

Роботою В.А. Кальніболоцького [6] встановлено, що перебування в сауні з температурою 70°C протягом 10 хв. супроводжується відновленням працездатності через 140 хв. після прийому сауни.

В.І. Соболевський [7] досліджував вплив сауни на організм футболістів (терморегімі сауни – 70-90°C при відносній вологості 5-15%, при 3-разовому заході з 5-ти хвилинною експозицією та 5 хвилинним інтервалом відпочинку). Між експозиціями спортсмени приймали холодний душ (12-17°C) протягом 30 с з наступним теплим душем протягом 120 с і встановив позитивну динаміку з боку м'язової сили через 24 години.

Ю.В. Височін, Л.М. Аллой [8] встановили, що після перебування в сауні (експозиція по 10 хв. двічі з інтервалами по 10-15 хв. при температурі 90°C та відносній вологості повітря в 10-15%), у спортсменів спостерігалось достовірне зниження «вибухових якостей», незначне зниження максимальної сили та підвищення швидкості розслаблення м'язів.

Таким чином, ми можемо констатувати, що в залежності від режимів термовпливу, інтервалів відпочинку спостерігаються різні зміни функціонального характеру нервово-м'язової системи. При правильному проведенні сауни в більшості випадків спостерігаються позитивні зміни в організмі людей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сауна. Использование сауны в лечебных и профилактических целях // Под ред. В.М. Боголюбова (СССР), М. Матей (ЧССР). М: Медицина, 1985-212с.
2. Кафаров К.А. Сауна как средство восстановления и повышения работоспособности у боксеров// Бокс. Ежегодник. 1975, М: Фис, 1975, С. 34-35.
3. Аванесов В.У. Экспериментальное обоснование системы использования средств восстановления работоспособности в учебно-тренировочном процессе. Автореф. дисс... кандидата педагогических наук, М, 1973, 24 с.
4. Березкина Т.М. Рациональное сочетание тренировочных и восстановительных средств на этапе предсоревновательной подготовки квалифицированных фехтовальщиков. Автореф. дисс... кандидата педагогических наук, М, 1982, 24 с.
5. Бирюков А.А., Кафаров К.А. Средства восстановления работоспособности спортсменов. М, 1979, С. 124-151.
6. Кальниболоцкий В.А. Влияние термомеханических воздействий на восстановление работоспособности спортсменов. Автореф. дисс... кандидата педагогических наук, М, 1974, 24 с.
7. Соболевский В.И. Особенности физиологического воздействия сауны на организм юных спортсменов.// Теория и практика физической культуры, 1983, № 4, С.30-31.
8. Височин Ю.В., Аллой Л.М. Влияние бани-сауны на функциональное состояние нервно-мышечной системы// Сб. науч. тр.: Актуальные вопросы восстановления спортивной работоспособности, Л, 1980, С. 49-53.

Р.С.РУДЕНКО, К.С.ВЯТКІНА

ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ОСІБ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

У статті розглядаються питання етіології та патогенезу цукрового діабету. Систематизовано засоби фізичної реабілітації у відновленні хворих з різними типами цукрового діабету.

В статье рассматриваются вопросы этиологии и патогенеза сахарного диабета. Систематизировано средства физической реабилитации в восстановлении больных с разными типами сахарного диабета.

The article deals with problems of organism recovering of female aged 40 - 50 with internal genital organs prolapsus. It has been defined the myotonometry characteristics after hydrokinetic therapy, massage and remedial physical activities.

Серед порушень обміну речовин найпоширенішими є порушення жирового обміну (ожиріння), вуглеводного (цукровий діабет) і білкового (подагра). Ці хвороби не існують ізольовано, як порушення одного виду обміну, а є такими, при яких виникає сполучення різних порушень обміну речовин (Боднар П.М., 2003). Що стосується цукрового діабету, то у розвинених країнах, за останніми даними, кількість хворих становить у середньому 4 - 5 % загальної популяції. Справжня

захворюваність населення на цукровий діабет є значно вищою, оскільки співвідношення числа зареєстрованих хворих та осіб із прихованими, а також недіагностованим діабетом становить 1:2,5:3.. Гостроту проблеми цукрового діабету на сьогодні визначає не лише значне його поширення, але і надто швидкий розвиток ускладнень, які спричинюють інвалідність і смерть хворих. Порівняно з іншими захворюваннями цукровий діабет характеризується найбільш ранньою інвалідизацією (Беялов Ф.И., 2000).

