Реферат

Физическая терапия основных патологических процессов организма

# ***Болевой синдром***

Боль представляет собой неприятное ощущение, реализуемое посредством специальной системы болевой чувствительности. Она является не только симптомом острых и хронических заболеваний, но и представляет собой сложный психоэмоциональный феномен, в формировании которого участвуют высшие отделы мозга и системы регуляции висцеральных функций. Острую (физиологическую) боль вызывают неадекватные раздражители внешней среды или возникающие вследствие развития острых патологических процессов факторы. Она несет в себе сигнальную функцию и является важнейшей адаптивной реакцией организма. При развитии патологического процесса со структурно-функциональными изменениями и повреждениями во внутренних органах (воспаление, ишемия и пр.) в организме формируется хроническая (патологическая) боль. Болевой синдром сопутствует многим патологическим процессам и вызывает не только тягостные ощущения депрессии, но и ухудшает течение и прогноз заболевания.

Ощущение острой боли возникает вследствие взаимодействия афферентных импульсов из болевого очага в задних рогах спинного мозга. Отсюда по восходящим афферентным трактам электрические импульсы распространяются в вышележащие отделы мозга ретикулярную формацию, таламус, гипоталамус, базальные ганглии, лимбическую систему и кору. Их сочетанное взаимодействие приводит к болевому ощущению и формирует сосудистый, эмоциональный и поведенческий корреляты боли. Наряду с восходящим путем па соответствующем сегменте спинного мозга происходит передача импульсов на мотонейроны спинного мозга с формированием мышечного спазма и патологических двигательных рефлексов. Наконец, возникающее возбуждение нейронов боковых рогов активирует симпатические адренергические волокна, что приводит к выраженным вегетативным реакциям.

Хроническая (патологическая) боль возникает при ослаблении тормозных механизмов "воротного блока”. В этом случае расторможенные Т-клетки спинного мозга и нейроны гигантоклеточного ядра ретикулярной формации посылают афферентные сигналы возрастающей интенсивности на каждый последующий повреждающий фактор. В результате формируются сочетания гиперактивных нейронов с самоподдерживающейся фоновой импульсной активностью, сохраняющейся и после полигенного воздействия - генераторы патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). Они формируются на спинальном (задние рога спинного мозга), супраспинальном (гигантоклеточные ядра ретикулярной формации и таламуса), корковом (соматосенсорная кора) уровнях и подчиняют себе эмоциогенные структуры мозга и центры вегетативной нервной системы.

Активность нейронов задних рогов спинного мозга регулируется супраспинальной антиноцицептивной системой ствола головного мозга. которая модулирует восходящие афферентные потоки от ноцицепторов. В ее состав входят нейроны разных отделов и уровней организации ЦНС, начиная от спинного мозга и кончая супрасегмен - тарными структурами ствола головного мозга. Нейромодулирующая функция антиноцицептивной системы осуществляется путем выделения Р-эндорфина и энкефатинов. Существенную роль в регуляции воспалительных ноцицептивных реакций играют опиоидные нейропептиды, а моторных и гемодинамичсских реакций - норадренатин. допамин, ГАМК и серотонин. Активация антиноцицептивной системы ослабляет восходящие афферентные потоки из болевого очага и как следствие - интенсивность болевых ощущений.

Исходя из механизмов формирования болевого синдрома, основным принципом его купирования является подавление импульсной активности ноцицептивных проводников и гиперреактивности нейронов, образующих генераторы патологически усиленного возбуждения, на сегментарном и супрасегментарном уровнях. Важное значение имеет воздействие на структуры, формирующие эмоциональные, сосудистые, вегетативные и тканевые компоненты ноцицептивных реакций. Необходимо также купировать длительно сохраняющийся мышечный спазм и компрессию мягких тканей с накоплением ноцигенных веществ (гистамин и субстанция Р), что позволяет восстановить первоначальный объем движений, активировать механизм вегетомоторного сопряжения, - угнетение которого формирует порочный болевой круг.

Принципы физиотерапии боли:

Определение клинического вида боли и раннее начало физиотерапии острой боли с целью предупреждения ее хронизации.

Угнетение ноцицептивной системы.

Активация антиноцицептивной системы.

Купирование констеллятов боли.

