхания через пораженную половину носа, постоянными или периодическими (в момент обострения процесса) значительными гнойными или слизисто-гнойными выделениями; постоянным ощущением тяжести в голове и головными болями; значительным понижением или исчезновением функции обоняния. В случае обострения хронического синусита (при гайморитах) нередко возникает припухлость мягких тканей щеки, а при фронтитах и этмоидитах — припухлость век или мягких тканей орбиты.

Основные синдромы: воспаление, интоксикация, астеноневротический, иммунной дисфункции, трофических нарушений.

Лечение синуситов включает антибактериальную терапию (антибиотики и сульфаниламиды в зависимости от чувствительности к ним патогенной флоры), десенсибилизирующие препараты (пипольфен, кетотифен, супрастин и др.), оказывающие противоаллергическое, противоотечное действие, жаропонижающие (аспирин, парацетамол, темпалгин — при гипертермии) и местно — вазоконстрикторные препараты (галазолин, сонарин, називил и др.), оказывающие противоотечное действие, улучшаю-

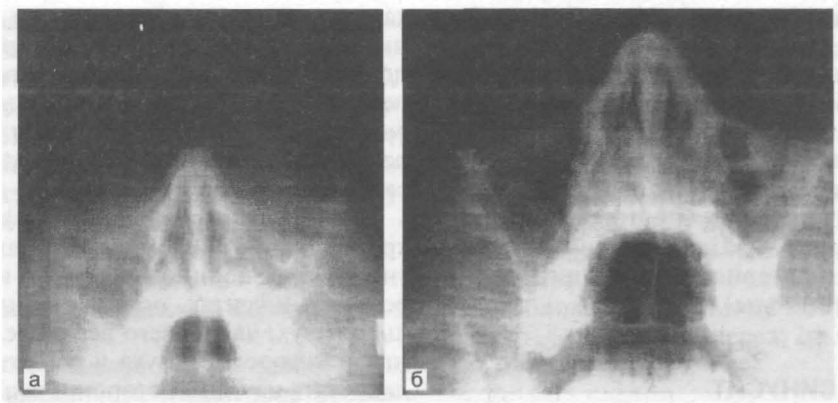


Рис. 18.1. Верхнечелюстные пазухи до (а) и после (б) курса низкоинтенсивной УВЧ-терапии.

щие микроциркуляцию и дающие противоаллергический эффект, а также седативные средства и транквилизаторы (настойки валерианы, пустырника, пиона, пассифлоры, фенозепам, тазепам, седуксен), адаптогены (настойки элеутерококка, левзеи, заманихи, радиолы и др.).

Цель физиотерапии при синуситах — купирование воспаления и улучшение микроциркуляции и метаболизма в тканях. Физические методы назначают для уменьшения проявлений интоксикации (бактерицидные методы), уменьшения проявлений воспаления (противовоспалительные методы, рис. 18.1) и иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы), а также снижения проявлений неврастении (седативные методы).

Физические методы лечения больных синуситами

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная ультравысокочастотная (УВЧ) терапия, высокоинтенсивная сантиметроволновая терапия[1], красная лазеротерапия, ультразвуковая терапия, инфракрасная лазеротерапия.

Бактерицидные методы: эндоназальный электрофорез антибактериальных препаратов, КУФ-облучение слизистой оболочки носа, местная дарсонвализация[1].

Иммунокорригирующие методы: ЛОК, ВЧ-магнитотерапия тимуса, СУФ-облучение в субэритемных дозах, воздушные ванны, талассотерапия.

Седативные методы: гальванизация головного мозга и сегментарных зон[2], франклинизация, электрофорез седативных средств, транквилизаторов.

Противовоспалительные методы

Красная лазеротерапия. Используют в пролиферативную фазу воспаления. Красное излучение избирательно поглощается молекулами ДНК, цитохромоксидазы, цитохрома С, супероксиддисмутазы и каталазы. Красное излучение активирует клеточное движение, антиоксидантную систему перекисного окисления липидов. Это приводит к уменьшению токсичных метаболитов кислорода и свободных радикалов, находящихся в большом количестве в воспалительном очаге. Под действием красного лазерного излучения на патологически измененные ткани околоносовых пазух происходит расширение сосудов мик-

[1] См. раздел 18.1.1.

[2] См. раздел 18.2.2.

роциркуляторного русла, нормализуется локальный кровоток, наблюдается дегидратация воспалительного очага в пазухах, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов. Лазерную терапию применяют на фоне медикаментозной. Используют лазерное излучение длиной волны 0,63 мкм, мощностью 20 мВт, непрерывное излучение, на процедуру до 5 полей, продолжительность воздействия по 1 мин на поле, ежедневно или через день; курс 7—10 процедур.

Ультразвуковая терапия. Используют в фазу репаративной регенерации. Происходящее под действием ультразвуковых колебаний повышение энзиматической активности лизосомальных ферментов клеток приводит к очищению воспалительного очага от клеточного детрита и патогенной микрофлоры. Усиление метаболизма клеток стимулирует репаративную регенерацию тканей пазух. Местное расширение сосудов микроциркуляторного русла ведет к увеличению объемного кровотока в слабоваскуляризированных тканях (в 2—3 раза), повышению степени их оксигенации и интенсивности метаболизма, что существенно ускоряет репаративную регенерацию в придаточных пазухах носа. Интенсивность 0,2 Вт/см^2, режим непрерывный, метод лабильный, продолжительность воздействия по 3—5 мин на поле, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. Применяют в фазу репаративной регенерации. Образующиеся при поглощении энергии лазерного излучения продукты денатурации белков, аминокислот, пигментов и соединительной ткани действуют как эндогенные индукторы репаративных и трофических процессов в тканях пазух, активируют созревание грануляционной ткани на облучаемой поверхности. Активизированные гуморальные факторы регуляции локального кровотока повышают фагоцитарную активность нейтрофилов.Используют лазерное излучение с длиной волны 0,89—1,2 мкм, мощностью 4 мВт, частотой 1000 Гц, эндоназально, по 2 мин на поле, ежедневно; курс 10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Лазерное облучение крови. Под воздействием лазерного излучения активизируются иммуногенез кожи, процессы метаболизма, происходит усиление бактерицидной активности сыворотки крови и системы комплемента, увеличение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови, снижение уровня С-реактивного белка. ЛОК способствует улучшению микроциркуляции, что благотворно влияет на антимикробную резистентность организма. Увеличивается кислородная емкость крови в результате активизации ферментных систем эритроцитов. Снижаются скорость агрегации эритроцитов и содержание фибриногена, нарастают уровень свободного гепарина, фибринолитическая активность сыворотки крови. В результате этого отмечается замедление тромбообразования. Воздействие НЛОК — надвенное лазерное облучение крови — осуществляется на область проекции кубитальной вены. Используют оптическое излучение инфракрасного диапазона. Методика стабильная, мощность импульса 4—10 Вт, частота 50 Гц, продолжительность воздействия 8—12 мин, ежедневно или через день; курс 7—10 процедур.

СУФ-облучение в субэритемных дозах при общих облучениях организма способствует ликвидации явлений D-гиповитаминоза, стимулирует функцию гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем, повышает сопротивляемость кожи в частности и организма в целом к вредным воздействиям внешней среды, способствует уменьшению аллергических и экссудативных реакций. Облучению подвергают переднюю, затем заднюю поверхность тела. Облучение проводят по основной (начиная с ¼ биодозы, прибавляя по ¼ биодозы на каждое последующее об-

лучение или через облучение до достижения 3 биодоз) или замедленной (с ⅛ биодозы, прибавляя по ⅛ биодозы на каждое последующее облучение до 3 биодоз) схеме (с учетом проводимой одновременно медикаментозной терапии, в частности противовоспалительной терапии, а именно антибиотикотерапии — с целью избежания сенсибилизации).

Высокочастотную магнитотерапию тимуса проводят с целью повышения иммунитета организма. Под воздействием ВЧ-магнитотерапии происходит активация иммунобиологических процессов, Т-клеточного иммунитета, угнетение деятельности микроорганизмов, стимуляция репаративных процессов. Воздействие осуществляется на область тимуса малым индуктором, доза — II или III ступени, продолжительность воздействия 5—7 мин, ежедневно или через день; курс 5 процедур.

Воздушные ванны — дозированное воздействие свежего воздуха на полностью или частично обнаженного больного. Холодные воздушные ванны являются более интенсивными термическими раздражителями, которые вызывают выраженную стимуляцию подкорковых структур головного мозга. В результате усиленной оксигенации тканей и стимуляции симпатико-адреналовой системы происходят активация клеточного дыхания и различных видов обмена и выделение катехоламинов, кортикостероидов и тиреоидных гормонов. Глюкокортикоиды повышают клеточный иммунитет и устойчивость лизосомальных мембран фагоцитов и лимфоцитов. Процедуры проводят по слабому или умеренному режиму (см. приложение 4); курс 10—20 процедур.

Талассотерапия. Купания возбуждают ЦНС и вегетативные подкорковые центры, активируют обмен, изменяют функциональное состояние дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем. При купаниях выделяются активные формы тропных гормонов, катехоламинов, кортикостероидов, что приводит к повышению реактивности организма. В первую фазу терморегуляции из-за внезапного охлаждения у больного наблюдаются спазм сосудов кожи и расширение глубоких сосудов внутренних органов. В результате рефлекторного возбуждения преимущественно парасимпатической нервной системы возникают брадикардия, брадипноэ. Во вторую фазу активируются различные виды обмена, в организме повышается удельный вес метаболической теплопродукции, отмечается гиперемия кожи, учащается и углубляется дыхание, в 2—3 раза увеличивается степень утилизации кислорода и повышается интенсивность клеточного дыхания тканей. Процедуры проводят по слабому и умеренному режимам (см. приложение 4); курс 15 процедур.

Седативные методы

Гальванизация головного мозга и сегментарных зон — лечебное применение постоянного электрического тока низкого напряжения (до 80 В) и небольшой силы (до 30 мА) на ткани головного мозга. Под действием электромагнитного поля в тканях головного мозга возникают токи проводимости, которые изменяют соотношение в клетках и межклеточном пространстве, вызывают гиперполяризацию возбудимых мембран нейронов головного мозга и понижают их возбудимость.Под анодом происходит активация потенциалзависимых калиевых ионных каналов и гиперполяризации возбудимых мембран периферических нервных волокон лица и воротниковой области, и в результате снижается афферентная импульсация в ствол головного мозга и понижается возбудимость коры головного мозга. Сила тока 2 мА, продолжительность воздействия 15 мин, ежедневно или через день; курс 5—10 процедур.

Гальванизация воротниковой области — гальванический воротник по

Щербаку. Процедуры начинают с 6 мА по 6 мин, через одну процедуру силу тока увеличивают на 2 мА, длительность воздействия — на 2 мин и доводят соответственно до 16 мА и 16 мин.

Трансорбитальная гальванизация по Бургиньону: сила тока 3 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10—15 процедур.

Франклинизация — воздействие на больного постоянным электрическим полем высокой напряженности. В организме возникают слабые токи проводимости, которые снижают возбудимость и проводимость свободных нервных окончаний кожи и слизистых оболочек. В результате уменьшения частоты афферентной импульсации происходит ограничение восходящего импульсного потока в вышележащие отделы ЦНС, что приводит к усилению тормозных процессов в коре и подкорковых центрах. Напряжение 20 кВ, в течение 15 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Электрофорез седативных средств, транквилизаторов. При сочетанном воздействии постоянного электрического поля и седативных лекарственных веществ последние диссоциируют на ионы, которые проникают в глубь тканей и оказывают успокаивающее действие на ЦНС. Постоянный ток потенцирует лечебные эффекты форетируемых препаратов. Для получения седативного эффекта используют 2—5 % раствор натрия (калия) бромида (с катода), 2—5 % раствор кальция сульфата или магния сульфата (с анода). Проводят электорофорез седативных препаратов по эндоназальной методике, по глазнично-затылочной (по Бургиньону), шейно-воротниковой зоны. Сила тока 2 мА (при воздействии на шейно-воротниковую зону сила тока 10 мА), в течение 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Противопоказания к физиотерапии: осумкованный гнойный воспалительный процесс без возможности оттока гноя, полипозный синусит, кисты околоносовых пазух, доброкачественный опухолевый процесс с наклонностью к росту, злокачественные новообразования.

Санаторно-курортное лечение

Больных с синуситами направляют на климатические приморские, лесные, бальнеологические, грязелечебные курорты: Архангельское, Звенигород, Солнечногорск, Кисловодск, Сочи, Анапа, Зеленогорск, Пятигорск, Молоковка, Евпатория, Нальчик, Старая Русса, Феодосия, Юрмала, Гагра, Акапулько, Албена, Аркашон.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение защитных сил организма, предупреждение развития и обострений заболевания, уменьшение их выраженности путем повышения иммунной защиты (иммуностимулирующие методы), уменьшения воспалительных проявлений (противовоспалительные методы).

18.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ УШЕЙ

18.2.1. ОТИТ

Отит — воспаление среднего уха. Основные возбудители острого среднего отита — стрептококк, пневмококк и др. Острый средний отит может возникнуть как самостоятельное заболевание. Нередко развивается вторично как осложнение или проявление общей инфекции (грипп, ОРВИ; у детей — скарлатина, корь, дифтерия и т.д.); может быть следствием острых и хронических воспалений глотки и носа; гипертрофических процессов в полости носа и носоглотки (гипертрофический ринит, аденоиды, гипертрофический фарингит и др.). В развитии острого среднего отита

играет важную роль фактор снижения местной и общей реактивности организма. Нередко исходным фактором является простуда, местное или общее охлаждение организма.

Проникновение инфекции в среднее ухо происходит по трем основным путям — через слуховую трубу, поврежденную барабанную перепонку (при ее травме) или через рану сосцевидного отростка и гематогенным путем (сравнительно редко). Он возможен при скарлатине, кори, тифе, туберкулезе и др.

При попадании микробной флоры в барабанную полость развивается гиперемия слизистой оболочки и клеток сосцевидного отростка, затем в барабанной полости скапливается экссудат, который вначале имеет серозный характер, затем — гнойный. В воспалительный процесс вовлекаются все три слоя барабанной перепонки. Дальнейшее развитие заболевания сопровождается перфорацией барабанной перепонки и гноетечением. При своевременном начале лечения процесс протекает относительно легко, без выраженной общей реакции организма. Но может протекать тяжело с выраженными реактивными явлениями организма.

Кроме барабанной перепонки, в воспалительный процесс вовлекаются слуховая труба, пещера и ячейки сосцевидного отростка. В результате сильного давления экссудата происходит прободение барабанной перепонки с отореей (гноетечением). При обратном развитии процесса воспалительные изменения стихают и исчезают. Происходят репаративные процессы.

Различают острую и хроническую формы отита, тяжелые и легкие формы заболевания. Выделяют три периода в течении острого гнойного среднего отита. Первый период — возникновение воспалительного процесса в среднем ухе: инфильтрация и образование экссудата, боль, гиперемия барабанной перепонки, понижение слуха, общая симптоматика (нарушение сна, снижение аппетита, лейкоцитоз, повышение температуры тела, плохое самочувствие). Второй период — прободение барабанной перепонки, гноетечение. Клинически отмечаются стихание боли, улучшение общего самочувствия. Третий период — стихание воспалительного процесса, прекращение гноетечения, закрытие перфорационного отверстия.

Клинические проявления заболевания: в первый период — сильная, нарастающая, пульсирующая, ноющая боль, иррадиирующая в зубы, висок, затылок. Пациенты отмечают усиление боли при чиханье, кашле, глотании, что связано с повышением давления в барабанной перепонке; понижение слуха, что зависит от тугоподвижности барабанной перепонки и слуховых косточек и характеризуется нарушением звукопроведения; шум, ощущение заложенности в ухе, которые, как правило, тягостны для больного; повышение температуры тела до 38—38,5 °С, после гноетечения температура снижается; боль при пальпации сосцевидного отростка, что обусловлено реакцией на воспаление надкостницы сосцевидного отростка. Она проходит после гноетечения из уха. Перфорация барабанной перепонки закрывается благодаря гранулированию краев прободения и последующему рубцеванию, остается тонкий малозаметный рубец, иногда с отложением в отверстии известковых солей — петрификатов. При большой перфорации отверстие в барабанной перепонке может остаться, края ее омозоливаются, после чего они становятся стойкими. При значительном гранулировании нередко образуются спайки и рубцы в барабанной полости, что приводит к нарушению слуха.

Основные синдромы: воспалительный, болевой, отечный, интоксикации, фибродеструктивный и дисциркуляторный.

Комплексное лечение больных отитами включает местную, общую

(противовоспалительную, противоотечную, десенсибилизирующую) терапию. По показаниям назначают антибактериальную терапию, сульфаниламиды, седативные, жаропонижающие и болеутоляющие средства.

Цель физиотерапии: оказать противовоспалительное, обезболивающее, бактерицидное, противоотечное, дефиброзирующее действие, ускорить восстановление слуха. Физические методы лечения назначают для купирования воспаления (противовоспалительные методы), отека (противоотечные методы), уменьшения интоксикации (бактерицидные методы) и иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы), а также уменьшения фибродеструкции (дефиброзирующие методы) и стимуляции слухового нерва (нейростимулирующие методы).

Методы лечения больных отитом

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная ультравысокочастотная (УВЧ) терапия, высокоинтенсивная сантиметроволновая терапия, красная лазеротерапия, ультразвуковая терапия, инфракрасная лазеротерапия[1].

Противоотечный метод: низкочастотная магнитотерапия.

Бактерицидные методы: КУФ-облучение, местная дарсонвализация[1], эндоауральный электрофорез антибактериальных препаратов.

Иммуностимулирующие методы: ЛОК, высокочастотная магнитотерапия тимуса, СУФ-облучение в субэритемных дозах, воздушные ванны, талассотерапия[1].

Дефиброзирующие методы: ультрафонофорез ферментных препаратов, лекарственный электрофорез.

Нейростимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия.

[1] См. раздел 18.1.

Противоотечные методы

Низкочастотная магнитотерапия. Низкочастотное магнитное поле вызывает формирование магнитогидродинамических сил, которые при воспалительном процессе и отеке в среднем ухе повышают тонус венул, стимулируют лимфодренаж, уменьшают отеки, ускоряют диффузию диполей воды. Для купирования отека воздействие осуществляют на область пораженного уха. Частота магнитного поля 50 Гц, индукция — 15—25 мТл, продолжительность процедуры 10 мин; курс 7—10 процедур.

Бактерицидные методы

Эндоауральный электрофорез антибактериальных препаратов. Под действием электрического поля в области среднего и внутреннего уха повышается концентрация лекарственного вещества, происходит ионизация лекарственных веществ и увеличивается их проникающая способность в слизистую оболочку среднего уха. Антибактериальные препараты избирательно действуют на микроорганизмы, инактивируя и разрушая их структуру. Для проведения процедур используют электрофорез антибиотиков (однократная доза), 2 мл 0,5 % раствора диоксидина (с анода). Применяют эндоауральный электрофорез антибактериальных препаратов: один электрод вводят в виде турунды в слуховой проход, второй помещают в заушной области. Сила тока 1 мА, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Дефиброзирующие методы

Ультрафонофорез ферментных препаратов. В ультразвуковом поле молекулы лекарственных веществ приобретают большую подвижность и проникают в глубь тканей барабанной перепонки. Под воздействием ультрафонофореза ферментных препаратов происходят разрушение протеоглика-

новых комплексов рубцовых тканей, дезагрегация гликозаминогликанов, угнетение разрастания соединительной ткани. Вводимые с помощью ультразвука протеолитические ферменты способствуют рассасыванию рубцов соединительной ткани, что препятствует рубцовой деформации барабанной перепонки. Применяют ультрафонофорез лидазы (64 ЕД растворяют в 1 мл 1 % раствора новокаина, наносят на зону воздействия). Процедуру проводят в положении больного лежа на противоположной больному уху стороне. Слуховой канал заполняют раствором лекарственного вещества, после чего в него вводят излучатель специальной конструкции площадью 4 мм^2. Ультрафонофорез лидазы: режим импульсный, стабильный, интенсивность 0,2—0,4 Вт/см^2, в течение 5—10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Электрофорез дефиброзирующих препаратов. Вводимые лекарственные вещества способствуют рассасыванию рубцов соединительной ткани, вызывают деполимеризацию ее основного вещества. С целью рассасывания рубцовых образований барабанной перепонки используют 2—3 % раствор йода, лидазу (64 ЕД в 30 мл подкисленной — pH 5,2 — воде). Марлевую турунду, смоченную таким раствором, вводят в наружный слуховой проход. Свободный ее конец укладывают на гидрофильную прокладку, смоченную тем же раствором, а сверху помещают металлический электрод (2 × 3 см). Индифферентный электрод располагают в области шейного отдела позвоночника. Сила тока 0,5—3 мА, продолжительность воздействия 10—20 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Нейростимулирующие методы

Диадинамотерапия токами ДВ, КП и ДП. Ритмические восходящие афферентные потоки приводят к активации корковых и подкорковых центров и формированию нисходящих эфферентных импульсных потоков, которые усиливают кровоток в среднем ухе и способствуют улучшению подвижности слуховых косточек. Один электрод (катод) в виде турунды, смоченной теплой водой, вводят в наружный слуховой проход; второй электрод (анод) помещают в заушную область. Сила тока 0,4—1 мА (до ощущения вибрации), в течение 10 мин, ежедневно; курс 8—15 процедур.

Амплипульстерапия. Наиболее выраженным стимулирующим действием обладает ток ПМ (I РР). Частота модуляции 100 Гц, глубина 75 %, III РР, длительность посылок 3—4, сила тока — до появления отчетливой вибрации, в течение 3—5 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур

Противопоказания: осумкованные гнойные воспалительные процессы без оттока гнойного содержимого, нарушение целостности слизистой оболочки среднего уха, доброкачественные опухоли с наклонностью к росту, наличие показаний для хирургического лечения (до оперативного вмешательства), например распространенный кариозный процесс в височной кости и др., симптомы раздражения лабиринта, общие противопоказания к физиотерапии.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим отитом вне обострения со склонностью к рецидивированию направляют на климатолечебные приморские, лесные, средневысокогорные, а также грязелечебные курорты: Анапа, Гагра, Геленджик, Евпатория, Сочи, Одесса, Феодосия, Юрмала, Паланга, Куяльник, Лиепая, Друскининкай, Албена, Бад-Верисхофен, Коста-Бланка. Некоторым пациентам со сниженными механизмами адаптации может быть рекомендовано пребывание в местных санаториях.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: кроме общих противопоказаний, острый период заболевания, обострение хронического отита.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение обострений заболевания, уменьшение их выраженности путем повышения общей резистентности организма (иммуностимулирующие методы), уменьшения отечности (противоотечные методы), воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), сохранения подвижности слуховых косточек (нейростимулирующие методы).

18.2.2. ОТОСКЛЕРОЗ

Отосклероз — это ограниченный остеодистрофический процесс, представленный мелкими единичными очагами новообразованной костной ткани в костных стенках обоих ушных лабиринтов.

Отосклероз относят к наследственным заболеваниям. В 80—85 % случаев встречается у женщин; начало заболевания чаще всего в возрасте от 20 до 40 лет. В патогенезе отосклероза определенную роль отводят нейротрофическим, нейровегетативным, нейроэндокринным расстройствам. В организме наблюдаются нарушение минерального обмена кальция, дефицит магния, фосфора, фтора, никотиновой кислоты. Шум в ушах в большинстве случаев обусловлен спазмом мозговых сосудов. На основании данных, полученных при выявлении характера шума и состояния тонуса сосудов в бассейне позвоночной артерии, осуществляется подбор лекарственных препаратов. Различают клиническую и гистологическую формы отосклероза. Клиническая форма характеризуется локализацией отосклеротического очага впереди окна преддверия и дальнейшим распространением в процессе роста на стапедовестибулярное соединение, переднюю ножку стремени, что приводит к нарушению подвижности стремени и возникновению припухлости и шума в ухе. При этом снижение слуха и шум проявляются сначала в одном ухе, затем, через некоторое время (месяцы, годы), и в другом. Гистологическая форма характеризуется локализацией отосклеротических очагов вне окон лабиринта и обнаруживается лишь при гистологическом исследовании.

По степени поражения звукопринимающего аппарата выделяют следующие клинические формы отосклероза: тимпанальную, смешанную, кохлеарную. Более глубоким нарушением звуковосприятия характеризуется кохлеарная форма. Среди больных отосклерозом на долю тимпанальной формы приходится около 37 %, смешанной — 34 %, кохлеарной — 29 %.

Больные предъявляют жалобы на понижение слуха различной степени выраженности, шум в ухе (ушах). По степени нарастания симптомов различают следующие формы отосклероза: быструю или скоротечную, медленную и скачкообразную.

Выделяют три периода в течении болезни: начальный, выраженных проявлений основных симптомов, терминальный. Начальный период длится обычно 2—3 года. Проявляется односторонним шумом и незначительным снижением слуха, как правило, на одно ухо. Второй период характеризуется значительным ухудшением слуха на одно ухо, в меньшей степени на второе, появлением шума с обеих сторон. Продолжительность этого периода может составлять десятки лет. Третий период чаще отмечается при скоротечной форме отосклероза, характеризуется грубыми поражениями функции слуха.

В анамнезе у больных отосклерозом характерными для данной патологии могут быть сведения о начале или усилении шума в ушах и понижении слуха во время беременности и после родов. Информативными являются факторы, которые предшествовали возникновению заболевания и могли способствовать его развитию. К таковым относятся инфекционные, общие

заболевания, длительное пребывание в шумных условиях, наследственная предрасположенность (близкие родственники больного отосклерозом также страдали тугоухостью).

Основные синдромы: дисциркуляторный, невропатический, астено-невротический.

Лечение больных отосклерозом направлено на устранение в той или иной степени симптомов — понижения слуха, шума в ухе. Лечение обычно хирургическое, по существу симптоматическое. Цель оперативного вмешательства заключается в восстановлении передачи звуковых колебаний со слуховых косточек на перилимфу. Симптоматическое лечение включает витамины группы В, гормональные препараты, препараты брома, кальция, фосфора, сосудорасширяющие средства, аскорбиновую кислоту.

Физические методы лечения направлены на улучшение кровотока и микроциркуляции тканей (сосудорасширяющие методы), улучшение трофики нервной ткани (методы, раздражающие свободные нервные окончания, нейростимулирующие), а также снижения проявлений неврастении (седативные методы).

Физические методы лечения больных отосклерозом

Сосудорасширяющие методы: электрофорез вазодилататоров, спазмолитических средств, трансорбитальная гальванизация.

Метод, раздражающий свободные нервные окончания: местная дарсонвализация.

Нейростимулирующие методы: диадинамотерапия, амплипульстерапия[1].

Седативный метод: гальванизация головного мозга и сегментарных зон[2].

[1] См. раздел 18.2.1.
[2] См. раздел 18.1.2.

Сосудорасширяющие методы

Электрофорез вазодилататоров — сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и вводимых с его помощью вазодилататоров. Вводимые с помощью электрического тока эндоаурально вазодилататоры накапливаются в слизистой оболочке среднего уха и слухового прохода, попадают в эндотелий сосудов микроциркуляторного русла и вызывают их расширение. Для этой цели используют 0,5—2 % раствор дибазола, 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата, 0,1—0,5 % раствор папаверина гидрохлорида, 1—2 % раствор бензогексония, 1—2 % раствор но-шпы (с анода), 0,5—1 % раствор никотиновой кислоты (с катода). Сосудорасширяющий эффект усиливается при воздействии на обширные рефлексогенные зоны. Методика может быть следующей: одноразовый эндоауральный электрод смачивают, например, 0,5—1 % раствором никотиновой кислоты, вводят в слуховой проход и подключают к одному полюсу. Индифферентный электрод располагают в области шейных позвонков. Сила тока до 0,5 мА, продолжительность процедуры 10—20 мин, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Аналогичным образом вводят натрия фторид и аскорбиновую кислоту, которые активно регулируют метаболические процессы в костной ткани и предотвращают регрессию слуховой функции пациента.

Трансорбитальная гальванизация по Бургиньону. При гальванизации в тканях активируются системы регуляции локального кровотока, повышается содержание биологически активных веществ и вазоактивных медиаторов. Происходит расширение просвета сосудов в местах наложения электродов, в области пораженного уха. Сила тока до 2—4 мА, продолжительность воздействия 10—20 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Нейростимулирующие методы

Диадинамотерапия. Нисходящие эфферентные импульсные потоки усиливают кровоток в области пораженного уха. Импульсное воздействие способствует усилению импульсации по слуховому нерву. Сила тока 0,5—1 мА (до ощущения легкой вибрации), продолжительность воздействия 3 мин, ежедневно; курс 5—6 процедур.

Амплипульстерапия. Синусоидальные модулированные токи избирательно возбуждают нервные волокна преимущественно кожных и мышечных афферентов.

Нейростимулирующий эффект синусоидальных модулированных токов зависит от частоты и глубины их модуляции. Применяют I и IV РР по 1 мин каждый, частота модуляции 70—100 Гц, глубина модуляции 50 %, сила тока — до ощущения безболезненной вибрации, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Методы, раздражающие свободные нервные окончания

Местная дарсонвализация. Лечебное воздействие слабым импульсным переменным током средней частоты и высокого напряжения. Модулированные низкочастотными импульсами токи средней частоты вызывают раздражение терминальных участков чувствительных нервных волокон кожи. Это приводит к изменению их возбудимости и активации микроциркуляции. При нарастании амплитуды импульсного тока афферентная импульсация от нервных проводников поступает в задние рога спинного мозга и вызывает возбуждение двигательных и трофических волокон. Это важный момент в лечении отосклероза, так как в происхождении ушных шумов при данной патологии не последняя роль отводится нейрососудистой регуляции и дегенеративным изменениям слухового нерва. Осуществляют дарсонвализацию области уха и шейно-лицевой области. При этом электрод перемещают вокруг ушной раковины по заушной области. Продолжительность воздействия 5 мин, ежедневно или через день; курс 5—10 процедур.

Противопоказания: нарушение целостности слизистых оболочек среднего уха, осумкованные гнойные процессы без оттока гноя, симптомы раздражения лабиринта, внутричерепные осложнения у больных с заболеваниями среднего уха.

Санаторно-курортное лечение

Больных направляют на климато- и бальнеолечебные курорты (Евпатория, Куяльник, Лиепая, Нальчик, Пятигорск, Паланга, Сочи, Феодосия, Геленджик, Одесса, Албена, Аркашон, Золотые Пески) в нежаркое время года. Недопустимо пребывание в условиях ультрафиолетовой радиации.

Противопоказания: острые процессы, обострение хронической патологии, внутричерепные осложнения у больных с заболеваниями среднего уха, общие противопоказания к санаторно-курортному лечению.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение прогрессирования заболевания путем улучшения микроциркуляции (сосудорасширяющие методы), стимуляции слухового нерва (нейростимулирующие методы), нормализации состояния центральной нервной системы (седативные методы).

18.2.3. ЛАБИРИНТИТ

Лабиринтит — острое или хроническое воспаление внутреннего уха, имеющее ограниченный или разлитой характер и сопровождающееся в разной степени выраженным поражением рецепторов вестибулярного и звукового анализаторов.

По происхождению различают формы лабиринтита: тимпаногенный, менингогенный, гематогенный, травматический. Лабиринтит подразделяют на диффузный (захватывает внутреннее ухо) и ограниченный. Последний встречается в большинстве случаев. Ограниченный лабиринтит чаще всего бывает тимпаногенным и обусловлен наличием среднего отита. В той или иной части лабиринтной стенки, прилегающей к среднему уху, развиваются глубокие воспалительные процессы в виде периостита и остита, образования свища в костной стенке лабиринтита. Прогрессируя и распространяясь, воспалительный процесс доходит до эндоста стенки полукружного канала; эндостальный слой набухает, наблюдаются клеточная инфильтрация, расширение сосудов с явлениями стаза. Развивается серозное воспаление с кровенаполнением сосудов. Жидкая часть крови выходит из сосудов и вызывает набухлость тканей и повышение давления во внутреннем ухе. В дальнейшем в воспалительном очаге происходит гранулирование воспалительной ткани с постепенным ее уплотнением и превращением в рубцовую ткань. Исходами ограниченного лабиринтита, как правило, бывают выздоровление, развитие диффузного лабиринтита, длительное течение с периодами обострения при обострениях в среднем ухе.

Диффузный лабиринтит — воспаление всего лабиринта, подразделяется на следующие основные формы: серозный, гнойный, некротический. При серозном лабиринтите во внутреннее ухо проникает не возбудитель, а его токсины. Отмечаются серозное пропитывание эндоста, отечность, мелкоклеточная инфильтрация, расширение сосудов. На стенках лабиринта в результате частичного свертывания белков образуются фиброзный налет и тяжи. Исходом может быть выздоровление, прекращение воспаления со стойким нарушением функций слухового и вестибулярного анализаторов, развитие гнойного лабиринтита. Гнойный лабиринтит развивается в связи с прогрессированием серозного лабиринтита при прорыве оконных мембран изнутри кнаружи и значительном повышении внутрилабиринтного давления. Гнойный диффузный лабиринтит вызывает быструю гибель всех рецепторов внутреннего уха, вестибулярных и кохлеарного. Исходом может быть утрата функции внутреннего уха и возникновение внутричерепных осложнений. В результате воспаления происходит соединительнотканное перерождение во всех полостях лабиринта. Некротический лабиринтит развивается вследствие тромбирования сосудов. Это ведет к трофическим нарушениям, некрозу, образованию костных секвестров, отторжению различных участков лабиринта. Процесс заканчивается рубцеванием. Происходит полное выпадение всех функций внутреннего уха.

Симптомы: головокружение, спонтанный нистагм, расстройства статики, равновесия и координации, вегетативные реакции, шум в ухе и снижение слуха. Считают, что шум в ухе является результатом раздражения окончаний кохлеарного нерва в улитке и возбуждения слуховых центров в коре головного мозга. Снижение слуха при лабиринтитах имеет характер рецепторной тугоухости, которая больше выражена в зоне высоких частот. Вегетативные реакции проявляются тошнотой, рвотой, потливостью, бледностью кожных покровов и слизистых оболочек или, наоборот, их гиперемией, тахикардией или брадикардией, болями и дискомфортом в области сердца. Возможно поражение лицевого нерва.

При остром диффузном лабиринтите, который развивается при хроническом кариозном среднем отите, производят сканирующую радикальную операцию на среднем ухе. Операцию производят или после консер-

вативной терапии в течение 6—8 дней, или сразу (не выжидая) на фоне противовоспалительной или иной консервативной терапии. В послеоперационном периоде продолжают консервативную терапию. При ограниченном лабиринтите показано хирургическое лечение, целью которого является ликвидация патологического процесса в лабиринтной или сосцевидной стенке барабанной полости. При некротическом лабиринтите показано частичное или полное вскрытие лабиринта. При наличии внутричерепных осложнений экстренно производят оперативное вмешательство с целью санации очага воспаления в среднем ухе.

Основные синдромы: болевой, воспалительный, интоксикационный, фибродеструктивный, дисциркуляторный, астеноневротический.

Лечение лабиринтита направлено на купирование синдромов и, как правило, комплексное (хирургическое и консервативное). Консервативное лечение включает антибактериальную, дегидратационную терапию, направлено на нормализацию местных трофических расстройств в лабиринте (достигается назначением аскорбиновой кислоты, витаминов B_{12}, B_6, К, Р, АТФ, кокарбоксилазы), улучшение общего состояния. Консервативное лечение проводят при остром диффузном лабиринтите, серозной и гнойной его формах, развившихся без хронического кариозного среднего отита.

Физические методы лечения направлены на купирование болевого синдрома (анальгетичские методы), воспалительного синдрома (противовоспалительные методы), невропатического синдрома (нейростимулирующие методы), синдрома интоксикации (бактерицидные методы), фибродеструктивного синдрома (дефиброзирующие методы), дисциркуляторного синдрома (сосудорасширяющие, спазмолитические методы), астеноневротического синдрома (седативные методы).

Физические методы лечения больных лабиринтитом

Анальгетический метод: транскраниальная электроаналгезия.

Противовоспалительный метод: инфракрасная лазеротерапия[1].

Бактерицидный метод: КУФ-облучение[1].

Седативный метод: гальванический воротник по Щербаку[2].

Анальгетические методы

Транскраниальная электроаналгезия — это лечебное воздействие импульсными токами на антиноцицептивную систему головного мозга. Импульсные токи селективно возбуждают эндогенную опиоидную систему ствола головного мозга с выделением β-эндорфина и энкефалина. Они активируют сегментарный воротный механизм управления афферентным потоком из болевого очага и обедняют афферентный поток от ноцицепторов в стволовые структуры головного мозга. Выброс эндогенных опиоидных пептидов в кровь повышает резистентность организма и его устойчивость к стрессорным факторам. Режим постоянной скважности, частота импульсов 100 имп/с, сила тока — до ощущения покалывания и безболезненной вибрации, продолжительность воздействия 30—40 мин, через день; курс 7—10 процедур.

Противопоказания: наличие признаков раздражения лабиринта (противопоказание для применения некоторых физических факторов, например магнитного поля, методов УВЧ-, СВЧ-терапии), выраженная вегетососудистая лабильность, общие противопоказания к назначению физических методов лечения.

[1] См. раздел 18.2.1.
[2] См. раздел 18.2.2.

Санаторно-курортное лечение

Больных лабиринтитом направляют на климато- и бальнеолечебные курорты (Анапа, Евпатория, Куяльник, Лиепая, Нальчик, Пятигорск, Паланга, Сочи, Феодосия, Геленджик, Одесса, Албена, Аркашон, Золотые Пески), а также в местные санатории.

Противопоказания: обострение процесса, выраженные признаки раздражения лабиринта.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на уменьшение проявлений заболевания путем снижения болевого синдрома (анальгетические методы), воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), нормализацию функции ЦНС (седативные методы).

18.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

18.3.1. ФАРИНГИТ

Фарингит — воспаление слизистой оболочки глотки. Течение заболевания острое и хроническое. Причины: инфекционно-токсические раздражители — бактерии, вирусы, термические раздражители, резкие колебания температуры окружающей среды, химические раздражители — табачный дым, алкоголь, запыленный воздух, газы, а также раздражение выделениями, стекающими по задней стенке глотки при воспалении придаточных пазух носа.

Возникновению и развитию заболевания способствует общее и местное переохлаждение. Фарингит может быть самостоятельным заболеванием, а может сопутствовать респираторным заболеваниям верхних дыхательных путей. При остром фарингите слизистая оболочка глотки гиперемирована, отечна, слизистые железы увеличены больше, усиливается продукция их секрета, лимфоидные фолликулы отечны. В воспалительный процесс вовлекаются также боковые валики глотки. Они отечны. Жалобы: ощущение сухости, саднения и болезненности в глотке, покраснение ее, усиление боли, иррадиация ее в ухо при глотании, слизисто-гнойное отделяемое. Выраженные формы острого фарингита сопровождаются регионарным лимфаденитом. Различают фарингит острый и хронический. Среди хронических форм в свою очередь различают простой (катаральный), атрофический (субатрофический), гипертрофический.

Основные синдромы: воспалительный, отечный, болевой, интоксикации.

Лечение фарингита включает антибактериальную терапию и нестероидные противовоспалительные препараты, теплые щелочные и антибактериальные растворы, применение физических методов лечения.