Мета дослідження - визначити методичні особливості застосування засобів фізичної реабілітації для осіб хворих на цукровий діабет.

Об'єкт дослідження - процес фізичної реабілітації для хворих з порушенням обміну речовин.

Предмет дослідження - засоби фізичної реабілітації для хворих на цукровий діабет.

Основні завдання дослідження:

1. Вивчити етіологію та патогенез цукрового діабету.
2. Визначити роль засобів фізичної реабілітації та систематизувати методики їх застосування.

Цукровий діабет є гетерогенним захворюванням. Але найбільше клінічне значення мають інсулінозалежний цукровий діабет типу 1 та інсулінонезалежний цукровий діабет типу 2. Причини їх, механізми розвитку та клінічні особливості різні. З віком частота захворювання зростає, досягаючи в осіб віком понад 65 років-до 15%.

Цукровий діабет типу 1 - є автоімунним захворюванням, яке може бути індуковане вірусною інфекцією, а також різноманітними стресовими факторами зовнішнього середовища на тлі спадкової схильності. Для цього типу діабету характерна сезонність захворюваності зі збільшенням останньої восени та взимку (пік захворюваності перепадає на жовтень і січень). Зміна антигенних властивостей острівцевих клітин може бути зумовлена різноманітними факторами. Провідними серед них є інфекція, фактори зовнішнього середовища, у тому числі нервовий стрес і незадовільне харчування. Про роль вірусної інфекції свідчить факт частого виявлення у хворих високих титрів антитіл до деяких вірусів. Нині вважають імовірною участь деяких вірусів у патогенезі цукрового діабету типу 1: вірусу Коксакі В3 і В4, реовірусу типу 3, цитомегаловірусу, вірусу паротиту, природженої краснухи, енцефаломіокардиту, інфекційного мононуклеозу тощо. При цукровому діабеті типу 1 маса та розміри підшлункової залози менші, ніж в осіб, які не хворіють на цукровий діабет, або в пацієнтів із цукровим діабетом типу 2. Кількість острівців, а також кількість інсуліну, екстрагованого з підшлункової залози, у хворих на цукровий діабет типу 1 значно менша порівняно з нормою. Цукровий діабет типу 1 є хронічним автоімунним захворюванням. Центральний механізм останнього полягає в автоімунній агресії проти клітин острівців підшлункової залози, що супроводжується багатьма локальними і периферійними імунологічними феноменами [1,2]. До доказів автоімунності належать: часте поєднання цього типу цукрового діабету з іншими захворюваннями автоімунної природи (автоімунні поліендокринопатії); наявність інсуліну (інфільтрація острівців підшлункової залози лімфоцитами, гістіоцитами і поліморфно-ядерними лейкоцитами) у хворих, які померли невдовзі після захворювання на цукровий діабет; наявність антитіл до острівцевих клітин у 70—90 % хворих на цукровий діабет типу 1, титр яких значно зменшується зі збільшенням тривалості захворювання. Виявлено також патологію як клітинного, так і гуморального імунітету: порушену фагоцитарну функцію лімфоцитів, знижене число Т-супресорів і Т-хелперів, підвищений коефіцієнт Т-хелпери/Т-супресори [2,3].

Пусковим механізмом розвитку цукрового діабету типу 1 є вірусна інфекція. Віруси руйнують р-клітини підшлункової залози в осіб, які мають генетично обумовлене ослаблення противірусного захисту. У відповідь на вірусне ушкодження розвивається автоімунна реакція проти ушкоджених клітин, що збільшує деструкцію інсулінопродукувального апарату підшлункової залози. Клінічні спостереження свідчать, що від прояву вірусної інфекції до появи перших клінічних ознак цукрового діабету проходить від одного місяця до двох років. Різна тривалість латентного періоду зумовлена індивідуальними особливостями організму (спадковість, стрес, супутні інфекції, стан імунної системи) [3]. На користь автоімунного характеру цукрового діабету типу 1 свідчать нижчезазначені патогенетичні фактори: хімічний зв'язок цукрового діабету типу 1 зі специфічним класом антигенів, пов'язаних з автоімунними хворобами; співіснування цукрового діабету типу 1 з автоімунними ендокринопатіями; сімейний зв'язок цукрового діабету типу 1 з автоімунними хворобами; швидке згасання лімфоцитарного інсуліну панкреатичних острівців (протягом 8—12 тижнів.); наявність високого титру антитіл до клітин острівців; наявність антитіл до острівців у людей, які загинули від р-цитотоксичних агентів; збільшення числа Т-кілерів у 50—60 % дітей з