Разнородность структур и механизмов, участвующих в формировании болевого синдрома, определяет необходимость воздействия лечебными физическими факторами на различных уровнях формирования болевого синдрома.

На местном уровне лечебные физические факторы блокируют импульсацию по ноцицептивным волокнам. С этой целью назначают импульсные (диадинамические, короткоимпульсные), низкочастотные (синусоидальные модулированные и частично интерференционные) токи. Для устранения развивающегося отека и последующей компрессии нервных проводников используют Холодовой фактор, в подострую фазу - электрическое поле УВЧ, а в хроническую фазу для уменьшения отека, купирования мышечного спазма, повышения локального кровотока и метаболизма пораженных тканей, повышения подвижности суставов - интерференционные токи, СВЧ-терапию, инфракрасное облучение, парафинотерапию и ультрафонофорез йода. Снижение возбудимости ноцицептивных волокон достигают при помощи лазеротерапии, гальванизации (на болевом очаге располагают анод) и электрофореза анальгетиков.

На сегментарном уровне лечебными физическими факторами воздействуют на биологически активные точки и зоны, области сегментарно-метамерной иннервации, двигательные точки и соответствующие дерматомы. Наиболее эффективными в этом случае являются диадинамические токи, которые не только активируют "воротный блок" на уровне спинно-мозгового сегмента, но и за счет стимуляции Ааи Аупроводников восстанавливают мышечный тонус и объем движений в пораженном сегменте.

Кроме них, для этой цели могут быть использованы импульсные магнитные поля и импульсные токи (короткоимпульсная электроанальгезия), а также низкочастотные (синусоидальные модулированные, интерференционные токи), аку- и лазеропунктура. Блокаду проводимости ноцицептивных волокон и на сегментарном уровне вызывает также средневолновое ультрафиолетовое излучение в эритемных дозах и точечный массаж.

На супрасегментарном уровне для активации антиноцицептивной системы ствола головного мозга и купирования боли применяют импульсные токи центральною действия (трапскраниальную электроанальгезию и электросонтерапию) или транс церебральный электрофорез по Бургиньону.

В острую фазу для купирования боли назначают диадинамические токи, Холодовой фактор и средневолновое облучение в эритемных дозах.

В подострую фазу, наряду с низкочастотными токами, применяют УВЧ - и СВЧ-терапию, акупунктуру, лазеротерапию, инфракрасное облучение, а хроническую боль купируют методами гальванизации, электрофореза анальгетиков, короткоимнульсной электроаналы езии, импульсной магнитотерапии, транскраниальной электроанальгезии, электросонтерапии и ультрафонофореза.

Анальгетический эффект проявляется и при действии другими методами - противовоспалительными. противоотечными (лимфодренирующими) и сосудосуживающими (вазоконстрикторны - ми). Разрыв порочного "болевого круга" (спазма скелетных мышц) может быть достигнут нейромиостимулирующими и спазмолитическими методами.

# ***Воспаление, раны и ожоги***

Воспаление - универсальная местная реакция организма, развивающаяся вследствие воздействия повреждающих факторов. Как эволюционно детерминированная реакция организма на повреждающий агент, воспалительный процесс складывается из первичных нарушений, вызванных этим агентом, и вторичных изменений. В нем условно выделяют несколько последовательных взаимообусловленных фаз - альтерактивио-экссудативную и инфильтративно-пролиферативную. Воспаление индуцирует репаративную регенерацию поврежденных тканей, связанную с активацией дифференцировки соединительной ткани. Возникающее при многих инфекционных и неинфекционных заболеваниях, воспаление может приводить к нарушению функций различных органов и тканей.

