

Реферати

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ
Капустянская А.А.

Врачам общей практики необходимо устанавливать ранний диагноз подагрического артрита до развития значительных нарушений функции суставов, в начальных стадиях заболевания. Ранняя диагностика подагрического артрита должна базироваться на наличии клинических проявлений с лабораторными подтверждениями. Любая болезнь, которая начинается с воспаления суставов стопы, обязательно требует исследования уровня мочевой кислоты в сыворотке крови. Именно поэтому, главной задачей врачей первичного звена является ранняя диагностика подагрического артрита с целью отсрочки осложнений, сохранения трудоспособности больных и улучшения качества их жизни.

Ключевые слова: подагрический артрит, диагностика, мочевая кислота.

EARLY DIAGNOSIS GOUTY ARTHRITIS DURING THE PRIMARY HEALTH CARE
Kapustianska A.A.

GP diagnosis of gouty arthritis should be installed before the development of significant dysfunction of the joints, in the initial stages of the disease. Early diagnosis of gouty arthritis should be based on the presence of clinical symptoms with laboratory confirmation. Any disease that begins with inflammation of the joints of the foot, necessarily requires the study of uric acid levels in blood serum. That is why the main task of GP doctor is the early diagnosis of gouty arthritis in order to delay complications, preservation of working capacity of patients and improve their quality of life.

Key words: gouty arthritis, diagnosis, uric acid.

Стаття надійшла 19.08.2013 р.

УДК 612.1/8:612.11, 13, 17, 45, 8.04+796.422

З. І. Коритко

Львівський державний університет фізичної культури, м. Львів

НОВІ ПОГЛЯДИ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СТАДІЙ ЗАГАЛЬНО-АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ ЗА УМОВ ДІЇ ГРАНИЧНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

В огляді проаналізована класична і сучасна література з питань механізмів адаптації організму до дії екстремальних факторів. Ключова роль у механізмах адаптації відведена аналізу класичного варіанту розвитку загально-адаптаційного синдрому за Гансом Сельє, а також наведені сучасні дані, що доповнюють характеристику класичних трьох стадій розвитку неспецифічної складової стрес-реакції. Нові погляди на механізми розвитку стадій загально-адаптаційного синдрому за Г. Сельє зроблені на основі аналізу сучасних літературних даних, а також результатів власних досліджень на моделі граничних фізичних навантажень.

Ключові слова: стрес, адаптація, загально-адаптаційний синдром, фізичні навантаження.

Робота є фрагментом НДР «Моніторинг процесу адаптації висококваліфікованих спортсменів з урахуванням індивідуальних особливостей» (номер державної реєстрації 0111U001732).

Займаючись дослідженням проблем адаптації організму до дії екстремальних факторів, в тому числі і граничних фізичних та емоційних навантажень, неможливо обійти увагою праці канадського вченого, чие ім'я найтіснішим чином пов'язане з термінами, які широко увійшли в ужиток, «адаптація», «стрес», «екстремальний вплив» - Ганса Сельє – автора загально-адаптаційного синдрому, який до сьогоднішнього часу цитується дослідниками у роботах, пов'язаних з вивченням впливу різноманітних сторонніх чинників на організм [28,37,42,44,45]. Спираючись на надбання своїх попередників в царині вивчення проблеми адаптації (W. B. Cannon, 1927; І. П. Павлова, 1900 та його учнів і послідовників А. Д. Сперанського, 1935, 1936, 1955 і К. М. Бикова, 1947, 1960), Г. Сельє висунув гіпотезу про єдину «стереотипну реакцію на ушкодження», так званий загально-адаптаційний синдром (ЗАС), який протікає у декілька етапів: 1) стадія тривоги; 2) стадія резистентності і 3) стадія виснаження [5].

Стадії ЗАС описують також і за умов впливу на організм надмірних фізичних навантажень (ФН) [14,26,34] з сучасною інтерпретацією цих стадій і особливістю їх розвитку та реалізації. Перша стадія ЗАС – «реакція тривоги» характеризується «мобілізацією» соматичних захисних сил організму. За даними Г. Сельє (1936, 1960), а також Л. Х. Гаркаві, Є. Б. Квакіної та М. А. Уколової (1977, 1979) ця стадія розвивається через 6 годин і триває 24-48 годин [6,25]. П. Д. Горизонтов (1980) стверджує, що найбільш ранні неспецифічні зміни з'являються через 3-12 годин після впливу стресового фактору [7]. Изатулин В. Г. (2000), при вивченні розвитку запальних реакцій, а також Smith J. E. et al. (2004), при дослідженні біохімічних та гематологічних маркерів після граничних ФН, стверджують, що стадія «тривоги» настає уже через одну годину [13,41]. Разом з тим, в наших дослідженнях доведено, що стадія «тривоги» розвивається ще швидше [15,16,17], так як у спортсменів за умов граничних ФН «до відмови» суттєві зміни гемограми (у вигляді вираженої другої стадії лейкоцитозу із зростанням в два рази кількості лейкоцитів, лімфопенією, моноцитозом, анеозинофілією та зсувом формули крові вліво) були відмічені відразу після ФН, а через 30 хв. вони лише посилювались [17]. Відразу після граничного ФН були відмічені зміни метаболізму (посилення процесів пероксидації з одночасним пригніченням антиоксидантних реакцій, зниження активності окремих ферментів, зростання лактату та β-ліпопротеїдів) [15,16].