Цель физиотерапии: оказать противовоспалительное, противоотечное, рассасывающее, трофическое действие, улучшить крово- и лимфообращение. Физические методы назначают для уменьшения проявлений интоксикации (бактерицидные методы), отека (противоотечные методы), симптомов воспаления (противовоспалительные методы) и иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы), а также снижения проявлений неврастении (седативные методы).

Физические методы лечения больных фарингитами

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная ультравысокочастотная (УВЧ) терапия, красная лазеротерапия, инфракрасная лазеротерапия[1], ультразвуковая терапия, ингаляционная тера-

[1] См. раздел 18.2.1.

пия кортикостероидов и противовоспалительных лекарственных средств, лекарственный электрофорез, высокочастотная магнитотерапия.

Противоотечный метод: низкочастотная магнитотерапия[1].

Бактерицидный метод: КУФ-облучение слизистой оболочки глотки.

Противовирусный метод: ингаляционная терапия интерфероном[2].

Иммунокорригирующие методы: ЛОК, высокочастотная магнитотерапия тимуса, СУФ-облучение в субэритемных дозах, воздушные ванны, талассотерапия[1].

Противовоспалительные методы

Ультразвуковая терапия области глотки. Ультразвуковые колебания вызывают местное расширение сосудов микроциркуляторного русла, в результате чего происходят увеличение кровотока в тканях глотки, повышение степени их оксигенации, метаболизма. Воздействие можно осуществлять по наружной методике. Используют излучатель диаметром 1 см^2. Озвучиванию подвергают поднижнечелюстную область. Методика стабильная, режим непрерывный, интенсивность 0,2—0,4 Вт/см^2. Воздействуют на два поля. Общее время воздействия 6—10 мин по 3—5 мин на поле, ежедневно или через день; курс 7—10 процедур.

Ингаляционная терапия кортикостероидами, противовоспалительными лекарственными веществами. Ингаляции кортикостероидов уменьшают проницаемость капилляров глотки, активность базофилов и эозинофилов, что приводит к снижению продукции цитокинов и ингибированию высвобождения из них липидных медиаторов воспаления, угнетают пролиферацию фибробластов, их коллагеносинтетическую активность, что снижает возможность развития склеротического процесса в глотке. Ингаляционные кортикостероиды оказывают преимущественно местное противовоспалительное действие, применяются при катаральном, гипертрофическом фарингите. Для ингаляций используют триамцинолона ацетонид, флунизолид, беклометазола дипропионит, будесонид и флютиказона пропионат. Дозы зависят от тяжести состояния больного: от 100—200 мкг/сут до 1000—1500 (2000 мкг/сут). Используют дозирующие ингаляторы и распылители сухих порошков (турбухалеры), компрессорные ингаляторы (небулайзеры).

Ингаляции кортикостероидов проводят 1—2 раза в сутки; курс 5—8 процедур. Для масляных ингаляций применяют эвкалиптовое, шиповниковое, облепиховое, персиковое масло. Продолжительность такой ингаляции 3—5 мин; курс 3—5 процедур. При атрофических процессах используют тепловлажные ингаляции 2 % раствора калия хлорида, минеральных вод, содержащих натрия хлорид, температура 35 °С, в течение 5—10 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Лекарственный электрофорез. В электрическом поле происходит ионизация лекарственных веществ, что способствует увеличению их проникновения в пораженные ткани в области глотки и позволяет увеличить концентрацию лекарственного вещества непосредственно в патологическом очаге глотки. Применяют электрофорез 2—5 % раствора кальция хлорида (с анода) — при катаральном фарингите, 2—5 % раствора калия йодида (с катода) — при гипертрофическом, 0,25—5 % раствора новокаина (с анода), 0,5—1 % раствора никотиновой кислоты (с катода) — при атрофическом фарингите. Раздвоенный электрод (площадь каждого 3×5 см) располагают в поднижнечелюстной области, индифферентный — в области шейных позвонков. Сила тока до 3 мА, продолжитель-

[1] См. раздел 18.2.1.
[2] См. раздел 18.12.

ность процедуры 10—20 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Высокочастотная магнитотерапия. При воздействии ВЧ-магнитного поля в области воспаления глотки увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов, происходят дегидратация и рассасывание воспалительного очага. Используют ВЧ-магнитное поле частотой 40,68 МГц, мощностью 30 Вт, в течение 10 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Бактерицидные методы

КУФ-облучение слизистой оболочки глотки — это лечебное применение коротковолнового ультрафиолетового излучения. При облучении слизистой оболочки глотки КУФ вызывает денатурацию и фотолиз нуклеиновых кислот и белков за счет избыточного поглощения энергии его квантов молекулами ДНК и РНК. При этом происходят летальные мутации с ионизацией атомов и молекул, что приводит к инактивации и разрушению структуры микроорганизмов задней стенки глотки. Облучение осуществляют через специальный тубус с широким отверстием, начиная с ½ биодозы, прибавляя по ½ биодозы до 2 биодоз, ежедневно или через день; курс 5 процедур.

Противопоказания: осумкованные гнойные процессы глотки без оттока гнойного содержимого, острое гнойное воспаление верхних дыхательных путей, атрофический фарингит с глубокими деструктивными изменениями в слизистой оболочке, доброкачественная опухоль глотки с наклонностью к росту, злокачественные новообразования глотки.

Санаторно-курортное лечение

Больных фарингитом направляют на бальнео- и грязелечебные курорты (Анапа, Евпатория, Сочи, Гагра, Геленджик, Южный берег Крыма, Куяльник, Нальчик, Лиепая, Пятигорск, Друскининкай, Боровое, Звенигород, Чолпон-Ата, Шуша, Албена, Бад-Верисхофен, Тиверия), при выраженных нарушениях — в местные санатории. При атрофическом фарингите показано санаторно-курортное лечение в условиях теплого, влажного климата бальнео- и грязелечебных курортов.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются последствия тяжелых травм черепа со значительными выпадениями двигательных функций, с эпилептическими припадками, психическими нарушениями и другие общие противопоказания к санаторно-курортному лечению. Противопоказано санаторно-курортное лечение в острый период фарингита, при обострении хронического процесса. Некоторым пациентам со сниженными механизмами адаптации может быть рекомендовано пребывание в местных санаториях.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение общей резистентности организма, снижение вероятности возникновения обострений, уменьшение их выраженности путем уменьшения воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), снижение интоксикации (бактерицидные, противовирусные методы), уменьшение выраженности отека (противоотечные методы), восстановление функции иммунной системы (иммуностимулирующие методы).

18.3.2. ЛАРИНГИТ

Ларингит — острое и хроническое воспаление слизистой оболочки, подслизистого слоя и внутренних мышц гортани.

Причинами заболевания являются респираторная вирусная инфекция, бактериальная флора (стафилококк, стрептококк, пневмококк и др.). Под

влиянием эндогенных и экзогенных факторов сапрофитная флора становится патогенной. Эндогенные факторы: нарушение обмена веществ, что приводит к повышению чувствительности слизистой оболочки гортани к раздражителям. Экзогенные факторы: химические и термические раздражители, общее и местное переохлаждение, злоупотребление алкогольными напитками и курением, перенапряжение голосового аппарата, воздействие профессиональных вредностей (пыли, пара, газов и др.). Выделяют катаральный, флегмонозный, острый и хронический ларингит. Ларингит может быть самостоятельным заболеванием или проявлением острых респираторных заболеваний верхних дыхательных путей, синдромом общих инфекционных заболеваний, синдромом заболеваний нижних дыхательных путей.

Основным симптомом ларингита является нарушение голосообразовательной функции (дисфония, афония). Местные признаки заболевания: гиперемия, отечность слизистой оболочки. При флегмонозном ларингите (гнойном воспалении подслизистых тканей гортани) различают отечный ларингит, абсцесс гортани и флегмону гортани (диффузный инфильтративный и гнойный ларингит). Больные предъявляют жалобы на резкую боль при глотании, нарушение дыхательной функции, сухой кашель, который затем сменяется влажным со значительным отделением вначале слизистой, а затем слизисто-гнойной мокроты. Местные проявления: резкая гиперемия, выраженный отек гортани.

Основные синдромы: воспалительный, отечный, мукодеструктивный, интоксикационный.

Лечение больных острым ларингитом проводят в амбулаторных условиях (катаральный ларингит) местным воздействием на патологический очаг: в гортань вводят противовоспалительные лекарственные препараты, внутрь принимают сульфаниламиды, препараты салициловой кислоты, отхаркивающие средства. Пациентам с флегмонозным ларингитом назначают местную и общую терапию: противовоспалительную (антибиотики широкого спектра действия), гипосенсибилизирующую терапию (кортикостероидные, антигистаминные препараты).

Цель физиотерапии: оказать противовоспалительное, противоотечное, бактерицидное и трофическое действие, купировать кашель. Физические методы применяют с целью уменьшения проявлений интоксикации (бактерицидные методы), отека (противоотечные методы), уменьшения проявлений воспаления (противовоспалительные методы).

Физические методы лечения больных ларингитами

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная ультравысокочастотная терапия, красная и инфракрасная лазеротерапия, ультразвуковая, микроволновая терапия[1], ингаляционная терапия кортикостероидами и противовоспалительными лекарственными средствами, лекарственный электрофорез[2], тепловлажные паровые ингаляции.

Противоотечный метод: низкочастотная магнитотерапия[1].

Муколитический метод: ингаляции муколитических препаратов.

Бактерицидный метод: КУФ-облучение слизистой оболочки гортани[1].

Противовирусный метод: ингаляционная терапия интерфероном[2].

Противовоспалительные методы

Ингаляции тепловлажные, паровые лекарственных веществ. Вызывают сосудорасширяющий эффект в слизистой оболочке гортани, оказывают противовоспалительное действие.

[1] См. раздел 18.2.1.
[2] См. раздел 18.3.1.

Паровые ингаляции. Назначают отвары листьев шалфея, ромашки, настойку эвкалипта. Используют водяной пар температуры 40—42 °С в течение 5—15 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур. Применяют в виде тепловлажных ингаляций. Температура 37—38 °С, в течение 10 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Муколитические методы

Ингаляционная терапия муколитическими препаратами. Это лечебное воздействие на дыхательные пути аэрозолей, разжижающих мокроту. В местах осаждения аэрозолей увеличивается амплитуда движений ресничек мерцательного эпителия верхних дыхательных путей. Снижается вязкость мокроты, улучшается ее дренирование из дыхательных путей. Муколитические препараты уменьшают катаральные явления в верхних дыхательных путях и приступообразный сухой кашель, оказывают смягчающее действие. Используют готовую пропись: ментол, настойка эвкалипта, глицерин, спирт (20 капель смеси растворяют в 20 мл дистиллированной воды температуры 37 °С), сок каланхоэ (5 мл в 20—30 мл дистиллированной воды или в 20 мл 1 % раствора новокаина), настойку календулы или эвкалипта (20 капель в 20 мл дистиллированной воды), 5 % настой цветков ромашки + 5 капель ментолового масла (по 20—30 мл на ингаляцию), 5 % настой листьев эвкалипта + 5 капель ментолового масла (по 20—30 мл на ингаляцию).

При появлении продуктивного кашля с отделением вязкой мокроты применяют мукокинетики и увлажнители дыхательной смеси, а также паровые ингаляции. Мукокинетики — мукосольвин, мукомист, мистаброн, нацистеин. Они разжижают мокроту, способствуя тем самым ее отхождению. Для ингаляций мукокинетиков используют небулайзеры компрессорных ингаляторов. Увлажнители дыхательной смеси: применяют 20—30 мл 2—3 % раствора натрия хлорида. Этот раствор действует как регидрат, увеличивает абсорбцию воды в просвете бронхов, разжижает мокроту. Ингаляцию проводят в течение 10 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Противопоказания: стенозирующие ларингиты, подсвязочные ларингиты, осумкованные гнойные процессы при невозможности оттока гнойного содержимого, хронический гиперпластический ларингит со стойкой фонаторной неподвижностью голосовых связок; функциональные расстройства голосообразования, протекающие по гиперкинетическому типу; общие противопоказания к назначению физиотерапии.

Санаторно-курортное лечение

Больных с ларингитом направляют на климатические приморские, бальнео- и грязелечебные курорты (Анапа, Геленджик, Евпатория, Одесса, Феодосия, Шуша, Южный берег Крыма, Боровое, Звенигород, Чолпон-Ата, Сочи, Гагра, Кисловодск, Пятигорск, Бад-Зоден, Аркашон, Канн, Нантали), при выраженных нарушениях — в местные санатории. При всех формах ларингита показано санаторно-курортное лечение в условиях теплого, влажного климата в теплое время года. При наличии функциональных нарушений голоса больных направляют в санатории психоневрологического профиля с использованием гелиотерапии, талассотерапии (с учетом противопоказаний) для нормализации нервно-психического состояния.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются последствия тяжелых травм черепа со значительными выпадениями двигательных функций, эпилептические припадки, психические нарушения, общие противопоказания к назначению санаторно-курортного лечения, а также острый период заболевания, обострение хронического ларингита.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение резистентности организма, предупреждение обострений, уменьшение выраженности проявлений возникшего обострения путем коррекции иммунной дисфункции (иммуностимулирующие методы), уменьшение воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), интоксикации (бактерицидные методы), облегчение отхождения мокроты (муколитические методы).

Список литературы

Клиническая физиотерапия/Под ред. И.Н.Сосина. — Киев, 1996. — 624 с.

Николаевская В.П. Физические методы лечения в оториноларингологии. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.

Пальчун В.Т., Преображенский Н.А. Болезни уха, горла, носа. — М.: Медицина, 2000.

Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. — СПб., 2002. — 299 с.

Справочник по физиотерапии/Под ред. В.Г. Ясногородского. — М.: Медицина, 1992.

Тесты

1. Выберите вариант комбинированной или сочетанной физиотерапии при остром рините с гнойным отделяемым:

а) коротковолновое ультрафиолетовое облучение (КУФ) слизистой оболочки носа и УВЧ-терапия и аэрозольтерапия антибактериальных препаратов;
б) УВЧ-терапия и лазеротерапия;
в) электрофорез антибиотиков эндоназально и УВЧ-терапия;
г) КУФ-облучение и СВЧ-терапия;
д) местная дарсонвализация и ультрафиолетовое облучение интегрального спектра.

2. При отсутствии корок на слизистой оболочке носа больного хроническим атрофическим ринитом следует назначить:

а) ультразвуковую терапию на область спинки и крыльев носа;
б) ультрафиолетовое облучение интегрального спектра эндоназально;
в) местную дарсонвализацию;
г) ингаляции гидрокортизона;
д) аэрозольтерапию.

3. Укажите методику, рекомендуемую больному хроническим гипертрофическим ринитом:

а) ультрафиолетовое облучение эндоназально;
б) грязевые аппликации на лицо;
в) ультрафонофорез гидрокортизона эндоназально;
г) амплипульстерапия на область шейных сосудисто-нервных пучков;
д) УВЧ-терапия.

4. При хроническом воспалительном заболевании ЛОР-органов наиболее рационально применять:

а) местные (очаговые) методики;
б) сочетание местных и общих методик;
в) сочетание общих, рефлекторных и местных методик;
г) рефлекторные методики;
д) сочетание рефлекторных и общих методик.

5. При патологии ЛОР-органов следует применять аэрозоли:

а) только высокодисперсные;
б) только мелкодисперсные;
в) высоко- и среднедисперсные;
г) мелко- и крупнодисперсные;
д) средне- и низкодисперсные и мелкокапельные.

6. При хроническом атрофическом рините показана физиотерапия:

а) преимущественно на слизистую оболочку носа (местные методики);
б) преимущественно рефлекторные методики;
в) преимущественно общие методики.

7. Укажите максимально эффективную комбинацию физических мето-

дов при обострении вазомоторного ринита (аллергическая форма):

а) СВЧ-терапия (местно) и электрофорез кальция;
б) амплипульстерапия эндоназально и ингаляции гумизоля;
в) ингаляции гидрокортизона и лазеротерапия;
г) местная дарсонвализация и общее ультрафиолетовое облучение;
д) диадинамотерапия и ингаляции новокаина.

8. Назначьте оптимальную физиотерапию больному вазомоторным ринитом (нейровегетативная форма) в фазе затухающего обострения:

а) УВЧ-терапия (местно);
б) местная дарсонвализация (эндоназально);
в) КУФ-облучение слизистой оболочки носа;
г) ингаляции йода;
д) низкочастотная магнитотерапия (местно).

9. Выберите правильное назначение физического метода при обострении хронического гнойного гайморита с наличием экссудата в полостях до проведения лечебных пункций:

а) УВЧ-терапия в нетепловой дозе;
б) СВЧ-терапия в нетепловой дозе;
в) местная дарсонвализация эндоназально;
г) ультразвуковая терапия на пазухи;
д) не назначать вышеперечисленные методы из-за противопоказаний.

10. Укажите оптимальный физический метод лечения при обострении хронического гнойного гайморита, проводимый в процессе выполнения лечебных пункций полостей:

а) внутрисинусный электрофорез антибактериальных препаратов;
б) диадинамотерапия на пазухи;
в) СВЧ-терапия на пазухи;
г) высокочастотная магнитотерапия на пазухи;
д) инфракрасное облучение.

11. При обострении хронического тонзиллита с наличием гноя в лакунах больному следует назначить:

а) КУФ-облучение слизистой оболочки носа и электрическое поле УВЧ в тепловой дозе;
б) КУФ-облучение слизистой оболочки носа и электрическое поле УВЧ в нетепловой дозе;
в) ингаляции антисептиков;
г) КУФ-облучение слизистой оболочки носа и ультразвуковую терапию на подчелюстные области.

12. Выберите оптимальный метод лечения больного с затухающим обострением (неполная ремиссия) хронического тонзиллита с явлениями выраженного спаечного процесса в миндалинах с локализацией воздействия на подчелюстные области:

а) ультразвуковая терапия на подчелюстные области;
б) электрическое поле УВЧ той же локализации в тепловой дозе;
в) красная лазеротерапия той же локализации;
г) электрофорез лизоцима.

13. Выберите предпочтительный физический метод при остром среднем катаральном отите с малым количеством экссудата (рецидивирующее течение):

а) местная дарсонвализация;
б) КУФ-облучение наружного слухового прохода;
в) ингаляции гидрокортизона;
г) СВЧ-терапия.

14. Назначьте оптимальный вариант физиотерапии больному острым гнойным средним отитом при значительном уменьшении гнойного отделяемого с наличием перфорационного отверстия в барабанной перепонке:

а) УВЧ-терапия;
б) местная дарсонвализация;
в) электрофорез антибиотиков эндоаурально;
г) ультрафиолетовое облучение интегральным спектром барабан-

ной перепонки и сосцевидных отростков;
д) ультразвуковая терапия.

15. При обострении хронического гнойного отита в форме эпитимпанита с наличием грануляций в области перфоративного отверстия барабанной перепонки следует назначить:
а) УВЧ-терапию;
б) не назначать физиотерапевтические процедуры;
в) ультрафиолетовое облучение барабанной перепонки;
г) высокочастотную магнитотерапию;
д) магнитолазерную терапию.

16. Выберите предпочтительный физический метод лечения больного с обострением хронического гнойного отита (мезотимпанита):
а) низкочастотная магнитотерапия;
б) инфракрасная лазеротерапия;
в) СМВ-терапия;
г) электрофорез антибиотиков в область сосцевидного отростка;
д) аэроионотерапия.

17. Назначьте оптимальную физиотерапию больному адгезивным отитом:
а) СВЧ-терапия в нетепловой дозе;
б) инфракрасная лазеротерапия;
в) УВЧ-терапия;
г) амплипульстерапия;
д) местная дарсонвализация.

18. Укажите наиболее эффективную комбинацию физических методов лечения больного хроническим гипертрофическим ларингитом в подострой стадии:
а) СВЧ-терапия на гортань и ингаляции аэрозолей антибиотиков;
б) масляные ингаляции и УВЧ-терапия;
в) электрофорез йода и СВЧ-терапия на гортань;
г) ингаляции аэрозолей гидрокортизона и ультразвуковая терапия на гортань;
д) красная лазеротерапия на гортань и щелочные ингаляции.

19. Выберите предпочтительную комбинацию физических методов лечения больного хроническим атрофическим фарингитом:
а) аэрозольтерапия грязевых экстрактов и высокочастотная магнитотерапия;
б) ультразвуковая терапия и ингаляции аэрозолей протеолитических ферментов;
в) СВЧ-терапия и ультразвуковая терапия;
г) УВЧ-терапия в тепловых дозах и щелочные ингаляции;
д) ингаляции гидрокортизона и местная дарсонвализация.

20. Назначьте физиотерапию больному хроническим ларингитом для купирования афонии:
а) вибромассаж гортани;
б) электрофорез кальция на гортань;
в) диадинамотерапия на гортань;
г) ультразвуковая терапия;
д) инфракрасная лазеротерапия.

Глава 19 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

19.1. КАРИОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

Кариозная болезнь — патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

Кариес зубов (кариес — костоеда) является самой распространенной болезнью человека, поражающей почти все взрослое и детское население Земли. В экономически развитых странах 8—9 человек из 10 страдают этой патологией.

При начальной стадии кариеса в очаге поражения имеется выраженная деминерализация эмали, которая обусловлена воздействием микрофлоры полости рта, характером и режимом питания, количеством и качеством слюноотделения, сдвигами в функциональном состоянии органов и систем организма, содержанием фтора в питьевой воде, экстремальными воздействиями на организм (лучевое воздействие, влияние окружающей среды). В возникновении кариеса важная роль принадлежит состоянию твердых тканей зубов, полноценности структуры, химическому составу, генетическому коду и др.

Условия в полости рта наиболее изменчивы и зависят от характера принимаемой пищи, состава питьевой воды, функционального состояния органов и систем организма, перенесенных и сопутствующих общесоматических заболеваний. Следует рассматривать нормальное состояние эмали как динамическое равновесие между постоянно протекающими процессами де- и реминерализации. Если создаются условия, при которых в зубных тканях процессы деминерализации преобладают над процессами реминерализации, то в них возникает участок деминерализации в виде кариозного пятна. Дальнейшее прогрессирование процесса деминерализации эмали и дентина приводит к образованию кариозной полости той или иной глубины.

В настоящее время установлено, что основной причиной кариеса являются микроорганизмы, которые образуют органические кислоты, в первую очередь молочную, и другие продукты обмена углеводов, продуцируют внеклеточный полимер глюкозы (гликан) из сахарозы, способствующие фиксации и росту микроорганизмов на твердых поверхностях зуба.

Возникновение кариеса зубов многие авторы связывают с недостаточным или избыточным содержанием некоторых минеральных компонентов в пищевых продуктах. Считают, что недостаточное поступление кальция и фосфора в организм приводит к нарушению нормальной минерализации эмали и тем самым создает благоприятные условия для последующего развития кариеса. Значительное место в возникновении кариеса уделяется перенесенным и сопутствующим заболеваниям.

В этиологии и патогенезе кариеса зубов главную роль играют три ведущих фактора: кариесогенная диета с избытком углеводов; наличие в полости рта микроорганизмов, превращающих путем ферментативных процессов углеводы зубного налета в кислоты, которые вызывают деминерализацию эмали, и неправильно сформированная морфологическая структура твердых тканей зуба или изменения в их химическом составе,

возникающие в результате нарушения физиологического равновесия в последующие периоды жизни.

В клинической картине кариозной болезни выделяют четыре стадии: пятна, поверхностного кариеса, среднего кариеса, глубокого кариеса. Кариес зуба характеризуется двумя главными признаками: болью, вызванной действием определенных химических, термических и механических факторов, и наличем кариозной полости в зубе.

Основные синдромы: болевой, синдром деминерализации, дистрофический, дисметаболический.

Лечение больных кариозной болезнью направлено на купирование болевого синдрома, предотвращение прогрессирования деминерализации и включает лечение без пломбирования (только в стадии пятна) и пломбирование.

Цель физиотерапии: оказать обезболивающее действие, предотвратить прогрессирование деминерализации; при системном поражении кариесом — улучшить обменные процессы и витаминообразование.

Физические методы лечения направлены на разрушение микроорганизмов (бактерицидные методы), купирование болевого синдрома (анальгетические методы), снижение повышенной чувствительности полости рта (анестезирующие методы), устранение синдрома деминерализации — повышение минерализации зубов (реминерализирующие методы), устранение синдрома метаболических нарушений (методы коррекции обмена веществ).

Физические методы лечения кариозной болезни

Бактерицидный метод: КУФ-облучение.

Анальгетические методы: диадинамо-, амплипульстерапия.

Анестезирующие методы: электрофорез анестетиков, амплипульс- и диадинамофорез анестетиков, флюктуоризация.

Реминерализирующий метод: электрофорез микроэлементов.

Методы коррекции обмена веществ (витаминокорригирующие, ионокорригирующие): СУФ-облучение в субэритемных дозах.

Бактерицидные методы

КУФ-облучение зубов и десен. При поглощении лучистой энергии клетками микробов происходят денатурация и фотолиз нуклеиновых кислот и белков микроорганизмов за счет избыточного поглощения энергии его квантов молекулами ДНК и РНК, что ведет к инактивации и разрушению структуры микроорганизмов, к их гибели. Облучение начинают с 1 биодозы, затем увеличивают на 1 биодозу каждое последующее облучение до 4 биодоз; курс 4—6 процедур.

Анальгетические методы

Диадинамотерапия токами ДН, КП, ДП. Диадинамические токи ритмически возбуждают нервные проводники соматосенсорной системы, подавляют импульсацию в волокнах болевой чувствительности. Возникает дисбаланс афферентных потоков, который ограничивает афферентную импульсацию из болевого очага. Болевая доминанта подавляется доминантой ритмического раздражителя, что приводит к разрыву порочного круга между очагом боли и ЦНС, купирует болевую доминанту в коре головного мозга, вызывает уменьшение и исчезновение боли при кариозной болезни. Диадинамические токи способны нормализовать корковую нейродинамику при лицевых болях. Это осуществляется рефлекторным действием на периферический и проводниковый отделы болевого анализатора. Применяют ДН — 30 с — 1 мин, КП — 2—3 мин (со сменой полярности), ДП — 1—2 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Амплипульстерапия вызывает ритмически упорядоченный поток аффе-

рентных импульсов в ЦНС, подавляющий электрические импульсы из болевого очага.

Анальгетическое действие синусоидальных модулированных токов реализуется теми же путями, что и диадинамических. Для проведения процедуры используют переменный режим, IV PP, частота модуляции 100 Гц, глубина модуляции — 75 %, посылка — пауза 2—3 с, длительность процедуры 5—8 мин; курс 5—7 процедур.

Анестезирующие методы

Электрофорез анестетиков (0,25—5 % раствор новокаина гидрохлорида, 0,5—1 % раствор дикаина, 0,5—2 % раствор тримекаина — с анода). Вводимые с помощью электрического тока анестетики понижают или полностью подавляют возбудимость чувствительных проводников и тормозят проведение по ним импульсов.

Сочетанное воздействие электрического тока и местных анестетиков уменьшает импульсный поток из кариозной полости и вызывает гипалгезию. При проведении электрофореза с целью компенсации утечки тока из кариозной полости зуб необходимо тщательно изолировать от слюны и высушить. Сила тока до 2 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Диадинамофорез, амплипульсфорез анестетиков. Анестезирующее действие лекарственных веществ (0,25—5 % раствор новокаина гидрохлорида, 0,5—1 % раствор дикаина, 0,5—2 % раствор тримекаина — с анода) дополняется анальгетическим действием диадинамических и синусоидальных модулированных токов. При введении лекарственных веществ данными видами токов при амплипульстерапии используется выпрямленный режим, а при диадинамофорезе процедура проводится без смены полярности. При диадинамофорезе применяют ДН — 30 с, КП — 2—3 мин, ДП — 1— 2 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур. При амплипульсфорезе применяют выпрямленный режим, IV PP, частота модуляции 100 Гц, глубина модуляции — 75 %, посылка — пауза 2—3 с, длительность процедуры 5—8 мин; курс 5—7 процедур.

Флюктуоризация. Под действием хаотически изменяющихся импульсов уменьшается и исчезает боль в кариозном очаге и блокируются болевые импульсы в кору головного мозга. Оказывает обезболивающее действие, способствует обратному развитию воспалительного инфильтрата. Применяют ток частотой 100—2000 Гц, невыпрямленный, симметричный, плотностью 1—2 мА/см^2, в течение 10 мин, ежедневно; курс 5 процедур.

Реминерализирующие методы

Электрофорез микроэлементов (2—5 % раствор кальция хлорида с анода, 2 % раствор натрия фторида с катода, 2—5 % раствор натрия фосфата с катода на область кариозного поражения). Метод позволяет вводить необходимые лекарственные вещества в области, малодоступные для других способов введения: в частности, проводить электрофорез в ткани эмали, дентина, восполнять дефицит микроэлементов в тканях зуба, развивающийся при кариозной болезни. Для поддержания достаточно высокой концентрации вводимого микроэлемента в кариозном пятне рекомендуется электрофорез проводить каждый день в течение 10—20 дней. Сила тока до 2 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Методы коррекции обмена веществ

Средневолновое ультрафиолетовое облучение (субэритемные дозы). Под влиянием СУФ-излучения происходит образование витамина D, который регулирует кальциево-фосфорный обмен в организме, способствует повышению общей резистентности орга-

низма, предотвращает вымывание кальция из зубов. СУФ-облучение способствует образованию и усвоению витаминов D и С. Используют основную или ускоренную схему СУФ-облучения; курс 15—20 процедур.

Местное УФ-облучение десны приводит к активизации микроциркуляции, ферментативных процессов, метаболизма в клетках слизистой оболочки полости рта. Проводят с помощью специальных тубусов. Воздействие начинают с ½ биодозы, увеличивая дозу каждое последующее облучение на ½ биодозы до 2 биодоз, через день; курс 4 процедуры.

Противопоказания: нарушение целостности слизистой оболочки полости рта, непереносимость вводимых лекарственных веществ, общие противопоказания к физическим методам лечения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение образования кариеса и развитие кариозной болезни, ограничение распространения кариозного процесса, уменьшение проявлений заболевания путем коррекции обмена веществ (витаминокорригирующие методы), уменьшение явлений деминерализации (реминерализирующие методы), разрушающее воздействие на микроорганизмы (бактерицидные методы), уменьшение болевых ощущений (анальгетические, анестезирующие методы).

19.2. ПУЛЬПИТ

Пульпит — воспалительный процесс в пульпе. В возникновении, развитии и течении воспаления пульпы существенная роль принадлежит общей иммунной реактивности организма. При ее снижении раздражители, даже физиологического порядка, могут привести к деструктивным и воспалительным изменениям.

В возникновении пульпита имеют большое значение также сила и длительность действия раздражителя. Эти факторы в основном и обусловливают характер течения воспалительного процесса. Причиной возникновения пульпита чаще всего являются микробы и их токсины, которые попадают в пульпу из кариозной полости зуба через дентинные трубочки или перфорационное отверстие, из пародонтального кармана или с кровотоком и лимфотоком при острых инфекционных заболеваниях и воспалительных процессах в окружающих зуб тканях через отверстие верхушки корня. Основными возбудителями являются гемолитические и негемолитические стрептококки, а также стафилококки, грамположительные палочки, грибы. Начало воспаления связано с инфицированием поверхностных участков пульпы, которые прилегают к кариозной полости, а затем микробы попадают и в корневую пульпу.

К воспалению пульпы может привести травма — механическая, физическая, химическая. Механическая травма возникает в результате удара; интенсивное стирание режущего края или жевательной поверхности коронки зуба может сопровождаться вскрытием его полости. Термическое поражение возможно при неосторожном препарировании кариозной полости. К химическим факторам, вызывающим воспалительный процесс в пульпе, относятся воздействия некоторыми лекарственными веществами (спирт, эфир и др.), которыми врач-стоматолог обрабатывает кариозную полость.

В развитии пульпита, по мнению некоторых авторов, принимают участие аллергические факторы (медикаментозные и микробные аллергены). В возникновении, развитии и течении воспаления пульпы существенная роль принадлежит общей иммунной реактивности организма, при ее снижении некоторые раздражители, даже физиологические, могут вы-

зывать деструктивные изменения, включая воспаление.

Острое воспаление пульпы характеризуется как реакция гиперергического типа. Пусковым механизмом являются повреждения компонентов пульпы: клеток, мини-клеточного вещества, волокон, сосудов. Нарушается проницаемость соединительных структур, что приводит к образованию экссудата. Вначале экссудат имеет серозный характер. Макроскопически определяется полнокровная, отечная пульпа. Серозный экссудат может рассосаться, но это происходит редко. Чаще серозный характер воспаления переходит в гнойный. Происходит интенсивная миграция из сосудов лейкоцитов с очаговым скоплением их. Накопление экссудата приводит к гипоксии, которая еще больше нарушает обмен веществ в пульпе, усиливая анаэробный гликолиз. Следствием этого является ацидоз, способствующий угнетению фагоцитарной активности клеток пульпы. В этом очаге наблюдается распад пульпы, т.е. образуется абсцесс пульпы; по окружности абсцесса — серозное воспаление пульпы, которое постепенно стихает к периферии. Если отток экссудата из полости зуба будет достаточным, то давление в полости зуба падает, трофика тканей улучшается. Если абсцесс вскрывается в кариозную полость, то процесс переходит в стадию хронического воспаления. При хроническом фиброзном пульпите можно выделить две стадии. В первой стадии часть коронковой пульпы, обычно по окружности абсцесса, превращается в грануляционную ткань с обильными лимфомакрофагальными инфильтратами. Во вторую стадию ткань пульпы подвергается фиброзному перерождению, в ней резко увеличивается число волокнистых элементов.

Прорыв гнойного экссудата в кариозную полость через разрушенный дентин в стадии острого диффузного пульпита создает условие для перехода процесса в хронический, который в данной стадии характеризуется значительным некрозом ткани. При попадании в эту зону гнилостных микроорганизмов формируется хронический гангренозный пульпит, характеризующийся морфологическим разрастанием грануляционной ткани с некротической полоской на ее поверхности. Исходом хронического гангренозного пульпита может быть гангрена пульпы, которая клинически проявляется в виде периодонтита, а также обострения хронического пульпита. Хронический гипертрофический пульпит характеризуется значительным разрастанием грануляционной ткани.

Пульпа зуба у большинства больных в возрасте до 30—40 лет обладает хорошей регенерационной способностью (широкие корневые каналы, обильное кровоснабжение). Обострение хронического пульпита наблюдается при закрытии пути оттока экссудата (дренажа), что ведет к накоплению продуктов воспаления в полости зуба, повышению давления в ней, нарушению трофики тканей и развитию новых абсцессов. К обострению процесса могут приводить факторы, способствующие снижению резистентности организма, острые респираторные заболевания и др. При хронических формах пульпита доминируют продуктивные изменения в пульпе. При фиброзном пульпите исчезает воспалительный отек и начинается усиленное разрастание волокнистых элементов с одновременным уменьшением количества клеток, в том числе и одонтобластов.

Для острых форм пульпита характерны самопроизвольная боль, возникшая без воздействия внешних раздражителей. Возникновение этих болей объясняется многими причинами: нарушением кровоснабжения, раздражением нервных окончаний бактериальными токсинами и продуктами распада органической субстанции дентина и пульпы, измене-

нием pH в очаге воспаления; действие механических, химических и температурных раздражителей приводит к продолжительному болевому приступу, усилению болей ночью. Эти симптомы объясняются преобладанием в ночное время деятельности парасимпатической нервной системы: приступообразный характер болей с безболевыми промежутками. Это чередование связано, вероятно, с адаптационной способностью организма к восприятию длительной боли, переутомляемостью нервной системы, периодическим сдавлением нервных рецепторов в результате отека пульпы. Иногда в промежутках между приступами боли, отмечается гиперестезия определенных участков кожи лица и шеи, соответствующих пораженным зубам. Нередко боль иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва.

Основные синдромы: болевой и воспалительный.

Лечение больных пульпитом направлено на ликвидацию очага воспаления, устранение боли, стимуляцию процесса заживления, предупреждение развития периодонтита, восстановление формы и функции зуба и включает в себя методы сохранения жизнеспособности пульпы и хирургические методы лечения. Хирургические методы лечения пульпита: удаление пульпы и сохранение жизнеспособности пульпы. Удаление пульпы может быть частичным (девитальное) и полным (экстирпация). Сохранение жизнеспособности пульпы может быть полным (биологический метод) и частичным (витальная ампутация).

Физические методы лечения направлены на купирование болевого синдрома (анальгетические методы), невропатического синдрома (анестезирующие методы), воспалительного синдрома (противовоспалительные методы), некротизацию пульпы (коагулирующие методы), разрушение микроорганизмов (бактерицидные методы).

Физические методы лечения пульпита

Анальгетические методы: диадинамо-, амплипульстерапия[1].

Анестезирующие методы: электрофорез анестетиков, ДДТ-, СМТ-форез анестетиков[1].

Противовоспалительные методы: ультравысокочастотная терапия, инфракрасная лазеротерапия.

Коагулирующий метод: диатермокоагуляция.

Бактерицидный метод: трансканальный электрофорез йода.

Противовоспалительные методы

Ультравысокочастотная терапия. ЭП УВЧ тормозит дегрануляцию лизосом базофилов пульпы и препятствует выходу из них кислых фосфатаз, которые усиливают деструктивное действие микроорганизмов. Под воздействием ЭП УВЧ происходит снижение повышенной проницаемости капилляров микроциркуляторного русла пульпы. Усиление регионарного крово- и лимфооттока в пораженной пульпе, изменение проницаемости микроциркуляторного русла, увеличение числа лейкоцитов и нарастание их фагоцитарной активности приводит к дегидратации и рассасыванию воспалительного очага в пульпе, а также уменьшению вызванных отеком болевых ощущений. Применяют частоту 40,68 и 27,12 МГц, мощность 20 Вт, в течение 7—10 мин, ежедневно; курс 5 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. Инфракрасное излучение усиливает метаболизм тканей пульпы, индуцирует репаративную регенерацию ее ткани. При облучении тканей, пограничных с очагом воспаления, в пульпе происходит стимуляция фибробластов. При поглощении энергии лазерного излучения образуются продукты денату-

[1] См. раздел 19.1.

рации белков аминокислот, пигментов и соединительной ткани. Они действуют как эндогенные индукторы репаративных и трофических процессов. Применяют лазерное излучение с длиной волны 0,89—1,2 мкм. Воздействие осуществляют на 1—2 поля чрескожно или в корневой канал (интенсивность 3—5 мВт/см^2), продолжительность воздействия от 30 с до 1—2 мин на поле, ежедневно; курс 3—5 процедур, в корневой канал — 2—3 процедуры.

Коагулирующие методы

Диатермокоагуляция. Образующееся в канале тепло разрушает микроорганизмы, предотвращая инфицирование периодонта. Применяют для некротизации пульпы после раскрытия полости зуба. Оптимальная плотность тока 6—10 мА/мм^2, продолжительность коагуляции в одном канале 2—4 с, однократно.