В альтернативно-экссудативную фазу повреждающие агенты (микроорганизмы, термические и химические факторы) первично разрушают ткани в области повреждения. Выделяющиеся из базофилов вазоамины (гистамин, серотонин), гепарин и метаболиты арахидоновой кислоты, а из тканевых макрофагов - цигокинов (фактора некроза опухолей (ФНОа) и интерлейкины 1 и 4 (ИЛ-1, ИЛ-4)), включают в патологический процесс клетки и структуры, не затронутые первичной агрессией, расширяют сосуды мнкроциркуляторпого русла и увеличивают проницаемость эндотелия, что потенцируется выделением гепарина. Выделение цитокинов приводит к синтезу из эндотелиоцитов монооксида азота и вазоактивных полипептидов (брадикинин, калликрсин, простагландин F2a), потенцирующих вазодилятацию сосудов микроциркуляторного русла, эндотелий которых секретирует факторы хемотаксиса (ИЛ-6, ИЛ-8, фактор активации тромбоцитов (PAF), у-интерферон, макрофагальные белки, метаболиты арахидоновой кислоты (простогландины и лейкотрирены). Они активируют макрофаги и тромбоциты, выброс из эндотелия молекул адгезии, продукцию гормона роста. Под влиянием повреждающего агента из лизосом базофилов и фибробластов выделяются кислые протеазы и происходит активация компонентов системы комплемента Сза и Csa, пропердина, факторов В и D которые повреждают эндотелий и усиливают проницаемость сосудов вследствие чего развиваются гиперемия и отек тканей, а стаз форменных элементов крови приводит к образованию микротромбов. Выходящий из капилляров фибриноген, превращаясь в фибрин, блокирует лимфоотток, что усугубляет нарушения микрогемоциркуляции в очаге воспаления. Вследствие повышения активности гиалуронидазы и других муколитических ферментов развивается дезорганизация соединительной ткани и деполимеризация ее основного вещества. Повышение онкотического давления в интерстиции приводит к компрессии ноцицептивных проводников и развитию болевого синдрома. В очаге развивающегося повреждения создается контролируемый баланс провоспалительных медиаторов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФИО и др.), которые являются хемо - аттрактантами и привлекают в очаг воспаления лейкоциты, и их эндогенных антагонистов - противовоспалительных медиаторов (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13).

В инфильтративно-пролиферативную фазу сквозь стенки капилляров начинают мигрировать в ткани нейтрофильные грануломы, из дегранулирующих лизосом которых выделяются щелочные фосфатазы, очищающие очаг воспаления от детрита и продуктов аутолиза клеток. Происходит также выход в циркуляторное русло полиморфноядерных лейкоцитов из сосудов и "депо", активация лейкопоэза в костном мозге, гиперпродукция белков острой фазы в печени. Активация каскада системы комплемента усиливает липооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты в лейкоцитах и моноцитах с нарастанием свободных радикалов и индуцирующих дальнейшее высвобождение медиаторов воспаления. Эндотелиально-лейкоцитарное взаимодействие играет ведущую роль в формировании пролиферации и является результатом активации эндотелиальных клеток и гранулоцигов цитокинами ИЛ-4, И Л-10, ТФР - Р, активирующих пролиферацию гладкомышечных клеток и регулируют синтез и экспрессию на поверхности мембран клеток молекул адгезии.

В эту фазу вследствие выделения из гладкомышечных клеток сосудов монооксида азота, который играет ключевую физиологическую роль в регуляции тонуса сосудов и блокирует рецепторы норадреналина, в результате чего сосуды нечувствительны к его вазопрессорному действию происходит устойчивая вазодилатация. Неконтролируемый синтез N0 приводит к нарастанию продуктов взаимодействия с супероксид-ионами с внутриклеточной генерацией активных форм кислорода (СГ, ОН", 02, Н202) и стимуляцией секреции лизосомальных ферментов - каталазы, лизонима, Р - галактозидаза, катепсина и других, которые участвуют в механизмах клеточно-опосредованных иммунных реакций и в защите от проградиентных микробных инвазий. Усиление образования активных форм кислорода, гидролитических и протеолитических ферментов являются основными механизмами участия макрофагов моноцитов и лейкоцитов в развитии воспаления, с одной стороны, и реализации их микробиоцидной активности, с другой. Поступление в очаг новых гранулоцитов сменяется выходом в него Т-лимфоцитов (хелперов и киллеров) и развитием генерализованных форм иммунного ответа