Нашими дослідженнями на тваринах також доведено, що у щурів після надмірних ФН, у вигляді плавання «до відмови» з вантажем 10 % від маси тіла, стадія тривоги наступала вже через 10-15 хв. [14], оскільки в цей час спостерігались значні зміни структури клітинних елементів міокарду: кардіоміоцитів, ендотеліоцитів і періцитів; втрата контурності сарколеми і мембран різних органел: мітохондрій,

ендоплазматичної сітки, апарату Гольджі. При цьому різко знижувалась активність сукцинатдегідрогенази (СДГ, КФ 1.3.99.1) (на 45 %, $P < 0,05$) – одного з важливих ферментів енергетичного обміну [14].

Отже, очевидно, що вираженість і тривалість «стадії тривоги» залежить від сили подразника, яка через активацію симпатичної ланки автономної нервової системи та системи гіпоталамус - гіпофіз - надниркові залози впливає на глибину нейро-гуморальних реакцій, призводить до розвитку гемодинамічних і метаболічних змін в організмі людини. Симпато-адреналова активація в поєднанні з пригніченням вагусної активності посилює роботу серцево-судинної системи, підвищуючи при цьому артеріальний тиск (АТ), частоту скорочень серця, об'єм серцевого викиду, кровопостачання скелетних м'язів, величину міокардіального і церебрального кровотоку (за рахунок зменшення кровопостачання травного тракту і нирок), посилює також інтенсивність метаболізму з підвищенням рівня глюкози і вільних жирних кислот в крові внаслідок їх мобілізації з печінки та жирових депо. При цьому також підвищується активність системи ренін - ангіотензин - альдостерон, що призводить до затримки солі, збільшення об'єму циркулюючої крові та інтерстиціальної рідини і збільшення венозного припливу крові до серця [7,25,17]. Aguilera G. (2000) стверджує, що ключову роль у цьому відіграє вазопресин, який на додаток до своєї ролі - збереження водних ресурсів, має вирішальне значення для адаптації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи і регулює секрецію гіпофізом адренкортикотропного гормону (АКТГ) потенціюючи стимулюючий ефект кортикотропін рилізінг-гормону. Дані дослідження показують, що вазопресергічне регулювання гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі має вирішальне значення для підтримки кортикотропної реакції в присутності високих рівнів циркулюючих глюкокортикоїдних гормонів [27].

На стадії тривоги, у відповідь на надмірні за силою впливу сторонні фактори, секреція АКТГ призводить до підвищення секреції глюкокортикоїдних гормонів кори надниркових залоз, при паралельному зниженні секреції мінералокортикоїдів. Морфо-функціональні дослідження кори надниркових залоз у щурів показали, що при стресі у стадії реакції тривоги кора наднирників значно збільшена за рахунок пучкової зони відповідальної за секрецію глюкокортикоїдів [6]. Досліджено також, що наднирковим залозам властива циркадіанна морфологічна організація, тому їх активність залежить від часу дії стресора. На прикладі іммобілізаційного стресу показано, що найвища функціональна активність надниркових залоз, зокрема найбільша активність як кіркової, так і мозкової речовини зафіксовані о 20.00 год., а найменш виражені зміни - в темнову фазу доби, що, на думку В. П. Пішак і В. М. Гуралюк (2005), зумовлено антистресовими ефектами провідного гормону – мелатоніну, синтез якого шишкоподібною залозою підвищується саме в цей період доби [24].

У стадії стресу «тривоги» пригнічені також діяльність щитоподібної [2] і статевих залоз [18]. Має місце пригнічення сперматогенезу [6,18]. Вважають також, що за умов різноманітних екстремальних впливів, що супроводжуються системними ознаками (зміни гемодинаміки, втрата свідомості), велику роль у механізмах формування запально-репаративних процесів відіграє пролактин [9,13]. З'являються нові дані літератури, які стверджують, що пролактин виробляється не лише аденогіпофізом, але й іншими органами та тканинами, а також, що майже у всіх органах і тканинах виявлені рецептори до пролактину. Існує декілька ізоформ гормону з різною молекулярною масою і різною біологічною активністю, що, очевидно, пов'язано з різною спорідненістю до рецепторів [9]. Окрім дії на репродуктивну систему, пролактин відіграє роль у підтриманні сталості внутрішнього середовища, регулюючи імунну систему, водно-сольовий баланс і ангіогенез. Цей гормон є спільним медіатором імунно-нейро-ендокринної системи [13].