Бактерицидные методы

Трансканальный электрофорез йода. Форетируемые молекулы йода угнетают микрофлору корневого канала и стимулируют ткани пульпы и периодонта. Это позволяет в последующем избежать осложнений, наиболее частым из которых является острый верхушечный периодонтит. Применяют в многокорневых зубах с плохо проходимыми каналами с целью угнетения жизнедеятельности микроорганизмов. Если в канале имеется гнойное отделяемое, применяют 1 % раствор трипсина, который гидролизует продукты белкового распада и способствует быстрому удалению и разжижению экссудата, оказывает противовоспалительное действие, разрушает бактериальные токсины и активирует фагоцитарную реакцию в тканях пульпы и периодонта. Используют 1—3 % раствор йода, который вводят с катода, сила тока до 1 мА, продолжительность воздействия 10—20 мин, ежедневно; курс 3—5 процедур.

Противопоказания: абсцесс пульпы без оттока экссудата, непереносимость лекарственных веществ, общие противопоказания к назначению физических методов лечения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика пульпита направлена на предупреждение развития заболевания и уменьшение выраженности проявлений заболевания путем повышения иммунной резистентности организма (иммуностимулирующие методы), уменьшения болевых проявлений (анальгетические и анестезирующие методы), воспаления (противовоспалительные методы), деструктивного воздействия на микроорганизмы (бактерицидные методы).

19.3. ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит — воспаление периодонта — сложного анатомического образования соединительнотканного происхождения, расположенного между компактной пластинкой зубной ячейки и цементом корня зуба.

Различают периодонтит инфекционный, травматический, медикаментозный. Причинные факторы: инфицирование, сенсибилизация тканей периодонта, нарушение трофики, травма сильнодействующими препаратами.

Основную роль в развитии инфекционного периодонтита играют микробы, преимущественно стрептококки. Кокковая флора высевается вместе с другими микроорганизмами — лактобактериями, дрожжеподобными грибами. Проникновение токсинов микроорганизмов и продуктов распада пульпы происходит через корневой канал и десневой карман. Это интрадентальный (внутризубной) способ проникновения бактерий. Экстрадентальный путь развивается в результате перехода воспалительного процесса из окружающих тканей (остеомиелит,

остит, гайморит). Возможны, но значительно реже, гематогенный и лимфогенный пути возникновения инфекционного периодонтита (грипп, тиф и другие инфекции). Травматический периодонтит возникает в результате воздействия на периодонт однократной травмы или неоднократно повторяющейся микротравмы. При острой травме (ушиб, удар или попадание на зуб твердого предмета в виде косточки, камешка) периодонтит развивается быстро с острыми явлениями кровоизлияния. При хронической травме [неоднократно повторяющиеся микротравмы в результате неправильно (высоко) наложенной пломбы, прямого прикуса и др.] изменения в периодонте нарастают постепенно. Медикаментозный периодонтит развивается в результате попадания в периодонт сильнодействующих химических или лекарственных средств, таких как мышьяковистая паста, формалин и др.; введения в периодонт при лечении пульпита фосфат-цемента, резорцин-формалиновой пасты, штифтов и других пломбировочных материалов; проявление аллергии при применении препаратов, способных вызвать местную иммунологическую реакцию (антибиотики и др.).

Вначале периодонт приспосабливается к нагрузке, а затем, при ослаблении механизмов адаптации периодонта, постоянная травма вызывает хронически протекающий воспалительный процесс. При травматической нагрузке может наблюдаться лакунарная резорбция компактной пластинки альвеолы в области верхушки корня. Воспаление периодонта чаще всего обусловлено поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие.

Попадание эндотоксина в периодонт ведет к образованию биологически активных продуктов, усиливающих проницаемость сосудов. В результате резко увеличивается количество мононуклеарных лимфоцитов и макрофагов, лизосомальные ферменты которых активизируют деятельность остеокластов. Это ведет к деструкции периодонта. По клиническому течению выделяют острый и хронический периодонтит. Острый периодонтит в зависимости от характера экссудата бывает острым серозным или острым гнойным, хроническим в зависимости от характера и течения повреждения периодонтальных тканей — хроническим фиброзным, хроническим гранулирующим и хроническим гранулематозным (или гранулема).

Первая фаза интоксикации периодонта наблюдается в самом начале воспаления. Для нее характерно возникновение длительных беспрерывных болей ноющего характера. На деснах в области зуба никаких изменений воспалительного характера не отмечается.

В результате воздействия на периодонт микробных, физических, химических и других факторов происходит нарушение клеточного метаболизма. Это сопровождается накоплением молочной кислоты в тканях и приводит к развитию ацидоза, отеку соединительной ткани и увеличению проницаемости сосудистой стенки, способствуя выходу лейкоцитов. Окружающая сосуды ткань пропитывается серозной жидкостью с образованием периваскулярного воспалительного отека.

Следующая фаза (выраженный экссудативный процесс) характеризуется непрерывными болевыми ощущениями. Десна в области больного зуба нередко гиперемирована и отечна, пальпация переходной складки болезненна. В ряде случаев отмечается значительный коллатеральный отек околочелюстных тканей. Переходная складка сглажена в результате образования воспалительного инфильтрата или абсцесса. Ближайшие участки периодонта, кости челюстей, десна, мягкие ткани щеки находятся в состоянии реактивного воспаления (гиперемия, отек). Надкостница утолщена, иногда отслоена гноем. Одновременно отмечается резорбция

кости лунки с последующим замещением отдельных ее участков волокнистой тканью.

Основные синдромы: болевой, воспалительный и синдром лимфостаза.

Лечение периодонтита направлено на купирование отека, боли, воспалительных явлений и включает применение антибиотиков широкого спектра действия, глюкокортикоидов, препаратов нитрофуранового ряда (растворы фурацилина, фурагина и др.), йодинола, раствора хлоргексидина, стерильных лиофилизированных препаратов трипсина и химотрипсина.

Физические методы лечения направлены на купирование болевого синдрома (анальгетические методы), невропатического синдрома (нейростимулирующие, анестезирующие методы), воспалительного синдрома (противовоспалительные методы), отечного синдрома (противоотечные методы), разрушение микроорганизмов (бактерицидные методы).

Физические методы лечения больных периодонтитом

Анальгетические методы: диадинамо-, амплипульстерапия[1].

Анестезирующий метод: флюктуоризация[1].

Метод, раздражающий свободные нервные окончания: местная дарсонвализация.

Противовоспалительные методы: инфракрасная лазеротерапия[2], низкоинтенсивная УВЧ-терапия, высокоинтенсивная УВЧ-терапия, СВЧ-терапия, красная лазеротерапия, ультразвуковая терапия.

Противоотечный метод: низкочастотная магнитотерапия

Бактерицидный метод. трансканальный электрофорез йода[2]

[1] См раздел 19.1.
[2] См раздел 19.2.

Методы, раздражающие свободные нервные окончания

Местная дарсонвализация десны в области пораженного зуба. Искровой разряд раздражает свободные нервные волокна периодонта, что приводит к блокаде их проводимости и ограничению потока афферентной импульсации из болевого очага периодонта. Модулированные низкочастотными импульсами токи средней частоты вызывают раздражение свободных чувствительных нервных окончаний периодонта. Это приводит к изменению их возбудимости и активации микроциркуляции. Используют колоколообразные импульсы переменного тока с несущей частотой 110 кГц длительностью 100 мкс, следующими с частотой 50 имп/с, тихий разряд (контактно), мощность средняя, методика лабильная, в течение 5—10 мин (по 3—5 мин с оральной и вестибулярной сторон), ежедневно; курс 7—10 процедур.

Противовоспалительные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия. Применяют в альтеративно-экссудативную фазу воспаления. Воздействие осуществляют на область пораженного зуба. ЭП УВЧ тормозит дегрануляцию лизосом базофилов периодонта и препятствует выходу из них кислых фосфатаз, которые усиливают деструктивное действие микроорганизмов. Под воздействием ЭП УВЧ происходит снижение повышенной проницаемости капилляров микроциркуляторного русла периодонта, наблюдается торможение выхода из них базофилов, уменьшение активности медиаторов воспаления. Активизируются метаболические реакции в клетках, усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов. Применяют частоту 40,68 или 27,12 МГц, мощность 15—20 Вт, продолжительность воздействия 7—10 мин, ежедневно; курс 5 процедур.

Высокоинтенсивная УВЧ-терапия. Этот метод применяют в пролиферативную фазу воспаления. При нарастании интенсивности электрического поля УВЧ увеличивается частота избирательного поглощения тканями электромагнитной энергии с последующим ее преобразованием в тепловую. В результате происходят усиление выхода в воспалительный очаг периодонта макрофагов и лимфоцитов и нагревание облучаемых тканей периодонта на 1 °С. Усиливается регионарный крово- и лимфоотток в пораженных тканях периодонта, изменяется проницаемость микроциркуляторного русла, увеличивается количество лейкоцитов и нарастает их фагоцитарная активность. Происходят дегидратация и рассасывание воспалительного очага в периодонте, а также уменьшение болевых ощущений, вызванных отеком. Используют ЭПУ ВЧ частотой 40, 68 и 27,12 МГц, мощностью 30—40 Вт, по 7—10 мин, ежедневно; курс 5 процедур.

СВЧ-терапия. Под действием СВЧ-поля (СМВ-терапия) расширяются капилляры микроциркуляторного русла периодонта и повышается их проницаемость, усиливается регионарный кровоток и происходит дегидратация воспалительного очага. Используются сантиметровые микроволны частотой 2460 МГц, мощностью 2—4 Вт, в течение 5—6 мин, ежедневно; курс 3—5 процедур.

Красная лазеротерапия. При избирательном поглощении красного лазерного излучения происходит активация фотобиологических процессов, что вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла периодонта, нормализует локальный кровоток и приводит к дегидратации воспалительного очага. Красное лазерное излучение вызывает активацию клеточного дыхания и антиоксидантной системы перекисного окисления липидов и, следовательно, существенное уменьшение токсичных метаболитов кислорода и свободных радикалов, находящихся в воспалительном очаге периодонта в избытке. Плотность потока энергии 100—200 мВт/см^2, продолжительность воздействия 2—4 мин, на 1—2 поля, ежедневно; курс 5 процедур.

Ультразвуковая терапия. Под действием ультразвуковых колебаний происходит повышение энзиматической активности лизосомальных ферментов клеток, что приводит к очищению воспалительного очага в периодонте от клеточного детрита и патогенной микрофлоры. Усиление метаболизма клеток стимулирует регенерацию тканей периодонта. Под действием ультразвуковых колебаний происходят местное расширение сосудов микроциркуляторного русла — увеличение общего кровотока в периодонте, повышение степени их оксигенации и интенсивности метаболизма, что приводит к ускорению репаративной регенерации в очаге воспаления. Применяют импульсный режим, интенсивность 0,05—0,2 Вт/см^2, метод лабильный, в течение 5 мин, ежедневно или через день; курс 3—5 процедур.

Противоотечные методы

Низкочастотная магнитотерапия. Под действием НЧ-магнитного поля происходят повышение тонуса венул, стимуляция лимфодренажа, ускорение микроциркуляции, снижение тканевой проницаемости, уменьшение отека пораженного периодонта. Для купирования отека воздействие осуществляют на область пораженного зуба. Применяют магнитное поле частотой 50 Гц, магнитная индукция 15—25 мТл, в течение 7—10 мин, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Противопоказания: острый гнойный периодонтит с выраженными симптомами интоксикации, наличие в области переходной складки осумкованного гнойного процесса без оттока гнойного содержимого.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предотвращение развития, уменьшение интенсивности проявлений заболевания путем уменьшения воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), уменьшения болевых ощущений (анальгетические методы), снижения отека (противоотечные методы), разрушения микроорганизмов (бактерицидные методы).

19.4. ПАРОДОНТОЗ, ПАРОДОНТИТ

Пародонтоз — дистрофический генерализованный процесс, который поражает все элементы пародонта. Для пародонтоза характерно медленное развитие и непрерывное течение, иногда процесс стабилизируется на длительное время. Ведущими симптомами заболевания являются дистрофические процессы в десне (диагностируются как атрофический гингивит), прогрессирующая горизонтальная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, травматическая окклюзия, образование клиновидных дефектов и умеренная подвижность зубов.

Для пародонтоза характерны диагностические признаки: отсутствие воспаления, бледная окраска десны, ретракция и обнажение шейки, а затем и корня зуба, отсутствие десневых и пародонтальных карманов, отсутствие на рентгенограммах признаков воспалительной деструкции костной ткани межзубных перегородок, но наблюдается снижение высоты перегородок без очагов остеопороза, расширения периодонтальной щели. Дистрофический процесс в тканях пародонта начинается бессимптомно. При пародонтозе легкой степени изменения начинаются с явлений нарастающего атрофического гингивита, постепенной равномерной атрофии альвеолярного отростка. Десна бледная, плотная, в области передних зубов нижней челюсти отмечается незначительная ретракция десен в пришеечной области. Могут быть жалобы на зуд, чувство ломоты в деснах, повышенную чувствительность зубов к химическим и термическим раздражителям. При пародонтозе средней степени тяжести обнажаются шейки и корни зубов, появляются выраженные клиновидные дефекты, веерообразно расходятся зубы, промежутки между зубами зияют, возможна частичная потеря зубов, шейки зубов оголяются на 1,5 мм по всей окружности. При тяжелой степени десневые сосочки полностью сглажены, десна анемична, плотно охватывает обнаженные корни зубов. Выражена травматическая окклюзия. Прикус полностью нарушен, зубы верхней и нижней челюстей резко смещены вперед, отмечается различная подвижность зубов до III степени. Наблюдаются клиновидные дефекты, резорбция костной ткани превышает ⅓ длины межальвеолярных перегородок, в некоторых зубах происходит полное рассасывание костного ложа, наблюдается безболезненное и бескровное выпадение зубов.

Пародонтит — это заболевание, при котором воспаление с десны распространяется на другие ткани пародонта. Это повреждение всех тканей пародонта — десны, периодонта, альвеолярной кости и зуба. В основе лежат процессы экссудативно-альтеративного воспаления.

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени заболевания. Клиническое течение может быть острым или хроническим. В зависимости от распространенности процесса выделяют пародонтит локализованный и генерализованный. Для пародонтита характерны диагностические признаки: воспаление десны (катаральное, язвенное или пролиферативное), наличие в анамнезе кровоточивости десны в течение нескольких лет, десневых или пародонтальных карманов,

разнообразная клиническая картина, зависящая от выраженности воспалительной деструкции костной ткани и периодонта (расшатанность зубов, их смещение, боль, нарушение функции), рентгенологически отмечаются деструктивные изменения костной ткани межзубных перегородок при отсутствии нарушений в глубоких отделах.

При остром пародонтите больной жалуется на острую самопроизвольную боль, кровоточивость десен. Отмечаются гиперемия и отечность десны, контактная кровоточивость, при зондировании определяется десневой карман. Развивается под влиянием инфекции, вследствие механического раздражения тканей коронками, при ортодонтических вмешательствах. На пародонтограмме отмечаются уменьшение объемного кровотока в тканях пародонта, явления застоя в венозном русле, затруднение кровотока.

Хронический пародонтит в зависимости от распространенности процесса бывает локализованным и генерализованным. Хронический пародонтит встречается в лечебной практике наиболее часто. Как правило, протекает длительно, годами. Клинические проявления, степень выраженности патологических изменений, а также характер течения зависят от реактивности организма. При снижении реактивности, присоединении вторичной инфекции, наличии сопутствующих общих заболеваний воспалительный процесс в тканях пародонта обостряется.

Основные синдромы: болевой, воспалительный, дистрофический, дисметаболический и гиперсенсибилизации.

Лечение пародонтоза направлено на купирование боли, воспалительных проявлений, нормализацию метаболических процессов, уменьшение и купирование аллергических проявлений, восстановление трофики.

Задачи физиотерапии — оказать противовоспалительное, обезболивающее, гипосенсибилизирующее действие, предотвратить процесс деминерализации, улучшить микроциркуляцию, нормализовать тонус сосудов, устранить явления венозного застоя, стимулировать трофику, повысить резистентность тканей.

Физические методы лечения направлены на купирование болевого синдрома (анальгетические методы), невропатического синдрома (анестезирующие методы), воспалительного синдрома (противовоспалительные методы), аллергии (гипосенсибилизирующие методы), дистрофического синдрома (трофостимулирующие методы), дисметаболического синдрома (методы коррекции обмена веществ, катаболические методы, пластические, ионокорригирующие). Физиотерапия применяется на всех стадиях, при любой форме и тяжести заболевания. Следует помнить, что при назначении физиотерапевтического лечения необходимы устранение травмирующих факторов, удаление зубного камня, обработка патологических десневых карманов.

Физические методы лечения больных пародонтозом, пародонтитом

Анальгетические методы: диадинамо-, амплипульстерапия[1].

Противовоспалительные методы: ультразвуковая терапия, красная лазеротерапия[2], лекарственный электрофорез, инфракрасная лазеротерапия, парафино-, озокеритотерапия.

Анестезирующие методы: флюктуоризация[1].

Гипосенсибилизирующие методы: электрофорез антигистаминных средств.

Трофостимулирующий метод: местная дарсонвализация[2].

Катаболический метод: вакуумная терапия.

Ионокорригирующие методы: орошение десен минеральными водами (гидро-

[1] См. раздел 19.1.
[2] См. раздел 19.3.

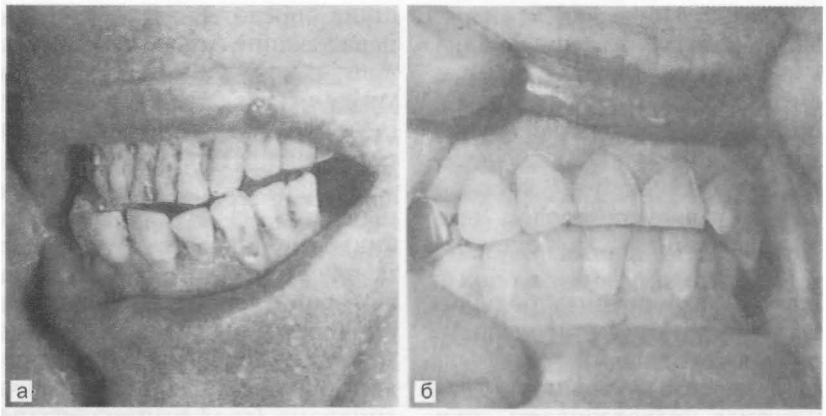


Рис. 19.1. Состояние пародонта у больного пародонтозом до (а) и после (б) электрофореза кальция и оксигенобаротерапии.

массаж полости рта), электрофорез витаминов С и Р.

Пластические методы: оксигенобаротерапия, оксигенотерапия.

Противовоспалительные методы

Электрофорез препаратов кальция, цинка, меди, танина, трипсина. Под действием внешнего электромагнитного поля в тканях возникает ток проводимости и изменяется поляризация клеточных мембран. В электрическом поле увеличивается проникающая способность растворов лекарственных веществ в ткани пародонта (рис. 19.1). Применяют 2—5 % раствор кальция хлорида с анода (обладает противовоспалительным действием, способствует реминерализации твердых тканей зуба, что приводит к снижению чувствительности к химическим и физическим раздражителям), 0,5—1 % раствор цинка сульфата (с анода), 0,2—5 % раствор меди сульфата (с анода), которые оказывают вяжущее, противовоспалительное действие. При наличии гнойного отделяемого из патологических десневых карманов используют турунды, смоченные 2 % раствором трипсина (с анода), которые вводят в десневые карманы, а сверху на них накладывают десные электроды. Сила тока 1—2 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Инфракрасная лазеротерапия. Инфракрасное излучение избирательно поглощается молекулами нуклеиновых кислот и кислорода, усиливает метаболизм тканей пародонта, индуцирует репаративную регенерацию тканей пародонта. При облучении тканей, пограничных с очагом воспаления, происходит стимуляция фибробластов. При поглощении энергии лазерного излучения образуются продукты денатурации белков аминокислот, пигментов и соединительной ткани. Они действуют как эндогенные индукторы репаративных и трофических процессов в тканях пародонта. Используется также методика облучения пораженной области или комбинированная лазерная терапия, а именно: облучению подвергается пораженная область накожно и с помощью стоматологических насадок в области сосочков и краевой десны с захватом 1—2 см слизистой оболочки альвеолярного отростка. При мощности в импульсе до 4—7 Вт и частоте 80 Гц экспозиция на поле 1—2 мин, при непрерывном излучении мощность 25 мВт, экспозиция 1—2 мин

на поле, ежедневно или через день; курс 5—10 процедур.

Парафинотерапия, озокеритотерапия. При применении парафина и озокерита в полости рта наблюдаются улучшение крово- и лимфообращения, повышение тонуса сосудистых стенок, усиление трофических и обменных процессов в тканях пародонта, стимуляция регенеративных процессов. Применяют кюветно-аппликационный способ. Температура парафина, озокерита 45—50 °С. Воздействуют на кожу больного в области очага поражения в течение 20—40 мин, ежедневно; курс 10—14 процедур.

Гипосенсибилизирующие методы

Электрофорез антигистаминных препаратов. Препараты этой группы уменьшают проницаемость капилляров и отек тканей. Применяют 0,5 % раствор фенкарола в 25 % растворе ДМСО, 0,25—1 % раствор димедрола, 2—5 % раствор кальция хлорида (с анода) для уменьшения проницаемости капилляров и тканей пародонта; витамин Р (особенно в сочетании с аскорбиновой кислотой) уменьшает проницаемость и ломкость капилляров. Воздействие осуществляют на область десен или чрескожно. Сила тока 1—2 мА, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Трофостимулирующие методы

Местная дарсонвализация. Под действием дарсонвализации, особенно искрового разряда, происходят расширение сосудов микроциркуляторного русла, активация обмена в тканях. Расширяя капилляры и артериолы, искровой разряд повышает тонус вен и усиливает трофометаболические процессы в слизистой оболочке полости рта. Воздействие осуществляют вакуумным десневым электродом вдоль альвеолярного отростка челюсти, не касаясь зубов. Используют колоколообразные импульсы переменного тока с несущей частотой 110 кГц длительностью 100 мкс, следующие с частотой 50 имп/с, тихий разряд (контактно), мощность средняя, методика лабильная, в течение 10 мин (по 5 мин на верхнюю и нижнюю десны), ежедневно; курс 10 процедур.

Катаболические методы

Вакуумная терапия — применение с лечебной целью низкого давления (вакуум до 730 мм рт.ст.). В зоне воздействия происходят раскрытие резервных капилляров и развитие новых микрососудов, стимуляция клеточных защитных и адаптационных процессов. Раздражение нервных рецепторов пародонта вакуумом способствует стимуляции репаративных процессов в тканях пародонта. Вакуумную терапию применяют в виде легкого массажа. Создают вакуум 300—400 мм рт.ст. Наконечник перемещают вдоль всего альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей, задерживая на одном месте не более 1—2 с, через 2—3 дня; курс 15—20 процедур.

Ионокорригирующие методы

Электрофорез витаминов С и Р. В электрическом поле увеличивается проникающая способность растворов лекарственных веществ в ткани пародонта. Применяют 2—5 % раствор аскорбиновой кислоты (с катода) для уменьшения проницаемости капилляров и тканей пародонта. Сила тока 1—2 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин. Процедуры проводят ежедневно или через день; курс 10 процедур.

Орошение десен минеральными водами (гидромассаж полости рта). Используются три фактора гидротерапии: 1) термический, при котором под влиянием тепла наблюдаются расширение микрососудов слизистой оболочки полости рта, ускорение крово-

и лимфообращения, увеличение объема циркулирующей крови и насыщения ее кислородом, повышение обмена веществ и проницаемости сосудистой стенки. Под влиянием холода повышается тонус микрососудов, замедляется крово- и лимфообращение, уменьшаются объем циркулирующей крови и насыщение ее кислородом, понижаются проницаемость сосудистой стенки, ферментная деятельность, обмен веществ; 2) механическое давление, струя воды (от 0,3—1 до 2—3 атм) способствует увеличению нервно-сосудистой реакции; 3) химическое воздействие посредством применения минеральных вод (сульфидные, углекислые, щелочные) и искусственного насыщения тканей лекарственными веществами, кислородом, углекислым газом.

Под действием гидротерапии отмечаются гиперемия, механическое очищение, устранение венозного застоя. Нормализуется окраска десны, снижаются болевая чувствительность, явления хронического воспаления. Давление 2 атм, температура воды 38—40 °С с постепенным понижением до 20—25 °С, продолжительность воздействия 5—7 мин на каждую челюсть, ежедневно или через день; курс 20 процедур.

Пластические методы

Оксигенобаротерапия. При вдыхании смесей с повышенным парциальным давлением кислорода увеличиваются количество растворенного в плазме кислорода, кислородная емкость крови, повышаются насыщение тканей пародонта кислородом, мощность систем окислительного фосфорилирования и микросомальное окисление токсичных продуктов метаболизма. Происходит восстановление нарушенных метаболических процессов в пародонте. Повышение давления в лечебных барокамерах достигает 0,2 МПа, продолжительность процедуры 30—60 мин, ежедневно; курс 12—15 процедур.

Оксигенотерапия — это применение медицинского кислорода под атмосферным давлением. При дыхании 100 % кислородом возрастает количество оксигемоглобина в крови, наблюдаются гипероксия, купирование гипоксемии и тканевой гипоксии, активация метаболических процессов в тканях пародонта. Используют дыхательную систему из баллона с медицинским кислородом (примесь азота не более 1 %), продолжительность процедуры 30 мин: 15 мин — кислородом, 15 мин — воздухом, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Противопоказания: наличие гнойных карманов с нарушением оттока гнойного содержимого.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение появления признаков пародонтоза, предотвращение прогрессирования заболевания, уменьшение выраженности проявлений заболевания путем нормализации минерального обмена (ионокорригирующие методы), стимуляцию трофических процессов (трофостимулирующие методы), восстановление структурной архитектоники пародонта (реминерализирующие методы), уменьшение воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), купирование болевого синдрома (анальгетические методы).

19.5. АРТРОЗОАРТРИТ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Артроз височно-нижнечелюстного сустава — распространенное заболевание височно-нижнечелюстного сустава, следствие дистрофических процессов при нарушении равновесия между нагрузкой на сустав и физической выносливостью его тканей, макро- и микротравм, воспалительных процессов, эндокринных и обменных нарушений.

Часто причиной артрозов являются изменения в зубочелюстной системе, ведущие к нарушению синхронной функции обоих сочленений и дисфункции жевательных мышц. Ухудшается питание хрящевой ткани, хрящ теряет эластичность, на его поверхности образуются трещины. Дистрофия хряща постепенно прогрессирует, переходит на костные структуры. При артрозах нарушается функция жевательных мышц: снижается амплитуда биопотенциалов, увеличиваются количество жевательных движений и время жевания. В основе патологоанатомических изменений при артрозе лежат прогрессирующие дистрофические и некробиотические процессы в суставном хряще и диске, которые сопровождаются деформацией суставных поверхностей костей.

Различают склерозирующий и деформирующий артроз. При склерозирующем артрозе отмечается склероз кортикальных пластинок суставных костных поверхностей, при деформирующем — разволокнение, шероховатость хряща, а также его истончение, а в далеко зашедших случаях по краям хрящевого покрытия образуются костные разрастания — экзофиты. В результате возникает деформация головки: она приобретает клиновидную, изъеденную форму с неровными краями и выступами (деформирующий артроз). Внутрисуставные связки становятся утолщенными, разрыхленными, уменьшается количество синовиальной жидкости.

Начальные проявления артроза представлены узурами кортикальной субхондральной костной пластинки, нечеткостью контуров суставной головки, деструкцией хряща суставных поверхностей. На этапе развившейся формы артроза диск истончается, суставная головка смещается вверх. Отмечается деформация суставных поверхностей. Костные выступы травмируют мягкие ткани сустава, тем самым усугубляя его деструкцию. Заболевание начинается незаметно с хруста, щелканья в височно-нижнечелюстном суставе. Отмечаются тугоподвижность, скованность движений по утрам. Затем в течение дня нижняя челюсть «разрабатывается». Боли в суставе могут возникать после простуды, длительного разговора, жевания твердой пищи, в сырую, холодную погоду, при начальных движениях после состояния покоя. Болевые ощущения возникают при присоединении воспалительных явлений (обострение артроза). Боль также обусловлена наличием остеофитов, фрагментов некротизирования хряща. В начальных стадиях артроза боль отсутствует, так как в этот период происходит поражение преимущественно хряща, который не имеет сосудов и нервных окончаний. Суставная капсула и синовиальная оболочка вовлекаются в патологический процесс позднее. Характерно нарушение функции, которое выражается в ограничении объема движений на одной стороне и в увеличении — на другой. Нередко наблюдаются парестезии кожи лица в околоушно-суставной области. Понижается температура кожи в ушно-височной области. Это связано с присоединением неврита ушно-височного нерва. Могут также наблюдаться боли в глазу и ухе на стороне пораженного сустава, головная боль, парестезии слизистой оболочки полости рта, понижение слуха, глоссалгия.

Артриты — воспалительные и воспалительно-дистрофические заболевания суставов. Причинами развития воспалительного процесса в суставе являются местная или общая инфекция, аллергия, местная травма.

Факторы, способствующие развитию артритов: переохлаждение, гормональные нарушения, изменения нервной системы (особенно вегетативной).

Выделяют неинфекционные артриты (обменно-дистрофические), инфекционные (специфические и неспецифические) и травматические.

Инфекционным неспецифическим артритам (ревматическим, ревматоидным), как правило, предшествуют ангина, отит, грипп, пневмония, другой инфекционный процесс. Путь распространения инфекции в основном гематогенный.

Специфические инфекционные артриты (сифилитические, туберкулезный, бруцеллезный и др.) наблюдаются редко. Пути распространения: лимфатический, гематогенный. Травматические артриты возникают при хронической микротравме, острой травме сустава — ушибе, ударе, ранении (огнестрельное, неогнестрельное). При этом наблюдаются трещины и переломы костных структур, растяжение и разрыв капсулы и связок, размозжение тканей сустава с последующим развитием воспалительных и деструктивных процессов. Травматический артрит может быть осложнением реконструктивных операций на нижней челюсти по поводу патологического прикуса и связан с расширением или сужением зубной дуги. Травматические повреждения наблюдаются при чрезмерном развитии нижней челюсти: увеличенное в размере тело нижней челюсти при нормально развитых жевательных мышцах, что приводит к вывихам, при которых бывают кровоизлияния в полость сустава и травма мелких тканей сустава. В большинстве случаев заболевание начинается с экссудативного синовита. В острой фазе обнаруживаются отек и гиперемия синовиальной оболочки, капсулы и периартикулярных тканей, увеличение количества и помутнение суставной жидкости. В синовиальной оболочке, капсуле наблюдаются разволокнение и набухание мелких артерий и вен. Появляются боли в суставе, которые обусловлены вовлечением в воспалительный процесс нервов и чувствительных нервных окончаний. При травматическом артрите в острой фазе наблюдаются кровоизлияние и серозная экссудация в суставную полость. Далее в полости сустава образуются серозно-кровяные сгустки, которые впоследствии либо рассасываются, либо постепенно превращаются в фиброзные спайки. В подострой фазе наблюдается пролиферация элементов соединительной ткани. По мере созревания соединительной ткани процесс переходит в хроническую фазу — образуются рубцы, которые сморщивают капсулу связки. При хронических артритах наблюдаются разволокнение и некроз хряща. Дефекты хряща замещаются грануляционной тканью, развивается остеопороз. Впоследствии отмечаются краевые костные разрастания, характерные для артроза.

Острые артриты характеризуются сильными болями в суставе, которые усиливаются при движении нижней челюсти. Боли иррадиируют в различные области лица и головы. Появляются припухлость кпереди от козелка уха, отечность, резкая болезненность при пальпации, гиперемия кожи височной и околоушной области. При гнойном и серозном артрите определяется плотный болезненный инфильтрат в области сустава. Кожа над ним гиперемирована, отечна, собирается в складку. В глубине инфильтрата иногда обнаруживается участок флюктуации.

Хронический артрит характеризуется умеренными самопроизвольными болями, которые усиливаются при открывании рта, тугоподвижностью в суставе, особенно по утрам. Отмечается скованность в суставе при разговоре и жевании. При открывании рта нижняя челюсть смещается в сторону больного сустава. Пальпация сустава несколько болезненна. При хронических артритах могут наблюдаться субъективные нарушения чувствительности кожи лица в области сустава, виска, околоушной области: проявляется покалыванием, «ползаньем мурашек», болью при давлении на ушную раковину. Отмечается повышение болевой чувствительности в предушной области и в области виска.

Основные синдромы артрозоартрита: болевой, воспалительный, отечный, дисциркуляторный, дистрофический, дисметаболический.

Лечение пациентов артрозоартритами височно-нижнечелюстного сустава направлено на купирование болевого синдрома, воспалительного синдрома, нормализацию метаболических процессов. С этой целью назначают антибактериальные (антибиотики, сульфаниламиды), противовоспалительные (ацетилсалициловая кислота, амидопирин и др.), противогистаминные (димедрол), седативные и нейролептические средства (аминазин, элениум). По показаниям после стихания острых воспалительных явлений в суставе проводят ортопедическое и ортодонтическое лечение.

Лечебные физические факторы применяют для купирования воспаления (противовоспалительные методы), уменьшения отека (противоотечные методы), снижения болевых ощущений (анальгетические методы), улучшения микроциркуляции (сосудорасширяющие методы) и метаболизма соединительной ткани сустава (фибромодулирующие методы).

Физические методы лечения артрозоартрита височно-нижнечелюстного сустава

Противовоспалительные методы: низкоинтенсивная УВЧ-терапия, высокоинтенсивная УВЧ-терапия, СМВ-терапия[1], красная лазеротерапия, инфракрасная лазеротерапия[2].

Лимфодренирующий метод: низкочастотная магнитотерапия[1].

Анальгетические методы: диадинамо-, амплипульстерапия[1].

Анестезирующие методы: флюктуоризация, электрофорез анестетиков[3].

Сосудорасширяющий метод: электрофорез вазодилататоров.

Фибромодулирующий метод: пелоидотерапия.

Дефиброзирующие методы: ультрафонофорез калия йодида, электрофорез калия йодида.

Сосудорасширяющие методы

Электрофорез вазодилататоров. Вазодилататоры, вводимые с помощью постоянного тока, через потовые протоки и волосяные фолликулы проникают в эпидермис и накапливаются в верхних слоях дермы. Затем они попадают в фенестрированный эндотелий сосудов микроциркуляторного русла височно-нижнечелюстного сустава и вызывают их расширение. Для проведения процедур используют 0,5—2 % раствор дибазола, 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата, 0,1—0,5 % раствор папаверина гидрохлорида, 1—2 % раствор бензогексония, 1—2 % раствор но-шпы (с анода), 0,5—1 % раствор никотиновой кислоты (с катода) на область пораженного сустава. Сила тока до 3 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Фибромодулирующие методы

Пелоидотерапия. Накапливаясь в коже и соединительной ткани, химические вещества грязей (пептидные стероидные гормоны, ионы, гуминовые кислоты, летучие вещества, неполярные молекулы газов) подавляют полимеризацию коллагеновых волокон в височно-нижнечелюстном суставе, лизируют «юный» неструктурированный коллаген грануляций и способствуют формированию эластичных пространственно упорядоченных рубцов соединительной ткани, не приводящих к ограничению движений в суставе. Грязи разрушают протеогликановые комплексы склерозированных рубцов, усиливают дифференцировку и созревание фибробластов с последующим угнетени-

[1] См. раздел 19.3.
[2] См. раздел 19.4.
[3] См. раздел 19.1.

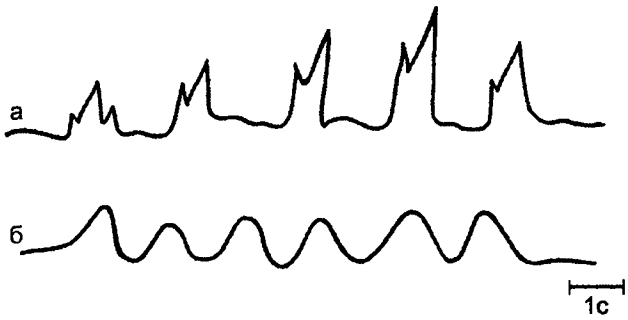


Рис. 19.2. Тензограмма движений суставной головки височно-нижнечелюстного сустава до (а) и после (б) курса лечения.

ем продукции волокон соединительной ткани и регрессии склеротических очагов. Температура грязи 40—45 °С, продолжительность воздействия 15—20 мин, через день; курс 8—12 процедур.

Дефиброзирующие методы

Ультрафонофорез калия йодида. С целью уменьшения рубцово-спаечного процесса в височно-нижнечелюстном суставе применяют ультразвуковую терапию или ультрафонофорез калия йодида, лидазы, гидрокортизона. В ультразвуковом поле молекулы лекарственных веществ дефиброзирующего действия приобретают большую подвижность и перемещаются в глубь тканей височно-нижнечелюстного сустава. Ультрафонофорез лекарственных препаратов дефиброзирующего действия разрушает протеогликановые комплексы склерозированных рубцов, вызывает дезагрегацию гликозаминогликанов, угнетает продукцию волокон соединительной ткани в области височно-нижнечелюстного сустава, способствует рассасыванию рубцов соединительной ткани (рис. 19.2). Ультрафонофорез осуществляют на область височно-нижнечелюстного сустава. Режим импульсный 4 мс, интенсивность 0,05—0,2—0,4 Вт/см^2. Продолжительность воздействия 5—8 мин, ежедневно или через день; курс 8—10 процедур.

Электрофорез калия йодида (2—5 % раствор калия йодида — с катода, 0,25—5 % медицинская желчь). Постоянный электрический ток изменяет фармакокинетику и фармакодинамику вводимых препаратов. Поступающие в организм вещества накапливаются локально в области пораженного височно-нижнечелюстного сустава, способствуют рассасыванию рубцов соединительной ткани, вызывают деполимеризацию ее основного вещества. Сила тока до 2—3 мА, продолжительность воздействия 10—20 мин, ежедневно; курс 8—12 процедур.

Противопоказания: нарушение целостности кожных покровов (для диадинамо-, амплипульстерапии, лекарственного электрофореза), новообразования зубочелюстной области.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение возникновения и развития артрозоартрита, уменьшение проявлений заболевания путем купирования болевых проявлений (анальгетические методы), уменьшение воспаления (противовоспалительные методы), улучшение микроциркуляции (сосудорасширяющие методы), метаболизма тканей сустава (фибромодулирующие методы), предупреждение склерозирования и восстановление функции височно-нижнечелюстного сустава (дефиброзирующие методы), повышение реактивности организма (иммуностимулирующие методы).

19.6. ПЕРЕЛОМ ЧЕЛЮСТЕЙ

Перелом челюстей — повреждение костей верхней и нижней челюстей с нарушением их целостности.

Причиной нарушения целостности костей зубочелюстной области чаще является удар в лицо различными твердыми предметами. При переломе костей, как правило, наблюдается повреждение окружающих тканей — мышц, нервов, сосудов. В результате возникают кровоизлияние и травматический отек в области перелома. При отсутствии обширных повреждений костных сосудистых сетей через 1—2 сут после перелома парез сосудов и стаз крови сменяются активной гиперемией, продолжающейся в течение всего периода образования костной мозоли. Быстро прогрессирует отек тканей костномозговых пространств и мягких тканей. Вслед за гиперемией в зоне перелома появляются лейкоцитарная инфильтрация и фибринозный выпот, что рассматривают как проявление асептического воспаления, свойственного каждой травме.

Различают односторонний и двусторонний переломы челюстей. У пострадавших в первые часы после травмы отмечаются значительный отек мелких тканей, деформация, нарушение функции, патологическая подвижность. Жалобы на боль в различных областях лица, головокружение, головная боль, нарушение жевания, глотания, речи, нарушение смыкания зубных рядов.