В фазу репаративной регенерации происходит замещение поврежденных молекул, органоидов и клеточных мембран в сохранившихся клетках. Ведущим внутриклеточным механизмом репаративной регенерации является активация генетического аппарата клеток с восстановлением химических повреждений и разрывов в молекулах ДНК. Лимфоциты быстро дифференцируются в гистиоциты, часть из которых затем превращается в макрофаги, фибробласты и плазмоциты. При этом макрофаги продолжают очищение очага воспаления и индуцируют фибринолиз с удалением сгустков фибрина и уменьшением отека. С уменьшением миграции лейкоцитов и отека восстанавливается активность фибробластов и образование коллагеновых волокон, а образующиеся из В-лимфоцитов плазмоциты начинают синтезировать иммуноглобулины. Кроме того в эпителии, костях, кишечнике и лимфатической системе происходит новообразование клеток, а в миокарде и ЦНС преобладает внутриклеточная регенерация. Их ключевым элементом являются мезензимальные стволовые клетки, обладающие огромным пролиферативным потенциалом.

Известно, что только некоторые лечебные физические факторы обладают бактерицидным действием. В связи с этим основной целью физиотерапии при воспалении является ограничение экссудации и отека, усиление пролиферации гранулоцитов и ускорение репаративной регенерации тканей, заживления ран.

*Основным npиоритетом физиотерапии воспаления является ее соответствие фазам патологического процесса.*

В альтеративно-экссудативную фазу воспаления физические факторы ограничивают синтез биологически активных веществ из фосфолипидов лизосомальных мембран, проницаемость мембран тканевых базофилов, выделение кислых фосфатаз и поступление в очаг воспаления жидкости и форменных элементов крови. При поверхностном расположении воспалительного очага (кожа, слизистые носоглотки) применяют противовирусные, бактерицидные и микоцидные методы - коротковолновое ультрафиолетовое излучение, искровой разряд среднечастотных токов (местная дарсонвализация), электрофорез цинка и кислород под повышенным давлением аэроионы, лечебные грязи.

В начальный период воспаления внутренних органов из-за высокой температуры (39-40° С) большинство лечебных физических факторов не применяют. Наряду с антибиотиками и сульфаниламидами больному назначают щелочные минеральные воды ("Ессентуки", "Нарзан"), На 2-3-й день воспаления используют электрическое поле УВЧ в нетепловой дозе (до 4-5 процедур), которое снижают повышенную проницаемость капилляров микроциркуляторного русла и тормозят выход из них базофилов, тормозят активность провоспалительных медиаторов и синтезирующих их энзимов, развитие артериальной гиперемии.

Успешно используют электрофорез пpoтивocпaлитeльныx препаратов (ацетилсалициловой кислоты, натрия салицилата, дел а гк та, гидрокортизона, преднизолона). Bmecse с ним в острую фазу применяют также средневолновое ультрафиолетовое излучение в дозе (3-4 биодозы) локально на область проекции воспалительного очага. За счет реципрокных реакций между сосудистым тонусом поверхностных тканей и сегментарно-метамерно связанными с ними внутренними органами эритема вызывает рефлекторный спазм сосудов очага повреждения и уменьшает альтерацию тканей.

В инфильтративно-пролиферативную фазу для улучшения дренирования воспалительного очага и активации локального кровотока выполняют высокоинтенсивную СВЧ-терапию. Торможение универсальных механизмов повреждения, связанных с нарастанием продуктов перекисного окисления липидов и уровней NO - и СО - синтез осуществляют посредством красной лазеротерапии, активирующей клеточное дыхание. Происходящая при избирательном поглощении красного лазерного излучения активация фотобиологических процессов приводит к расширению сосудов микроциркуляторного русла, восстановлению локального кровотока и дегидратации очага воспаления.

Для снижения отека используют факторы и методы, обладающие противоотечным действием, которые снижают свертываемость крови (бегущее магнитное поте), обеспечивают эффективный лимфодренаж (спиртовой компресс, лечебный массаж, локальная и сегментарная вакуумтерапия) и повышают венозный отток (высокоинтенсивная УВЧ - терапия, гальванизация, ультратонотерапия). Для ускорения миграции лимфоцитов в область очага воспаления и индукции синтеза коллагена фибробластами назначают электро - или ультрафонофорез йодида калия. С этой целью используют также локально действующие физические факторы, уменьшающие патогенетические проявлений воспаления конкретных органов (например, ингаляционная терапия при хронической обструктивной болезни легких). При выраженном аллергическом компоненте воспаления используют электрофорез кальция.