Стадія тривоги реакції «стрес» характеризується певним співвідношенням формених елементів лейкоцитарного паростка крові: кількість лейкоцитів більше 9×10^6 Г/л, анеозинофілія, кількість паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів - у межах норми і вище, сегментоядерних нейтрофілів - більше 65 %, число лімфоцитів - менше 20 % [3,5]. У спортсменів стресова реакція на граничне ФН у стадії тривоги проявляється ще більш вираженими змінами лейкограми, в якій, крім лейкоцитозу та анеозинофілії, спостерігається моноцитоз і зсув формули крові вліво із зростанням в 2-3 рази паличкоядерних нейтрофілів [17].

Фаза тривоги реакції «стрес» відзначається підвищенням коагуляційного потенціалу, що описано в багатьох працях вітчизняних та зарубіжних дослідників при вивченні стресових чинників будь-якої природи, в тому числі і надмірних ФН [4,17,23,29,31]. При розгортанні цієї стадії активуються процеси коагуляції та фібринолізу, співвідношення яких забезпечує збереження коагуляційного гомеостазу в переході до стадії «резистентності» [29,39,43].

Вивчення перебігу обмінних процесів у стадії тривоги відзначає різке підвищення (у 7-8 разів) вмісту в головному мозку лабораторних тварин аміаку, підвищення (на 60-90 %) вмісту глютаміну і зниження вдвічі глютамінової кислоти, нагромадження макроергічних фосфатів (АТФ, КФ), а також різке зростання анаеробного (на 60-70 %) та аеробного (в 2-2,5 рази) синтезів. Тобто, в стадії тривоги реакції «стрес» створюється стан напруги обміну [22].

У цей період на електроенцефалограмі вдається виявити відсутність регулярності зміни ритмів і низьку амплітуду коливань. Первинне різке зростання збудливості (зниження порогу на 70-90 % від вихідного) досить швидко змінюється різким її зниженням (підвищення порогу на 70-90 % від вихідного) [6]. На думку авторів «загальної теорії адаптаційних реакцій» Л. Х. Гаркаві та співаторів (1979) до кінця стадії тривоги реакції

«стрес» в організмі розвивається поза межне гальмування, що знижує чутливість організму до сприйняття наступних впливів [22].

Саме з поза межним гальмуванням («крайнім заходом захисту» - за І. П. Павловим) пов'язують Л. Х. Гаркаві із співавторами (1979) перехід стадії тривоги реакції «стрес» у стадію резистентності. На стадії резистентності виникає змішана активація симпатико-адреналової і парасимпатичної нервової системи, що призводить до вазоконстрикції і підвищення АТ в поєднанні з вагусною брадикардією і такими ознаками вагусної активації травного тракту як підвищення шлункової секреції, що часто поєднанні з пошкодженням слизової оболонки шлунка і кишечника та порушеннями їх моторики [23]. У цій стадії (через 48-72 години після стресового впливу) «можна констатувати в кістковому мозку явні ознаки стимуляції або мієлоїдного, або еритроїдного кровотворення, вибіркова активація якого може розглядатися як спеціалізована реакція, спрямована на підвищення резистентності організму до певного виду впливу» [7]. Стадія резистентності добре ілюструється на прикладі адаптації спортсменів до тривалих ФН аеробного характеру, так як за цих умов відмічена стимуляція еритропоезу [10,17,38]. Успішність переходу до стадії резистентності, згідно з сучасними уявленнями про загальні механізми розвитку патологічних станів за участю вільних радикалів і активних форм кисню (АФК), значною мірою залежить від уміння організму зберігати кисневий гомеостаз і підтримувати прота антиоксидантну рівновагу, зсув якої вправо чи вліво обов'язково провокує перехід до стадії виснаження, хронічного стресу [12,46], що клінічно проявляється розвитком глибоких хронічних станів при різних ураженнях [12], а у випадку надмірних і неадекватних ФН веде до стану перетренованості [40]. Оскільки стадія резистентності розвивається після стадії тривоги, що протікає з великими енергетичними витратами, елементами ушкодження та пригніченням захисних сил організму, то підвищення резистентності при стресі, відповідно до думки вчених, в тому числі Г. Сельє (1960), відбувається дорогою «ціною» [22].