уперше діагностованим цукровим діабетом; можливість досягнення стану ремісії з допомогою імунодепресивної терапії в осіб, що захворіли вперше. Отже, основою деструкції р-клітин — головної ланки патогенезу цукрового діабету типу 1 — є вплив зовнішніх факторів (віруси, інфекції), які в людей, схильних до діабету, активують імунокомпетентні клітини, збільшують біосинтез цитолізів (інтерлейкін, фактор некрозу пухлин, у-інтерферон), простагландинів, циклоксигенази, оксиду азоту. Певна роль у цьому належить апоптозу. Це енергозалежний процес у клітинах, при якому нормальні клітини тканин беруть участь у власній деструкції, без порушення структури і функції тканини. Сукупність вищезазначених факторів призводить до деструкції, зменшення кількості р-клітин і розвитку аутоімунного цукрового діабету [1].

Цукровий діабет типу 2 є гетерогенним захворюванням, основу якого становить інсулінорезистентність і недостатність функції р-клітин. Базується цей тип захворювання на генетичній схильності, а основним провокуючим фактором є ожиріння. Генетична схильність до цього типу вища, ніж до цукрового діабету типу 1. У родичів хворого на цукровий діабет типу 2 ризик розвитку захворювання становить 25 - 30 %, а якщо батько і мати хворіють на цукровий діабет типу 2, то ризик його розвитку в їхніх дітей у віці після 40 років зростає до 65—75 % [2].

Зовнішні (пускові) фактори цього типу діабету численні, серед них провідну роль відіграють ожиріння, особливо центральний або абдомінальний його типи, вік, гіподинамія, вагітність та інші. До основних факторів ризику належать: спадкова обтяженість (наявність серед близьких родичів хворих на цукровий діабет); вік понад 40 років; надмірна маса тіла й ожиріння; патологія вагітності (плід масою понад 4 кг, природжені вади плода, глюкозурія під час вагітності); підвищена маса тіла на час народження; виражений атеросклероз, гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок; епізодичні гіперглікемії та глюкозурії, виявлені під час стресових ситуацій (операцій, травм, інфекцій тощо); рани, які тривалий час не загоюються; ураження шкіри спонтанні гіпоглікемії; хронічні захворювання печінки, підшлункової залози, нирок; пародонтоз, фурункульоз; супутні захворювання залоз внутрішньої секреції (дифузний токсичний зоб, акромегалія, гіперкортицизм, феохромоцитома тощо); тривале вживання медикаментів (глюкокортикоїдних, тіазидних діуретиків, гіпотензивних препаратів, оральних контрацептивів тощо) [3]. Інсулінорезистентність як основа патогенезу цукрового діабету типу 2 виявляється у 85 % хворих. Вона може бути генетично обумовленою, набутою або змішаною, унаслідок чого розвивається компенсаторна гіперінсулінемія. Це призводить до збільшення надходження глюкози в клітини, зниження чутливості, а потім — блокади інсулінових рецепторів. Гіперінсулінемія сприяє депонуванню глюкози та жиру в жирових депо, що збільшує інсулінорезистентність, завдяки чому розвивається ожиріння. Гіперглікемія пригнічує секрецію р-клітин (глюкозо-токсичність), вони виснажуються, що призводить до розвитку абсолютної інсулінової недостатності. Механізми розвитку інсулінорезистентності при цукровому діабеті типу 2 гетерогенні. Стан тривалої декомпенсації цукрового діабету з високою гіперглікемією сприяє глюкотоксичності, яка спричинює зниження чутливості р-клітин, що супроводжується зменшенням їх секреторної активності. Це, поряд із порушенням інсулінорецепторної взаємодії (зменшення кількості рецепторів до інсуліну, зниження їх ефірності), супроводжується посиленням клінічних проявів інсулінорезистентності.