Основные синдромы: синдром нарушения целостности кости, отечный, болевой, воспалительный, мышечно-тонический (тризм) и метаболических нарушений.

Лечение пострадавших оперативное и консервативное. Оперативное лечение заключается в первую очередь в обработке области перелома как кожных покровов, так и слизистой оболочки полости рта, затем производят наложение лигатуры, шин Васильева или остеосинтез в зависимости от перелома. Например, остеосинтез при переломах применяют в тех случаях, когда в силу общих или местных причин нельзя обойтись ортопедическими методами. При некоторых переломах, например при линейных поднадкостничных переломах нижней челюсти, для фиксации может быть использована подбородочно-теменная бинтовая пращевидная повязка, причем при таком переломе эта повязка может быть использована и как лечебная — до полного заживления перелома.

Задачи физиотерапии — оказать обезболивающее, гипосенсибилизирующее, противовоспалительное, противоотечное действие, ликвидировать спазм сосудов, стимулировать процессы костного заживления, уменьшить напряжение мышц, ускорить восстановление зубочелюстного аппарата. Физические методы лечения применяют для купирования воспаления (противовоспалительные методы), болевого синдрома (анальгетические методы), уменьшения лимфостаза (лимфодренирующие методы) и коррекции метаболических нарушений (энзимостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных с переломами челюстей

Анальгетические методы: электрофорез анальгетиков, диадинамотерапия[1], СУФ-облучение в эритемных дозах.

Анестезирующие методы: электрофорез анестетиков, флюктуоризация[1].

Противовоспалительные методы: ультравысокочастотная терапия[2], СУФ-облучение в эритемных дозах.

Репаративные методы: ультразвуковая терапия[2], инфракрасная лазеротерапия[3], парафинотерапия.

Лимфодренирующие (противоотечные) методы: низкочастотная магнитотерапия[2].

[1] См. раздел 19.1.
[2] См. раздел 19.3.
[3] См. раздел 19.4.

Энзимостимулирующие методы: СУФ-облучение в субэритемных дозах[1], электрофорез кальция хлорида.

Анальгетические методы

Электрофорез анальгетиков. Анальгетические средства, проникая в эпидермис и верхние слои дермы, понижают возбудимость и проводимость чувствительных нервных проводников кожи и тормозят проведение по ним импульсов из области перелома. Используют 2—5 % раствор (водный) анальгина (с катода). Сила тока 2 мА, продолжительность воздействия 10—20 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

СУФ-облучение в эритемных дозах. В результате СУФ-облучения в эритемных дозах происходит выделение биологически активных веществ и вазоактивных медиаторов. Возникает эритема, нарастают периневральный отек и компрессия нервных проводников. В области облучения возникает парабиоз претерминальных участков кожных афферентов по всему волокну и блокирует импульсацию из болевого очага. Интенсивный поток афферентной импульсации в ЦНС делокализует болевую доминанту, что приводит к уменьшению боли в области перелома. Облучение начинают с 2—3 биодоз, прибавляя по 1—2 биодозе, через 1 или 2 дня; курс 4—5 процедур.

Противовоспалительные методы

СУФ-облучение в эритемных дозах. В результате СУФ-облучения в эритемных дозах происходят выделение биологически активных веществ и вазоактивных медиаторов, активация микроциркуляции в области перелома, что приводит к уменьшению альтерации, дегидратации и снижению отека поверхностных тканей. Назначают 1—2 биодозы, прибавляют по 1 биодозе, через день; курс 5—8 процедур.

Репаративные методы

Парафинотерапия. В результате аппликаций парафина на область перелома челюстей повышается регионарная температура тканей, расширяются сосуды микроциркуляторного русла, усиливается местный кровоток в области перелома. Все это способствует рассасыванию инфильтратов, ускоряет репаративную регенерацию в зоне перелома челюстей. Аппликации уменьшают спазм скелетных мышц, сдавление болевых проводников, результатом чего является уменьшение болевых ощущений. Воздействие осуществляется на область перелома. Применяют кюветно-аппликационный метод. Температура парафина 45—50 °С, продолжительность воздействия 20—40 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Энзимостимулирующие методы

Электрофорез кальция хлорида. С целью улучшения консолидации перелома через 2 нед после травмы, когда идет образование первичной костной мозоли, проводят электрофорез 2—5 % раствора кальция хлорида — с анода на область перелома. Препараты кальция препятствуют резорбции и стимулируют процессы отложения кальция и фосфатов в костной ткани. Сила тока 2—3 мА, продолжительность воздействия 10—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Противопоказания: переломы челюстей, сопровождающиеся сотрясением головного мозга тяжелой степени, общее тяжелое состояние больного с выраженными признаками интоксикации, нарушение целостности кожных покровов (применительно к лекарственному электрофорезу).

[1] См. раздел 19.1.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение повреждения костей челюстей, уменьшение симптомов перелома путем нормализации кальциевого обмена в организме (энзимостимулирующие методы), повышение общей резистентности организма (иммуностимулирующие методы), уменьшение воспалительных проявлений (противовоспалительные методы), болевых ощущений (анальгетические методы), отека (противоотечные методы).

Список литературы

Ефанов О.И. Медицинская реабилитация больных с поражениями челюстно-лицевой области//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — Т. 2. — С. 476—531.

Клиническая физиотерапия/Под ред. И.Н Сосина. — Киев: Здоров'я, 1996. — 624 с.

Муравянникова Ж.Г. Основы стоматологической физиотерапии. — Ростов н/Д, 2002. — 820 с.

Терапевтическая стоматология/Под ред. Е.В.Боровского. — М., 1997.

Тесты

1. Назовите мощность микроволновой терапии при лечении воспалительных заболеваний пародонта:
   а) 1—3 Вт;
   б) 4—6 Вт;
   в) 5—6 Вт;
   г) 8—10 Вт.

2. Выберите оптимальный метод физиотерапии при лечении кариеса в стадии пятна:
   а) электрическое поле УВЧ;
   б) дарсонвализация;
   в) электрофорез микроэлементов;
   г) лазеротерапия.

3. Укажите физический метод, применяемый у беременных женщин с целью профилактики кариозной болезни у ребенка:
   а) лазеротерапия;
   б) инфракрасное облучение;
   в) СУФ-облучение в эритемных дозах;
   г) СУФ-облучение в субэритемных дозах.

4. Выберите лекарственный препарат, оптимальный для электрофореза больному с гиперестезией:
   а) лидаза;
   б) кальция хлорид, витамины группы В, фтор, фосфор;
   в) новокаин и витамины группы В, тримекаин;
   г) калия йодид.

5. Какой метод физиотерапии окажет оптимальное влияние на обменные процессы при повышенной стираемости твердых тканей зубов:
   а) гальванизация, лекарственный электрофорез шейно-воротниковой зоны;
   б) общее УФ-облучение;
   в) общая франклинизация;
   г) электросон.

6. Оптимальным физическим методом лечения при появлении боли после пломбирования канала зуба является:
   а) лазеротерапия;
   б) электрофорез новокаина;
   в) электрическое поле УВЧ;
   г) СВЧ-терапия.

7. Больному с пародонтитом с явлениями венозного застоя и отека показаны:
   а) электрофорез новокаина;
   б) электрическое поле УВЧ;
   в) дарсонвализация;
   г) аэрозольтерапия.

8. При артрозоартрите височно-нижнечелюстного сустава (выраженный болевой синдром) оптимальны:
   а) массаж;
   б) ультразвуковая терапия;
   в) электрофорез антисептиков;
   г) СВЧ-терапия.

9. В фазе репаративной регенерации при артрозоартрите височно-нижнечелюстного сустава эффективно назначение:

а) электрического поля УВЧ на сустав;
б) СУФ-облучения в эритемных дозах на сустав;
в) ультразвуковой терапии;
г) СВЧ-терапии.

10. При артрозоартрите височно-нижнечелюстного сустава в острой фазе курс лечения электрическим полем УВЧ в нетепловой дозе составляет:

а) 1—3 процедуры;
б) 3—5 процедур;
в) 6—8 процедур;
г) 8—10 процедур.

11. При переломах верхней и нижней челюстей с целью противоотечной терапии после сопоставления и фиксации отломков целесообразно применять:

а) диадинамические токи;
б) интерференционные токи;
в) массаж;
г) низкочастотную магнитотерапию.

12. Электрофорез какого лекарственного вещества вы считаете оптимальным применить при переломе челюстей через 2 нед после иммобилизации с целью улучшения процесса образования костной мозоли:

а) новокаина;
б) лидазы;
в) кальция хлорида;
г) витаминов группы В.

13. При остром травматическом артрите для уменьшения экссудативных явлений в первые часы применяют:

а) электрическое поле УВЧ;
б) местную гипотермию;
в) СВЧ-терапию;
г) ультразвуковую терапию.

14. При остром артрите височно-нижнечелюстного сустава для снятия явлений воспаления целесообразно применить:

а) инфракрасное облучение;
б) СУФ-облучение в эритемных дозах;
в) КУФ-облучение;
г) СУФ-облучение в эритемных дозах.

15. С целью замедления образования соединительной ткани при артрозе височно-нижнечелюстного сустава используют электрофорез:

а) новокаина;
б) витаминов группы В;
в) йода, лидазы;
г) кальция.

Глава 20 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ

20.1. БЛЕФАРИТ

Блефарит — хроническое воспалительное заболевание свободного края века. Является одним из наиболее частых и исключительно упорных заболеваний глаз. Заболевание может продолжаться многие годы в виде простой, чешуйчатой и язвенной формы.

Причины возникновения блефарита многочисленны и разнообразны. Из общих причин определенную роль играют истощенность, витаминная недостаточность, анемия, заболевания желудочно-кишечного тракта, диатез, скрофулез, глистные инвазии, эндокринные обменные нарушения, аллергические состояния. Часто заболевание сочетается с кариесом зубов, хроническим тонзиллитом, полипами носа, аденоидами и другими патологическими процессами в придаточных пазухах носа. Развитию блефарита благоприятствуют некорригированные аномалии рефракции (гиперметропия и астигматизм), неблагоприятные внешние условия: задымленность и запыленность производственных помещений, пребывание в атмосфере раздражающих химических соединений.

Возникновение блефаритов часто бывает связано с хроническими заболеваниями конъюнктивы и ее желез, слезных путей, расстройствами мышечного равновесия, которые предрасполагают к нарушению кровообращения в веках и слизистых оболочках глаза и активизации в них инфекции; особенно часто эти явления наблюдаются у лиц, страдающих анемией.

Простой блефарит сопровождается гиперемией, образованием чешуек и корочек у корней ресниц. Субъективно больные ощущают зуд, утомляемость при работе. *Язвенный блефарит* возникает после удаления гнойных корочек, которыми покрыты края век, характеризуется появлением язвочек. Процесс рубцевания может привести к неправильному росту ресниц и их выпадению. При *чешуйчатом (мейбомиевом) блефарите* расширены протоки мейбомиевых желез, отмечаются обильные выделения. Края век утолщены, гиперемированы, больные жалуются на постоянный мучительный зуд в веках.

Для больных блефаритом характерен синдром воспалительных явлений и зуда в веках, гиперчувствительность замедленного типа.

Лечение больных блефаритами направлено на выявление и устранение причин. Обязательны устранение антисанитарных условий в быту и на работе, соблюдение рационального режима питания с применением диеты, богатой витаминами, своеобразная и правильная коррекция аномалий рефракции. Применяют методы размягчения краев век рыбьим жиром, вазелиновым маслом или любой сульфаниламидной мазью. Затем первые 2—3 дня места изъязвлений тушируют спиртом, 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5 % раствором нитрата серебра. Воспаление быстро снимается с помощью аппликаций на края век ватных полосок, смоченных растворами одного из антибиотиков, например пенициллина, эритромицина или неомицина (в 1 мл раствора 250 000—1 000 000 ЕД). Тампоны накладывают на 10—15 мин до 4 раз в день. На ночь края век смазывают одной из перечисленных выше мазей. Если гнойничковые корочки уже не образуются, можно рекомендовать смазывание краев век кортикостероидными мазями (0,5—1 % гидрокортизоновая мазь). В упорных случа-

ях рекомендуется аутогемо- и витаминотерапия.

Большое значение имеют регуляция деятельности желудочно-кишечного тракта, дегельминтизация, лечение хронических инфекций, тонзиллитов, ринитов, санация полости рта, противоаллергическое лечение и ряд других мероприятий по общему оздоровлению организма и повышению его сопротивляемости.

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы), снижение зуда век (противозудные методы), уменьшение сенсибилизации организма (гипосенсибилизирующие методы) и восстановление функции сальных желез век (секретостимулирующие методы).

Физические методы лечения больных блефаритом

Противовоспалительный метод: электрофорез антибиотиков.

Антиэкссудативный метод: низкочастотная магнитотерапия.

Противозудные методы: местная дарсонвализация, электрофорез новокаина, димексида.

Гипосенсибилизирующий метод: электрофорез десенсибилизирующих препаратов.

Секретостимулирующий метод: массаж век.

Противовоспалительные методы

Электрофорез антибиотиков. При язвенном блефарите проводят электрофорез пенициллина, стрептомицина, мономицина (по 100 000—150 000 ЕД на одну процедуру). Действие форетируемых препаратов направлено на ослабление жизнедеятельности микробного фактора и повышение сопротивляемости тканей век к инфекции. Наиболее часто используют пенициллин (10 000 ЕД в 1 мл раствора — с катода). Перед процедурой удаляют чешуйки и корочки влажной ваткой. После процедуры рекомендуется обработать края век 1 % раствором спиртового бриллиантового зеленого или эфиром. Сила тока до 1 мА, продолжительность воздействия 15 мин, ежедневно; курс 20 процедур.

Противоотечные методы

Низкочастотная магнитотерапия. Назначают для купирования воспаления и отека век, рассасывания инфильтратов, ускорения обменных процессов, «оживления» трофики и лучшего заживления ран. За счет увеличения колебательных движений форменных элементов и белков плазмы крови происходят активация локального кровотока и усиление кровоснабжения век. Используют магнитное поле синусоидальной формы частотой 50 Гц, индукцией до 35 мТл, в непрерывном режиме, продолжительность воздействия 7—10 мин, ежедневно; курс лечения 10—20 процедур.

Противозудные методы

Местная дарсонвализация век. Импульсные среднечастотные токи, раздражая нервные окончания рефлекторных зон, воздействуют на вегетативный нервный аппарат, улучшая кровоснабжение органов (дарсонвализация устраняет спазм сосудов), усиливают трофику тканей (рис. 20.1). Применяют тихий разряд средней мощности в течение 7—10 мин; курс 10—12 процедур.

Лекарственный электрофорез. Для устранения зуда в области глаз методом электрофореза из ванночкового электрода вводят раствор новокаина (2 %) и димексида (15 % раствор — с анода). Новокаин оказывает местноанестезирующее действие, при всасывании и попадании в кровь уменьшает образование ацетилхолина и понижает возбудимость периферических холинореактивных систем, оказывает блокирующее влияние на вегетатив-

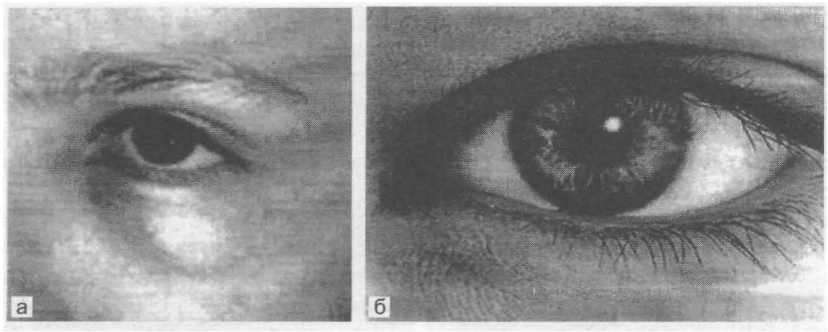


Рис. 20.1. Местная дарсонвализация при блефарите.
а — до лечения; б — после лечения.

ные ганглии. Сила тока до 1 мА, продолжительность воздействия 15 мин, ежедневно; курс 20 процедур.

Гипосенсибилизирующие методы

Электрофорез десенсибилизирующих препаратов (2 % раствор кальция хлорида и 1 % раствор димедрола). Форетируемые препараты блокируют выделение гистамина из базофилов, уменьшают проницаемость сосудов, вызывают сужение капилляров, тормозят образование гиалуронидазы, уменьшают сенсибилизацию конъюнктивы и век. Применяют ванночковый электрод, сила тока до 2 мА, в течение 15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Секретостимулирующие методы

Массаж век усиливает тонус нервно-мышечного аппарата, улучшает крово- и лимфоток, устраняет застой в веках и восстанавливает выделение секрета мейбомиевых желез. Особенно сильным раздражителем для нервно-мышечного аппарата глаза является разминание, которое повышает диффузию жидкости из конъюнктивального мешка в переднюю камеру глаза. Под влиянием массажа у больных блефаритом с сопутствующим хроническим конъюнктивитом и утолщением края век уменьшаются гиперемия, отек и разрыхление слизистой оболочки. Она становится более прозрачной, а выводные протоки мейбомиевых желез — более отчетливо выраженными. Часто массаж производят одновременно с нанесением или инстилляцией лекарственных веществ, всасывание которых при этом усиливается. Перед массажем края век обезжиривают спиртом или спиртоэфирной смесью с помощью туго навернутого на палочку ватного тампона. Тщательно удаляют сальные чешуйки и пробочки, блокирующие выводные протоки желез. Массаж производят стеклянной палочкой в течение 2—3 нед, ежедневно, с дезинфицирующими и антибактериальными мазями (10—20 % сульфациловая мазь, 1 % тетрациклиновая мазь, 1 % линимент синтомицина). После массажа края век смазывают 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

Противопоказания: лихорадочные состояния, нагноительные процессы в глазах и придатках, высокая (осложненная) близорукость, злокачественные новообразования глаза.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на санацию очагов хронической инфекции (бактерицидные методы), стимуляцию иммунитета, закаливание (тонизирующие методы) и мобилизацию защитных сил организма (иммуностимулирующие методы).

20.2. КОНЪЮНКТИВИТ

Конъюнктивит — воспаление соединительной оболочки глаза.

У детей и взрослых конъюнктивиты имеют наибольшее распространение среди всей глазной патологии (до 30 %). Большая распространенность конъюнктивитов и их высокая контагиозность обусловливают умение каждого медицинского работника самостоятельно своевременно распознать это заболевание, правильно начать его лечение и принять меры к предотвращению болезни среди окружающих.

Основные признаки конъюнктивита: покраснение и отечность конъюнктивы глаза, ощущение инородного тела (песка), жжение, зуд и боль в глазу. Эти явления сопровождаются светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом, часто различным по виду скудным или обильным серозным, слизистым, кровянистым либо гнойным отделяемым из конъюнктивального мешка.

Наблюдаются «склеивание» век по утрам и наличие корочек в области ресничного края, во внутреннем углу век, которые затрудняют открывание глаз. Различают ложнопленчатые, узелково-фолликулярные, геморрагические, катаральные и смешанные конъюнктивиты.

Выраженной сезонностью обладает весенний конъюнктивит. Он начинается ранней весной, достигает расцвета летом и регрессирует осенью. Чаще болеют лица мужского пола, в основном школьники и молодые люди в возрасте до 20 лет. Его этиология и патогенез неясны. Считают, что в основе болезни лежит повышенная чувствительность к действию ультрафиолетовой части солнечной радиации. Одной из причин могут быть также различные аллергены (грецкий орех, хлопчатник и др.). Заболевание начинается постепенно и протекает по типу замедленной реакции с преобладанием пролиферации ткани. С конца февраля обычно мальчики начинают жаловаться на зрительную утомляемость, покраснение, чувство тяжести и постоянного зуда век. Длительное воздействие солнечных лучей приводит к появлению светобоязни и слезотечения. Наблюдаются утолщение и отечность век, глазная щель суживается, симулируя частичный птоз. Видимая часть конъюнктивы глазного яблока несколько мутновата, матовая, глаза кажутся сонными. Условно выделяют следующие формы весеннего конъюнктивита в зависимости от локализации и распространенности процесса: бульбарную, лимбальную, пальпебральную (тарзальную), роговичную и смешанную. Наиболее часто встречаются пальпебральная и смешанная формы заболевания. В области хрящевой части конъюнктивы верхнего века обнаруживаются бугристости в виде отдельных выростов, отделенных друг от друга глубокими бороздами. Они плотны и безболезненны. Роговица изменяется редко. В ней на границе с лимбом отмечаются белесоватые или серовато-желтоватые с перетяжками возвышения. Тканевые изменения указывают на аллергический характер болезни, а появление заболевания в период полового созревания у мальчиков свидетельствует о влиянии гормональных сдвигов в организме.

Основные синдромы весеннего конъюнктивита: синдром местных воспалительных явлений и аллергический.

Лечение больных конъюнктивитом проводят десенсибилизирующими, антигистаминными (дексаметазон, гидрокортизон) и тиреоидными препаратами, целесообразно назначение десенсибилизирующей терапии (10 % раствор кальция хлорида, димедрол, тавегил, супрастин). Для устранения мучительного зуда в области глаз применяют инстилляции новокаина (5 % раствор) и димексида (15—30 % раствор), промывание глаз растворами уксусной кислоты (2—3 капли разведенной уксусной воды), раствором перманганата калия (1:5000). Для раз-

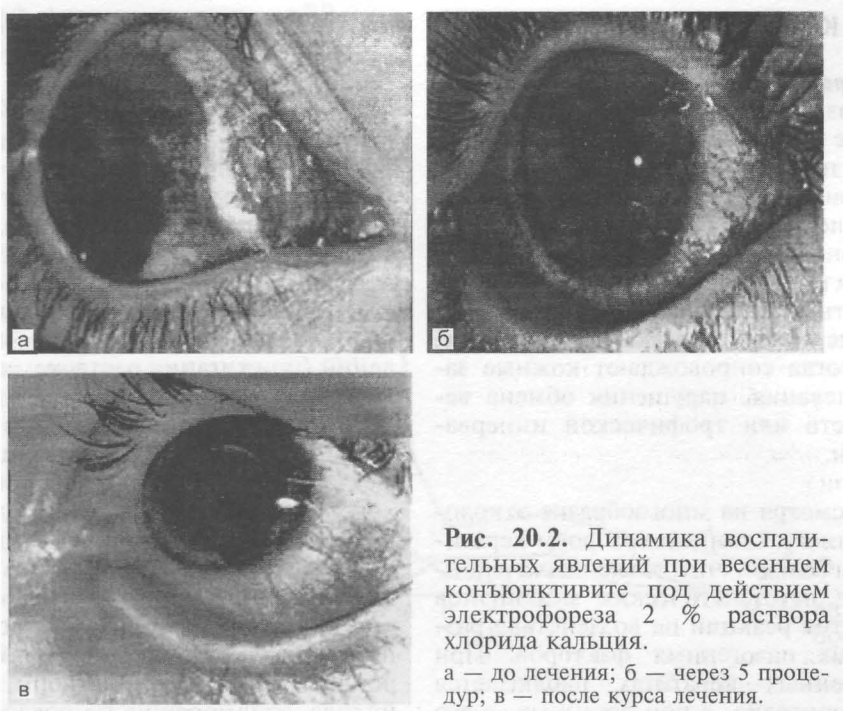


Рис. 20.2. Динамика воспалительных явлений при весеннем конъюнктивите под действием электрофореза 2 % раствора хлорида кальция.

а — до лечения; б — через 5 процедур; в — после курса лечения.

жижения секрета и уменьшения зуда закапывают 3—5 % раствор натрия бикарбоната 3—5 раз в сутки, раствор цинка сульфата с адреналином.

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы), снижение сенсибилизации организма (гипосенсибилизирующие методы), снижение зуда (противозудные методы).

Физические методы лечения конъюнктивита

Противовоспалительный метод: электрофорез антибиотиков[1].

Гипосенсибилизирующие методы: электрофорез десенсибилизирующих препаратов[1] (рис. 20.2), фонофорез дексаметазона.

Противозудный метод: электрофорез новокаина, димексида[1].

[1] См. раздел 20.1.

Гипосенсибилизирующие методы

Ультрафонофорез дексаметазона. Глюкокортикоиды снижают выработку антител, уменьшают проницаемость капилляров, задерживают распад сложных мукополисахаридов, оказывают выраженное противовоспалительное действие. Кроме того, стероиды обладают рассасывающим и выраженным противопролиферативным действием. Они приостанавливают разрастание соединительной ткани и способствуют менее грубому рубцеванию. Используют контактную методику. Интенсивность 0,2—0,3 Вт/см^2, в течение 5—8 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Противопоказания к физиотерапии: острый гнойный конъюнктивит.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику проводят с целью снижения сенсибилизации организма (гипосенсибилизирующие методы) и повышения его резистентности (иммуностимулирующие методы).

20.3. КЕРАТИТ

Кератит — воспалительные заболевания роговой оболочки, которые могут быть вызваны различными причинами (герпетические, бактериальные, травматические, трофические). Возникают при воздействии физических или химических факторов. Кроме того, они могут быть также проявлением местных аллергических реакций в роговице. Иногда сопровождают кожные заболевания, нарушения обмена веществ или трофической иннервации.

Несмотря на многообразие этиологии, число клинических форм кератитов невелико, что объясняется единством патогенетических механизмов развития реакции на воздействие различных патогенных факторов. При неязвенных кератитах наблюдается отек эпителия, а при язвенных — его некроз и отторжение. Своеобразным проявлением кератита является врастание сосудов в роговую оболочку со стороны лимба. При этом проникновение сосудов в роговичную ткань рассматривается как проявление защитной реакции. Патогенез ее недостаточно ясен. Предполагают, что рост сосудов связан с нарушением компактности ткани вследствие ее отека и инфильтрации. Патологические процессы в роговице приводят к нарушению ее прозрачности. Воспалительный очаг, возникающий в роговице, вызывает раздражение нервных окончаний, что влечет за собой типичную ответную реакцию: светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, чувство инородного тела под веком, боль (роговичный синдром).

Воспаление роговицы сопровождается потерей ее прозрачности, в результате чего понижается зрение. Клиническая картина определенных видов и форм кератитов может изменяться в зависимости от возраста, общего исходного состояния организма, свойств возбудителя, путей распространения и локализации поражения, а также от состояния структур глаза.

Основные синдромы: роговичный, синдром местных воспалительных явлений и болевой.

Лечение кератитов включает борьбу с инфекцией (антибактериальные, антивирусные и противогрибковые препараты), воздействие на роговичный синдром (новокаин, амидопирин), предотвращение роста изъязвлений (прижигания растворами бриллиантового зеленого и йода, термо- и диатермокоагуляция краев и дна язвы), стимуляцию эпителизации дефекта (хинина гидрохлорид, облепиховое масло, натуральный мед), купирование явлений ирита и циклита (мидриатики и другие средства), уменьшение рубцевания в роговице и осуществление максимально возможного рассасывания помутнений (стероидные гормоны, растворы калия йодида, этилморфина гидрохлорида).

Физические методы лечения используют для санации очага инфекции (бактерицидные, вирицидные методы), уменьшения отека и инфильтрации (лимфодренирующие методы), стимуляции эпителизации (репаративные методы) и нормализации обмена соединительной ткани (дефиброзирующие методы).

Физические методы лечения кератита

Бактерицидный, вирицидный метод: электрофорез антибиотиков.

Противоотечные методы: низкочастотная магнитотерапия[1], лекарственный ультрафонофорез ферментных препаратов.

Репаративные методы: местная дарсонвализация[1], низкоинтенсивная СВЧ-терапия.

Дефиброзирующий метод: электрофорез дефиброзирующих препаратов.

[1] См. раздел 20.1.

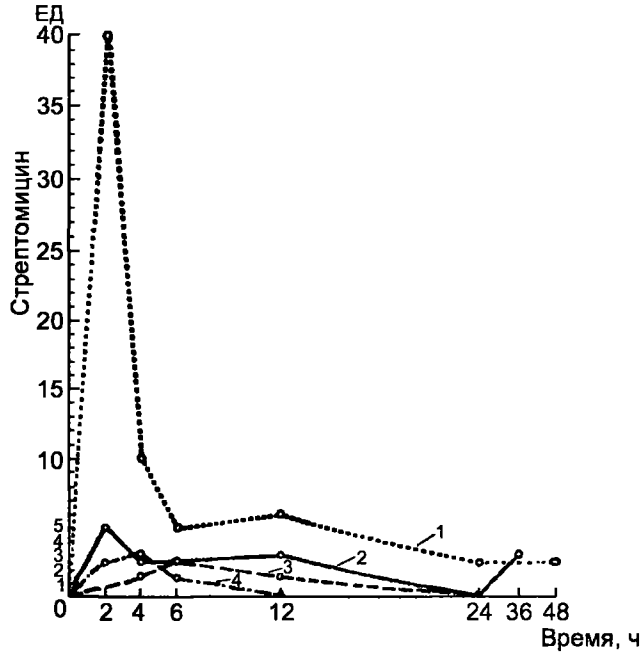


Рис. 20.3. Активность стрептомицина при иридоциклите.

Способы введения. 1 — подконъюнктивальный; 2 — ретробульбарный; 3 — внутримышечный; 4 — электрофорез.

Бактерицидные, вирицидные методы

Электрофорез антибиотиков. Используют три методики лекарственного электрофореза: на закрытые веки (по Бургиньону), через электрод-ванночку на открытый глаз и эндоназальную. Поскольку основными средствами борьбы с кератитами служат бактерицидные и бактериостатические препараты (рис. 20.3), наиболее часто применяют пенициллин, стрептомицин, мономицин (100 000—150 000 ЕД на одну процедуру), гентамицин (ампульный раствор), неомицин — по 250 000 ЕД, синтомицин — в виде 0,3 % раствора, альбуцид — в виде 15 % раствора, норсульфазол — 2 % раствор. Из противотуберкулезных препаратов используют 6 % раствор салюцида, 5 % раствор ПАСК, 3—5 % раствор тубазида.

Поскольку воспаление роговицы обычно сопровождается сужением зрачка и образованием спаек между радужкой и хрусталиком, чтобы предотвратить это осложнение, вместе с антибиотиками в одну ванночку вливают и мидриатические (расширяющие зрачок) средства — 0,5 % раствор атропина и 0,1 % раствор адреналина.

В острой стадии поверхностных форм кератита электрофорез следует начинать со щадящей методики (через закрытые веки). При проведении электрофореза по Бургиньону лекарственные вещества через закрытые веки практически не проникают внутрь глаза. Поэтому в глазной практике применяют модификацию, заключающуюся в том, что за нижнее веко или между краями век закладывают ватный тампон, смоченный лекарственным веществом. Гидрофильную прокладку с фильтровальной бумагой, пропитанной тем же препаратом, накладывают на закрытые веки. Вместо тампона перед процедурой можно инстиллировать капли в конъюнктивальный мешок. Второй электрод помещают на кожу задней поверхности шеи и фиксируют эластичным бинтом.

Если электрофорез по Бургиньону или по ванночковой методике производят на один глаз, то применяют

силу тока 0,5—1 мА. При одновременном воздействии на оба глаза силу тока можно увеличить до 2 мА. Продолжительность процедур 10—20 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур, а при тяжелых воспалительных процессах — до 40 и более.

Противоотечные методы

Ультрафонофорез ферментов. Форетируемые препараты (фибринолизин, химотрипсин, лидаза, лекопаин) нарушают прочность пиогенных мембран, антибиотики в оптимальных дозах проникают в очаг воспаления, в результате чего улучшается их контакт с микробной клеткой. Кроме того, увеличивается проницаемость гематоофтальмического барьера для антибиотиков, что приводит к повышению концентрации последних в тканях глаза, поэтому целесообразно введение за одну процедуру смеси ферментов и антибактериальных препаратов. Протеолитические ферменты, растворяя фибрин и разжижая кровяные сгустки, ускоряют рассасывание кровоизлияний, способствуют более нежному рубцеванию. Проводят с целью ускорения обменных процессов, рассасывания инфильтратов, экссудатов, кровоизлияний, хрусталиковых масс, для расширения сосудов и улучшения кровообращения тканей при дистрофических процессах на глазном дне, для снятия воспаления, как фактор, препятствующий грубому рубцеванию, а также для улучшения проникновения лекарственных веществ в ткани глаза (фонофорез). Используют фонофорез следующих ферментов: фибринолизина, лидазы, лекозима, колламицина. Возможно проведение фонофореза 0,001 % раствора дексаметазона, который обладает противопролиферативным действием, приостанавливает разрастание соединительной ткани, способствует торможению развития воспалительных явлений и оказывает десенсибилизирующее действие, 4 % раствора таурона и 5 % раствора натрия йодида.

Применяют ванночковую методику фонофореза. Без предварительной анестезии больной погружает открытый глаз в раствор, который одновременно служит и контактной средой. Интенсивность воздействия 0,05—0,2 Вт/см^2, в течение 5 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Репаративные методы

Низкоинтенсивная сантиметроволновая терапия. Вызывает поляризацию молекул свободной неструктурированной воды, боковых цепей фосфолипидов и аминокислот, что связано с избирательным поглощением ими электромагнитной энергии действующего электромагнитного поля. Глубина проникновения сантиметровых волн в биологические ткани до 3—5 см. Сантиметровые волны малой интенсивности при направленном воздействии стимулируют эндокринную систему организма, кору надпочечников, щитовидную и поджелудочную железы. Активация желез внутренней секреции приводит к повышению в плазме крови содержания АКТГ, СТГ, кортизола, тироксина и инсулина, к угнетению активности иммунокомпетентных клеток. Активация системы цАМФ и накопление простагландинов усиливают интенсивность клеточного дыхания в облучаемых тканях.

СВЧ-терапию сантиметрового диапазона при дистанционной методике проводят мощностью 20 Вт, используя излучатель диаметром 9 см. Расстояние до глаза 9—10 см, длительность воздействия 10—15 мин; курс 20 процедур (при заболевании одного глаза проводят ежедневно). При лечении обоих глаз процедуры на каждый глаз производят через день, общее количество процедур не должно превышать 20.

При контактных воздействиях (излучатель устанавливают на сомкнутые веки) используют мощность 2 Вт. Продолжительность процедуры и курс лечения такие же, как и при

применении дистанционной методики. Во время проведения процедур поверхность кожи должна быть сухой.

Дефиброзирующие методы

Электрофорез дефиброзирующих препаратов (лидаза 32 ЕД, лекопаин 14 МЕ, папаин 17,5 Fip V с анода). Применяют в регрессивной стадии воспаления при наличии остаточной инфильтрации и отека стромы, десцеметите, отложении продуктов воспаления на задней поверхности роговицы и передней капсуле хрусталика. При острых воспалительных процессах назначать лидазу не следует, так как она значительно увеличивает рыхлость и проницаемость тканей века. Наиболее эффективен фермент при лечении рубцовых процессов, кровоизлияний различной этиологии и дистрофий роговицы с интенсивным помутнением. Протеолитические ферменты, удаляя некротические ткани и гной, оказывают выраженное противоотечное и противовоспалительное действие, растворяя фибрин и разжижая кровяные сгустки, ускоряют рассасывание кровоизлияний, способствуют более нежному рубцеванию. Папаин (лекопаин, лекозим) размягчает и частично рассасывает новообразованную патологическую соединительную ткань и наиболее эффективен при лечении рубцово-спаечных процессов и кровоизлияний. Он разрыхляет ткани и увеличивает их проницаемость, поэтому противопоказан при острых воспалительных процессах. Применяют методики гальванизации по Бургиньону или эндоназальные. Оптимальное действие препаратов происходит в кислой среде при pH 5,0—7,0 и температуре 37 °С, сила тока 0,5—1 мА при воздействии на один глаз. При одновременном воздействии на оба глаза силу тока можно увеличить до 2 мА. Продолжительность процедур 10—20 мин, ежедневно; курс 15—20 процедур.

Противопоказания: острые гнойные кератиты.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на санацию очагов инфекции (бактерицидные методы) и стимуляцию репаративных процессов (репаративные методы).

20.4. УВЕИТ

> ***Увеит*** — воспаление сосудистой оболочки глаза. Различают воспаление переднего отдела сосудистой оболочки — передний увеит, иридоциклит, заднего отдела — задний увеит, или хориоидит, и воспаление всей сосудистой оболочки — панувеит, первичные и вторичные, экзогенные и эндогенные формы воспаления сосудистой оболочки.

Под первичными понимают увеиты, возникающие на почве общих заболеваний организма, а под вторичными — увеиты, развивающиеся при глазных заболеваниях (кератиты, склериты, ретиниты). Экзогенные увеиты развиваются при проникающих ранениях глазного яблока, после операций, прободной язвы роговицы; эндогенные увеиты являются в большинстве случаев метастатическими.

В патогенезе увеитов наиболее вероятны инфекционные, токсические и аллергические процессы. Обнаружены явления аутосенсибилизации при эндогенных увеитах, причем изменение структуры органоспецифических антигенов увеального тракта может быть обусловлено различными инфекционными и аутоинтоксикационными факторами. По существу аутоиммунными явлениями обусловлено возникновение увеита при коллагенозах, которые характеризуются фибринозной дегенерацией мезенхимальной ткани. В генезе коллагенозов имеет значение диспротеинемия. Из коллагеновых заболеваний наибо-

лее часто причинами увеита являются ревматизм и первичный хронический полиартрит. Нередко увеиты возникают при анкилозирующем спондилоартрозе. В части случаев увеиты обусловлены фокальной инфекцией, воспалением придаточных пазух носа, тонзиллитами, отитами, заболеванием зубов, аднекситами, холециститами. При фокальной инфекции в качестве патогенетического фактора могут выступать не только сами возбудители, но и их токсины.

По клиническому течению увеиты делят на острые и хронические. Однако это различие в известной степени условное. Для практики сохраняет значение классическое разделение увеитов на острые и хронические. Острому воспалению соответствует экссудативно-инфильтративный, хроническому — инфильтративно-продуктивный процесс.

Заболевание начинается внезапно, без продромальных признаков. В глазу возникают ломящие боли. Одновременно появляются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Глаз краснеет, зрение иногда снижается. Веки, особенно верхнее, отечные, на глазном яблоке выражена перикорнеальная или смешанная инъекция. Кардинальными симптомами воспаления радужки являются стушеванность рисунка, изменение ее цвета и сужение зрачка. Отек и кровенаполнение сосудов радужки приводят к сужению зрачка. Клинически увеит проявляется симптомами раздражения глаза, болезненностью, усиливающейся при пальпации, отеком, гиперемией и изменением цвета радужки, помутнением камерной влаги, сужением зрачка, образованием задних синехий, появлением экссудата в передней камере и стекловидном теле, преципитатов — отложений на эндотелии роговой оболочки.

Ткань радужки набухает за счет выраженного отека, ажурный рисунок радужки стушевывается из-за отложения на поверхности радужки и в ее криптах экссудата. Голубая радужка становится грязно-зеленой, коричневая — имеет ржавый оттенок. Это происходит за счет отека и резкого кровенаполнения сосудов, появления экссудата с наличием элементов крови. Эритроциты разрушаются, гемоглобин претерпевает стадии распада и превращается в гемосидерин — зеленоватой окраски. Все это меняет цвет радужки. Из-за обильной экссудации появляется муть во влаге передней камеры. Нередко на дне камеры оседает гной (гипопион), при геморрагических иритах обнаруживается кровь (гифема). Частым спутником иритов являются спайки радужки с передней капсулой хрусталика — задние синехии. Ирит изолированно встречается редко (воспаление радужки), несколько позднее в процесс вовлекается ресничное тело — развивается иридоциклит (циклит — воспаление ресничного тела).