Стадія резистентності при достатній тривалості дії пошкоджуючого агента і його силі переходить в третю стадію - «виснаження» [25], в якій прогресують нейро-ендокринні зміни, що ведуть до інволюції тимуса, оскільки тимоцити чутливі до кортикостерон-індукованого апоптозу [25], відбувається пригнічення імунної системи і підвищення сприйнятливості до інфекцій [23,35]. Стадія виснаження, що розвивається внаслідок тривалої дії стресора може бути представлена на прикладі, який, на жаль, достатньо часто зустрічається в клініці - стадії декомпенсації патологічних процесів. Ці поняття не тотожні, але стадію виснаження стресу наближено можна уявити як генералізовану нейро-ендокринну декомпенсацію [5,6]. Smith L. L. (2000) вважає, що теоретично стадію виснаження можна розглядати на прикладі синдрому перетренованості спортсменів, при якому має місце розвиток нейро-ендокринно-імунного дисбалансу та формування у спортсменів різноманітних патологічних станів і захворювань [8,26,32], або на прикладі періоду відновлення спортсменів-бігунів після впливу крайніх ФН у вигляді багатогодинного марафону.

Після надмірних ФН дослідники відзначають значні зрушення функціонально-метаболічного гомеостазу у спортсменів, які супроводжуються активацією коагуляції і фібринолізу [34,41], що є причиною розвитку патологічних змін в організмі [19,20,30]. Останнє підтверджується також нашими дослідженнями при вивченні впливу граничних ФН на організм лабораторних лінійних щурів (у вигляді плавання тварин з додатковим навантаженням, що складало 10 % від маси тіла, «до відмови»), а також при вивченні впливу внутрішньовенного введення очищеного тканинного тромбoplastину (ОТТ) активністю 16-17 с за Квіком з розрахунку 10 мл/кг маси, що викликало у тварин розвиток генералізованого декомпенсованого тромбіногенезу (ГДТ). Нашими дослідженнями встановлено, що активація гемостазу з утворенням значної кількості тромбіну, яка мала місце і за умов граничних ФН, і в умовах «чистого» ГДТ, спричиняла значні пошкодження структури і функції міокарду, а також призводила до зниження активності ключового ферменту циклу Кребса – СДГ, при чому коефіцієнт кореляції між динамікою змін СДГ в різні періоди після дії стимулу за умов впливу обох чинників був надзвичайно високий ($r = 0,93$), тобто пошкодження ці мали коагуляційний генез. Крім того, було відзначено, що стадії ЗАС за цих умов протікали набагато швидше, ніж це описують вищезгадані науковці Г. Сельє (1960), П. Д. Горизонтов (1980), Л. Х. Гаркаві та співавтори (1977), Изатулин В. Г. (2000) [6,7,13].

Ознаки реакції «тривоги» відмічені нами при дії обох стресових факторів уже через 10-15 хв. після ФН «до відмови», так як в капілярах міокарду спостерігали виникнення дисемінованого мікроромбозу, значні пошкодження ультраструктури клітинних елементів міокарду – кардіоміоцитів, ендотеліоцитів та перицитів і зниження активності СДГ, що підтверджувалось ультрацитохімічними та біохімічними дослідженнями. Активність СДГ знижувалась майже в два рази (на 41,5 % - в умовах «чистого» ГДТ (під впливом ОТТ) і на 45 % - під впливом граничного ФН) ($P < 0,01$). Перехід стадії тривоги в стадію резистентності відбувався вже через годину після закінчення роботи, оскільки поряд з наростанням деструктивних змін в міокарді, спостерігались ознаки відновлення пошкоджених клітинних і субклітинних елементів, зокрема поряд з пошкодженими мітохондріями з'являлись органели з високою активністю СДГ, дослідженою ультрацитохімічно (так звані, «гіперактивні» мітохондрії). Підвищення активності СДГ до вихідного рівня в цей період підтверджувалось також біохімічним методом. Слід відзначити, що відмінностей в динаміці змін активності ферменту не було за умов впливів обох стресових факторів, і через годину після фізичної роботи активність СДГ не відрізнялась від вихідного стану, а в період 5, 24, 72 години після екстремальних впливів спостерігали фазу виснаження, в якій зміни структури міокарду прогресували, і активність ферменту СДГ знову знижувалась. Лише через 7 діб константували закінчення фази виснаження. Тобто, і при відтворенні «чистого» синдрому ГДТ шляхом введення ОТТ, і при граничному ФН реакція організму щурів на дію обох

екстремальних подразників відбувалась, практично однаково, за класичною схемою, описаною Г. Сельє з розгортанням всіх трьох стадій ЗАС, лише з тією відмінністю, що ці фази, у проведеному нами дослідженні стрес-реакції, протікали набагато швидше [14], ніж це описують вищезгадані автори [6,7,13,41].