Основу патогенезу цукрового діабету типу 2 становить зниження чутливості до інсуліну і порушення його секреції. У здорових людей секреція інсуліну відбувається хвилеподібно у відповідь на збільшення рівня глюкози. Рівень інсуліну різко знижується через 10-20 хв., і відновлюється чутливість інсулінових рецепторів. У хворих на цукровий діабет типу 2 перша (швидка) фаза секреції інсуліну, яка полягає у вивільненні везикул від накопиченого інсуліну, уповільнена або відсутня. Друга фаза (уповільнена) виявляється гіперінсулінемією та гіперглікемією. При цьому має місце гіперглюкагонемія. Важливу фізіологічну роль при цьому відіграє передчасне вивільнення проінсуліну з везикул В-клітин, що призводить до появи в кров'яному руслі значної кількості проінсуліну, який не впливає на рівень глікемії, але має значні атерогенні властивості.

У м'язах здорових людей утилізується і відкладається у вигляді глікогену до 75 % використаної глюкози. У зв'язку з інсулінорезистентністю при цукровому діабеті типу 2 цей процес гальмується. Певну роль у цьому відіграє мутація в генах, що кодують білки-транспортери глюкози (ГЛЮТ), які забезпечують рух глюкози всередині клітини. У хворих на цукровий діабет типу 2 з ожирінням вміст ГЛЮТ-4 знижується на 80 %. З іншого боку, мутації гена ГЛЮТ-4 трапляються й у здорових людей.

Обтяжливим елементом патогенезу цукрового діабету типу 2 є метаболічний синдром, який об'єднує інсулінорезистентність, ожиріння, дисліппротеїдемію та артеріальну гіпертензію [2,3].

Лікувальна фізична культура при цукровому діабеті вирішує такі завдання: покращання функцій ЦНС та нейроендокринної регуляції обміну речовин; стимуляція тканинного обміну, утилізація цукру в організмі, зниження гіперглікемії та компенсація інсулінової недостатності; поліпшення функціонального стану серцево-судинної, дихальної та травної систем; попередження або зменшення проявів супутніх захворювань, підвищення опірності організму; відновлення і підтримання загальної працездатності хворого. *Протипоказана* ЛФК при гіперглікемії в межах 16,6 ммоль-л (300 мг%) і вище, ознаках передкоматозного стану [4,5].

ЛФК призначають диференційовано, залежно від форми цукрового діабету. При легкій формі в заняттях з лікувальної гімнастики, що триває 30-45 хв, застосовують загальнорозвиваючі, дихальні і вправи на розслаблення. Щільність занять 60-65 %. Рухи виконуються в повільному і середньому темпі, з повною амплітудою. Вони забезпечують загальне помірне фізичне навантаження, що оптимально сприяє засвоєнню глюкози з крові та її повному згорянню у м'язах і тим самим досягненню головної мети лікування — зменшення її вмісту у крові і сечі. Хворим рекомендують ранкову гігієнічну гімнастику, ходьбу у повільному темпі від 2-3 до 10-12 км, близький туризм, ходьбу на лижах, веслування, плавання, рухливі і деякі спортивні ігри. При цьому не можна використовувати вправи із значним загальним силовим напруженням та вправи на швидкість, при яких утворюється значний кисневий борг, переважають анаеробні процеси у м'язах, збільшується вміст у крові продуктів окислення і рівень глюкози не зменшується. При цукровому діабеті середньої важкості тривалість занять з лікувальної гімнастики — 25-30 хв, щільність — у межах 30-40 %. Комплекси складаються з вправ малої і помірної інтенсивності для всіх м'язових груп. У заняттях передбачають вправи на поліпшення функціонального стану серцево-судинної, дихальної і травної систем. Цим хворим рекомендують ще ранкову гігієнічну гімнастику і лікувальну ходьбу 2-7 км. При адекватності фізичних навантажень спостерігають зниження рівня глюкози у крові. Дозування фізичних навантажень контролюють за суб'єктивними та об'єктивними показниками: самопочуттям хворого, рівнем глюкози у крові та сечі, масою тіла та ін. Заняття ЛФК проводяться не раніше ніж через годину після ін'єкції інсуліну і легкого сніданку. Хворий має знати таке: якщо під час занять або після них виникає відчуття голоду, слабкості, тремтіння рук, необхідно з'їсти 1-2 шматочки цукру і припинити заняття. Відновити їх можна після зникнення гіпоглікемії на наступний день, але зменшити навантаження. Важливе значення має заняття лікувальною фізкультурою, бо робота м'язів сприяє підсиленому поглинанню надмірної глюкози [4].