Строго говоря, к противовоспалительным традиционно относят те методы, для которых данный эффект является доминирующим. В той или иной степени на воспаление влияют и методы других групп (анальгетические, спазмолитические, лимфодренирующие, иммуностимулирующие. бактерицидные и др.). При этом провести строгое разграничение между ними зачастую невозможно, так все они влияют на разные фазы и основные проявления воспалительного процесса.

Воспаление завершается процессами репаративной регенерации поврежденных тканей, для стимуляции которой используют тепловые факторы - парафинотерапию, озокеритотерапию, высокочастотную магнитотерапию. Для стимуляции хоминга и дифференцировки стволовых клеток эффективны инфракрасная лазеротерапия и СВЧ - терапия Восстановление эластичности нормальной соединительной ткани, которая обусловлена упорядоченной структурой коллагеновой сети, позволяющей ткани напрягаться без существенных деформаций, достигают при помощи пелоидотерапии, ультразвуковой терапии, инфракрасной лазеротерапии, радоновых и сероводородных ванн. Рубцовая ткань, сформированная под действием лечебных физических факторов, прочнее и эластичнее. В фазу репаративной регенерации применяют также лечебные физические факторы, стимулирующие элементы местной иммунной защиты поврежденных тканей (местная дарсонвализация) и неспецифической резистентности организма (аутотрансфузия ультрафиолетом облученной крови, лазерное облучение крови, нормобарическая гипокситерапия, высокочастотная магнитотерапия тимуса).

физиотерапия болевой синдром купирование

*Для физиотерапии ран и ожогов ведущим принципом остается соответствие факторов фазе развития патологического процесса.*

Для заживления ран и ожогов используют противовоспалительные методы в соответствии с фазой раневого процесса. При неинфицированных ранах и ожогах в фазу первичных сосудистых изменений для ограничения отека и индукции формирования грануляций используют преимущественно локальную криотерапию и электрическое поле УВЧ. В фазу образования грануляций для индукции репаративных процессов применяют красную лазеротерапию и низкочастотную магнитотерапию. В заключительную третью фазу с целью реорганизации рубца и стимуляции эпителизации используют высокочастотное магнитное поле и искровой разряд местной дарсонвализации. При инфицировании раны, наряду с индукцией репаративных процессов, основное внимание на первых этапах уделяют борьбе с инфекцией. В этих целях в начальную фазу сосудистых изменений используют коротковолновое ультрафиолетовое облучение раны и местную аэроионотерапию. Для профилактики сепсиса применяют лазерное облучение крови. Образование грануляций в инфицированных ранах достигают при помощи местной дарсонвализации, инфракрасной лазеротерапии, низкоинтенсивной СВЧ-терапии, инфракрасного облучения и импульсного магнитного поля. Наконец, в фазу реорганизации рубца и эпителизации используют инфракрасную лазеротерапию и ультразвуковую терапию.

При лечении ожогов физические факторы применяют после хирургической обработки обожженной поверхности. Используют средневолновое облучение обожженной поверхности с захватом окружающей кожи в эритемных дозах, низкоинтенсивное УВЧ поле, инфракрасное облучение и красную лазеротерапию. Для аутопластики области ожога используют кожу, предварительно подвергнутую электрофорезу анестетиков.

# ***Дистрофия***

В основе заболеваний дистрофического характера лежат нарушения "нервного управления обменом веществ в тканях" (Сперанский А. Д.). Реализация клинической картины заболевания осуществляется путем нарушения адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Такие изменения обусловлены стрессами, повреждающими факторами профессионального характера и инфекцией. Следует учитывать, что нервная трофика нарушается при большинстве заболеваний.

При нарушении трофической функции симпатической нервной системы изменяется соотношение ее основных медиаторов (ацетилхолина и норадренагина), чувствительность к ним холино - и адрснорецепторов, а также скорость продукции аксоплазматичсского тока и выделения трофогенов и трофомодуляторов. Нарушение трофики органов и тканей приводит к изменению активности вторичных клеточных регуляторов (систем циклических нуклеотидов, фосфотидилинозитидов и ионов кальция) и перестройке метаболизма клеток на энергетически более затратный уровень. В результате влияния на геном изменяется синтез белков па рибосомах, меняется активность ключевых ферментов дыхательной цепи и направленность метаболизма клеток.