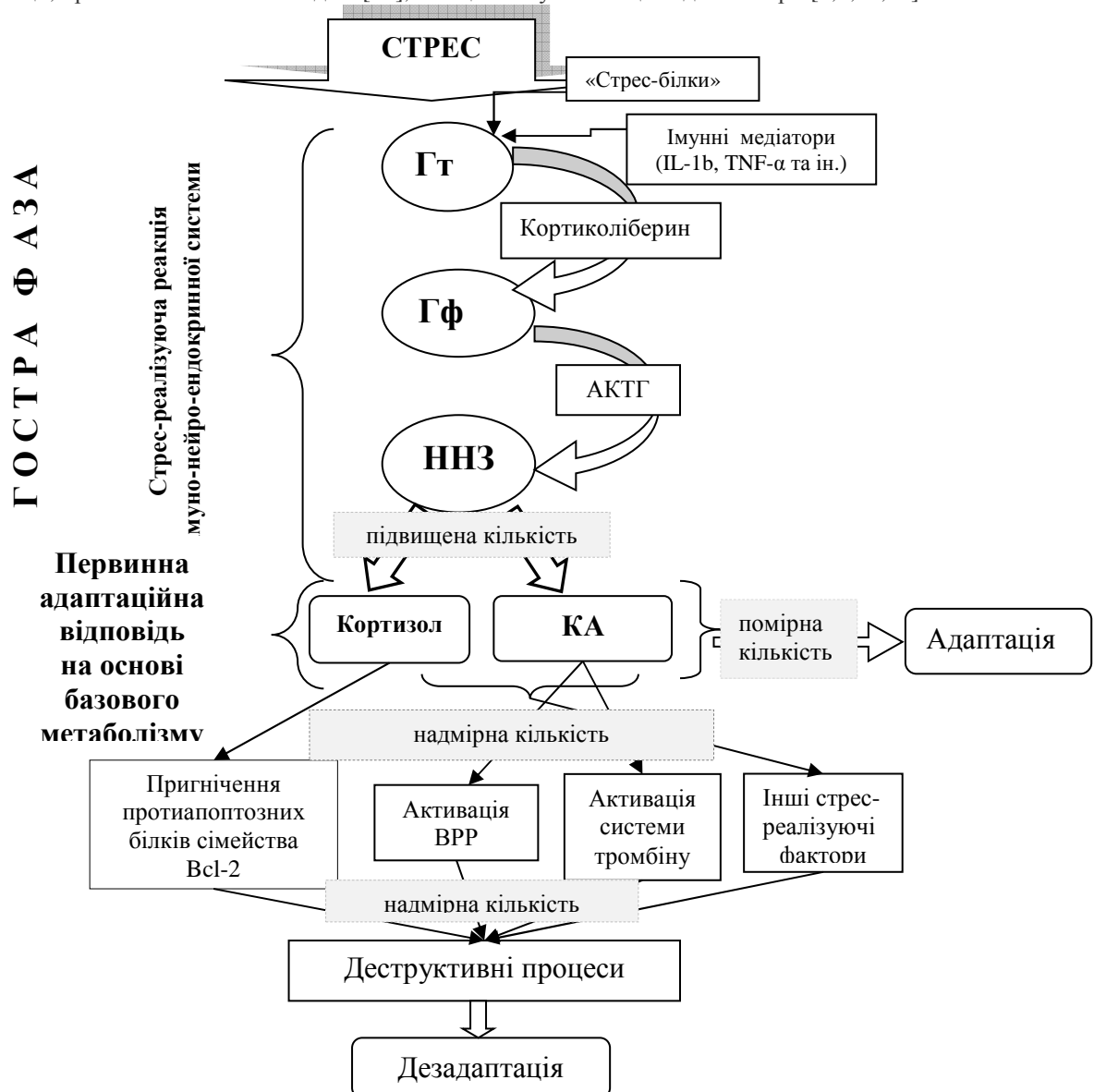


Рис. Схематичне зображення реалізації впливу стресу на формування адаптаційних процесів (Гт – гіпоталамус, Гф – гіпофіз, ННЗ – наднирникові залози, КА – катехоламіни, ВРР – вільнорадикальні реакції) (за даними літератури).

Дані, які свідчать про те, що стадії ЗАС після впливу екстремального чинника змінюються значно швидше отримали також Hegde S. S. зі співавторами (2001), які досліджували реакцію системи зсідання та фібринолізу на вплив граничного ФН субмаксимальної потужності, та Smith J. E. зі співавторами (2006), які вивчали зміни біохімічних і гематологічних маркерів після марафону. Результати їх досліджень стверджують, що активація гемокоагуляції (зниження активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ) - найбільш чутливого показника зсідання крові, що визначається при дослідженні системи гемостазу і значно підвищена активність фактора VIII, що сприяє перетворенню протромбіну на тромбін та утворенню фібринового згустка), а також активація фібринолізу (зокрема, значне зростання показника D-димерів - продукту розщеплення фібрину і маркеру процесів тромбоутворення та фібринолізу) відбувалось відразу після ФН і продовжувалось ще годину після закінчення роботи [34,41].