Основные синдромы: синдром воспалительных явлений, фибродеструктивный, болевой и аллергический.

Лечение увеитов проводят средствами, расширяющими зрачки, — мидриатиками (1 % раствор атропина сульфата) в сочетании с 0,1 % раствором адреналина, противовоспалительными и противоаллергическими средствами — кортикостероидами (инстилляции 0,5 % раствора кортизона ежедневно по 5—6 раз в день, парабульбарные и подконъюнктивальные инъекции 2,5 % суспензии кортизона или гидрокортизона по 0,5—1 мл 2 раза в неделю). По мере стихания воспалительных явлений при увеитах усиливают рассасывающую терапию (инстилляции этилморфина гидрохлорида в возрастающих концентрациях, электрофорез экстракта алоэ). Больным специфическими увеитами назначают специфические противовоспалительные препараты — сульфаниламиды и антибиотики широкого спектра действия.

Физические методы применяют для купирования синдрома воспалительных явлений (противовоспалительные методы), уменьшения болевых

ощущений (анальгетические методы), аллергических явлений (противоаллергические методы) и коррекции фибродеструктивных изменений (дефиброзирующие методы).

Применение физиотерапии не должно ограничиться использованием средств симптоматической терапии. Электрофорез антибиотиков, а также специфических противовоспалительных медикаментов относится к этиологическому лечению.

Физические методы лечения больных с увеитами

Противовоспалительный метод: электрофорез противовоспалительных препаратов[1].

Дефиброзирующий метод: электрофорез дефиброзирующих препаратов[2].

Анальгетический метод: диадинамотерапия.

Противоаллергический метод: электрофорез десенсибилизирующих препаратов[1].

Анальгетические методы

Диадинамотерапия (ДДТ). Лечение следует проводить на фоне местной и общей медикаментозной терапии. Диадинамические токи вызывают снятие болевого синдрома, ритмические сокращения мышечных волокон, улучшение кровообращения, «оживление» трофики, повышение окислительно-восстановительных и регенераторных процессов. Сущность физиологического действия ДДТ заключается в том, что, воздействуя на ткани глаза, они способствуют перераспределению в них ионов и в зависимости от характера модуляций действие их сопровождается повышением порога чувствительности нервных окончаний, что вызывает более или менее быстро наступающую аналгезию. Назначают при выраженном болевом синдроме. Один пластинчатый электрод размещают на сомкнутые веки, другой — на коже предушной области. Применяют токи ДН или волновой ток в течение 2 мин, затем ток КП — в течение 3 мин. Сила тока 0,2—0,5 мА, ежедневно; курс 8 процедур. Для усиления действия токов прокладку электрода на глаза смачивают 2 % раствором новокаина.

Противопоказания: гипертоническая болезнь II стадии, выраженный атеросклероз сосудов, сахарный диабет, различные формы ретинопатий.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на повышение резистентности организма (иммуностимулирующие методы) и коррекцию фибродеструктивных изменений роговицы (дефиброзирующие методы).

20.5. ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Повреждения (травмы органов зрения можно разделить на промышленные, сельскохозяйственные, бытовые и детские. Каждому виду травм присущи свои особенности. Промышленные травмы — это, как правило, повреждения глаз осколками металла, стружкой. Сельскохозяйственные травмы — удар рогом коровы, захлестывание кнутом, удар клювом петуха. Разнообразны по характеру и бытовые травмы: прокол глаза иголкой, ножом, ножницами, стеклом, палкой. В школах возможны травмы во время проведения уроков труда. Боевые травмы глаза в современных войнах характеризуются значительными повреждениями глаза с внедрением множественных осколков, особенно минных.

[1] См. раздел 20.1.
[2] См. раздел 20.3.

Учитывая многообразие травм, их трудно ограничить рамками классификации. Выделяют травмы глазницы, придатков глаза и глазного яблока.

Травмы делят на термические, механические, химические, лучистой энергией, вибрационные и др. Механические можно подразделить на тупые травмы и ранения, последние бывают проникающими и непроникающими. По степени поражения травмы можно разделить на легкие, средние и тяжелые. Однако не следует забывать, что при сравнительно легких травмах, особенно при проникающих, течение раневого процесса в глазу может оказаться тяжелым.

Сходные по клинической картине нарушения могут возникать при воздействии на глаз разномодальных факторов, которые вызывают некроз тканей вокруг некротических участков зоны дистрофии, и длительное, вялотекущее воспаление окружающих тканей. Больные жалуются на светобоязнь, слезотечение, отек век, боли, кровоизлияние в глаз. Наблюдается блефароспазм.

Основные синдромы: нарушения целостности тканей глаза, местных воспалительных явлений и болевой.

Лечение проникающих травм и послеоперационных осложнений зависит от характера повреждений. При тяжелых контузионных изменениях в глазу (отек сетчатки, гемофтальм) назначают постельный режим.

При присоединении инфекции местно применяют комплекс антибактериальных средств (антибиотики, сульфаниламидные препараты), противовоспалительных (амидопирин, пентоксил, пирогенал), гипосенсибилизирующих и дезинтоксикационных (кальция хлорид, димедрол), нейротрофических (дибазол, новокаин) и витаминных препаратов. Необходимо внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия (линкомицин, цепорин). Кроме того, местно назначают мидриатические средства (1 % раствор гоматропина, 0,1—0,25 % раствор скополамина).

Физические методы лечения травматических повреждений глаза применяют для заживления ран в соответствии с фазой раневого процесса. При неинфицированных ранах и ожогах в фазу первичных сосудистых изменений физические факторы используют для ограничения отека и воспаления (противовоспалительные методы), уменьшения боли (анальгетические методы) и индукции формирования грануляций (репаративно-регенеративные методы). В фазу образования грануляций физические методы используют для формирования структурно упорядоченного рубца (фибромодулирующие методы).

При инфицировании раны наряду с индукцией репаративных процессов основное внимание на первых этапах уделяют борьбе с инфекцией (бактерицидные методы).

Физические методы лечения повреждений глаза

Противовоспалительный метод: низкоинтенсивная УВЧ-терапия.

Репаративно-регенеративные методы: местная дарсонвализация[1], низкоинтенсивная СВЧ-терапия[2].

Анальгетический метод: диадинамотерапия[3].

Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, ультрафонофорез фиброзирующих препаратов[2].

Бактерицидный метод: электрофорез антибиотиков[1].

Противоотечный метод: низкочастотная магнитотерапия[1].

[1] См. раздел 20.1.
[2] См. раздел 20.3.
[3] См. раздел 20.4.

Противовоспалительные методы

Низкоинтенсивная УВЧ-терапия. В альтеративную фазу воспаления УВЧ-поле тормозит дегрануляцию лизосом базофилов и препятствует выходу из них кислых фосфатаз, которые усиливают деструктивное действие микроорганизмов. ЭП УВЧ вызывает в тканях глаза явления осцилляций, что сопровождается образованием эндогенного тепла. Осцилляции биологических молекул активируют метаболические реакции в клетках, пролиферативные процессы в очаге воспаления. Происходит стимуляция гемопоэза и иммуногенеза, а также усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов в поврежденных тканях глаза. Колебания УВЧ-поля снижают повышенную проницаемость капилляров микроциркуляторного русла и тормозят выход из них базофилов, активность медиаторов воспаления и синтезирующих их энзимов. Однополюсный электрод (при лечении одного глаза) устанавливают на расстоянии 1 см перед закрытым глазом (верхний край электрода удобно фиксировать о костный край орбиты). Мощность излучения 20—30 Вт, продолжительность 10 мин ежедневно; курс 5—15 процедур. Процедуры проводят под контролем внутриглазного давления.

Противопоказания к физиотерапии: наличие инородного тела (особенно магнитного), склонность к рецидивирующим кровоизлияниям.

Санаторно-курортное лечение

Пациентов после перенесенных реконструктивных операций по поводу тяжелых ранений, контузий и ожогов глаз, хирургической коррекции возрастных и травматических катаракт с имплантацией искусственного хрусталика направляют на климатолечебные горные курорты (Теберда, Кисловодск, Акташ, Армхи, Бакуриани, Бахмаро, Ворохта, Гейгель, Джава, Джермук, Дилижан, Севан, Чолпон-Ата, Яремча, Бад-Аусзе, Бад-Брамбах, Бадгастайн, Давос, Гармиш-Партенкирхен, Кортина-д'Ампеццо, Охрид, Петрополис, Сан-Карлос-де-Барилоче, Никко).

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются все заболевания глаз в острой стадии и в стадии обострения, отслойка сетчатки (свежая, неоперированная, успешно оперированная, в течение года после операции), острые расстройства кровообращения в сетчатке и зрительном нерве (тромбозы и эмболии центральной артерии сетчатки, центральной вены и их ветвей, а также дегенеративные процессы в сетчатке и сосудистой оболочке, сопровождающиеся кровоизлияниями (в течение 3 мес после лечения).

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика направлена на предупреждение воспаления (противовоспалительные методы), повышение резистентных сил организма (иммуностимулирующие методы).

20.6. ГЛАУКОМА

> ***Глаукома*** — большая группа заболеваний глаз, которая характеризуется постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим развитием типичных дефектов поля зрения, снижением центрального зрения и атрофией зрительного нерва.

В зависимости от причин, вызвавших заболевание, выделяют врожденную, первичную и вторичную глаукому. Первичное повышение внутриглазного давления у взрослых возникает чаще вследствие различных субклинических морфологических изменений, в основном в радужно-роговичном углу, и нарушения нейроэндокринной регуляции внутриглазного давления. Длительная гипертензия может привести к развитию первичной глаукомы.

Вторичная гипертензия всегда является следствием (симптомом) внутриглазничных заболеваний (опухоли, а также травмы глаза). Если это состояние существует длительно, оно может переходить во вторичную глаукому, т.е. сопровождаться не только высоким тонусом, но и рядом морфологических и функциональных изменений. Лечение вторичной глаукомы всегда хирургическое или лазерное.

Повышение внутриглазного давления может быть транзиторным, лабильным и стабильным. Стабильное повышение внутриглазного давления, чаще во второй половине жизни, сопровождающееся снижением зрительных функций и патологическими изменениями в диске зрительного нерва, как правило, носит название глаукомы (темная, зеленая вода).

Первичная глаукома, как правило, развивается в пожилом возрасте. В молодом возрасте первичная глаукома как исключение протекает более злокачественно и быстро. Заболевание может быть одно-, но чаще двусторонним.

В основном различают две патологические формы первичной глаукомы: закрытоугольную, открытоугольную. Смешанная глаукома не является особой формой. Патогенез открытоугольной глаукомы связан с нарушением нормальной функции дренажной системы глаза, по которой осуществляется отток жидкости из глаза. Важную роль в патогенезе открытоугольной глаукомы играет также функциональный блок венозного синуса склеры (шлеммова канала). Такое состояние называется наружным, или интрасклеральным, блоком в отличие от внутреннего блока, который бывает при закрытоугольной глаукоме. В результате частичной блокады шлеммова канала уменьшается площадь функционирующего трабекулярного аппарата, увеличивается сопротивление оттоку жидкости из глаза и повышается внутриглазное давление. В блокированных участках целостность эндотелия нарушается, вызывая дегенерацию ткани в этой зоне, образование спаек и заращение шлеммова канала. Блокада синуса возникает только в анатомически предрасположенных глазах. В некоторых случаях заболевание начинается с гиперсекреции водянистой влаги.

Больные жалуются на чувство полноты в глазу, головную боль, затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет.

Главным звеном в патогенезе закрытоугольной первичной глаукомы является блокада угла передней камеры корнем радужной оболочки, которая возникает в результате функционального блока зрачка. Это связано с относительно плотным прилежанием хрусталика к радужке вследствие таких анатомических особенностей глаза, как крупный хрусталик, мелкая передняя камера, узкий зрачок у пожилых людей. При этом нарушается отток жидкости из задней камеры в переднюю, что приводит к повышению внутриглазного давления в задней камере, выдавливанию радужки кпереди («бомбаж» радужки) и закрытию радужно-роговичного угла.

Больные жалуются на резкие боли в глазу и голове. Снижается острота зрения вплоть до слепоты. Отмечаются застойная инъекция и отек роговицы, расширение зрачка, отек и гиперемия радужки. Резко повышается внутриглазное давление (глаз твердый, как камень). Нередко открытый приступ глаукомы сопровождается тошнотой и рвотой. Иногда боли иррадиируют в область сердца, что приводит к диагностическим ошибкам.

Основные синдромы: гипертензивный, мидриаза (расширение зрачка), отечный, болевой.

Лечение первичной глаукомы направлено на улучшение кровообращения и обменных процессов в тканях глаза. Наряду с диетой и режимом врачи применяют преимущест-

венно гипотензивные средства, средства, суживающие зрачок, — миотики (холиномиметики и антихолинэстеразные препараты, эффективны адреномиметические симпатикотропные средства — 0,5—2 % раствор адреналина гидрохлорида). Одновременно применяются средства, уменьшающие скорость образования водянистой влаги, — ингибиторы карбоангидразы (диакарб, гипотиазид). Назначают также осмотические диуретические средства (мочевина, маннитол) внутрь, внутривенно. В случае прогрессирующего падения зрительных функций необходимо назначать сосудорасширяющие средства, лучше те, которые не снижают АД (например, но-шпа, галидор). Применение при глаукоме средств, снижающих АД, оправдано лишь у лиц, склонных к гипертоническим кризам. В остальных случаях высокое АД при глаукоме предпочтительнее низкого: зрительные функции как бы под защитой достаточного уровня АД оказываются устойчивее к губительному действию повышенного офтальмотонуса. Для глаукомы типичны дистрофические изменения в различных тканях глаза, особенно в диске зрительного нерва. Развитие этих изменений может быть задержано с помощью сосудорасширяющих медикаментов и средств, улучшающих обменные процессы в глазу. Из сосудорасширяющих препаратов можно назначить никотиновую кислоту внутрь (по 0,05—0,1 г 3 раза в день). Для стимуляции обменных процессов используют глутаминовую кислоту, тканевую терапию, витаминотерапию, препараты аденозинтрифосфорной кислоты, анаболические гормоны, оксигенотерапию.

Физические методы лечения применяют для снижения АД (гипотензивные методы), активации микроциркуляции передней камеры глаза (сосудорасширяющие методы), расширения зрачка (мидриатические методы), купирования болевого синдрома (анальгетические методы).

Физические методы лечения глаукомы

Анальгетические методы: диадинамотерапия области глаза[1], новокаин-электрофорез на область глаза[2], СВЧ-терапия области глаза[3].

Сосудорасширяющие методы: электрофорез вазодилататоров.

Гипотензивные методы: электрофорез миотиков, ножные ванны.

Гипотензивные методы

Электрофорез миотиков. Механизм действия миотиков на внутриглазное давление при глаукоме заключается в их деблокирующем действии на угол передней камеры и шлеммов канал. Под влиянием миотиков радужная оболочка оттягивается от угла передней камеры, ригидность ее увеличивается, а бомбирование уменьшается. Этот механизм имеет значение при закрытоугольной глаукоме (рис. 20.4). В глазах с открытоугольной глаукомой миотики открывают шлеммов канал и трабекулярные щели, повышая тонус цилиарной мышцы. Из холиномиметиков наиболее эффективны растворы пилокарпина гидрохлорида (1—4 %), которые вводят с анода, и ациклидина (3—4 %). Пилокарпин используют наиболее часто, так как он хорошо переносится больными. Недостатком всех холиномиметиков является кратковременность их гипотензивного действия (4—6 ч).

Используют адреномиметические симпатикотропные средства: 0,5—2 % раствор адреналина, адренопилокарпин (0,1 г пилокарпина в 10 мл 0,1 % раствора адреналина) — вводят с анода. Адреналин возбуждает как α-, так и β-адренорецепторы. Механизм его гипотензивного действия связан с улучшением оттока жидкости из глаза и уменьшением скорости образо-

[1] См. раздел 20.4.
[2] См. раздел 20.1.
[3] См. раздел 20.3.

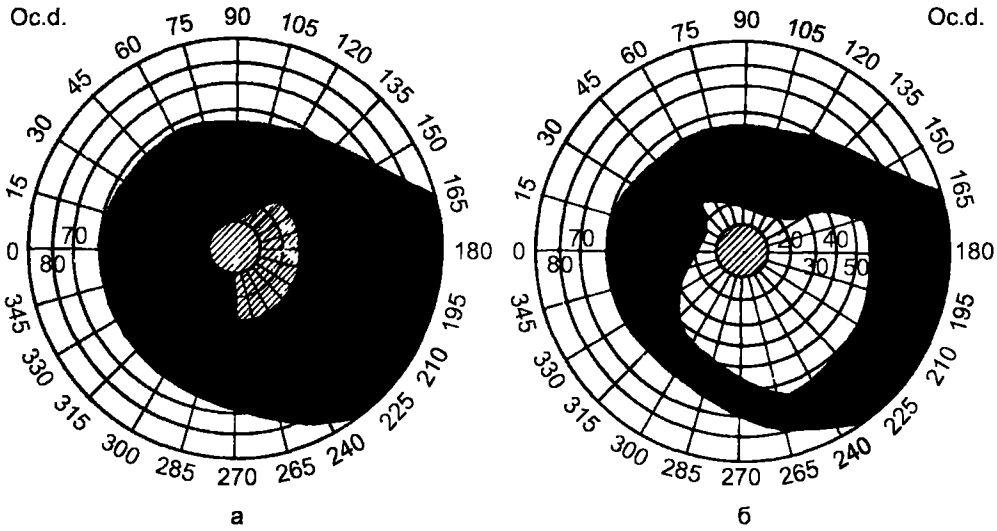


Рис. 20.4. Динамика поля зрения левого глаза у больных глаукомой после электрофореза никотиновой кислоты (7 процедур).
а — до лечения; б — после лечения.

вания водянистой влаги. Слабые растворы адреналина (0,1 %) малоэффективны, приготовление высокоэффективных концентрированных растворов (0,5—2 %) не всегда возможно. Адреналин потенцирует и удлиняет гипотензивный эффект пилокарпина. Сила тока до 1 мА, продолжительность воздействия 10—15 мин, ежедневно; курс 15 процедур.

Ножные ванны благодаря термическому раздражению рецепторов кожи нижних конечностей способствуют (рефлекторно) улучшению кровоснабжения мозга. Температура воды 35—38 °С, длительность процедуры 15—20 мин, однократно.

Противопоказания: высокая чувствительность больных глаукомой ко многим физическим факторам, вызывающим изменение внутриглазного давления, ограничивает их использование. Физиотерапию назначают в каждом случае индивидуально в зависимости от патогенетической формы и стадии глаукомы и проводят под контролем внутриглазного давления. При тенденции к повышению внутриглазного давления во время лечения электролечение отменяют. При глаукоме нельзя применять тепловое лечение в виде соллюкса, ультрафиолетовые облучения. Электротерапию глаукомы проводят с использованием небольшого числа электролечебных воздействий в очень осторожной дозировке, что объясняется реакцией внутриглазного давления на действие электрического тока.

Санаторно-курортное лечение

Пациентов с первичной глаукомой в начальной и развитой стадиях с нормальным уровнем внутриглазного давления направляют на климатолечебные курорты: Анапа, Геленджик, Зеленогорск, Сочи, Южный берег Крыма, Бердянск, Гагра, Гурзуф, Лиепая, Пицунда, Сухуми, Акапулько, Албена, Атлантик-Сити, Биарриц, Дубровник, Капри, Коста-Бланка, Коста-Брава.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются значительные колебания артериального и внутриглазного давления с явлениями ангиоспазма, осложненная

близорукость с наличием изменений на глазном дне (кисты, рецидивирующие кровоизлияния, изменения в стекловидном теле), глаукома с острым приступом любой формы и стадии развития, с высоким уровнем внутриглазного давления в любой форме и стадии, с болевым синдромом, утратой зрительных функций, а также вторичная некомпенсированная глаукома.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику проводят с целью снижения возбудимости ЦНС (седативные методы), АД (гипотензивные методы), активации микроциркуляции передней камеры глаза (сосудорасширяющие методы).

Список литературы

Современная офтальмология/Под ред. В.Ф. Даниличева. — СПб., 2000. — 280 с.

Сосин И.Л., Левченко О.Г. Физиотерапия глазных болезней. — Ташкент, 1988. — 124 с.

Фридман Ф.Е., Гундорова Р.А., Кодзов М.Б. Ультразвук в офтальмологии. — М.: Медицина, 1989. — 180 с.

Черикчи Л.Е. Физиотерапия в офтальмологии. — Киев: Здоров'я, 1979. — 230 с.

Тесты

1. Противовоспалительное действие при блефарите оказывает:

а) электрофорез противовоспалительных препаратов;
б) местная дарсонвализация;
в) низкочастотная магнитотерапия.

2. Противозудное действие при блефарите оказывают:

а) местная дарсонвализация, лекарственный электрофорез новокаина, димексида;
б) электрофорез десенсибилизирующих препаратов;
в) массаж век.

3. Гипосенсибилизирующее действие при конъюнктивите оказывают:

а) электрофорез десенсибилизирующих препаратов, фонофорез дексаметазона;
б) электрофорез антибиотиков;
в) электрофорез новокаина, димексида.

4. Физиопрофилактика при конъюнктивите направлена на:

а) снижение сенсибилизации организма (гипосенсибилизирующие методы), повышение резистентности организма (иммуностимулирующие);
б) коррекцию нейрогуморальной дизрегуляции деятельности эндокринной системы (вегетокорригирующие методы), коррекцию углеводного и жирового обмена (энзимостимулирующие методы);
в) предупреждение астеноневротического синдрома (седативные).

5. Противоотечное действие при кератите оказывает:

а) электрофорез дефиброзирующих препаратов;
б) низкочастотная магнитотерапия, ультрафонофорез ферментных препаратов;
в) электрофорез дефиброзирующих препаратов.

6. Физиопрофилактика при кератите направлена на:

а) санацию очагов инфекции (бактерицидные методы) и стимуляцию репаративных процессов (репаративные методы);
б) повышение резистентности организма (иммуностимулирующие методы);
в) коррекцию углеводного и жирового обмена (энзимостимулирующие методы).

7. Дефиброзирующее действие при иридоциклите оказывает:

а) диадинамотерапия;

б) электрофорез противовоспалительных препаратов;
в) электрофорез дефиброзирующих препаратов.

8. Противовоспалительное действие при повреждении глаз оказывает:

а) низкоинтенсивная УВЧ-терапия;
б) местная дарсонвализация, низкоинтенсивная СВЧ-терапия;
в) ультразвуковая терапия, ультрафонофорез фиброзирующих препаратов.

9. Анальгетическое действие при глаукоме оказывают:

а) электрофорез миотиков, ножные ванны;
б) электрофорез вазодилататоров;
в) диадинамотерапия области глаза, электрофорез новокаина на область глаза.

10. Показаниями к ультразвуковой терапии в офтальмологии являются:

а) рубцы кожи век, конъюнктивы после травмы, ожогов и оперативных вмешательств;
б) выраженное швартообразование в стекловидном теле;
в) резко выраженный склероз сетчатки;
г) отслойка сетчатки.

11. Противопоказаниями к УВЧ-терапии в офтальмологии являются:

а) дакриоциститы;
б) флегмоны слезного мешка;
в) кератиты;
г) рецидивирующие кровоизлияния, гноетечение и мацерация кожи век, склонность к кровотечению, наличие внутриглазных, особенно металлических, инородных тел, некомпенсированная глаукома, опухолевые процессы.

12. Показаниями к ПеМП в офтальмологии являются:

а) наличие инородных тел внутри глаза, особенно магнитных;
б) некомпенсированная глаукома;
в) геморрагические васкулиты;
г) блефариты, кератиты, увеиты, отечный экзофтальм, заболевания сосудистого генеза.

13. Показаниями к электрофорезу в офтальмологии являются:

а) дерматиты, мацерация кожи;
б) воспалительные, адгезивные, рубцовые, трофические и дегенеративные процессы, сосудистая патология;
в) эрозии роговицы;
г) грубые склеротические изменения сосудов.

Глава 21 ФИЗИОТЕРАПИЯ ПРИ УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

21.1. ЦИСТИТ

Цистит — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, сопровождающееся нарушением его функции.

Предрасполагающими факторами для возникновения воспалительного процесса в мочевом пузыре являются нарушения уродинамики нижних отделов мочевыводящих путей, барьерной функции эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря, кровообращения в стенке мочевого пузыря, снижение общей реактивности организма.

В этиологии циститов играют роль инфекционный (кишечная палочка, стрептококк, протей, хламидии, стафилококк, аденовирус, герпес, гонококк, трихомонада), химический, токсический, лекарственный, радиационный и другие факторы. Проникновение инфекции в мочевой пузырь может произойти восходящим, нисходящим, лимфо- и гематогенным путем.

Цистит значительно чаще наблюдается у женщин, что связано с восходящим путем инфекции по просвету мочеиспускательного канала. У мужчин инфицирование мочевого пузыря может наблюдаться при воспалительных процессах в предстательной железе, семенных пузырьках, придатках яичка и мочеиспускательном канале.

Нисходящий путь проникновения инфекции в мочевой пузырь обычно имеет место при воспалительном процессе в почках (хронический пиелонефрит, пионефроз). Цистит при длительно существующем хроническом пиелонефрите наблюдается главным образом во время активной фазы пиелонефрита, с сопутствующей бактериурией. Возможен также лимфогенный путь проникновения инфекции при воспалительном процессе в половых органах из-за прямой лимфатической связи между мочевым пузырем, яичниками, маткой.

Циститы классифицируют по патогенетическому принципу (первичный, вторичный), по этиологии (инфекционный — специфический и неспецифический, химический, термический, токсический, лекарственный, алиментарный, неврогенный, радиационный, инволюционный, послеоперационный); в зависимости от течения — острый и хронический цистит (хронический цистит в подавляющем большинстве случаев является вторичным), по распространенности воспалительного процесса (очаговый или диффузный) и по характеру морфологических изменений: острый — на катаральный, геморрагический, грануляционный, фибринозный, язвенный, гангренозный и флегмонозный, хронический цистит — на катаральный, язвенный, полипозный, кистозный, инкрустирующий и некротический, интерстициальный.

Острый катаральный цистит характеризуется отеком и гиперемией слизистой оболочки мочевого пузыря, а при затянувшемся воспалении — вовлечением подслизистого и мышечного слоев с образованием гнойных инфильтратов, изъязвлением слизистой оболочки, появлением ограниченных участков некроза. Для хронического цистита характерны поражение всех слоев стенки мочевого пузыря, появление кровоточащих грануляций, кист, микроабсцессов и язв на слизистой оболочке. При выраженном фиброзе происходят сморщивание стенок мочевого пузыря, уменьшение его объема.

Клиническое течение цистита характеризуется наличием пиурии и

терминальной гематурии. Острый цистит редко сопровождается явлениями интоксикации и повышением температуры. Лихорадочное состояние свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс вышележащих отделов мочевых путей и развитии осложнений. Больных беспокоят частые болезненные мочеиспускания. Постоянная импульсация с воспаленной слизистой оболочки мочевого пузыря вызывает тоническое сокращение детрузора и повышение внутрипузырного давления. В связи с вовлечением в воспалительный процесс шейки мочевого пузыря боли иррадиируют в промежность, задний проход и головку полового члена. При остром цистите боль в надлобковой области остается и вне акта мочеиспускания в связи с повышенной чувствительностью воспаленной слизистой оболочки.

Основные синдромы острого цистита: воспалительный, болевой, дизурический, дисметаболический.

Лечение острого цистита включает соблюдение постельного режима, диетическое питание с исключением острых, раздражающих блюд и обильным щелочным питьем. Проводят фармакотерапию — применяют антибиотики, нитрофурановые производные, препараты налидиксовой кислоты, сульфаниламиды, спазмолитики (но-шпа, анальгин, папаверин, белладонна в свечах).

Лечение хронического цистита направлено на устранение нарушений резервуарной функции мочевого пузыря, интенсификацию биоэнергетических процессов его стенки, создание максимальной концентрации антибактериальных препаратов в очаге воспаления; местно вводят антисептические растворы. Антибактериальные и уроантисептические препараты назначают длительно, до полной нормализации анализов мочи и исчезновения высеянной ранее патогенной флоры. Обязательным является назначение иммуномодуляторов — пентоксила, метацила, препаратов алоэ, витаминов А, B_1, B_6, Е. При катаральном и геморрагическом цистите показаны инстилляции масляных растворов (синтомициновая эмульсия, масла облепихи, шиповника), при гранулярных циститах — инстилляция 0,25 % раствора нитрата серебра, 2—3 % раствора колларгола, раствора диоцида.

Физические методы лечения назначают с первых дней заболевания и применяют для купирования воспалительного (противовоспалительные методы) и дизурического (миорелаксирующие методы) синдромов, достижения анальгетического эффекта (анальгетические методы) и восстановления уродинамики мочевых путей (мочегонные методы).

Физические методы лечения больных с циститом

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-терапия, электрофорез фурадонина, эритромицина, инфракрасная лазеротерапия, ультразвуковая терапия, внутритканевый электрофорез антибиотиков.

Миорелаксирующие методы: вибро-, термотерапия, инфракрасное облучение, пелоидотерапия.

Анальгетические методы: СУФ-облучение в эритемных дозах, диадинамотерапия.

Мочегонные методы: амплипульстерапия, амплипульсфорез ганглерона, сидячие ванны, питьевое лечение минеральными водами.

Противовоспалительные методы

УВЧ-терапия. Колебания УВЧ-поля снижают повышенную проницаемость капилляров и тормозят выход из них базофилов, активность медиаторов воспаления в тканях мочевого пузыря (рис. 21.1). Применяют на область мочевого пузыря, поперечное расположение электродов, слаботепловая доза (30—40 Вт), по 10 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

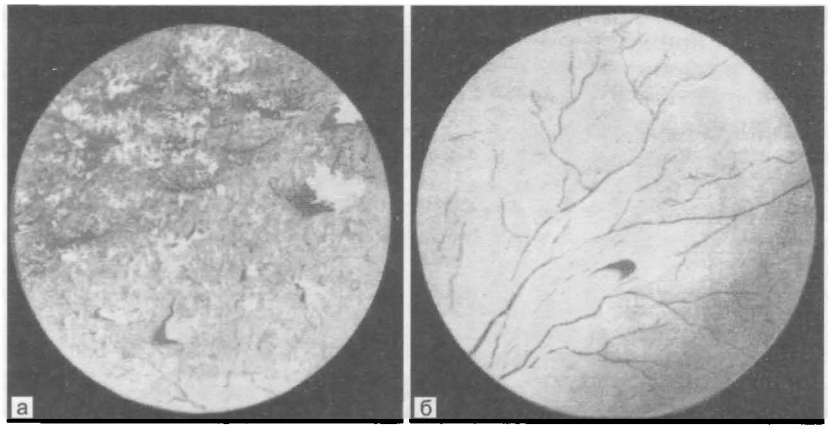


Рис. 21.1. Слизистая оболочка мочевого пузыря при остром цистите до (а) и после (б) курса низкоинтенсивной УВЧ-терапии.

СВЧ-терапия (ДМВ-терапия) области мочевого пузыря. Под действием СВЧ-поля усиливается регионарный кровоток и происходит дегидратация воспалительного очага. Слаботепловая доза, по 10—12 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Электрофорез антибактериальных препаратов (фурадонин, эритромицин). Форетируемые препараты оказывают антибактериальное действие. Используют поперечную методику (рис. 21.2), плотность тока 0,03 мА/см^2, по 10—30 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Диадинамотерапия дает выраженный обезболивающий эффект за счет воздействия на тактильные нервные проводники и подавления импульсации в волокнах болевой чувствительности. Электроды располагают на промежности (анод) и над лобком или на поясничной области (катод). Применяют ток ДН (2 мин) и ток КП (3—4 мин), сила тока — до ощущения выраженной вибрации; курс 6—10 ежедневных процедур.

ИК-лазеротерапия области проекции мочевого пузыря (3 зоны на передней брюшной стенке) и паравертебральных зон пояснично-крестцового отдела. Противовоспалительное действие ИК-лазеротерапии связано с избирательным поглощением излучения молекулами нуклеиновых кислот и кислорода, активацией метаболизма тканей, индукцией репаративных процессов в тканях. Параметры процедуры: 1000 Гц, по 2—5 мин на зону, ежедневно; курс 7—10 процедур.

Ультразвуковая терапия на область проекции мочевого пузыря и поясничнo-крестцовый отдел позвоночника по лабильной методике, импульсный режим, 0,3—0,4 Вт/см^2, в течение 10—12 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Внутритканевый электрофорез. Применяют при хроническом цистите. Внутривенно капельно вводят 0,9 % раствор натрия хлорида, в который добавлены максимальная разовая доза антибиотика (ампициллина, карбенициллина, ристомицина) и 3000 ЕД гепарина. После введения ⅔ объема лечебной смеси проводят гальванизацию надлобковой области. Плотность тока 0,03 мА/см^2, продолжительность процедуры 10—30 мин; курс 12—15 процедур. При катаральном цистите требуется 1—2 курса, при гранулярном и буллезном — 2—3 курса с интервалом 2—3 мес.

Пелоидотерапию применяют на санаторном этапе лечения по методике

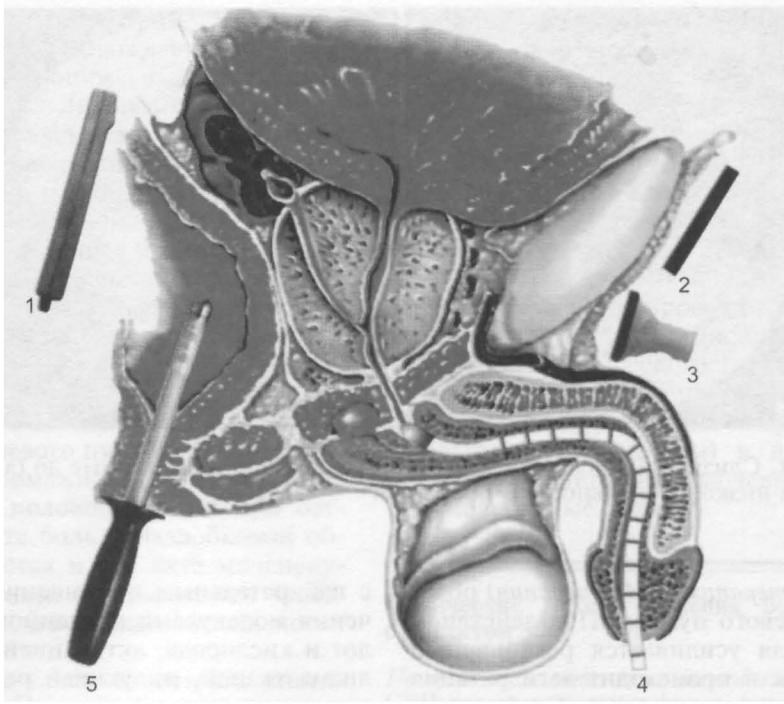


Рис. 21.2. Размещение электродов при урологических заболеваниях.

1 — электрод для накожной электростимуляции; 2 — электрод пластинчатый индифферентный; 3 — головка излучающая магнитно-лазерная; 4 — излучатель лазерный универсальный; 5 — излучатель внутриполостной.

полостных (влагалищных и ректальных) грязевых тампонов (температура 38—42 °С) в сочетании с грязевыми аппликациями на трусиковую зону. Продолжительность процедуры 30—45 мин, через день; курс 10—15 процедур.

Миорелаксирующие методы

Теплотерапия. За счет теплового действия в области аппликации парафина и озокерита уменьшается спазм гладкой мускулатуры. Аппликации на зону мочевого пузыря, 45—50 °С, 20—25 мин, ежедневно или через день; курс 7—10 процедур.

Инфракрасное облучение повышает регионарный кровоток, местную температуру, вследствие чего уменьшается спазм мускулатуры. Облучают зону гипогастрия в течение 20 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Анальгетические методы

СУФ-облучение паравертебральных зон назначают для купирования болевого синдрома. Блокада ноцицептивных проводников обеспечивает обезболивающий эффект на местном уровне, формирование новой доминанты делокализует доминанту болевого раздражения. Применяют паравертебрально на соответствующих сегментах, начинают с 2 биодоз, прибавляя по ½ биодозы через день до достижения 4 биодоз.

Диадинамотерапия способствует блокаде болевых проводников и делокализации болевой доминанты за счет формирования доминанты ритмического раздражения. Используют воздействия на паравертебральные зоны. Ток ДН — 1 мин, КП — 5 мин, со сменой полярности, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Мочегонные методы

СМТ-форез ганглерона. Способствует повышению тонуса детрузора и расслаблению сфинктера. Используют поперечное расположение электродов, I PP, частота модуляции 50 Гц, глубина модуляции 50 %, продолжительность воздействия 10 мин, ежедневно; курс 5—7 процедур.

Питье минеральных вод (маломинерализованных, сульфатных, хлоридных, натриево-кальциевых, содержащих органические вещества). Применяют воды температуры 22—30 °С, по 200—300 мл, 3—4 раза в сутки. Рекомендуется использовать щелочные минеральные воды при pH мочи менее 6,0, а кислые — при pH > 6,6, достигая pH мочи 6,0—6,4; курс 21—24 дней.

Общие и сидячие минеральные ванны. Назначают дифференцированно, в зависимости от состояния детрузора. При наличии гипертонуса, гиперрефлексии детрузора используют хлоридно-натриевые (концентрация 20 г/л), йодобромные ванны. При наличии атонии и гипотонии детрузора показаны радоновые ванны (концентрация 40 нКи/л) в сочетании с питьем радоновой воды (концентрация 5 мкКи/л, по 100 мл 2—3 раза в сутки).

Противопоказания: наличие микро- и макрогематурии, острый период при лихорадочном состоянии.

Санаторно-курортное лечение

Больных с хроническим циститом в фазе ремиссии, с осложнениями в виде недержания мочи, гипертонуса и гиперрефлексии детрузора направляют на бальнео- и грязелечебные курорты субтропического, степного, лесного климатов, а также в условиях морского климата южных широт: Краинка, Железноводск, Трускавец, Пятигорск, Старая Русса. Важной составляющей курортной терапии является применение методов лечебной физической культуры — терренкура, лечебной гимнастики, способствующих укреплению мышц промежности и передней брюшной стенки.

Противопоказаниями являются активный воспалительный процесс, геморрагический, язвенный цистит, лейкоплакия, состояния, требующие оперативного вмешательства (стриктура уретры, склероз шейки мочевого пузыря, дивертикулы, конкременты), доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика обострений хронического цистита направлена на повышение иммунитета (иммуностимулирующие методы) и усиление диуреза (мочегонные методы).

21.2. НЕЙРОГЕННЫЕ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (НДМП, нейрогенный мочевой пузырь, детрузорно-сфинктерная диссинергия) — разнообразные по форме нарушения резервуарной и эвакуаторной функции мочевого пузыря, развивающиеся вследствие поражения механизмов регуляции мочеиспускания различного генеза и на различном уровне (корковые, спинальные центры, периферическая иннервация).