Взаимосвязь симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в регуляции функций внутренних органов и сосудистого тонуса обусловливает формирование сосудисто-трофических расстройств, особенно выраженных в капиллярной сосудистой сети. Такое положение существенно затрудняет доставку необходимого количества субстратов энергетического и пластического обмена (питательные вещества, кислород, микроэлементы) и эвакуацию метаболитов из поврежденных тканей. В результате сочетанного нарушения метаболизма клеток и поступления к ним питательных веществ происходят сдвиги клеточного дыхания, нарушается обмен углеводов, белков и липидов и развиваются или индуцируются заболевания дистрофической природы (атеросклеротический кардиосклероз, миокардиодистрофия, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь и др.).

Угнетение функциональной активности гормонального и медиа - торного звеньев симпато-адреналовой системы формирует преимущественно "вазомоторный" компонент периферического сосудистого тонуса, связанного с уменьшением влияния медиаторов на гладкомышечную ткань сосудов и чувствительности к ним мышечных элементов сосудистой стенки. В сочетании с дисбалансом катионов это приводит к повышению периферического сопротивления сосудов (ангиоспазм) и последующей ишемии тканей, которая усугубляет развитие дистрофии. Следствием дистрофии является нарушение внутриклеточной регенерации

*Принцип физиотерапии дистрофии состоит в воздействии на различные (нервный, нейрогуморальный и гуморальный) уровни вегетативной регуляции функций органов, включая метаболизм и локальный кровоток.*

Необходимо стремиться с помощью лечебных физических факторов восстановить нарушенный обмен веществ и обеспечить доставку тканям необходимого количества субстратов клеточного дыхания и сопряженного с ним окислительного фосфорилирования.

На центральном уровне лечебные физические факторы воздействуют на высшие отделы - центры парасимпатической нервной системы и центры регуляции системной гемодинамики, обмена ве - шеств и иммуногенеза. С этой целью применяют электрическое ноле УВЧ трансцеребрально, эндоназальный электрофорез брома, средневолновое ультрафиолетовое облучение в субэритемных дозах, гранскраниальную электроанальгезию, высокочастотные магнитные поля на область надпочечников, оксигенобаротерапию, биоуправляемую аэроионотерапию, АУФОК, АЛОК, высокочастотную магнитотерапию тимуса, души.

На периферическом уровне лечебные физические факторы действуют на периферический отдел симпатической нервной системы (симпатические ганглии пограничной цепочки, вегетативные В - волокна) и пораженный орган. Методы коррекции вегетативного статуса уменьшают активность симпатоадреналовой системы, определяющей тонус сосудов и трофику иннервируемых тканей. Уменьшая адренергические влияния на миокард, уменьшая ударный и минутный объемы сердца, снижая тонус сосудов на периферии, эти методы тормозят развитие гипертрофии органов и тканей. Уменьшение симпатических влияний способствует снижению или купированию проявлений симптома (синдрома) вегетативной дисфункции, а восстановление вегетативной регуляции сосудистого тонуса уменьшает цефалгию.

Для коррекции вегетативной нервной системы применяют симпатомиметические методы (низкочастотная магнитотерапия, нейростимуляция, гальванизация, УВЧ-терапия и инфракрасная лазеротерапия симпатических узлов и лекарственный электрофорез адреноблокаторов и ганглиоблокаторов), симпатолитические методы (лекарственный электрофорез адреномимстиков, кофеина, глутаминовой кислоты, ионов кальция, аскорбиновой кислоты), холиномиметические методы (лекарственный электрофорез холиномиметиков и ингибиторов холинэстеразы) и холинолитические методы (лекарственный электрофорез холинолитиков).

# ***Литература***

1. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения: Справочник. - СПб, 2006.

2. Буявых А.Г., Сосин И.Н. Физиотерапевтический справочник. - Симферополь: КГМУ, 2003.

. Частная физиотерапия'. Учебное пособие. /Под. ред. Г.Н. Пономаренко. - М.: Медицина, 2005.

. Пономаренко Г.Н. Основы физиотерапии. - М.: Медицина, 2008.