Такі відмінності у трактуванні різними вченими тривалості фаз ЗАС та функціонально-метаболических змін у цих стадіях, на думку С. Е. Павлова (2000), можна пояснити у об'єднанні різними дослідниками всіх реакцій організму на будь-які сторонні подразники (короткочасне ФН, психічне збудження, короткочасне охолодження та інші фізіологічні стимули) під знаменом загального терміну «стрес», надаючи йому немислиму кількість ступенів свободи, окреслюючи стрес як «будь-яку» умову, що порушує нормальне функціонування організму, в той час, коли Г. Сельє терміном стрес позначав вплив лише тих сторонніх агентів, які викликали генералізоване, тобто системне захисне явище з розвитком описаної ним «тріади» змін [22].

На сьогодні важливість ЗАС як фізіологічної та клінічної категорії стала безперечною. Разом з тим, сучасне розуміння процесів адаптації базувалось на основі розвитку і поглиблення уявлень про ЗАС послідовників Г. Сельє - Ф. З. Меєрсона (1981, 1993); Ф. З. Меєрсона і М. Г. Пшеннікової (1988); П. К. Анохіна (1980); В. Н. Платонова (1988, 1997), які внесли свій вклад у вивчення механізмів адаптації організму до стресових умов, розглядаючи її як комбінацію специфічних і неспецифічних реакцій, що розвиваються поетапно у вигляді термінової та довготривалої адаптації [2,18,21].

Розвиваючи думку про адаптаційні механізми, як перехід від «термінового етапу адаптації» до «довготривалого», Ф. З. Меєрсон і М. Г. Пшеннікова, (1988), стверджують, що «реакція на будь-який новий і досить сильний вплив середовища - на будь-яке порушення гомеостазу - забезпечується, системою, яка специфічно реагує на цей подразник, і, по-друге, стрес-реалізуючими адренергічною та гіпофізарно-адреналовою системами, які неспецифічно реагують у відповідь на різноманітні зміни в середовищі існування» [11,18,36] гострофазовою реакцією з формуванням первинної адаптаційної відповіді на основі базового метаболізму (рис.).

Підсумок

Підсумовуючи огляд літератури з вивчення механізмів адаптації організму до дії стресових факторів, в тому числі і граничних ФН слід відзначити, що з часу відкриття Г. Сельє ЗАС (1936) до 70-80-х років ХХ століття вивчення процесів адаптації відбувалось, в основному, на рівні систем та їх взаємодії, а сучасний етап пізнання механізмів адаптації до впливу стресу знаменується переходом досліджень на нижчі ієрархічні рівні живої матерії – на тканинний, клітинний, субклітинний і молекулярний.