Среди патологических факторов, участвующих в формировании НДМП, выделяют недостаточность супраспинального торможения спинальных центров регуляции мочеиспускания, дисфункции вегетативной нервной системы (сегментарного и надсегментарного аппарата), нейроэндокринной регуляции, нарушения чувствительности рецепторов и биоэнергетики детрузора.

В результате нарушения иннервации мочевого пузыря его дисфункция может проявиться или на уровне детрузора — в виде атонии или спастического состояния последнего или

на уровне замыкательного аппарата сфинктеров — в виде задержки мочеиспускания либо неудержания мочи.

В зависимости от объема мочевого пузыря, при котором наступает мочеиспускание, выделяют 3 варианта НДМП. Мочевой пузырь считается норморефлекторным, если мочеиспускание возникает при нормальном объеме мочевого пузыря, гипорефлекторным — при объеме, превышающем верхнюю границу, и гиперрефлекторным — при объеме, превышающем нижнюю его границу.

В зависимости от адаптации детрузора к нарастающему объему мочи выделяют адаптированный и неадаптированный (незаторможенный) мочевой пузырь. Адаптация детрузора считается нормальной при незначительном равномерном повышении внутрипузырного давления в фазе накопления и нарушенной, когда в периоде заполнения мочевого пузыря детрузор реагирует спонтанными сокращениями, вызывающими резкие скачки внутрипузырного давления (более 15 мм вод.ст.). При этом возникают императивные позывы к мочеиспусканию, императивное недержание мочи.

Существует особый вид НДМП, который проявляется клинически только в вертикальном положении, — постуральный мочевой пузырь.

Диагностика НДМП осуществляется с помощью рентгенологических, радионуклидных и инструментальных методов обследования, урофлоуметрии, ретроградной цистометрии и др.

Целью лечения больных при НДМП являются восстановление детрузорно-сфинктерных отношений, резервуарной функции мочевого пузыря и управляемого мочеиспускания за счет влияния на тонус детрузора, функцию сфинктеров. Медикаментозная терапия включает применение антихолинергических средств, ганглиоблокаторов, α- и β-адреномиметиков, α- и β-адреноблокаторов, вазо- и миоактивных средств, ингибиторов синтеза простагландинов, блокаторов кальциевых каналов, антисеротониновых средств, спазмолитиков, транквилизаторов, нейротропных препаратов (ноотропы и сосудистые препараты), коферментов, трициклических антидепрессантов и средств, влияющих на скелетную мускулатуру.

Лечение гипорефлекторной НДМП основано на обратном принципе — повышении порога чувствительности, тонуса и сократительной активности детрузора. Для этого применяют М-холиномиметики, ингибиторы антихолинэстеразы, цитохром С, коферментные формы витаминов группы В и адреномиметики (при гипотонии сфинктерного аппарата нижних отделов мочевыводящих путей).

Физические методы лечения НДМП применяют в комплексной патогенетической терапии пациентов с НДМП и назначают с учетом формы (гипо- или гиперрефлекторной) дисфункции. С учетом ведущей роли нарушений детрузорно-сфинктерных отношений воздействие осуществляется на местном уровне. При гиперрефлекторной НДМП используют методы, обладающие спазмолитическим, симпатомиметическим эффектами, способствующими расслаблению детрузора и сокращению сфинктера.

В случае гипорефлекторной НДМП применяют методы стимуляции детрузора мочевого пузыря, обладающие холиноподобным эффектом (миостимулирующие методы). С учетом важной роли патологии спинальных центров регуляции мочеиспускания в формировании НДМП используют методы, обладающие спазмолитическим, сосудорасширяющим действием. В определенном проценте случаев НДМП может быть связана с невротическими нарушениями личности и дисбалансом процессов возбуждения и торможения в ЦНС и вегетативной регуляции мочевого пузыря (вегетокорригирующие методы).

Физические методы лечения НДМП

Спазмолитические методы: электрофорез холинолитиков, спазмолитиков, парафинотерапия, ультразвуковая терапия.

Миостимулирующие методы: диадинамо-, СМТ-терапия, электрофорез холиномиметиков.

Вегетокорригирующие методы: гальванизация по глазнично-затылочной методике, УФ-облучение сегментарных зон в эритемных дозах, инфракрасная лазеротерапия, пелоидотерапия.

Седативные методы: электросонтерапия, гальванический воротник по Щербаку.

Спазмолитические методы

Электрофорез холинолитиков. Применяют атропин (0,1 % раствор), платифиллин (0,03 % раствор), 0,2 % раствор эуфиллина на область мочевого пузыря, ежедневно, плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, по 10—15 мин; курс 10—12 процедур.

Парафиновые аппликации дают спазмолитический эффект за счет теплового действия, в результате чего достигается расслабление гладкой мускулатуры мочевого пузыря. Применяют на зону мочевого пузыря или по трусиковой методике. Температура парафина 40—45 °С, время воздействия 30—45 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Ультразвуковая терапия способствует улучшению кровоснабжения зон иннервации сфинктера и детрузора. Проводится на паравертебральные области (L_I—L_{III}) и область мочевого пузыря. Интенсивность воздействия 0,1—0,4 Вт/см^2, лабильно, по 3—5 мин на зону, ежедневно; курс 10—12 процедур.

Миостимулирующие методы

Диадинамотерапия области мочевого пузыря током ОР приводит к ритмическому сокращению большого числа миофибрилл мышц сфинктера, что применяют при гиперрефлекторном мочевом пузыре, в течение 5—7 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

СМТ-терапия области мочевого пузыря активирует сокращение сфинктера. Используют II РР, частота модуляций 30 Гц, глубина модуляций 75—100 %, ежедневно; курс 10 процедур.

Электрофорез прозерина (0,1 % раствор), галантамина (0,25 % раствор) на область мочевого пузыря, плотность тока 0,03—0,05 мА/см^2, ежедневно; курс 10 процедур.

Вегетокорригирующие методы

Гальванизация по глазнично-затылочной методике приводит к активации кровотока в подкорковых структурах, области ретикулярной формации (сетчатое образование), структур промежуточного и среднего мозга, что оказывает влияние на соотношение симпатических и парасимпатических влияний. Плотность тока 0,02 мА/см^2, продолжительность процедуры до 30 мин, через день; курс 10 процедур.

Ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах. Облучают область ягодиц, пояснично-крестцовую область, область гипогастрия, начиная с 4 биодоз и добавляя по 1 биодозе, ежедневно; курс 4—5 процедур.

ИК-лазеротерапия сегментарных зон, области проекции мочевого пузыря и зоны промежности в сочетании с общим воздействием (точки рефлексотерапии или зоны верхушечного толчка, тимуса), частота воздействия 5—50 Гц (1000 Гц на точки акупунктуры), время воздействия 1—2 мин на зону.

Пелоидотерапия. Применяют аппликации иловых и торфяных грязей на трусиковую зону. Биологически активные вещества грязей стимулируют продукцию глюкокортикоидов и катехоламинов надпочечниками. Тем-

пература грязей 38—40 °С, продолжительность процедуры 10—20 мин, ежедневно; курс 10—15 процедур.

Седативные методы

Электросонтерапия способствует накоплению серотонина в подкорковых структурах за счет активации токами проводимости серотонинергических нейронов дорсального ядра шва. Процедуры проводят при частоте импульсов 10—20 Гц, продолжительность процедуры 20—30 мин, через день или 2 дня подряд с перерывом на третий; курс 10—12 процедур.

Гальванический воротник по Щербаку. При применении этого метода снижается афферентная импульсация в ствол головного мозга вследствие активации потенциалзависимых калиевых ионных каналов и гиперполяризации возбудимых мембран периферических нервных волокон воротниковой области, достигается нормализация тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга. Сила тока 6—16 мА, продолжительность процедуры 6—16 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

21.3. ПРОСТАТИТ

Простатит — инфекционно-воспалительное заболевание предстательной железы с преимущественным поражением железистой и соединительной ткани органа. Хронический простатит характеризуется длительным течением с тенденцией к рецидивированию, сопровождается разнообразными нарушениями функции предстательной железы, сексуальными расстройствами и нарушениями мочеиспускания.

Наиболее часто болеют мужчины 25—45-летнего возраста.

При неспецифическом (банальном) простатите возбудителем инфекции является условно-патогенная и патогенная микрофлора. Отягощающими причинами неспецифических инфекционных простатитов могут являться застойные (конгестивные) явления. Присоединение как специфической, так и неспецифической инфекции на фоне застойных явлений в предстательной железе является наиболее частой причиной простатитов в настоящее время.

В механизмах развития простатитов можно выделить два ведущих пути: уриногенный (восходящий или нисходящий — при гнойном пиелонефрите) и гематогенный (при наличии очагов хронической инфекции). Наличие заболеваний соседних органов (проктит, тромбофлебит геморроидальных вен и др.) может способствовать инфицированию железы через развитую сеть венозных сосудов или пластинку тазовой фасции.

В механизме развития простатитов определенное значение имеют предрасполагающие факторы: анатомо-физиологические изменения в структуре и функциях предстательной железы вследствие перенесенных заболеваний, венозная гиперемия и лимфостаз в органах малого таза, иммунодефицитные состояния, наличие местного и общего инфицирования, дизритмия половой жизни и др.

Простатиты классифицируют по этиологии (инфекционные — специфические и неспецифические; конгестивные — застойные и смешанные).

По патоморфологическому признаку (катаральный, фолликулярный, паренхиматозный и абсцесс предстательной железы, который может быть осложнением простатита, дистрофический, фиброзно-кистозный, гранулематозный и склероз предстательной железы, являющийся исходом хронического простатита). По клиническому течению — острый, хронический, по патогенезу — гематогенный, уретрогенный, каналикулярный, калькулезный, аллергический, эндокринный.

Основные синдромы: астеноневротический, интоксикации, болевой

(боль в промежности, иногда иррадиирующая по ходу семенных канатиков, в пояснично-крестцовой области, жжение в уретре, заднем проходе), простаторея — обильное непроизвольное выделение секрета простаты, дизурический (нарушения частоты и характера мочеиспускания, болезненность мочеиспускания), сексуальных нарушений (нарушения эректильной функции) и репродуктивных нарушений (бесплодие, изменение количества и подвижности сперматозоидов).

Лечение больных простатитом проводят амбулаторно и в большинстве случаев консервативно. В комплексном лечении простатитов соблюдают два принципа: санация очагов инфекции (антибактериальная терапия) и улучшение кровоснабжения предстательной железы (массаж предстательной железы, физиотерапия, лечебная гимнастика).

При проведении курса антибиотикотерапии важное значение имеет назначение оптимальных доз и способов введения препаратов с учетом их фармакокинетики в организме больного. Оптимальными являются дозы антибиотиков, при которых их концентрация в крови в 2—3 раза превышает величину минимально подавляемой концентрации возбудителя.

Хронический простатит в подавляющем большинстве случаев возникает на почве иммунодефицита, поэтому на фоне антибиотикотерапии необходимо назначение иммунокорригирующих препаратов (ликопид, диуцифон, ридостин, неовир, препараты тимуса) и витаминов.

Физические методы лечения направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы) и уменьшение боли (анальгетические методы), купирование застойных явлений и уменьшение склеротических изменений в последующем (дефиброзирующие методы) и повышение иммунитета (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения больных простатитами

Противовоспалительные методы: УВЧ-, СВЧ-, ультразвуковая терапия[1], фонофорез антибиотиков, ИК-лазеротерапия.

Анальгетические методы: диадинамо-, СМТ-терапия, электрофорез анальгетиков[2], УФ-облучение в эритемных дозах.

Дефиброзирующие методы: электрофорез ферментов, калия йодида, массаж предстательной железы, магнито-, пелоидо-, СМТ-терапия, сульфидные ванны, микроклизмы.

Иммуностимулирующие методы: электрофорез иммуномодуляторов, воздушные ванны, талассотерапия.

Противовоспалительные методы

Ультрафонофорез антибиотиков. Ультразвук, увеличивая адсорбционную способность и проницаемость клеточных мембран, обеспечивает более глубокое проникновение лекарственного вещества в железу, создание высокой концентрации препарата в пораженном органе. При ректальном фонофорезе концентрация антибиотика в предстательной железе значительно выше, чем при парентеральном введении. Кроме того, ультразвук потенцирует лечебное действие препарата. Интенсивность ультразвука 0,3—0,4 Вт/см^2, импульсный режим, продолжительность воздействия 10 мин, лабильная методика. Раствор антибиотика вводят в максимальной разовой дозе; курс 10—12 процедур. В острый период заболевания возможны сочетания ультразвука с электрическим полем УВЧ, импульсными токами низкой частоты и сульфидными микроклизмами, которые проводят непосредственно после ультразвука.

ИК-лазеротерапия оказывает выраженное противовоспалительное дей-

[1] См. раздел 21.4.
[2] См. раздел 21.1.

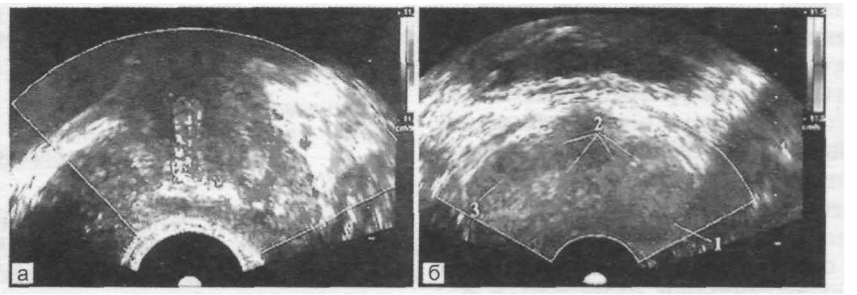


Рис. 21.3. Восстановление сосудистой архитектоники предстательной железы у больного хроническим простатитом после курса инфракрасной лазеротерапии.

1 — капсула предстательной железы; 2 — внутренний и наружный слои уретры; 3 — семявыбрасывающий тракт.

ствие за счет стимуляции фагоцитарной активности нейтрофилов, активации репаративной регенерации. Цитологические исследования свидетельствуют о выраженной стимуляции регенерации слизистой оболочки уретры и предстательной железы (рис. 21.3). Во время процедуры воздействуют на область полового члена, область промежности, бедренные сосуды (частота 5 Гц, по 1—2 мин на зону) и ректально (частота 1000 Гц, 5 мин), ежедневно; курс 10 процедур.

Анальгетические методы

СМТ-терапия. Применение синусоидальных модулированных токов дает обезболивающий эффект, нормализует тонус простаты и кровоток магистральных сосудов (рис. 21.4). Анод располагают над лобком, катод вводят в прямую кишку на глубину 5—7 см. Первые 5—7 процедур СМТ проводят в режиме переменного тока при III РР (частота модуляции 50 Гц, глубина модуляции 75 %, продолжительность воздействия 10 мин). При хорошей переносимости переходят на II РР (частота модуляции 30 Гц, глубина модуляции 100 %). Процедуры продолжительностью 10—15 мин проводят ежедневно или через день. Курс 6—7 процедур.

Электрофорез анальгетиков (1—2 % раствор амидопирина, 2—5 % раствор новокаина, 0,2—0,5 % раствор ганглерона). Методика поперечная: анод — на промежности, катод — на пояснице. Плотность тока 0,02—0,05 мА/см^2, продолжительность воздействия 15—20 мин, ежедневно; курс 5—10 процедур.

Дефиброзирующие методы

Электрофорез ферментов и калия йодида проводят при наличии инфильтративно-склеротических процессов. Используют 5 % раствор калия йодида, 1—2 % раствор цинка сульфата, лидазу, ронидазу, трипсин, хемотрипсин, коллализин или алоэ. Применяется поперечная методика (см. анальгетические методы).

Массаж предстательной железы способствует дренажу ее протоков и улучшает кровоснабжение обеих долек железы.

Метод применяют при отсутствии анальных трещин, выраженных геморроидальных узлов, патологических уплотнений или болезненных очагов в самой простате. На курс лечения назначают 10—12 процедур через день, затем массаж продолжают 1 раз в неделю в течение 3—6 нед.

Магнитотерапия улучшает микроциркуляцию и регенерацию в тканях, активирует противосвертывающую систему крови, способствует разре-

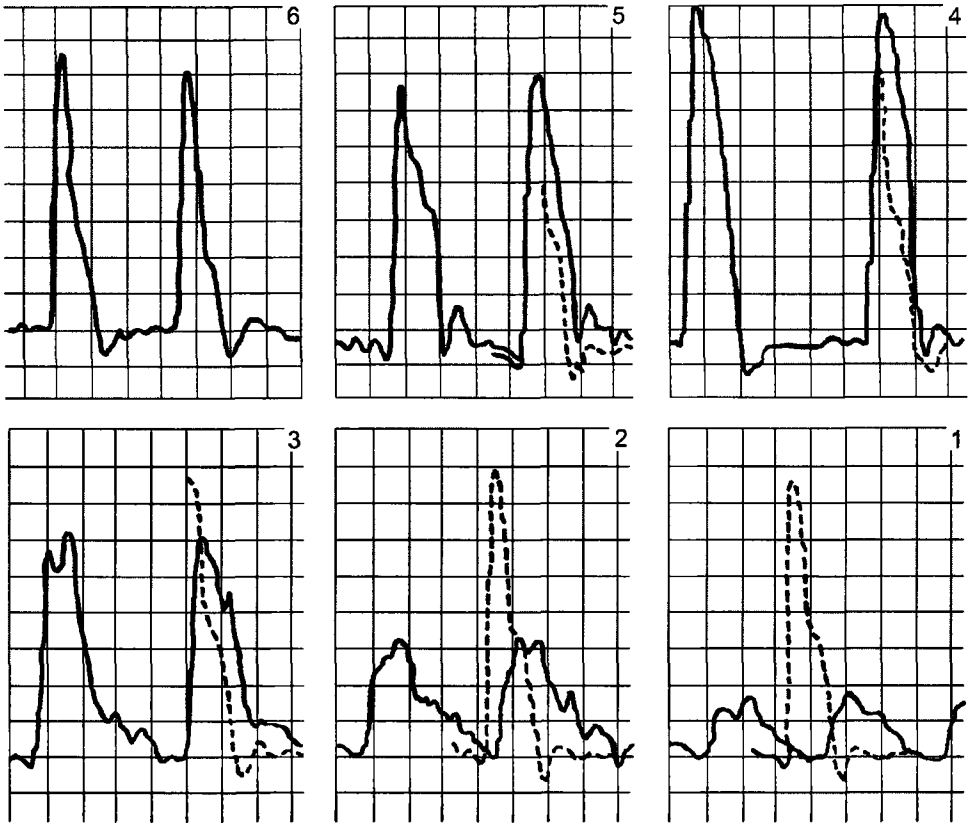


Рис. 21.4. Кровоток в паховой артерии при простатите.

шению застойных явлений в органах малого таза. Применяют переменное магнитное поле, частота воздействия 30—50 Гц, величина магнитной индукции 30 мТл, продолжительность процедуры 15—20 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур.

СМТ-терапия оказывает выраженный сосудорасширяющий эффект, стимулирует спинальные центры эрекции и эякуляции, способствует восстановлению половой функции. Частота модуляций 30—50 Гц, глубина модуляций 75—100 %, длительность посылок 2—3 с, I и IV РР, продолжительность воздействия 3—6 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Сероводородные ванны оказывают выраженное сосудорасширяющее действие за счет выделения биологически активных веществ и медиаторов. Показаны прежде всего больным со значительными нарушениями кровообращения в области малого таза. Проводят через день или 2 дня подряд с перерывом на третий при концентрации сероводорода 50, 100 и 150 мг/л. Температура воды 35—37 °С, продолжительность процедуры 8—12 мин; курс 12—14 ванн. Местные ванны назначают ежедневно или через день (при температуре 36—38 °С), по 10—20 мин; курс 12—20 ванн.

Сероводородную воду используют также в виде микроклизм (объем 50 мл, температура воды 36—37 °С, концентрация 50—100 мг/л). Продолжительность процедуры 10 мин, ежедневно; курс 10—12 процедур. В пря-

мую кишку сероводородную воду рекомендуют вводить в составе 0,25 % новокаин-сульфидной смеси, что уменьшает раздражение слизистой оболочки.

Пелоидотерапия иловыми и торфяными грязями стимулирует микроциркуляцию и процессы регенерации тканей, повышает концентрацию в плазме адреналина и ацетилхолиноподобных веществ. Применяют иловые и торфяные грязи в виде аппликаций на трусиковую зону при температуре 40—42 °С (до 47 °С) в течение 15—20 мин через день (или через 2 дня). Курс 10—18 процедур. При проведении ректальных грязевых процедур на один грязевой тампон используют 200 г лечебной грязи, нагретой до 38—40 °С. Больного укладывают на живот и укутывают одеялом, через 10—12 мин пациент поворачивается на левый бок. Грязевой тампон оставляют в прямой кишке на 20—60 мин. Процедуры проводят через день или 2 дня подряд с перерывом на 3-й день; курс лечения 12—15 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Электрофорез иммуномодуляторов (0,005 % раствор продигиозана). Проводят по поперечной методике. Кроме иммуностимулирующего действия препарата, активируются местные защитные реакции организма.

Воздушные ванны, талассотерапия. Воздействие климатическими факторами способствует мобилизации адаптационных механизмов, изменяет иммунологическую реактивность, оказывает нормализующее влияние на нейрогуморальную регуляцию и вегетативное обеспечение систем и органов. Процедуры проводят по умеренному режиму холодовой нагрузки (см. приложение 4).

Противопоказания к физиотерапии: доброкачественная гиперплазия предстательной железы III стадии, злокачественные опухоли предстательной железы.

Санаторно-курортное лечение

Больных хроническим простатитом (везикулитом) нетуберкулезной этиологии в стадии ремиссии при ограниченном инфильтрате, без стриктуры уретры направляют на климато-, бальнео- и грязелечебные курорты Черноморского побережья Кавказа, Южного берега Крыма.

Исчезновение болей в крестцовой области, над лобком, в области промежности, дизурии, улучшение общего состояния, нормализация анализов крови и мочи, секрета предстательной железы (исчезновение или уменьшение количества лейкоцитов, увеличение содержания лецитиновых зерен, уменьшение количества макрофагов), уменьшение отека, болезненности предстательной железы при ректальном исследовании и улучшение половой функции свидетельствуют о нормализации состояния пациентов. Стабильное сохранение достигнутого уровня показателей, без снижения потенции, отсутствие болей и дизурии при нормальном анализе мочи, небольшом количестве лейкоцитов в секрете простаты свидетельствуют об отсутствии изменений исходного состояния больного, а сохранение болевых ощущений в области крестца, промежности, над лоном, дизурии, расстройств половой функции; отсутствие динамики лабораторных показателей, в частности мочи и секрета простаты, или нарастание количества лейкоцитов — об его ухудшении.

Противопоказаниями являются злокачественные опухоли предстательной железы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы III стадии.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика обострений хронического простатита заключается в применении методов, способствующих разрешению застойных явлений в области малого таза и методов, оказывающих иммуностимулирующее действие.

21.4. УРЕТРИТ

Уретрит — воспаление слизистой оболочки мочеиспускательного канала.

По этиологическому принципу выделяют две группы уретритов: неспецифические и специфические (гонорейный, трихомонадный, кандидамикотический). В зависимости от путей проникновения инфекции уретрит может быть первичным (воспалительный процесс начинается непосредственно с мочеиспускательного канала) и вторичным (при проникновении инфекции из воспалительного очага, находящегося в другом органе). Причиной возникновения уретрита может быть также травма мочеиспускательного канала.

Основной синдром — воспаление, проявляющееся дизурическими симптомами, выраженными в той или иной степени (зуд и жжение в уретре, болезненность при мочеиспускании, слизисто-гнойные или гнойные выделения). Уретроскопия позволяет установить характер и стадию уретрита.

При хронической форме заболевания клиническая картина стертая, характеризуется скудными слизистыми выделениями и незначительным жжением по ходу мочеиспускательного канала. При вовлечении в процесс семенного бугорка в задней части мочеиспускательного канала могут наблюдаться расстройства эякуляции. Вторичный неспецифический уретрит характеризуется длительным течением, стертой клинической картиной: больные жалуются на несильные боли при мочеиспускании, скудные слизисто-гнойные выделения из уретры.

Диагностику уретрита проводят с учетом клинической симптоматики и лабораторных данных. Бактериоскопия отделяемого из уретры позволяет определить вид возбудителя заболевания, а посев отделяемого или смыва из мочеиспускательного канала в первой порции мочи уточняет характер микрофлоры и ее чувствительность к антибактериальным препаратам.

Медикаментозное лечение включает назначение антибактериальных, противогрибковых препаратов с учетом этиологии и патогенеза заболевания и чувствительности возбудителя. При недостаточной эффективности общей терапии (хронический гонорейный уретрит, бактериальные уретриты) показано местное лечение с использованием инстилляций в мочеиспускательный канал растворов нитрата серебра, колларгола и других препаратов.

Физические методы лечения применяют для уменьшения бактериальной интоксикации (антибактериальные методы), купирования воспаления (противовоспалительные методы), уменьшения спазма гладкой мускулатуры мочеиспускательного канала (спазмолитические методы) и стимуляции иммунитета (иммуностимулирующие методы).

Физические методы лечения уретрита

Бактерицидные методы: электрофорез антибиотиков и уросептиков.

Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, инфракрасная лазеротерапия[1].

Спазмолитический метод: теплые сидячие ванны[1].

Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия (ДУФ, СУФ в субэритемных дозах).

Бактерицидные методы

Электрофорез антибактериальных препаратов, уросептиков проводят при обострении заболевания. Концентрация лекарственных веществ в воспалительном очаге при таком способе введения повышается в 1,5 раза. Воз-

[1] См. раздел 21.1.

можно применение внутриорганного электрофореза — гальванизации области уретры при парентеральном или пероральном приеме медикаментов. Электрофорез проводят по поперечной методике, плотность тока 0,03 мА/см^2 по 10—30 мин, через день; курс 7—10 процедур.

Иммуностимулирующие методы

Хронический воспалительный процесс в уретре является в большинстве случаев вторичным, возникает на фоне хронического воспаления в мочеполовой системе. Персистирующее воспаление всегда связано с недостаточностью иммунного звена, поэтому при лечении хронического уретрита необходимо назначение методов, обладающих иммуностимулирующим эффектом.

Гелиотерапия. Образование антигенов под действием ультрафиолета зон А и В активирует клеточный и гуморальный иммунитет, что обусловливает иммуностимулирующий эффект гелиотерапии и отдельно использующихся ДУФ- и СУФ-излучений. Процедуры гелиотерапии проводят по умеренному или тренирующему режиму, при СУФ-облучении в субэритемных дозах применяют основную или ускоренную схему воздействия (см. приложение 4).

Противопоказания: стриктуры уретры, злокачественные опухоли предстательной железы.

Санаторно-курортное лечение

Курортное лечение больным острым уретритом не показано. Больных хроническим вторичным уретритом направляют на бальнео- и грязелечебные курорты.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактику у больных хроническим уретритом проводят с целью повышения иммунитета (иммуностимулирующие методы).

21.5. КОПУЛЯТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Существуют два вида расстройств половых функций у мужчин: неспособность к оплодотворению и неспособность к совершению полового акта (копулятивная дисфункция — КД). Нарушение копулятивной функции является собирательным понятием и включает расстройства полового влечения, эрекции, эякуляции.

Этиологические факторы, вызывающие нарушения копуляции: нейрогенные (кортикальные, спинальные, нейрорецепторные), эндокринные, сосудистые и механические.

Нейрогенная кортикальная форма КД является вторичной, возникает при органических или функциональных заболеваниях головного мозга, вызванных соматической патологией или невротическими состояниями. Возникновение спинальной формы КД связано с истощением вследствие длительного раздражения спинальных центров эрекции и эякуляции, а также может возникать при травматическом поражении или органическом заболевании спинного мозга. Спинальная и нейрорецепторная формы КД наблюдаются при воспалительных заболеваниях простаты и семенного бугорка, атонии простаты. Воспалительный процесс в предстательной железе приводит к повышенной возбудимости нервных рецепторов, находящихся в выводных протоках железы и связанных со спинальными центрами эрекции и эякуляции. Длительная патологическая импульсация от периферических рецепторов является причиной функционального истощения сначала более лабильного эрекционного центра, а затем и центра эякуляции. Хронический воспалительный процесс в предстательной железе приводит к развитию иммунодефицита (у больных наблюдается снижение количества Т- и В-лимфоцитов).

Эндокринная форма возникает вследствие нарушения функции яичек врожденного (гипоплазия, крипторхизм) или приобретенного характера. Возможно также возникновение вторичного нарушения функции яичек в результате поражения желез внутренней секреции и заболеваний ЦНС. Наиболее частой причиной КД являются сосудистые нарушения — артериогенные (недостаточное кровенаполнение пещеристых тел), флебогенные (нарушения венозного оттока из кавернозной ткани), а также вследствие дисплазий гипогастрико-кавернозного сегмента. К группе КД, вызванных механическими препятствиями, относятся КД вследствие врожденных пороков развития мочеиспускательного канала, слоновости мошонки, болезни Пейрони.

В зависимости от формы КД *лидирующим* патогенетическим *синдромом* может быть астеноневротический (кортикальная форма), дистрофический (спинальная, сосудистая форма), воспалительный и иммунодефицитный (спинальная, нейрорецепторная форма), дисгормональный (эндокринная форма).

В зависимости от формы КД приоритетное значение имеют методы консервативного или оперативного лечения (последние необходимы в случае сосудистых КД). Возможны три направления хирургической коррекции: микрососудистые операции по реваскуляризации кавернозной ткани, фаллопластика и ангиопластика подвздошных артерий. Консервативное лечение сосудистой формы КД включает интракавернозное введение сосудистых препаратов в течение 2—3 мес, которое, однако, не исключает развития осложнений, связанных с травматизацией белочной оболочки при инъекциях и раздражающим действием медикаментов на оболочки полового члена.

Дисгормональный синдром, служащий причиной эндокринной копулятивной дисфункции, является показанием к гормонотерапии, которая должна быть направлена на восстановление функции яичек. Комплексное лечение обязательно включает соблюдение режима труда и отдыха, рациональное питание При всех формах половых расстройств в качестве основного или вспомогательного метода лечения применяют психотерапию, которая должна носить плановый и последовательный характер.

Физические методы лечения назначают для улучшения трофики области предстательной железы (трофостимулирующие методы), повышения тормозных процессов в коре головного мозга (седативные методы), коррекции гормональной дисфункции (гормонокорригирующие методы), улучшения кровотока области предстательной железы (сосудорасширяющие методы).

Методы физического лечения при копулятивной дисфункции

Седативные методы: электросонтерапия, электрофорез брома на воротниковую зону, массаж воротниковой зоны, хвойные ванны, йодобромные ванны, циркулярный душ.

Трофостимулирующие методы: СМТ-, пелоидо-, ультразвуковая терапия, гальванизация трусиковой зоны, интерференцтерапия, восходящий душ.

Гормонокорригирующий метод: трансцеребральная УВЧ-терапия.

Сосудорасширяющие методы: СМТ-форез вазодилататоров, локальная вакуум-магнитотерапия, СВЧ-терапия предстательной железы.

Седативные методы

Электросонтерапия. Оказывает седативное действие за счет угнетения активности ретикулярной формации и активации серотонинергических нейронов. Частота импульсного тока 10—40 Гц, продолжительность процедуры 40 мин, ежедневно; курс 12 процедур.

Электрофорез брома на воротниковую зону. Для устранения патологических доминантных соотношений в ЦНС необходимо создать новый, более сильный очаг возбуждения, т.е. новую доминанту. Целесообразно воздействовать физическими факторами на рефлекторные зоны. Таким образом, при кортикальной импотенции наиболее эффективным методом является гальванизация рефлекторной воротниковой зоны по Щербаку (сила тока увеличивается с 6 до 16 мА, время процедуры с 6 до 16 мин, ежедневно; курс 10 процедур) и электрофорез брома на воротниковую зону (сила тока 10—15 мА, продолжительность процедуры 20 мин, 10 ежедневных процедур).

Массаж воротниковой зоны. Назначают с целью воздействия на обширное рецепторное поле этой области, в том числе при непереносимости электропроцедур. Применение приемов, обладающих расслабляющим действием на мышцы плечевого пояса (поглаживание, непрерывная вибрация), обеспечивает седативный эффект процедуры.

Хвойные ванны. Ароматические вещества, содержащиеся в хвойных ваннах, оказывают седативное действие путем влияния на обонятельный нерв. Ванны проводят при температуре воды 36—38 °С, по 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Йодобромные ванны. Йод и бром, способные проникать через гематоэнцефалический барьер, оказывают седативное и транквилизирующее действие непосредственно на уровне центральных отделов нервной системы. Температура воды в ваннах индифферентная, 37—38 °С, продолжительность процедуры 10—15 мин, ежедневно; курс 10 процедур.

Циркулярный душ благодаря выраженному механическому воздействию на обширное рецепторное поле усиливает фоновую импульсацию кожных рецепторов, что приводит к созданию новой доминанты в коре головного мозга и седативному эффекту. Температура воды в течение курса постепенно снижается с 30—32 до 23—24 °С, что оказывает дополнительное тренирующее воздействие на вегетативную нервную систему, проводят ежедневно; курс 10 процедур.

Трофостимулирующие методы

Нарушение нейротрофических процессов на уровне центров эрекции и эякуляции, которое наблюдается при спинальной и нейрорецепторной формах КД, обусловливает необходимость применения физических факторов с выраженным нейростимулирующим, сосудорасширяющим и трофическим эффектом.

СМТ-терапия позволяет за счет изменения параметров воздействия достигать необходимых лечебных эффектов. С учетом ведущей роли нарушений нервно-рефлекторных центров спинного мозга воздействие осуществляется на уровне сегментов S_I—S_V, что обеспечивает активацию кровообращения в данной зоне (рис. 21.5) и повышение эфферентной и вегетативной импульсации в ответ на вовлечение чувствительных проводников. Воздействуют II РР, при частоте модуляции 30—50 Гц, глубине модуляции 75—100 % в течение 10 мин. Методика поперечная: катод (раздвоенный) располагают паравертебрально, анод — над лоном.

Ультразвуковая терапия. Ультразвук оказывает трофическое, противовоспалительное действие за счет стимуляции репаративной регенерации, активации микроциркуляции в области воздействия и повышения активности клеточных лизосомальных ферментов. Воздействуют на крестцовые спинномозговые сегменты в непрерывном режиме с интенсивностью 0,4—0,8 Вт/см^2, перемещая излучатель по каждой зоне в течение 5—6 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Гальванизацию трусиковой зоны применяют с целью улучшения трофики спинномозговых сегментов и восстановления нарушенных нер-

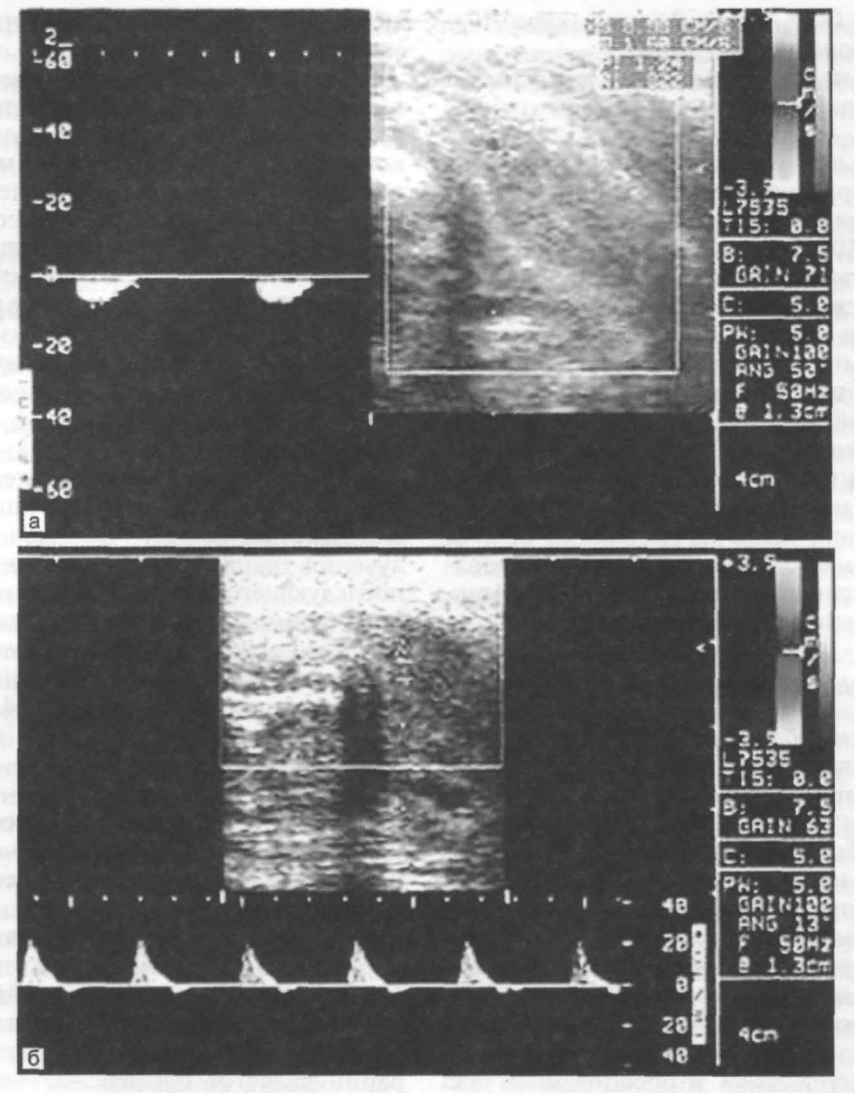


Рис. 21.5. Цветовое допплеровское картирование и импульсная допплерография правой кавернозной артерии после курса пелоидотерапии. Пиковая систолическая скорость кровотока в покое (а) и после введения дигидроаэрготамина (б).

вно-рефлекторных связей. Анод располагают в пояснично-крестцовой области, раздвоенный катод — на передней поверхности бедер. Сила тока до 15 мА, продолжительность процедуры 10—30 мин, ежедневно; курс 8—10 процедур.

Пелоидотерапия. Применение аппликаций грязей на трусиковую зону вызывает местную гиперемию, стимулирует процессы репарации. Раздражение термомеханорецепторов кожи обусловливает формирование в сегментарных и подкорковых структурах головного мозга рефлекторных реакций (рис. 21.5), замыкающихся на соответствующих рефлекторной зоне эффекторах. Температура грязи 40—42 °С (до 47 °С), продолжительность процедуры 15—20 мин, через

день (или через 2 дня); курс 10—18 процедур.

Интерференцтерапия стимулирует микроциркуляцию и лимфоотток в зоне воспаления, вследствие чего уменьшаются спазм сосудов внутренних органов, тканевая гипоксия, снижается отек и улучшается трофика. Ток 100 Гц, продолжительность воздействия 10 мин; курс 10 процедур.

Восходящий душ вследствие раздражения термо- и механорецепторов зоны промежности вызывает усиление кровотока в предстательной железе. Воздействие прохладных струй воды вызывает сокращение мышц промежности и усиливает эффекторные влияния на парасимпатические центры эрекции. Температура воды 20—34 °С, давление струи 100—200 кПа, продолжительность процедуры 1—3 мин, ежедневно; курс до 20 процедур.

Гормонокорригирующие методы

Трансцеребральная УВЧ-терапия. Воздействие на уровне гипоталамо-гипофизарной системы приводит к стимуляции аденогипофиза, повышению выработки лютеинизирующего гормона и некоторому снижению уровня фолликулостимулирующего гормона, что вызывает увеличение уровня тестостерона и снижение концентрации эстрадиола в сыворотке крови. Применяют нетепловые и слаботепловые дозы (до 40 Вт). Дополнительным преимуществом и обоснованием для применения данного метода является его иммуностимулирующий эффект. Применение ЭП УВЧ является вспомогательным методом и не исключает необходимость применения медикаментозной терапии. Проводят ежедневно. Курс 10 процедур.

Сосудорасширяющие методы

СМТ-форез вазодилататоров (папаверин, дигидроэрготамин). Используют II РР при частоте модуляции 30—50 Гц, глубине модуляции 75—100 %, по 10—15 мин (катод — над лоном, анод — на области полового члена), ежедневно; курс 10 процедур.

Локальная вакуум-магнитотерапия полового члена — сочетанное применение локальной вакуум-декомпрессии и низкочастотной магнитотерапии. Отрицательное давление в колбе — 180—260 мм рт.ст. в сочетании с пульсирующим магнитным полем частотой 6 Гц и магнитной индукцией 30 мТл. В результате сочетанного воздействия, по данным реофаллографии, усиливается артериальный приток, нормализуется тонус сосудов и улучшается венозный отток из кавернозной ткани.

СВЧ-гипертермия предстательной железы оказывает сосудорасширяющее действие за счет поглощения излучения тканями, богатыми водой, и последующего повышения температуры органов на 1,5—2 °С, вследствие чего возникает мощный сосудорасширяющий эффект. Воздействие проводят при температуре 40—45 °С.

Санаторно-курортное лечение

Больных с копулятивной дисфункцией направляют на бальнеолечебные и грязевые курорты субтропического, степного, лесного климата, а также в условия морского климата южных широт: Анапа, Сочи, Пятигорск, Ейск, Карачи, Красноусольск, Молтаево, Старая Русса, Усть-Качка и др. Важной составляющей курортной терапии является применение методов лечебной физической культуры — терренкура, лечебной гимнастики, способствующих уменьшению застойных явлений в органах малого таза.

Противопоказания к санаторно-курортному лечению: стриктуры уретры, недержание мочи, доброкачественная гиперплазия предстательной железы II—III степени, макрогематурия любого происхождения.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика копулятивной дисфункции направлена на улучше-

ние кровоснабжения области предстательной железы (сосудорасширяющие, трофические методы) и нормализацию тормозно-возбудительных процессов в коре головного мозга (седативные методы).

21.6. ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) — процесс, характеризующийся гиперплазией желез и стромы предстательной железы.

Источником гиперпластического процесса при ДГПЖ являются парауретральные железы.

В патогенезе ДГПЖ основную роль играют гормональные нарушения как на уровне железы, так и на уровне гипоталамо-гипофизарных взаимосвязей. Основное значение имеет соотношение половых гормонов — андрогенов и эстрогенов, а также определяющих их уровень гормонов гипофиза — лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, пролактина. Рост эпителиальных клеток предстательной железы связан с уровнем андрогенов, а развитие стромальной гиперплазии зависит от содержания эстрогенов, но в том и другом случае предполагается синергичное действие эстрогенов с андрогенами. В клетках предстательной железы тестостерон метаболизируется под воздействием фермента 5α-редуктазы в активную форму — дигидротестостерон (ДГТ). Большая часть ДГТ в сочетании с андрогенным белковым рецептором активирует ДНК клетки, что приводит к росту и дифференциации клеток железы. Меньшая часть под воздействием 5α-редуктазы превращается в 5α-андростендиол, который выполняет роль блокатора α_1-адренорецепторов простаты и координирует таким образом работу детрузора и сфинктера мочевого пузыря. Увеличение синтеза андрогенно-рецепторного комплекса вызывает уменьшение образования андростендиола и активации адренорецепторов простаты, что проявляется в нарушении координации работы детрузора и сфинктера мочевого пузыря.

В патогенезе ДГПЖ определенное значение имеет нарушение клеточного звена лимфоидного ряда, что проявляется снижением количества Т- и В-лимфоцитов. Рост ДГПЖ усиливает нарушения кровообращения в предстательной железе, что способствует развитию застойного воспаления. В связи с этим частыми сопутствующими заболеваниями при ДГПЖ являются хронический простатит и вторичный хронический пиелонефрит.

Таким образом, гормональные нарушения, лежащие в основе ДГПЖ, приводят к компенсаторной гиперплазии стромальной и эпителиальной ткани с последующим развитием иммунологических, воспалительных и трофических нарушений.

Гиперплазированная ткань простаты вызывает деформацию простатического отдела уретры, семявыбрасывающих протоков, обусловливает кистозное расширение семенных пузырьков или их атрофию. В зависимости от направления роста опухоли различают интра- и субвезикальную формы ДГПЖ, которые клинически различаются по степени выраженности расстройств мочеиспускания. Рост в направлении прямой кишки не нарушает функцию сфинктера, рост к центру приводит к сужению просвета уретры, давлению на область шейки мочевого пузыря, что ведет к нарушению кровообращения, воспалению, отеку всех слоев стенки мочевого пузыря. Клинически в этом случае выражены признаки инфравезикальной обструкции, возникает макро- или микрогематурия.

По гистоморфологическому признаку различают 4 формы ДГПЖ: железистую (аденома), фиброзную (фиброаденома), миоматозную (аденомиома) и смешанную.

Клиническая классификация основана на морфофункциональном состоянии мочевого пузыря, верхних мочевых путей и почек в зависимости от стадии заболевания.

I стадия характеризуется наличием компенсаторной гипертрофии детрузора, обеспечивающей полную эвакуацию мочи из мочевого пузыря, т.е. отсутствие симптома остаточной мочи. Нарушения функций почек и верхних отделов мочевыводящих путей отсутствуют. Основным является синдром дизурии — нарушение частоты и длительности мочеиспускания.

II стадия характеризуется дистрофическими изменениями детрузора и появлением вследствие его недостаточной сократительной способности симптома остаточной мочи (от 100—200 до 1000 мл). Наблюдается нарушение транспорта мочи на уровне мочеточников и почечных лоханок с последующим их расширением и снижением функции почек (компенсированная стадия почечной недостаточности). Сохраняется синдром дизурии (возникают императивные позывы на мочеиспускание, учащение мочеиспускания или его задержка, болевой синдром).

III стадия — парадоксальная ишурия. Характерны декомпенсация функции детрузора, расширение верхних мочевых путей, почечных лоханок и чашечек и прогрессирование почечной недостаточности до терминальной стадии с признаками уремии. Мочевой пузырь растянут и переполнен, на фоне хронической задержки мочи наблюдается ее непроизвольное выделение (ночное, а затем и дневное) в случае преодоления скопившейся мочой сопротивления пузырного сфинктера (парадоксальная ишурия).

Таким образом, при ДГПЖ можно выделить *ряд патогенетических и клинических синдромов:* гормональных нарушений (нарушение соотношения женских и мужских половых гормонов), гиперплазии, нарушения кровообращения (венозный застой в органах малого таза), воспалительный (различные варианты стромальных изменений воспалительного характера), нарушений мочеиспускания (дизурический) и хронической почечной недостаточности.

Принципиально важным является разделение симптомов на обструктивные (механический компонент), связанные со сдавлением уретры гиперплазированной тканью простаты, и ирритативные (динамический компонент), возникающие вследствие нарушения активности α-адренорецепторов шейки мочевого пузыря, простатического отдела уретры и предстательной железы.

Тактика лечения больных ДГПЖ зависит от взаимоотношения трех основных компонентов: степени увеличения предстательной железы, выраженности ирритативных, обструктивных и объективных симптомов и признаков инфравезикальной обструкции. Лечение включает три направления: хирургическое лечение, консервативную терапию и альтернативные (аппаратные термальные) методы.

Хирургическое лечение: открытая аденомэктомия, трансуретральное эндохирургическое лечение (ТУР), трансуретральная электровапоризация, трансуретральная электроинцизия, методы эндоскопической лазерной хирургии (лазерная абляция, вапоризация, коагуляция) и криодеструкция предстательной железы.

Аппаратные термальные методы лечения ДГПЖ используют с применением эндоурологических манипуляций на базе хирургических урологических отделений. Большинство аппаратов для термотерапии являются источником электромагнитного излучения в диапазоне дециметровых и сантиметровых волн, обеспечивают местное нагревание ткани до 45—85 °С и ее некротизацию. Применяют как трансуретральные, так и трансректальные методики.

Консервативное лечение ДГПЖ показано при сопутствующих заболе-

ваниях и осложнениях, которые являются противопоказанием к проведению оперативного лечения — аденомэктомии.

Ведущим направлением медикаментозной терапии ДГПЖ является гормональная терапия — применение прогестинов, обладающих антиэстрогенным и антиандрогенным действием. Кроме гормональных препаратов, для уменьшения проявлений обструктивного компонента используют ингибиторы 5α-редуктазы (проскар, пермиксон), блокирующие превращение тестостерона в активную форму (дигидротестостерон) в тканях предстательной железы, что предотвращает дальнейшие пролиферативные реакции в железе. Для купирования динамических нарушений при выраженных расстройствах мочеиспускания за счет повышенного тонуса гладкой мускулатуры применяют α-адреноблокаторы (альфузозин, празозин и др.), снижающие тонус мышц мочевого пузыря, уретры и предстательной железы. Возможно комбинированное применение ингибиторов 5α-редуктазы и адренолитиков, что особенно эффективно в лечении больных ДГПЖ I стадии.

Физические методы лечения используют для коррекции гормональных нарушений (гормонокорригирующие методы) и для купирования застойных явлений в простате (трофостимулирующие методы). Дизурический синдром обусловлен механическим препятствием оттоку мочи или нарушением вегетативных воздействий на гладкие мышцы мочевого пузыря, уретры и простаты, т.е. является вторичным. В связи с этим купирование дизурических явлений возможно при уменьшении обструкции (вследствие уменьшения размеров железы или ее удаления) или, в случае преобладания динамических нарушений, при восстановлении координированной работы детрузора и сфинктера (вследствие нормализации соотношения симпатических и парасимпатических влияний).

Воспалительный синдром при ДГПЖ рассматривается как проявление сопутствующей патологии — хронического простатита или пиелонефрита — и требует применения противовоспалительных методов лечения, за исключением использования физических факторов, обладающих мощным пролиферативным эффектом (высокочастотная электромагнитотерапия).

Физические методы лечения больных с ДГПЖ

Гормонокорригирующие методы: транскраниальная УВЧ-терапия, трансректальный ультрафонофорез оксипрогестерона.

Иммуномодулирующие методы: аэро-, талассотерапия.

Трофостимулирующий метод: массаж предстательной железы.

Гормонокорригирующие методы

Транскраниальная УВЧ-терапия применяется по битемпоральной методике с целью воздействия на центральные нейрогуморальные механизмы. Воздействие на уровне гипоталамо-гипофизарной системы приводит к стимуляции аденогипофиза, повышению выработки лютеинизирующего гормона и некоторому снижению уровня фолликулостимулирующего гормона, что способствует увеличению уровня тестостерона и снижению концентрации эстрадиола в сыворотке крови. Этот эффект имеет значение для стабилизации роста ДГПЖ. Метод дает также иммуносупрессивный эффект, в результате лечения отмечаются повышение относительного и абсолютного количества Т-супрессоров, снижение количества Т-хелперов, т.е. активация системы иммунологического надзора, что приводит к подавлению аутоиммунной агрессии и повышению противоопухолевой иммунной реактив-

ности. Назначают в нетепловых и слаботепловых дозах, процедуру проводят в течение 15 мин; курс 5—7 процедур.

Трансректальный ультрафонофорез оксипрогестерона капроната. Противовоспалительный эффект ультразвуковой терапии сочетается с антиандрогенным и антиэстрогенным действием прогестерона, что приводит к уменьшению застойных и воспалительных явлений в простате, уменьшению размеров предстательной железы и купированию дизурического синдрома. Интенсивность воздействия 0,2—0,4 Вт/см^2, режим импульсный, продолжительность 5—7 мин; курс 10 процедур.

Иммуномодулирующие методы

Аэротерапию и талассотерапию назначают на этапе санаторно-курортного лечения. Воздействие климатическими факторами способствует мобилизации адаптационных механизмов, изменяет иммунологическую реактивность, оказывает нормализующее влияние на нейрогуморальную регуляцию и вегетативное обеспечение систем и органов. Процедуры проводят по щадящему или умеренному режиму холодовой нагрузки (см. приложение 4).

Трофостимулирующие методы

Трансректальный пальцевой массаж простаты назначают с целью купирования застойных явлений в предстательной железе. Массаж способствует дренажу протоков предстательной железы и улучшает кровоснабжение обеих долек железы. Метод применяют при отсутствии анальных трещин, выраженных геморроидальных узлов, патологических уплотнений или болезненных очагов в простате. Курс лечения 10—12 процедур, процедуры проводят через день, затем массаж продолжают 1 раз в неделю в течение 3—6 нед.

Санаторно-курортное лечение

Больных ДГПЖ I стадии направляют в местные либо специализированные санатории.

Учитывая пожилой возраст большинства больных ДГПЖ и сниженную индивидуальную реактивность организма больных, предпочтительным является их направление на местные курорты. ДГПЖ II и III стадии является противопоказанием для назначения санаторно-курортного лечения.

Важное значение на этапе санаторно-курортного лечения имеют методы лечебной физической культуры, в частности лечебная гимнастика, прогулки, терренкур.

В течение процедуры лечебной гимнастики больной выполняет как общеукрепляющие, так и специальные упражнения, улучшающие лимфо- и кровообращение, снижающие застойные явления в органах малого таза.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются злокачественные опухоли предстательной железы и доброкачественная гиперплазия II—III стадии.

Физиопрофилактика

Физиопрофилактика ДГПЖ направлена на стабилизацию нейроэндокринных процессов на уровне гипоталамо-гипофизарной системы, улучшение кровообращения и лимфотока в органах малого таза, тренировку вегетативного обеспечения систем органов, в том числе мочеполовой системы, повышение неспецифической резистентности организма и профилактику послеоперационных осложнений.

Ведущую роль играют методы курортной терапии и лечебной физической культуры: воздушные и солнечные ванны, морские купания, гигиеническая гимнастика, дозированная ходьба.

Список литературы

Карпухин И.В. Восстановительная терапия сексуальной недостаточности и бесплодия у мужчин//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 428—461.

Карпухин И.В., Миненков А.А., Ли А.А. и др. Физиотерапия в андрологии. — М., 2000. — 344 с.

Нестеров Н.И. Медицинская реабилитация больных аденомой предстательной железы после аденомэктомии//Медицинская реабилитация. — Москва — Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 402— 427.

Тесты

1. При хроническом катаральном цистите в стадии обострения с противовоспалительной целью целесообразно применить:
   а) гальванизацию области мочевого пузыря;
   б) электрическое поле УВЧ;
   в) теплые пресные ванны;
   г) восходящий душ.

2. При атонии мочевого пузыря на фоне хронического цистита рационален:
   а) миостимулирующий метод;
   б) трофостимулирующий метод;
   в) дефиброзирующий метод;
   г) иммуностимулирующий метод.

3. При обострении хронического цистита в подострую стадию назначают:
   а) коротковолновое ультрафиолетовое облучение;
   б) дециметроволновую терапию;
   в) электрофорез дибазола;
   г) синусоидальные модулированные токи.

4. Противовоспалительный метод при обострении хронического уретрита:
   а) электрофорез уросептиков;
   б) средневолновое ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах надлобковой области;
   в) электрическое поле УВЧ;
   г) теплые сидячие ванны.

5. При хроническом простатите вне обострения применяют:
   а) дефиброзирующий метод;
   б) колоностимулирующий метод;
   в) энзимостимулирующий метод;
   г) дефоретический метод.

6. При хроническом неспецифическом простатите в подострой стадии применяют физические факторы:
   а) озокеритовые аппликации;
   б) КУФ-облучение;
   в) электрическое поле УВЧ;
   г) лазеротерапию.

7. Противопоказания к физиотерапии в урологии:
   а) гематурия;
   б) бактериурия;
   в) лейкоцитурия (5—10 в поле зрения);
   г) аденома предстательной железы.

8. При НДМП с гиперрефлексией детрузора назначают:
   а) электрофорез кальция;
   б) электрофорез атропина;
   в) диадинамические токи;
   г) восходящий душ.

9. При нейрогенной дисфункции мочевого пузыря с гипорефлексией детрузора применяют:
   а) дарсонвализацию;
   б) ультразвуковую терапию;
   в) электрофорез папаверина;
   г) синусоидальные модулированные токи.

10. При копулиативной дисфункции применяют:
   а) противовоспалительные методы;
   б) ионокорригирующие методы;
   в) нейростимулирующие методы;
   г) гормонокорригирующие методы.

11. Показанием к санаторно-курортному лечению больных с хроническим простатитом является:
   а) хронический простатит в стадии обострения;
   б) хронический простатит со стриктурой уретры и наличием остаточной мочи;

в) хронический простатит в стадии ремиссии;

г) хронический простатит с сопутствующим хроническим пиелонефритом в стадии нестойкой ремиссии и наличием хронической почечной недостаточности.

12. Физиопрофилактика при хроническом простатите, цистите, уретрите заключается в назначении:

а) антибактериальных методов;

б) противовоспалительных методов;

в) гормонокорригирующих методов;

г) иммуностимулирующих методов.

13. При отсутствии противопоказаний больные с хроническим простатитом, циститом, уретритом направляются на:

а) климатолечебные курорты;

б) бальнеолечебные курорты;

в) грязелечебные курорты;

г) климато- и грязелечебные курорты.

Ответы к тестам

Глава 1: 1в; 2в; 3д; 4б; 5б; 6б; 7г; 8б; 9в; 10в; 11а; 12в; 13в; 14а; 15г; 16г; 17а; 18а; 19г; 20а; 21в; 22д.

Глава 2: 1а; 2в; 3а; 4г; 5б; 6г; 7в; 8г; 9а; 10г; 11б; 12в; 13д; 14г; 15в.

Глава 3: 1д; 2в; 3д; 4г; 5в; 6г; 7а; 8в; 9г; 10а; 11в; 12б; 13а; 14б; 15в; 16а; 17г; 18в; 19а; 20г; 21в; 22в.

Глава 4: 1ж; 2д; 3г; 4а; 5а; 6д; 7а; 8в; 9б; 10б; 11в; 12д; 13в; 14б; 15б; 16в; 17а; 18в; 19в; 20в.

Глава 5: 1в; 2б; 3г; 4в; 5д; 6в; 7в; 8д; 9г; 10в; 11в; 12б; 13а.

Глава 6: 1г; 2в; 3г; 4а; 5б; 6а; 7д; 8в; 9б; 10а; 11а; 12г; 13а; 14а; 15д; 16а.

Глава 7: 1б; 2г; 3б; 4в; 5б; 6а; 7г; 8а; 9а; 10б; 11в; 12а; 13д; 14б; 15г; 16б; 17б; 18в; 19в; 20в; 21а; 22б; 23г; 24а.

Глава 8: 1а; 2в; 3в; 4в; 5в.

Глава 9: 1б; 2в; 3б; 4а; 5г.

Глава 10: 1б; 2в; 3г; 4в; 5а.

Глава 11: 1г; 2а; 3в; 4в.

Глава 12: 1д; 2б; 3а; 4в; 5б; 6а; 7г; 8в; 9в; 10а; 11б; 12в; 13б; 14в; 15а; 16а; 17б; 18а; 19в; 20в; 21г.

Глава 13: 1в; 2г; 3в; 4г; 5в.

Глава 14: 1а; 2в; 3в; 4б; 5г; 6б; 7г; 8д; 9в; 10а; 11в; 12б; 13а; 14а; 15б; 16д; 17в; 18а; 19б; 20а.

Глава 15: 1б; 2в; 3г; 4а; 5д; 6б; 7в; 8в; 9а; 10г; 11а; 12г; 13б; 14б; 15г; 16г; 17в; 18д; 19г; 20а; 21г; 22г.

Глава 16: 1б; 2д; 3в; 4б; 5г; 6в; 7б; 8г; 9а; 10а; 11г; 12б; 13д; 14г; 15б; 16а; 17г; 18г; 19в; 20г.

Глава 17: 1в; 2г; 3б; 4в; 5г; 6г; 7б; 8в; 9а; 10в; 11а; 12б; 13в; 14б; 15а; 16в; 17г; 18а; 19в.

Глава 18: 1а; 2д; 3д; 4в; 5д; 6в; 7в; 8б; 9д; 10а; 11б; 12а; 13г; 14г; 15б; 16в; 17г; 18в; 19а; 20в.

Глава 19: 1а; 2в; 3г; 4в; 5б; 6в; 7в; 8в; 9в; 10б; 11г; 12в; 13б; 14г; 15в.

Глава 20: 1а; 2а; 3а; 4а; 5б; 6а; 7в; 8а; 9в; 10а; 11г; 12г; 13б.

Глава 21: 1б; 2а; 3б; 4в; 5а; 6г; 7а; 8б; 9г; 10г; 11в; 12г; 13г.

Приложение 1А

ОБЩИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ФИЗИОТЕРАПИИ

Геморрагический, миелопластический, гипертермический (лихорадка, температура тела больного выше 38 °С), системной (сердечной, сосудистой, дыхательной, почечной и печеночной недостаточности выше II стадии, общее тяжелое состояние больного), кахектический (резкое общее истощение), эпилептический, истерический, судорожный, психомоторный синдром и дисциркуляторная энцефалопатия III стадии, злокачественные новообразования, гипертоническая болезнь III стадии, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения выше II функционального класса, резко выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, выраженная брадикардия, аневризма грудной и брюшной аорты, сахарный диабет тяжелой степени, тиреотоксикоз, наличие кардиостимулятора, активный легочный туберкулез, системные заболевания крови, нарушение ритма сердца (кроме единичных экстрасистол), нарушение проводимости сердечного ритма (атриовентрикулярная блокада выше I степени и в сочетании с блокадами ножек пучка Гиса).

Приложение 1Б

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СРОКАМ ПОВТОРНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Физический метод лечения	Период между повторными курсами
Гальванизация общая и лекарственный электрофорез	1 мес
Гальванизация местная и лекарственный электрофорез	1 »
Электросонтерапия	2—3 »
Центральная электроаналгезия	2—3 »
Диадинамотерапия	6—10 дней
Амплипульстерапия	6—10 »
Флюктуоризация	6—10 »
Интерференцтерапия	10—14 »
Электродиагностика	По необходимости
Электростимуляция	1 мес
Короткоимпульсная электроаналгезия	1—3 »
Местная дарсонвализация	1—2 »
Ультратонотерапия	1—2 »
Франклинизация общая	2—3 »
» местная	2—3 »
УВЧ-терапия	1—2 »
Высокочастотная магнитотерапия	1—2 »
Низкочастотная магнитотерапия	5 »
СВЧ-терапия	2—3 »
Инфракрасное и видимое облучение	1 »
Ультрафиолетовое облучение (общее)	2—3 »
» излучение (местное)	1 »
Лазеротерапия	2—3 »

Продолжение

Физический метод лечения	Период между повторными курсами
Вибротерапия	2—3 мес
Ультразвуковая терапия	2—3 »
Массаж	1 »
Аэроионотерапия	2—3 »
Ингаляционная терапия	1 »
Гидротерапия	1 »
Подводный душ-массаж	2—3 »
Подвидное вытяжение	1—2 »
Гидрокинезотерапия	1 »
Колоногидротерапия	5—6 »
Ванны ароматические и лекарственные	2—3 »
» скипидарные	5—6 »
» углекислые	5—6 »
» кислородные	2—3 »
» азотные	2—3 »
» жемчужные	1 »
» минеральные (йодобромные, хлоридные натриевые)	1 »
» сероводородные	5—6 »
» радоновые	5—6 »
Внутренний прием минеральных вод	3—6 »
Оксигенотерапия	1 »
Парафинотерапия	1—2 »
Озокеритотерапия	1—2 »
Пелоидотерапия	5—6 »

Приложение 2

КУРОРТЫ

Климатические курорты

Климатические приморские курорты

России: Анапа, Геленджик, Ейск, Зеленогорск, Кабардинка, Ленинградская курортная зона, Отрадное, Туапсинская группа курортов, Сочи.

СНГ: Алупка, Алушта, Аркадия, Бердянск, Бильгях, Большой Фонтан, Бузовна, Гагра, Гадаута, Гульрипш, Гурзуф, Евпатория, Жданов, Затока, Зеленый Мыс, Кириловка, Крымское приморье, Лебедевка, Ленкорань, Лиепая, Махинджаури, Нарва-Йыэсуу, Новый Афон, Одесская группа курортов, Пицунда, Сергеевка, Симеиз, Сухуми, Феодосия, Черноморка, Ялта.

Зарубежные: Акапулько (Мексика), Албена (Болгария), Албуфейра (Португалия), Аликанте (Испания), Приморский курорт Италии, Анцио (Италия), Аркашон (Франция), Атлантик-Сити (США), Биарриц (Франция), Брайтон (Англия), Бэйле (Румыния), Варадеро (Куба), Виареджо (Италия), Виньядель-Мар (Чили), Гастингс (Англия), Граль-Мюриц (Германия), Гренвиль, Серебряный Берег (Франция), Дейтон-Бич (США), Довиль-сюр-Мер (Франция), Дружба (Болгария), Дубровник (Хорватия), Дуррес (Албания), Золотые Пески (Болгария), Канн (Франция), Капри (Италия), Кайяфа, Керкира (Греция), Колобжег (Польша), Копакабана (Бразилия), Коста-Бланка, Коста-Брава, Коста-дель-Соль (Испания), Ла-Гранд-Мот, Лазурный Берег (Франция), Лас-Пальмас (Испания), Лонг-Бич, Майами (США), Макарска

(Югославия), Мамая (Румыния), Мардель-Плата (Аргентина), Ментона (Франция), Монте-Карло (Монако), Нантали (Финляндия), Ницца (Франция), Нордернай (Германия), Ньюпорт (США), Опатия (Югославия), Палм-Бич и Уэст-Палм-Бич (США), Поморие (Болгария), Пунта-дель-Эсте (Уругвай), Пури (Индия), Рюген (Германия), Сан-Диего (США), Сан-Ремо (Италия), Санта-Каталина (США), Санта-Крус-де-Тенерифе (Испания), Сен-Рафаэль, Серебряный Берег (Франция), Солнечный Берег (Болгария), Трамор (Ирландия), Парторож (Словения).

Климатокумысолечебные курорты

России: Аксаково, Алкино, Верхняя Березовка, Глуховская, Лебяжье, Маныч, Хреновое, Чемал, Шафраново, Юматово, Ютаза.

СНГ: Аул, Берчогур, Каменское плато, Чимган.

Курорты с климатом пустынь и полупустынь

СНГ: Байрам-Али, Ботаника, Чинабад, Чолпон-Ата, Шахимардан.

Горноклиматические курорты

России: Кармадон, Теберда.

СНГ: Акташ, Армхи, Бакуриани, Бахмаро, Ворохта, Гейгель, Джава, Джермук, Дилижан, Иссык-Кульский курортный район, Кировакан, Косов, Рица-Авадхара, Севан, Тбилисская группа курортов, Уцера, Фирюза, Чолпон-Ата, Яремча.

Зарубежные: Бад-Аусзе (Австрия), Бад-Брамбах (Германия), Бадгастайн (Австрия), Баденвайлер (Германия), Бад-Эльстер (Германия), Банкя (Болгария), Банф (юго-запад Канады), Давос (Швейцария), Гармиш-Партенкирхен (Германия), Дарджилинг (Индия), Закопане (Польша), Интерлакен (Швейцария), Кортина-д'Ампеццо (Италия), Котре (Франция), Никко (Япония), Охрид (Македония), Петрополис (Бразилия), Предял (Румыния), Сан-Карлос- де-Барилоче (Аргентина).

Климатические равнинные лесные курорты

России: Вешенский, Карачарово, Медвежьегорск, Михайловское, Оболсуново, о. Молтаево, Отрадное, Светлогорск, Славяногорск, Сортавала.

СНГ: Байрам-Али, Ворзель, Ворохта, Конча-Заспа, Паланга, Печера, Пуща-Водица, Сигулда, Сосновка, Шуша, Юрмала, Яремча.

Бальнеологические курорты

Курорты с сероводородными водами

России: Ейск, Нижние Серги, Сергиевские Минеральные Воды, Пятигорск, Сочи, Трускавец, Бакирово, Горячий Ключ, Новые Ключи, Усть-Качка, Кленовая Гора, Хилово.
СНГ: Аргман, Сураханы, Чимион, Балдоне, Шихово.

Курорты с углекислыми водами

России: Аршан, Верховина, Гай, Дарасун, Ессентуки, Железноводск, Кисловодск, Кука, Пятигорск, Синегорские Минеральные Воды, Шмаковка, Ямкун.

СНГ: Арзни, Боржоми, Джава, Поляна, Хмельник.

Зарубежные: Аньяно-Терме (Италия), Бад-Брамбах, Бад-Зоден, Бад-Киссеинген, Бад-Эльстер, Бад-Эмс (Германия), Балатонфюред (Венгрия), Виши (Франция), Врнячка-Баня (Сербия), Крыница (Польша), Саратога-Спрингс (США), Карлови-Вари, Фратишкови-Лазне (Чехия).

Курорты с радоновыми водами

России: Белокуриха, Молоковка, Пятигорск, Увильды, Ургучан, Усть-Качка, Усть-Кут, Янгантау.

СНГ: Джеты-Огуз, Мироновка, Хмельник, Цхалтубо.

Зарубежные: Абано-Терме (Италия), Бад-Брамбах (Германия), Бадгастайн (Австрия), Баден-Баден, Бад-Кройцнах (Германия), Банкя (Болгария), Виши (Франция), Вулиагмени (Греция), Дакс (Франция), Кайяфа (Греция), Калделаш (Португалия), Колорадо-Спрингс (США), Лендек-Здруй (Польша), Нишка-Баня (Сербия).

Курорты с хлоридными натриевыми водами

России: Ангара, Большой Тараскуль, Вешенский, Ейск, Зеленый Город, Гай, Озеро Карачи, Сестрорецк, Сочи, Трускавец, Старая Русса, Хилово.

СНГ: Бобруйск, Евпатория, Ждановичи, Одесская группа курортов, Сураханы, Кемери.

Зарубежные: Абано-Терме, Аньяно-Терме (Италия), Ахен (Германия), Бад-Аусзе (Австрия), Баден-Баден, Баденвайлер, Бад-Зоден (Германия), Бад-Ишль (Австрия), Бад-Кезен, Бад-Киссеинген, Бад-Кройцнах, Бад-Эмс, Висбаден (Германия), Беппу (Япония), Биарриц (Франция), Вулиагмени (Греция), Дакс (Франция), Кайяфа (Греция), Карлови-Вари (Чехия), Колобжег (Польша), Кусацу (Япония), Кэлимэнешти (Румыния), Фратишкови-Лазне (Чехия).

Курорты с азотистыми кремнистыми термальными водами

России: Анненские Минеральные Воды, Гагра, Горячий Ключ, Горячинск, Начики, Паратунка, Уш-Бельдир, Нальчик.

СНГ: Абастумани, Алма-Арасан, Евпатория, Иссык-Ата, Иссык-Кульский курортный район, Обигарм, Ходжа-Обигарм, Цхалтубо, Цаиши.

Зарубежные: Бадгастайн, Баден (Баден-бай-Вин) (Австрия), Банф (Канада) (термальные, сульфидные воды), Беппу (Япония), Висбаден (Германия), Горна-Баня (Болгария), Котре (Франция).

Курорты с йодобромными водами

России: Усть-Качка, Ейск, Нальчик, Хадыженск.

СНГ: Чартак.

Зарубежные: Абано-Терме (Италия), Колобжег (Польша), Кэлимэнешти (Румыния).

Грязелечебные курорты

России: Анапа, Бакирово, Василевский, Ейск, Зеленоградск, Карачи, Кашин, Краинка, Красноусольск, Пятигорск, Садгород, Сольвычегодск, Соломиха, Светлогорск, Старая Русса, Усолье, Усть-Кут, Кемпендяй, Кисегач, Липецк, Нижнеивкино, о. Карачи, о. Медвежье, о. Молтаево, о. Тагарское, Рогачев, Солигалич, Тинаки, Увильды, Угдан, Чедер, Эльтон, Яктыкуль.

СНГ: Балдоне, Друскининкай, Евпатория, Иссык-Ата, Кемери, Пярну, Саки, Славянск, Сергеевка, Яун, Кириловка, Гопри, Джалал-Абад, Жданов, Иссык-Кульский курортный район, Куяльник, Лебедевка, Лиепая, Миргород, Моллакара, Нарочь, Одесса, Феодосия, Хаапсалу, Хаджибейский курорт, Чолпон-Ата, Щучинский курорт, Юрмала, Яныкурган.

Зарубежные: Аньяно-Терме (Италия), Бад-Эльстер (Германия), Колобжег, Крыница (Польша), Нишка-Баня (Сербия), Фратишкови-Лазне (Чехия).

Приложение 3

МЕДИЦИНСКИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ИСКЛЮЧАЮЩИЕ НАПРАВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ В САНАТОРИИ

1. Ревматический эндомиокардит в активной фазе (II—III степень активности).
2. Инфекционно-аллергический миокардит (Абрамова—Фидлера и близкие ему по тяжести).
3. Недостаточность кровообращения выше I стадии (для санаториев, расположенных на бальнеолечебных, грязелечебных и горных курортах), выше II стадии (для всех санаториев).
4. Блокады: полная ножек пучка Гиса, двухпучковая блокада и в сочетании с другими нарушениями ритма (для санаториев, расположенных на бальнеолечебных, грязелечебных и горных курортах), полная атриовентрикулярная (для всех санаториев).
5. Частые пароксизмы тахикардии (для санаториев, расположенных на бальнеолечебных, грязелечебных и горных курортах), мерцательная аритмия с недостаточностью кровообращения выше II стадии (более 5 мин), политопная экстрасистолия, искусственный водитель ритма с сохранением сложного нарушения ритма (для всех санаториев).

6. Ишемическая болезнь сердца:

а) острый инфаркт миокарда;
б) частые приступы стенокардии напряжения и покоя (IV ФК) или недостаточность левого желудочка (сердечная астма).

7. Гипертоническая болезнь злокачественного течения, гипертоническая болезнь III стадии с недавно перенесенным инфарктом миокарда или инсультом, недостаточность кровообращения выше II стадии, при наличии тяжелых нарушений сердечного ритма и проводимости, нарушении азотовыделительной функции почек.

8. Атеросклероз сосудов нижних конечностей с декомпенсацией периферического кровотока, наличием язв, гангрены.

9. Облитерирующий тромбангиит (эндартериит) с наклонностью к генерализации, сопутствующий мигрирующий тромбофлебит, при наличии свежих изъязвлений, гангрены.

10. Тромбоэмболическая болезнь.

11. Хронические диффузные бронхиты, пневмония в стадии обострения, пневмосклероз, эмфизема легких, пневмокониозы, сопровождающиеся легочно-сердечной недостаточностью выше II стадии, а также в стадии обострения.

12. Бронхоэктазы, хронические абсцессы легких при резком истощении больных, сопровождающиеся обильным выделением гнойной мокроты и кровохарканьем.

13. Спонтанный пневмоторакс, хроническая рецидивирующая форма тромбоэмболии легочной артерии, солитарные кисты легкого большой величины, кистозные гипоплазии легкого с частыми нагноениями.

14. Бронхиальная астма с часто повторяющимися и тяжелыми приступами, а также купируемыми приступами средней тяжести, без стойкой стабилизации процесса даже на фоне гормональной терапии.

15. Состояния после операций на легких при наличии трахеобронхиальных свищей, после неэффективных операций по поводу нагноительных процессов, при наличии плевральных выпотов.

16. Все хронические заболевания органов пищеварения в фазе обострения.

17. Тяжелые формы хронического эзофагита, рефлюкс-эзофагит с выраженными кардиальными проявлениями, рефлекторной стенокардией, сочетание рефлюкс-эзофагита с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, подлежащей хирургическому лечению.

18. Рубцовые сужения пищевода, привратника и кишечника с нарушением проходимости; стриктура желчных путей.

19. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная стенозом привратника, повторными кровотечениями, пенетрацией язвы, имевшими место в предыдущие 8—10 мес, подозрение на малигнизацию язвы, болезнь Золлингера—Эллисона.

20. Осложнения после операций на желудке (незаживающий послеоперационный рубец, свищи, синдром приводящей петли, послеоперационный панкреатит, демпинг-синдром тяжелой степени, атония культи желудка, обострение послеоперационного гастрита, холецистита, гепатита, тяжелая форма постваготомической диареи).

21. Гастриты: ригидные, болезнь Менетрие (гипертрофический гастрит).

22. Гиперпластические изменения слизистой оболочки желудка (при невозможности исключить злокачественное перерождение), полипоз желудка (2 полипа и более), одиночные кровоточащие полипы желудка; аденоматозные полипы на широком основании длиной 1 см и более с тенденцией к росту в течение последнего года.

23. Желчнокаменная болезнь при наличии частых и длительных тяжелых приступов, протекающих с нарушением желчеоттока или признаками активной инфекции (повышенной температурой тела и др.), эмпиема желчного пузыря.

24. Болезнь Боткина.

25. Циррозы печени.

26. Хронический активный (агрессивный) гепатит.

27. Все формы желтухи.

28. Остаточные явления после перенесенного вирусного гепатита с признаками активности процесса, патологическими отклонениями функциональных проб печени, в том числе уровня АСТ и АЛТ, постгепатитной гипербилирубинемией (свыше 21 мкмоль/л); выраженной гепатомегалией (нижний край печени выступает на 3 см и более из-под реберной дуги по правой срединно-ключичной линии); воспаления желчного пузыря и желчных путей.

29. Энтероколит с выраженным нарушением питания (истощение).

30. Хроническая дизентерия, неспецифические язвенные колиты, хронический язвенный колит с обширным язвенным процессом или эрозивным процессом в прямой или сигмовидной кишке, кровоточащий геморрой.

31. Полипоз кишечника (2 полипа и более), одиночные кровоточащие или аденоматозные полипы на широком основании длиной 1 см и более.

32. Тяжелые формы хронических панкреатитов в течение 2 мес после обострения, а также осложненные воспалительными кистами или свищами, значительным снижением внешнесекреторной функции железы с выраженным нарушением пищеварения и общего состояния.

33. Вторичное ожирение: гипоталамо-гипофизарное, церебральное, эндокринное (органического генеза) и любые формы ожирения IV степени при недостаточности кровообращения выше II стадии.

34. Тяжелые формы сахарного диабета, осложненного энцефалопатией, ретинопатией, нефроангиосклерозом с почечной недостаточностью или истощением, макроангиопатиями с развитием выраженных трофических нарушений.

35. Декомпенсированный сахарный диабет, сопровождающийся выраженной гипергликемией (выше 9 ммоль/л), кетоацидозом и снижением массы тела.

36. Лабильная форма сахарного диабета с наклонностью к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям.

37. Наличие сопутствующих заболеваний в фазе обострения, декомпенсации патологического процесса и выраженного нарушения функционального состояния органов и систем.

38. Тиреотоксикоз тяжелой степени.