Література

1. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы / П.К. Анохин // - М.: Наука, 1980. - 197 с.
2. Абрамов С.В. Роль тиреоидных гормонов у механизмах развития адаптации сердца до физических нагрузок на выносливость / С.В. Абрамов // Медицинские перспективы. - 2000. - Т. № 4. - С. 10-14.
3. Акімова В.М. Адаптаційні зміни лейкоцитів периферичної крові при дії дозованого фізичного навантаження: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. біол. наук / В.М. Акімова // – Київ, 2007 – 19 с.
4. Викулов А.Д. Реологические свойства крови у спортсменов / А.Д. Викулов, А.А. Мельников, И.А. Осетров // Физиология человека. - 2001. - Т. 27, № 5. - С. 5-8.
5. Гаркави Л.Х. Изменение факторов свертывающей и антисвертывающей систем крови в первую фазу различных адаптационных реакций / Л.Х. Гаркави, М.А. Уколова, Е.Г. Григорьева // – Ростов н/Д, - 1971. – С. 41-43.
6. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова // - Ростов н/Д, - 1979. - 224с.
7. Горизонтов П.Д. Механизмы развития стресс-реакции и адаптивное значение изменений в системе крови / П.Д. Горизонтов // - Кишинев, "Штиница", - 1980 - С. 79-91.
8. Дорофеева Е. Е. Ранние критерии метаболической, нейрогуморальной и иммунологической дизадаптации у спортсменов высокого класса / Е. Е. Дорофеева // Вісник проблем біології і медицини. - 2004. - Вип.4. - С. 123-128.
9. Дзеранова Л.К. Успехи, проблемы и перспективы изучения пролактина / Л.К. Дзеранова, Л.И. Табеева // Рос. хим. журн. – 2005. – Т. XLIX, № 1. – С. 84-93.
10. Драницин О.В. Зміна розмірів та морфологічних типів еритроцитів у спортсменів високої кваліфікації після фізичного навантаження субмаксимальної потужності / О.В. Драницин // Експер. та клін. фізіол. і біохімія. – 2005. - № 1. - С. 67-70.
11. Ерюхин И. А. Экстремальное состояние организма. Элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников // - СПб.: Эскулап, - 1997. – 296с.
12. Єлісєєва О.П. Стратегія і тактика антиоксидантного захисту в клініці внутрішніх хвороб / О.П. Єлісєєва, М.Ф. Тимочко, О.О. Абрагамович [та ін.] // Український медичний часопис. – 2003. – Т. № 3(35). – С. 92-99.
13. Изатулин В.Г. Пролактин в механизмах формирования воспалительно-респираторных процессов при экстремальных воздействиях: автореф. дис.... д-ра мед. наук / В.Г. Изатулин // - Иркутск, - 2000. - 40 с.
14. Корытко З.И. Роль тромбин-плазминовой системы в структурно-функциональном состоянии миокарда в условиях физических перегрузок: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд.биол.наук: спец. 14.03.03 «Нормальная физиология» / З.И. Корытко. – Львов, - 1990. – 19с.
15. Корытко З.И. Адаптаційні зміни кисневозалежного енергетичного обміну у бігунів різної кваліфікації за умов граничних фізичних навантажень / З.И. Корытко // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 3. – Т. 1(87). – С. 133-137.
16. Корытко З.И. Метаболічний аспект особливостей компенсаторно-приспосувальних процесів у легкоатлетів-бігунів різної кваліфікації за умов граничних фізичних навантажень / З.И. Корытко // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2011. - № 1(14). – С. 57-61.
17. Корытко З.И. Особливості реакції показників системи крові у легкоатлетів-бігунів різної кваліфікації в умовах граничних фізичних навантажень / З.И. Корытко // Перспективи медицини та біології. – 2011. – Т. 3. - № 1. – С. 82-88.
18. Меєрсон Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меєрсон, М.Г. Пшеннікова // - М.: Медицина, - 1988. - 256 с.
19. Монастырский В.А. Коагулологичні аспекти патогенеза обшепатологічних процесів / В.А. Монастырский // Журнал АМН України. – 2002. - Т. 8, № 3. – С. 238-258.
20. Монастырский В.А. Коагуляційно-гіпотрофічна теорія фізіологічного старіння як складова коагуляційно-регенеративної теорії вікового розвитку організму / В.А. Монастырский // Проблемы старения и долголетия. - 2004. - Т. 13, № 1. - С. 81-99.
21. Платонов В.Н. Адаптация в спорте / В.Н. Платонов // - К.: Здоров'я, 1988. - 216 с.
22. Павлов С. Е. Адаптация / С.Е. Павлов //– Москва: Паруса, - 2000. – 282 с.
23. Передерій В.Г. Стрес і його наслідки / В.Г. Передерій, М.М. Безюк // Український медичний часопис. – 2003. – Т. XI-XII, № 6 (38). – С. 65-69.
24. Пішак В.П. Вплив стресу на морфологічну організацію Надиркових залоз у різні періоди доби / В.П. Пішак, В.М. Гуралюк // Буковинський медичний вісник. – 2005. – Т. 9, № 3. - С. 135-137.
25. Сельє Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Сельє // - М.: Медгиз, - 1960. – 254 с.
26. Футорний С.М. Стрес як атрибут сучасних спортивних навантажень / С.М. Футорний // – 2008. – Вип. 5. – С. 119-122.
27. Aguilera G. Vasopressinergic regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: implications for stress adaptation / G. Aguilera, D.C. Rabadan // Regulatory peptides. - 2000. – Vol. 96, Issue 1-2. – P. 23-29.
28. Andersen M.B. A model of stress and athletic injury: Prediction and prevention / M.B. Andersen, J.M. Williams // Essential readings in sport and exercise psychology. – 2007. – P. 325-342.