39. Болезни нервной системы в остром периоде заболевания, а также сопровождающиеся резкими нарушениями в двигательной сфере (параличи, препятствующие самостоятельному передвижению) и расстройствами функций тазовых органов.

40. Боковой амиотрофический склероз.

41. Сирингобульбия, сирингомиелия, рассеянный склероз с прогредиентным течением с двигательными нарушениями, препятствующими самостоятельному передвижению и самообслуживанию.

42. Последствия травм и заболеваний спинного мозга:

а) полный перерыв спинного мозга;
б) травматическое истощение;
в) острая или хроническая задержка мочи, требующая постоянной катетеризации мочевого пузыря, недержание мочи;
г) хронический остеомиелит, требующий оперативного лечения;
д) хронический пиелонефрит с резко выраженными нарушениями функции почек различного происхождения;
е) уросепсис.

43. Болезни нервной системы с нарушениями психики.

44. Сухотка спинного мозга с явлениями атаксии, кахексии и атрофии зрительных нервов.

45. Последствия тяжелых травм черепа со значительными выпадениями двигательных функций, с эпилептическими припадками, психическими нарушениями.

46. Психопатии, психозы, тяжелые ипохондрические, депрессивные, навязчивые и другие психопатические состояния. Наркомания.

47. Эпилепсия с частыми (более 3 раз в год) припадками и психическими нарушениями.

48. Опухоли нервной системы (за исключением последствий тотального удаления экстрамедуллярных доброкачественных опухолей спинного мозга: неврином, арахноидэндотелиом, не ранее 4 мес после операции).

49. Арахноидит, адгезивно-кистозная форма, а также формы, сопровождающиеся эпилептическими припадками, выраженный гипертензионный синдром.

50. Тяжелые формы поражения костей, суставов с обильным отделяемым, тяжелыми общими явлениями (гектическая температура, резкое истощение) или амилоидозом внутренних органов.

51. Полиартриты с прогрессирующим деформирующим процессом в суставах, анкилозами, контрактурами при необратимых изменениях в суставах и потере способности к самообслуживанию.

52. Тяжелые деформации суставов с вторичным синовитом при потере возможности самостоятельного передвижения.

53. Хронические остеомиелиты при наличии крупных секвестров или крупного инородного тела в остеомиелитическом очаге.

54. Септические формы ревматоидного полиартрита, ревматоидный артрит с системными поражениями (висцеритами).

55. Хронические заболевания почек (хронический гломерулонефрит, первичный и вторичный хронический пиелонефрит) с выраженными явлениями почечной недостаточности, с высоким АД или нейроретинитом.

56. Склероз почки с симптомами выраженной хронической почечной недостаточности.

57. Болезни почек и мочевыводящих путей, сопровождающиеся гидронефрозом II стадии и выше.

58. Поликистоз и кисты почек (множественные, большие солитарные) с симптомами хронической почечной недостаточности.

59. Нефротический синдром с выраженными отеками и симптомами выраженной хронической почечной недостаточности.

60. Макроскопическая гематурия любого происхождения.

61. Все урологические заболевания в острой стадии и хронические заболевания в стадии обострения, осложненные острыми гнойными процессами.

62. Стриктура уретры с выраженным нарушением мочеиспускания и наличием остаточной мочи.

63. Недержание мочи.

64. Мочекаменная болезнь при наличии камней, требующих хирургического лечения (после обследования уролога).

65. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы II и III стадий.

66. Сморщенный мочевой пузырь.

67. Злокачественные новообразования и подозрение на их наличие.

68. Послеабортный период (до первой менструации).

69. Тепловое лечение (бальнео- и грязелечение) противопоказано при:

— кровоточащей эрозии шейки матки;
— полипах шейки матки;
— заболеваниях, сопровождающихся маточными кровотечениями:
— кистоме и кисте яичника;
— миоме матки, эндометриозе, мастопатии;
— сактосальпинксе;
— пузырно-кишечно-влагалищном свище;
— предраковых заболеваниях женских половых органов, а также после операций по поводу злокачественных опухолей.

70. Грязе- и бальнеолечение (исключая радоновые и йодобромные ванны) противопоказано при гиперэстрогении.

71. Все болезни кожи в стадии обострения.

72. Пузырьковые дерматозы.

73. Грибковые заболевания волосистой части головы, гладкой кожи, ногтей (при поражении ногтевых пластинок допускается направление больных в санатории для лечения соматических заболеваний).

74. Паразитарные заболевания кожи (чесотка и др.).

75. Гнойничковые заболевания кожи.

76. Ретикулезы кожи (гемодермии).

77. Красная волчанка, фотодерматозы, поздняя кожная порфирия, пигментная ксеродерма.

78. Значительные колебания артериального и внутриглазного давления с явлениями ангиоспазма.

79. Все заболевания глаз в острой стадии и стадии обострения.

80. Острые расстройства кровообращения в сетчатке и зрительном нерве — тромбозы и эмболии центральной артерии сетчатки, центральной вены и их ветвей в течение 3 мес после лечения.

81. Дегенеративные процессы в сетчатке и сосудистой оболочке, сопровождающиеся кровоизлияниями, в течение 3 мес после лечения.

82. Осложненная близорукость с наличием изменений на глазном дне (кисты, рецидивирующие кровоизлияния, изменения в стекловидном теле).

83. Отслойка сетчатки: свежая, неоперированная, успешно оперированная, в течение года после операции.

84. Глаукома:

а) с острым приступом любой формы и стадии развития;

б) с высоким уровнем внутриглазного давления в любой форме и стадии;
в) терминальная — с болевым синдромом, а также утратой зрительных функций;
г) вторичная некомпенсированная и в форме обострения процесса.

85. Все болезни системы крови в острой стадии и стадии обострения.

86. Лучевая болезнь III степени.

87. Хронические интоксикации тяжелой степени при наличии выраженных анемий, поражений нервной системы (энцефалопатия, параличи). Затяжное, с рецидивами течение восстановительного периода острого отравления.

88. Все заболевания в острой стадии, хронические заболевания в стадии обострения и осложненные острыми гнойными процессами.

89. Острые инфекционные заболевания до окончания срока изоляции.

90. Все венерические заболевания в заразной форме.

91. Психические заболевания. Все формы наркомании и хронический алкоголизм. Эпилепсия.

92. Злокачественные новообразования (больные после радикального лечения по поводу злокачественных новообразований — хирургического, лучистой энергией, химиотерапевтического, комплексного — при общем удовлетворительном состоянии могут быть направлены только в местные санатории для общеукрепляющего лечения).

93. Кахексия любого происхождения.

94. Эхинококкоз.

95. Часто повторяющиеся или обильные кровотечения различного происхождения.

96. Все больные, требующие стационарного лечения или оперативного вмешательства, а также неспособные к самостоятельному передвижению, нуждающиеся в постоянном специальном уходе.

97. Акушерская патология во все сроки беременности.

98. Нормальная беременность во все сроки на бальнеологические и грязевые курорты, на климатические — начиная с 26-й недели [на курорты Черноморского побережья Кавказа в жаркое время года (май—сентябрь) не рекомендуется направлять во все сроки беременности].

99. Кроме того, во все сроки беременности нельзя направлять женщин в санатории:

а) для бальнеогрязелечения по поводу гинекологических заболеваний;
б) для лечения радоновыми ваннами других (экстрагенитальных) заболеваний.

100. Состояние после родов и в период лактации.

101. Все формы туберкулеза в активной стадии.

Приложение 4

РЕЖИМЫ КЛИМАТОТЕРАПИИ

1. Алгоритм выбора режимов продолжительной аэротерапии

1. В зависимости от выбранного режима воздействия и температуры воздуха по таблице определить продолжительность пребывания на воздухе открытых пространств.

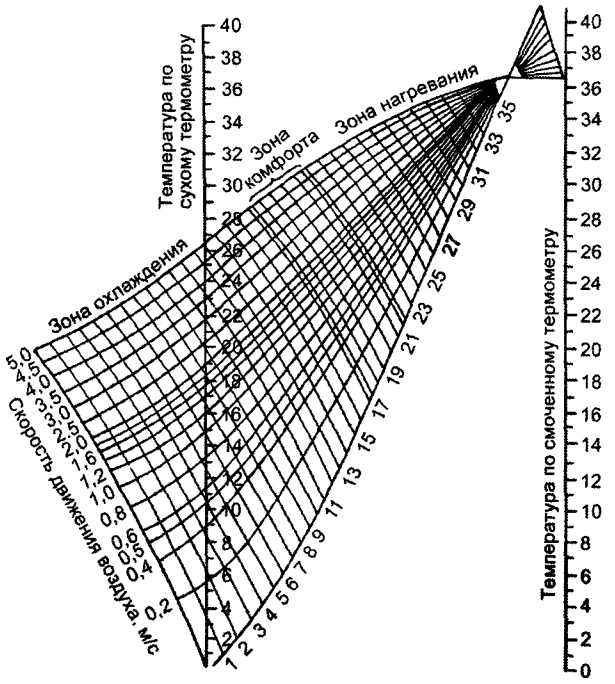
Режим	Продолжительность процедур	
	температура воздуха ниже 10 °С	температура воздуха выше 10 °С
I (слабый)	До 1—2 ч	До 2—3 ч
II (умеренный)	3—6 ч	До 6—9 ч
III (интенсивный)	9—12 ч	Круглосуточно

2. Алгоритм выбора режимов воздушных ванн

1. В зависимости от выбранного режима воздействия по таблице определить требуемую холодовую нагрузку и порядок ее увеличения.

Режим воздействия	Холодовая нагрузка, кДж/м^2		Порядок увеличения	ЭЭТ не ниже, °С
	исходная	максимальная		
I (слабый)	40	100	На 20 кДж/м^2 через каждые 3—5 сут	17—18
II (умеренный)	60	140	На 20 кДж/м^2 через каждые 2—3 сут	12—15
III (интенсивный)	100	180	На 20 кДж/м^2 через каждые 1—2 сут	10—12

2. По номограмме найти эквивалентно-эффективную температуру (ЭЭТ) с учетом заданных погодных условий:



— соединить прямой линией показания на левой и правой вертикальных шкалах номограммы (соответственно показаниям для сухого и смоченного термометров);
— найти точку пересечения этой прямой с кривой линией, соответствующей данной скорости ветра;
— по нижней шкале определить ЭЭТ (перпендикуляр, опущенный из точки пересечения вниз до кривой значений ЭЭТ, укажет по ней искомую величину ЭЭТ).

3. По таблице найти продолжительность воздушной ванны.

Холодовая нагрузка, кДж/м²	Эквивалентно-эффективная температура, °С										
	0—4	5—8	9—12	13—16	17	18	19	20	21	22	23
	Продолжительность воздушных ванн										
20	0,5	1	1,5	2	3	4	5	7	10	10	15
40	1,5	2	3	4	5	6	10	15	20	20	30
60	2	3	4	6	8	10	15	20	25	30	45
80	3	4	6	8	10	15	20	25	30	40	60
100	4	5	7	10	15	20	25	30	40	50	75
120	5	6	8	10	15	20	30	35	45	60	90
140	6	7	10	15	20	25	35	40	50	70	105
160	6	8	10	15	20	25	40	50	60	80	120
180	7	10	15	20	25	30	45	60	75	90	135

3. Алгоритм определения продолжительности солнечной ванны

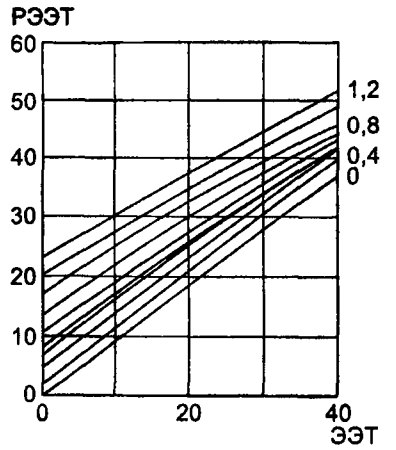
1. В зависимости от выбранного режима воздействия по таблице определить требуемую тепловую нагрузку и порядок ее увеличения.

2. По специальной номограмме найти радиационно-эффективную эквивалентную температуру с учетом заданных погодных условий:

— на номограмме (см. приложение 4, п. 1) определить по показателям температуры, влажности воздуха и скорости ветра;

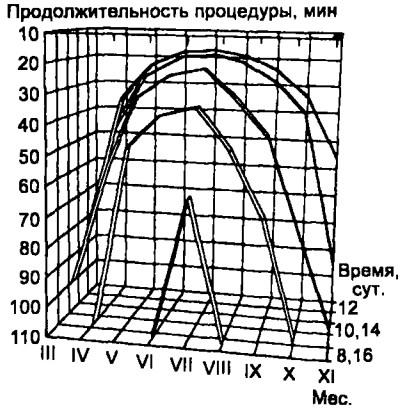
— на номограмме РЭЭТ найти точку пересечения линии вычисленной ЭЭТ с линией интенсивности солнечной радиации;

— провести от этой точки перпендикуляр на левую вертикальную шкалу номограммы, по которой и найти РЭЭТ.



3. По таблице определить необходимую плотность энергии суммарного излучения и порядок ее увеличения.

Режим воздействия	Плотность энергии, W, кДж/м²		Порядок увеличения	РЭЭТ, °С, не ниже
	исходная	максимальная		
I — слабый	200	800	На 200 кДж/м² через каждые 2 сут	17—26
II — умеренный	200	1600	На 200 кДж/м² через каждые сутки	23—26
III — интенсивный	200—400	2400—4800	На 200 кДж/м² ежесуточно	29



3. Выбрать номограмму для определения продолжительности солнечной ванны с учетом географической широты расположения курорта, времени года и суток.

4. По объемной номограмме найти продолжительность солнечных ванн (мин) с плотностью энергии суммарного излучения 200 кДж/м^2. По оси абсцисс отметить время года (месяц). По оси ординат найти время суток для проведения процедуры. Найти точку пересечения параллельных прямых к осям абсцисс и ординат в горизонтальной плоскости и восстановить из нее перпендикуляр до пересечения с соответствующей изоплетой (кривой значений). По оси абсцисс найти величину продолжительности солнечной ванны.

5. С учетом п.3 найти требуемую плотность энергии суммарного излучения для ясного дня (увеличить время, соответствующее плотности энергии 200 кДж/м^2, в соответствующее число раз).

6. При переменной облачности продолжительность солнечной ванны увеличивают в 1,2, а в пасмурный день — в 1,4 раза.

4. Алгоритм определения продолжительности морского купания

1. В зависимости от выбранного режима воздействия по таблице определить требуемую холодовую нагрузку и порядок ее увеличения.

2. По таблице определить требуемую холодовую нагрузку с учетом температуры воды и воздуха.

Режим воздействия	Холодовая нагрузка, кДж/м^2		Температура воды, °С, не ниже	Температура воздуха, °С, не ниже
	исходная	максимальная		
I (слабый)	60	100	20	22
II (умеренный)	100	140	18	19
III (интенсивный)	140	180	16	17

3. По таблице найти продолжительность морских купаний.

Холодовая нагрузка, кДж/м^2	Температура воды, °С															
	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
	Продолжительность купания, мин															
60	Окунание							0,5	0,5	0,5	0,5	1	1	1	1,5	1,5
80	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	1	1	1	1	1,5	1,5	2	2	3
100	0,5	0,5	0,5	1	1	1	1	1	1,5	1,5	1,5	2	3	4	5	7
120	1	1	1	1	1	1	1,5	1,5	2	2	3	3	4	6	8	11
140	1	1	1	1,5	1,5	2	2	2	3	4	4	5	6	9	12	16
160	1,5	1,5	2	2	2	2	3	3	4	5	6	8	10	13	17	23
180	2	2	2	3	3	3	4	5	6	7	9	10	13	17	23	30

Приложение 5

СХЕМЫ ОБЩИХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ОБЛУЧЕНИЙ

Номер процедуры	Основная		Ускоренная		Замедленная	
	количество биодоз	расстояние от лампы, см	количество биодоз	расстояние от лампы, см	количество биодоз	расстояние от лампы, см
1	¼	100	½	100	⅛	100
2	¼	100	½	100	¼	100
3	½	100	1	100	⅜	100
4	½	100	1	100	½	100
5	¾	100	1 ½	100	⅝	100
6	¾	100	2	100	¾	100
7	1	100	2 ½	100	⅞	100
8	1	100	3	70	1	100
9	1 ¼	100	3 ½	70	1 ⅛	100
10	1 ½	100	4	70	1 ¼	100
11	1 ¾	100	4	70	1 ⅜	100
12	2	100	4	70	1 ½	100
13	2 ¼	100	4	70	1 ⅝	100
14	2 ½	100	4	70	1 ¾	100
15	2 ¾	100	4	70	1 ⅞	100
16	3	70			2	100
17	3	70			2 ⅛	100
18	3	70			2 ¼	100
19	3	70			2 ⅜	100
20	3	70			2 ½	100
21					2 ⅝	100
22					2 ¾	100
23					2 ⅞	100
24					3	70
25					3	70

Приложение 6

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВОЗРАСТНЫМ СРОКАМ НАЗНАЧЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Физический метод лечения	Срок назначения
Гальванизация общая и лекарственный электрофорез	5 лет
» местная и лекарственный электрофорез	2—6 нед после рождения, в отдельных случаях — с первых дней жизни
Электросонтерапия	2—3 года
Центральная электроаналгезия	2—3 »
Диадинамотерапия	6 мес
Амплипульстерапия	3 »
Флюктуоризация	6 »
Интерференцтерапия	5—7 лет
Электродиагностика	2 мес
Электростимуляция	3—6 »
Короткоимпульсная электроаналгезия	2—3 года
Местная дарсонвализация	1—2 »
Ультратонотерапия	1 мес
Индуктотермия	4—5 лет
УВЧ-терапия	С первых дней жизни
Франклинизация общая	14—15 лет
» местная	5—7 »
Низкочастотная магнитотерапия	1—1,5 года
Высокочастотная магнитотерапия	3—4 »
СВЧ-терапия	4—5 лет
Инфракрасное и видимое излучение	1 мес
Ультрафиолетовое излучение общее	1 »
» » местное	С первых дней жизни
Лазеротерапия	1,5—2 года
Вибротерапия	5—7 лет
Ультразвуковая терапия	2—3 года
Массаж	С первых дней жизни
Аэроионотерапия	2—3 года
Ингаляционная терапия	С первых дней жизни
Оксигенотерапия	1 год
Гидротерапия	С первых дней жизни
Подводный душ-массаж	2 года
Подводное вытяжение	14—15 лет
Гидрокинезотерапия	С первых дней жизни
Колоногидротерапия	14—15 лет
Ванны ароматические и лекарственные	1—3 мес
» скипидарные	5—7 лет
» углекислые	5—7 »
» кислородные	2—3 года
» азотные	2—3 »

Продолжение

Физический метод лечения	Срок назначения
Ванны жемчужные	2—3 »
» минеральные (йодобромные, хлоридные натриевые)	1 мес
» сероводородные	5—6 лет
» радоновые	5—6 »
Внутренний прием минеральных вод	5—7 »
Парафинотерапия	4—5 »
Озокеритотерапия	С первых дней жизни
Нафталанотерапия	2—3 года
Пелоидотерапия общая	14—15 лет
» местная	2—3 года
Горячие шерстяные укутывания	2 »
Сауна	3—5 лет
Криотерапия	2—3 года
Спелеотерапия	2—3 »
Аэротерапия	2—3 мес
Гелиотерапия	2—3 »
Талассотерапия	2—3 »

Альфа-массаж 61
Амплипульстерапия 22, 51, 55, 147, 191, 204, 228, 270, 300, 376, 605
Артрит 221
Артроз сустава височно-нижнечелюстного 674
Астма бронхиальная 95
—— у детей 444
Атеросклероз сосудов периферических 68
Ауторекламинация позвоночника 217, 627
Аэроионотерапия 55
Аэрокриотерапия 212, 367
Аэротерапия круглосуточная 80, 89, 136, 241, 589
Аэрофитотерапия 51, 62, 283, 382, 580

Бальнеотерапия 577
Баня 184, 251, 252
Баротерапия 80, 255, 297, 576
Блефарит, методы лечения 684
Болезнь Бехтерева, методы лечения 216
— бронхоэктатическая, методы лечения 108
— варикозная, методы лечения 560
— вибрационная, методы лечения 373
— Вильсона—Коновалова 337
— гипертоническая, методы лечения 58
— кариозная, методы лечения 661
— лучевая, методы лечения 381
— мочекаменная, методы лечения 190
— новорожденных гемолитическая 489
— Рейно, методы лечения 314
— рефлюксная гастроэзофагальная 123
— сердца ишемическая, методы лечения 21
— Штрюмпеля—Бехтерева—Мари 215
— язвенная, методы лечения 147
Бородавка(и) 368, 410
Бронхит острый 77
— хронический 81
Бурсит 548, 618

Вагинит 496
Ванны азотистые 51, 130, 213, 429
— ароматические 64, 274, 632
— вихревые 214, 325
— воздушные 25, 239, 276, 354, 385, 429
— горчичные 300
— дегтярные 395
— жемчужные 63, 276, 382
— йодобромные 26, 50, 72, 130, 213, 258, 429, 502
— кислородные 25, 63, 239, 268, 385
— контрастные 62, 240, 275, 312, 382
— натриевые 188
— ножные 638, 698
— озоновые 25, 239
— пресные 51,170, 190, 264, 283, 374, 602
— радоновые 24, 36, 189, 203, 246, 286, 325, 396, 502
— сероводородные 37, 202, 325, 393, 502, 577
— скипидарные 192, 300, 577, 609
— солнечные 286
— углекислые 24, 52, 103, 246, 432
— хвойные 50, 131, 285, 374
— хлоридно-натриевые 51, 129, 191, 264, 279
— шалфеиные 300, 395
Вапоризация 415
Вибротерапия 170, 254, 629
— зон паравертебральных 297
— местная 191
— общая 192
Воды минеральные 283, 353, 384, 399
—— гидрокарбонатно-хлоридные 135
—— натриево-кальциевые 129
—— питьевые 192, 208, 253, 449
—— гидрокарбонатно-сульфатные 169
—— гидрокарбонатно-хлоридные 170
—— сульфатно-натриево-магниевые 135
—— хлоридно-сульфатные 165
—— хлоридно-сульфидные 156
Вульвит 496
Вывих бедра врожденный 463
— сустава 617
Вытяжение позвоночника вертикальное 629
—— горизонтальное 629
—— по Киселеву 628
——— Лисунову 628
——— Молу—Бюшельбергеру 628
——— Олефиренко 629
——— Пушкаревой—Воздвиженской 629
—— подводное 217, 628

Галотерапия 407
Гальванизация 23, 55, 64, 128, 188, 373, 389, 707
— ганглиева ствола симпатического 52
— железы поджелудочной 166
— желудка 137
— зон(ы) сегментарных 50, 102
—— трусиковой 716
— мозга головного 50, 52, 102, 129, 236
— области воротниковой 130
— печени 71, 155
— по Щербаку 130
— эндоназальная 327
Гелеотерапия 24, 64, 94, 116, 181, 225, 236, 352, 378, 499, 552, 714
Гидраденит 548
Гипербаротерапия 91
Гиперкератозы 412
Гиперплазия железы предстательной 719
——— методы лечения 721
Гипертиреоз, методы лечения 259
Гипобаротерапия 383
Гипокситерапия 383, 392
Гипотиреоз, методы лечения 257
Глаукома, методы лечения 697
Гломерулонефрит, методы лечения 180

Дарсонвализация 269
— век 684
— головы 50
— десен 668
— зоны воротниковой 50
— местная 205, 300, 375, 389, 498, 528
— области прекордиальной 66
Дерматит новорожденных 492
Дефект осанки, методы лечения 627
———— коррекции 627
Диабет сахарный, методы лечения 235
Диадинамотерапия 22, 55, 147, 191, 204, 227, 269, 299, 375

Диадинамофорез 336
Дистония нейроциркуляторная 58
Дистрофия гепатоцеребральная, методы лечения 338
Дисфункция пузыря мочевого 705
— копулятивная 714
ДМВ-терапия 35, 56, 85, 259, 279
— высокоинтенсивная 113
— надпочечников 34, 101
— низкоинтенсивная 127, 155
— низкочастотная 208
— области сердца 28
— почек 181
Дренаж постуральный 108
Душ 62, 237, 250, 275, 374, 382, 437, 472, 508

Заболевания желчевыводящих путей 150
— кишечника 171
— кожи грибковые 399
— мозга спинного сосудистые 296
— нервно-мышечные 332
— нервов периферических 305
—— черепных 302
— печени 159

Ингаляции бронхолитиков 79, 90, 361
— глюкокортикоидов 100
— иммуномодуляторов 116, 383, 429
— интерферона 289
— кортикостероидов 43
— муколитиков 354, 359, 656
— паровые 655
— препаратов противовирусных 78
— смесей муколитических 79
— туберкулостатиков 361
— фитонцидов 78
Интерференцтерапия 128, 174, 188, 205, 608
Инфекции респираторно-вирусные острые 346

Карбункул 548
КВЧ-терапия 148, 390
Кератит, методы лечения 688
Климатотерапия 66, 733
Колонгидротерапия 101, 169, 192
Компресс охлаждающий 599
— согревающий 374, 602
— спиртовой 529, 599
— холодный 64
— на голову 408
— с ферментами 624
Конъюнктивит 686
Криодеструкция локальная 370
Криотерапия 126, 312, 409, 541, 599
Курорты 727
— бальнеологические 728
— горноклиматические 728
— грязелечебные 729
— климатические 727
—— приморские 727
— климатокумысолечебные 728
— лесные 728
— с водами йодобромными 729
——— радоновыми 728
——— сероводородными 728
——— термальными 729
——— углекислыми 728
——— хлоридными 729
—— с климатом пустынь 728
КУФ-облучение 321, 398
— зубов 661
— миндалин 33
— слизистой оболочки глотки 654
——— носа 637
— десен 661

Лабиринтит, методы лечения 651
Лазеротерапия 35, 294
— высокоинтенсивная 366
— инфракрасная 26, 38, 55, 72, 114, 127, 155, 182, 201, 204, 213, 270, 303, 349, 502, 588
— красная 25, 34, 229
Лактостаз 529
Лечение больных онкологических 368
— водой минеральной 72, 129, 237
— санаторно-курортное, противопоказания 729

Магнитотерапия высокочастотная 34, 56, 84, 114, 116, 157, 182, 183, 208, 224, 309, 361, 588
—— высокоинтенсивная 135, 201
— тимуса 138
— импульсная 228, 295
— низкочастотная 23, 26, 39, 53, 55, 127, 184, 188, 222, 229, 271, 309
— постоянная 392, 513
Массаж 218
— вакуумный 88
— век 685
— вибрационный 88, 528
— голеней 632
— головы 407
— лечебный 39, 62, 88, 269, 293, 314, 381, 521, 562, 610
— лица 415
— подводный 290
— ручной 588
— синокардиальный 577
— трансректальный 722
— электростатический 300, 528
Мастит 526, 548
Методы анальгетические 15, 38, 147, 200, 212, 227, 292, 303, 375, 503, 598
— анестезирующие 16, 303, 448, 662
— антиаритмические 43, 66
— антибактериальные 15
— антигипоксические 16, 91, 162, 185, 392, 428
— антиишемические 25
— антиоксидантные 392, 398
— антиэкссудативные 293, 303, 498
— бактерицидные 33, 321, 358, 398, 527
— биотические 174
— бронходренирующие 108, 440
— бронхолитические 17, 79, 90, 100, 440
— вазоконстрикторные 389
— вегетокорригирующие 15, 21, 52, 65, 125, 148, 236, 327, 378, 436, 587
— венотонизирующие 560
— витаминостимулирующие 15
— вяжущие 17
— гемодеструктивные 17
— гемостимулирующие 17, 383
— гиперкоагулирующие 17, 513
— гипогидратические 400
— гипокоагулирующие 17, 26, 184, 271, 279, 562
— гиполипидемические 71
— гипосенсибилизирующие 16, 101, 673
— гипоталамо-гипофизиндуцирующие 16, 507, 510
— гипотензивные 51, 264, 525
— гормонокорригирующие 246, 446, 572
— гормоностимулирующие 101, 259
— дегидратирующие 184
— дермодеструктивные 370
— десенсибилизирующие 579
— дефиброзирующие 16, 119, 218, 324, 569
— диафоретические 18
— желчегонные 17
— иммуномодулирующие 37, 43, 138, 181, 188
— иммуностимулирующие 15, 94, 116, 161, 165, 345, 347, 368, 383, 398, 399, 429, 440, 499

— иммуносупрессивные 15, 181, 212, 367
— инсулиностимулирующие 237
— ионокорригирующие 15, 283, 338
— кардиотонические 17, 24, 66
— катаболические 15, 673
— кератолитические 18, 395, 401, 412, 415
— коагулирующие 369, 411
— колономодулирующие 253
— колонорелаксирующие 17, 170
— колоностимулирующие 17, 169
— коррекции дисфункции локомоторной 16, 325
—— обмена веществ 26, 662
—— осанки 16, 217, 471
— либидокорригирующие 17
— лимфодренирующие 17, 314, 316, 376, 529, 561
— меланинстимулирующие 17, 410
— мембраностабилизирующие 16, 289
— местноанестезирующие 80
— метаболические 246
— микоцидные 400
— мионейростимулирующие 605
— миорелаксирующие 16, 170, 190, 297, 704
— миостимулирующие 16, 93, 174, 191, 336, 459, 484, 707
— миотонические 568
— мочегонные 17, 183, 188, 458,705
— муколитические 17, 79, 86, 354
— нейростимулирующие 16, 270, 299, 336, 649
— некролитические 539
— обволакивающие 17
— онкодеструктивные 16, 366
— органоспецифические 15, 16
— панкреостимулирующие 16
— пластические 15, 161, 338
— повышающие активность системы симпатоадреналовой 65
———— холинергической 65
— понижающие активность системы холинергической 65
— противоаллергические 316, 321, 684
— противовирусные 15, 289, 321, 345
— противовоспалительные 15, 33, 78, 84, 100, 109, 113, 155, 180, 200, 208, 212, 222, 224, 229, 345, 347, 483
— антипролиферативные 15
— антиэкссудативные 15
— репаративно-регенеративные 15
— противогрибковые 15
— противозудные 17, 389, 498, 684
— противоотечные 389
— психорелаксирующие 16, 61, 102, 171, 327, 517
— психостимулирующие 16, 63, 268, 290, 355
— РААС-модулирующие 55
— реминерализирующие 662
— репаративно-регенеративные 127, 136, 148, 155, 182, 201, 303, 308, 680
— седативные 16, 49, 102, 129, 157, 241, 290, 377, 388, 429, 517, 589, 716
— секретокорригирующие 135, 353, 384
— секретолитические 17
— секретостимулирующие 17
— сосудорасширяющие 17, 64, 183, 188, 192, 293, 297, 373, 575
— сосудосуживающие 17, 65, 309, 312
— спазмолитические 128, 137, 157, 190, 375, 460
— стимулирующие функцию надпочечников 16, 529
—— репродуктивную 17, 510
— тиреоидостимулирующие 16, 258
— тонизирующие 16, 61, 269, 275, 283, 312, 381, 507
— трофостимулирующие 15, 39, 204, 269, 293, 321, 376, 462
— уролитические 192
— усиливающие альвеолярно-капиллярный транспорт 17
— фертильнокорригирующие 17
— фибромодулирующие 16, 36, 201, 208, 217, 225, 324, 396
— фотосенсибилизирующие 17, 224
— холекинетические 156
— цитолитические 16, 367
— цитостатические 395
— энзимостимулирующие 239, 270, 276, 282, 294, 354, 385
— раздражающие свободные нервные окончания 300, 528
— усиливающие контрактильный термогенез 247
—— транспорт альвеолярный 115
Метроэндометрит 501
Миастения 335
Мигрень, методы лечения 312
Миелит, методы лечения 299
Миокардиты, методы лечения 42
Миопатия, методы лечения 334
Миостимуляция 336, 521, 614
Модуляция дыхания 89, 289

Нарушение кровообращения мозгового 267
———— острое 267
Невусы пигментные 369
Нейроэлектростимуляция 270, 299

Облучение инфракрасное 114, 183, 191, 297, 545, 601
— крови лазерное 26, 38, 116, 138, 188, 350, 368, 499
— ультрафиолетовое 737
Ожирение, методы лечения 245
Ожоги термические 473, 583
Озокеритотерапия 183, 217, 308, 375, 579
Оксигенобаротерапия 25, 91, 93, 162, 185, 385, 552, 544
Опухоли кожи доброкачественные 368
Остеомиелит, методы лечения 555
Остеохондроз, методы лечения 227, 323
Отит, методы лечения 645
Отосклероз, методы лечения 648

Панариций 548
Панкреатит 163, 451
— лечение, методы физические 165
Паралич детский церебральный 484
Парапроктит 548
Парафинотерапия 137, 183, 217, 297, 375, 396, 502, 542
Пародонтоз, методы лечения 671
Паротит 344, 345
Пелоидоинтерференцтерапия 91
Пелоидотерапия 72, 136, 182, 203, 282, 294, 308, 324, 376, 446, 544, 717
— печени 155
Перелом(ы) 606
— челюсти 679
— лечение, методы физические 697
Периодонтит, методы лечения 668
Перкуссия внутрилегочная 89
Перхоть 416
Пиелонефрит 186, 457
Пиодермии, методы лечения 398
Плеврит, методы лечения 119
Пневмония, методы лечения 113
— острая у детей 441
Повреждения черепно-мозговые 277

Подагра, методы лечения 208
Подвывих 617
Полиомиелит 481
Пороки сердца врожденные 426
—— лечение, методы физические 428
Простатит, методы лечения 709
Псориаз, методы лечения 394
ПУВА-терапия 224, 395
Пульпит, методы лечения 665

Раны, методы лечения 536
Рахит 478
Ревматизм, методы лечения 33
Релаксация аудиовизуальная 61, 102, 171, 517
— вибромассажная 61, 517
— объемно-акустическая 61
— позвоночника статическая 218, 627
Рубец 621
— гипертрофический 622
— келоидный 622
— лечение, методы физические 623

Сауна 184, 252, 378, 523, 578
СВЧ-терапия 543, 576, 669
Себорея, методы лечения 414
Синдром гипоталамический, методы лечения 318
— дефицита иммунного приобретенный 351
—— лечение, методы физические 352
— диэнцефальный 317
— климактерический 515
— кубитального канала 305
— Литтла—Лассюэра 401
— метаболический, методы лечения 263
— посттромбофлебитический 567
—— лечение, методы лечения 568
— раздраженного кишечника 167
—— лечение, методы физические 169
Синусит, методы лечения 640
— физиотерапия 643
Сирингомиелия 340
Склеродермия системная 219
—— лечение, методы физические 220
Склероз амиотрофический боковой 339
—— лечение, методы физические 339
— рассеянный 330
—— лечение, методы физические 331
Сколиоз 469
Спелеотерапия 101
Спондилоартрит анкилозирующий 215
Старение 419
СУФ-облучение 34, 66, 181, 200, 228, 285, 320, 503, 542
— дозы эритемные 79

Талассотерапия 24, 62, 188, 240, 282, 378, 722
Теплотерапия 449, 477
Терапия вакуум-градиентная 251
— дециметроволновая высокоинтенсивная 367
— ингаляционная 86
— магнитооптическая 563
— мануальная 629
— полем магнитным бегущим 314
— сантиметроволновая низкочастотная 258, 690
—— высокоинтенсивная 200
— тракционная 217, 630
— ударноволновая дистанционная 615
— ультразвуковая 201, 303, 569
—— высокоинтенсивная 367
— фотодинамическая 366
Травмы мозга спинного 292
— мышц 603
— органа зрения 693
— связок 603
Тромбофлебит 564
Туберкулез 357

Увеит 691
УВЧ-терапия 35, 126, 180, 389, 553, 578
— высокоинтенсивная 113
— низкоинтенсивная 78, 155, 200
— низкочастотная 360
— синокаротидной области 54
— трансцеребральная 22, 38, 72, 148, 181, 236, 271, 289
УЗ-терапия 36, 114, 136, 182
Укутывания влажные 252
Ультратонотерапия 375, 514, 530, 604
Ультрафонофорез 119, 225, 350, 367, 690
Уретрит 713
УФ-облучение средневолновое 148
Ушиб, методы лечения 598
— мозга спинного 291

Фарингит, методы лечения 652
Флегмона 548
Флюктуоризация 292, 520
Фотокоагуляция лазерная 411
Франклинизация 23, 49, 130, 284, 378, 388, 517, 589
Фурункул 548

Хромотерапия 61, 63, 102, 171, 268, 391, 398

Цервицит 501
Цистит, методы лечения 702

Электроаналгезия транскраниальная 22, 38, 52, 125, 148, 212, 236, 375
Электрокоагуляция 411
Электромиостимуляция 247
Электронейростимуляция транскраниальная 269
Электросонтерапия 21, 49, 72, 102, 157, 241, 377, 388, 589
Электростимуляция матки 510
— диафрагмы чрескожная 93, 605
— импульсная 472
— низкочастотная 472
Электрофорез адреналина 543
— анестетиков 293, 541
— антибиотиков 85, 113, 222
— антидепрессантов 598
— антикоагулянтов 184
— биостимуляторов 294
— брома 450
— вазодилататоров 64, 293, 518, 545
— вазоконстрикторов 65
— вегетомодуляторов 518
— витаминов 66, 182, 543, 616
— ганглиоблокаторов 320, 574
— гепарина 109
— гиперкоагулянтов 513
— димедрола 182
— иммуномодуляторов 116, 383, 582
—— эндоназальный 161
— иммуносупрессантов 367
— интерферона 78, 345
— йода 666
— кальция хлорида 109
— кислоты никотиновой 71
— лекарственный 23, 26, 28, 33, 37, 50, 53
— лития 61
— магния сульфата 241
— меди 410
— мембраностабилизаторов 638
— миотиков 698
— натрия гидроксида 401
— новокаина 448, 474

— препаратов антиаритмических 43
—— антигистаминных 389
—— дефиброзирующих 119
—— седативных 103, 157
— психостимуляторов 63, 283, 355
— раствора калия хлорида 66
— серы 174, 349
— спазмолитиков 128, 183
—— внутриорганный 137
— средств нестероидных противовоспалительных 565
—— сосудорасширяющих 55
— туберкулина 359
— уроантисептиков 181
— ферментов 539, 562
— холинолитиков 707
— цинка 174, 349, 400, 498
— цитостатиков 367
— эндоауральный 645
Эндартериит облитерирующий, методы лечения 571
Эндермотерапия 254
Энцефалит, методы лечения 288
Энцефалопатия гипоксическая перинатальная 490
— дисциркуляторная 272

Язвы трофические, методы лечения 547

Учебник

ЧАСТНАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ

Зав. редакцией *Т.П. Осокина*
Научные редакторы *С.А. Трущелёв, В.С. Афанасьева*
Художественный редактор *С.Л. Андреев*
Оформление художника *Г.А. Семенова*
Технический редактор *В.Г. Александрова*
Корректор *О.С. Гварамадзе*

Сдано в набор 16.12.2004. Подписано к печати 08.02.2005.
Формат бумаги 70×100$^{1}/_{16}$. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 60,45. Усл. кр.-отт. 101,40.
Уч.-изд. л. 65,3. Тираж 4000 экз. Заказ № 6681.

ОАО «Издательство «Медицина».
101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат».
143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.

ISBN 5-225-04676-2

9 785225 046767