29. El-Sayed M.S. Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training / Mahmoud S. El-Sayed, A. Nagia, El-Sayed Ali Zeinab // Sport Medicin. – 2005. – Vol. 35, Issue 1. – P. 11-22.
30. Gibbs C.R. Effects of acute exercise on hemorheological, endothelial, and platelet markers in patients with chronic heart failure in sinus rhythm / Gibbs C.R., Blann A.D., Edmunds M. [et al.] // Clinical Cardiology. – 2001. – Vol. 24, Issue 11. – P. 724-729.
31. Golyshenkov S.P. Role of the Initial State in the Response of the Hemostasis System to Heavy Exercise / S.P. Golyshenkov, M.R. Tairova // Human Physiology. – 2002. – Vol. 28, Issue 4. – P. 470-476.
32. Grau A.J. Association between recent sports activity, sports activity in young adulthood, and stroke / A.J. Grau, C. Barth, B. Geletnek [et al.] // Stroke. – 2009. – Vol. 40, Issue 2. – P. 426-431.
33. Hegde S.S. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run / S.S. Hegde, A.H. Goldfarb, S. Hegde // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2001. – Vol. 33, Issue 6. – P. 887-892.
34. Hilberg T. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise / T. Hilberg, D. Prasa, C. Reckhart [et al.] // Thrombosis research. – 2003. – Vol. 109, Issue 5-6. – P. 271-277.
35. Locke S.E. Stress, adaptation, and immunity: Studies in humans* 1 / S.E. Locke // General Hospital Psychiatry. – 1982. – Vol. 4, Issue 1. – P. 49-58.
36. McEwen B.S. Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load / B.S. McEwen // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1998. – Vol. 840, Issue 1. – P. 33-44.
37. Moraska A. Treadmill running produces both positive and negative physiological adaptations in Sprague-Dawley rats / A. Moraska, T. Deak, R.L. Spencer [et al.] // American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. – 2000. – Vol. 279, Issue 4. – P. 1321-1329.
38. Mercer K. Hematologic Disorders in the Athlete / K. Mercer, Densmore J. // Clinics in Sports Medicine. – 2005. – Vol. 24, Issue 3. – P. 599-621.
39. Speiser W. Increased blood fibrinolytic activity after physical exercise: Comparative study in individuals with different sporting activities and in patients after myocardial infarction taking part in a rehabilitation sports program / W. Speiser, W. Langer // Thrombosis Reserch. – 1988. – Vol. 51, Issue 5. – P. 543-555.
40. Smith L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? / L.L. Smith // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2000. – Vol. 32. – P. 317-331.
41. Smith J.E. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department / J.E. Smith, G. Garbutt, P. Lopes [et al.] // British journal of sports medicine. – 2004. – Vol. 38. – P. 292-294.
42. Smith C.J. Variability of the systemic acute phase response after ischemic stroke / C.J. Smith, H.S. Emsley, A. Vail // Journal of the Neurological Sciences. – 2006. – Vol. 251, № 1. – P. 77-81.
43. Sumann G. Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon run / G. Sumann, D. Fries, A. Griesmacher [et al.] // Blood Coagulation & Fibrinolysis. – 2007. – Vol. 18, Issue 5. – P. 435-440.
44. Tatterson A.J. Effects of heat stress on physiological responses and exercise performance in elite cyclists / A.J. Tatterson, A.G. Hahn, D.T. Martini [et al.] // Journal of Science and Medicine in Sport. – 2000. – Vol. 3. – P. 186-193.
45. Tenenbaum G. Failure adaptation: an investigation of the stress response process in sport / G. Tenenbaum, C.M. Jones, A. Kitsantas [et al.] // International Journal of Sport Psychology. – 2003. – Vol. 34. – P. 27-62.
46. Wittert G.A. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans / G.A. Wittert, J.H. Livesey, E.A. Espiner [et al.] // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 1996. – Vol. 28. – P. 1015-1019.

Реферати

НОВЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ СТАДИЙ ОБЩЕ-АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕЙСТВИИ ПРЕДЕЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

Корытко З.И.

В обзоре проанализирована классическая и современная литература о механизмах адаптации организма к действию экстремальных факторов. Ключевая роль в механизмах адаптации отведена анализу классического варианта развития обще-адапционного синдрома по Гансу Селье, а также приведены современные данные, дополняющие характеристику классических трех стадий развития неспецифической составляющей стресс-реакции. Новые взгляды на механизмы развития стадий общеадапционного синдрома по Г. Селье сделаны на основе анализа современных литературных данных, а также результатов собственных исследований на модели предельных физических нагрузок.

Ключевые слова: стресс, адаптация, обще-адапционный синдром, физические нагрузки.

Статья надійшла 16.08.2013 р.

NEW VIEWS ON THE MECHANISM OF HERD GENERAL ADAPTATION SYNDROME INFLUENCED BY LIMIT PHYSICAL ACTIVITY

Korytko Z.I.

The review analyzed classical and modern literature on the mechanisms of adaptation to extreme factors. Key role in the mechanisms of adaptation assigned analyze classical version of general adaptation syndrome by Hans Selye, and given recent data that complement the classic description of the three stages of non-specific component of the stress response. New views on the mechanisms of development stages of general adaptation syndrome by H. Selye made based on analysis of current literature data and the results of their research on the model by limiting physical activity.

Key words: stress, adaptation, general adaptation syndrome, limit physical activity.

УДК 616.315/316

Ю.В. Сенчакович, К.С. Казакова, І.А. Срошечко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРИЧИНИ ДИСФУНКЦІЇ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

В роботі представлений аналіз причин виникнення гіпофункції слинних залоз і наслідки, до яких це призводить. Встановлено, секреторна активність слинних залоз має дуже важливу роль в забезпеченні гомеостазу та мікробіоцинозу порожнини рота, від яких залежить як стоматологічне, так і загальносоматичне здоров'я людини.

Ключові слова: слинні залози, дисфункція, ксеростомія.

Слизова оболонка порожнини рота та зубів постійно знаходиться у зволоженому стані. Цей стан підтримується завдяки секрету слинних залоз - слині. Слина являє собою складну за складом суміш секрету слинних залоз [1,8].

Слина забезпечує підтримку нормального функціонування органів порожнини рота та, загалом, всього травного каналу.