Завдання лікувального масажу: нормалізація функціонального стану нервової системи, психоемоційного стану, поліпшення кровопостачання головного мозку, черевної порожнини, кінцівок, попередження трофічних розладів. Показання до призначення масажу: цукровий діабет легкого і середнього ступенів без ускладнень та з проявами діабетичної капіляропатії і поліневриту. Протипоказання до призначення масажу: тяжкий загальний стан, перед-, післякоматозний стан, тяжка форма перебігу захворювання, виражені розлади в діяльності центральної нервової системи, трофічні розлади, загальні протипоказання. План масажної процедури: масаж комірцевої зони, паравертебральних та рефлексогенних зон, сегментарне зв'язаних з підшлунковою залозою, печінкою, нирками (від С-5 до С-3 хребців). При діабетичній капіляропатії та ураженнях периферійних нервів кінцівок масажу підлягають відповідні паравертебральні та рефлексогенні зони (для верхніх кінцівок це паравертебральні зони Т6-С3 хребців та пояс верхніх кінцівок). При явищах енцефалопатії масажу підлягає і ділянка голови. Особлива увага при масажі приділяється впливу на м'язи [5,6].

Висновки

1. Гостроту проблеми цукрового діабету на сьогодні визначає не лише значне його поширення, але і надто швидкий розвиток ускладнень, які спричинюють інвалідність і смерть хворих. Порівняно з іншими захворюваннями цукровий діабет характеризується найбільш ранньою інвалідизацією. Ожиріння є провідним зовнішнім фактором у розвитку цукрового діабету типу 2. Клінічні спостереження довели, що ризик розвитку цукрового діабету типу 2 при ожирінні I ступеня збільшується в 3 рази, при ожирінні II ступеня — у 5 разів, а за наявності ожиріння III ступеня — у 10 разів. Захворювання на цукровий діабет викликає морфологічні і функціональні порушення в серцево-судинній, травній та інших системах організму, суглобах. Причиною захворюваності можуть бути порушення регулюючої функції ЦНС, зміни в діяльності залоз внутрішньої секреції, спадковість, стреси, інфекція та інтоксикація, гіподинамія.

2. Проаналізовано сучасні методики застосування засобів фізичної реабілітації для хворих на цукровий діабет різних типів, визначено, що вони спрямовані на покращення кровообігу,

відновлення обміну речовин, нормалізації секреторної функції підшлункової залози, підвищення загального стану організму.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку: удосконалення інших засобів фізичної реабілітації для осіб, хворих на цукровий діабет, визначення рівня їх фізичного здоров'я, рівня фізичної працездатності та порівняння отриманих результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонів В.Р. Особливості перебігу поєднаної патології щитоподібної залози, цукрового діабету та можливі профілактичні заходи// Буковинський медичний вісник.-2000.- Т.4.- № 2.- С.28-30.
2. Кіхтяк О.П. Патогенетичне лікування цукрового діабету типу 2.- К.: Софія-А, 2006.-162 с.
3. Мітохондріальний діабет. Піровиноградний діабет. Цукровий діабет / За ред.Я.І. Томашевського.-Л.: Наук. т-во ім.Шевченка, 2003.-166с.
4. Мухін В.М. Фізична реабілітація: підручник. - 2-ге вид., перероб. І доп. - К.: Олімпійська література, 2005. - 472 с.
5. Белая Н.А. Лечебная физкультура и массаж: учеб. - метод. пособие для мед. работников. - М.: Советский спорт, 2004. - 272 с.
6. Язловецький В.С., Вереч Г.Е., Мухін В.М. Основи фізичної реабілітації: навч. посіб. - Кіровоград: РВВ КДПУ ім. Володимира Винниченка, 2004.-238с.

В.І.СТАХНЕВИЧ

ДО ПИТАННЯ ВИВЧЕННЯ МОЛОДІЖНИХ ПРОБЛЕМ

У статті аналізується становище і проблеми молоді.

В статье анализируется состояние и проблемы молодежи.

Youth condition and its problems are analysed in the article.

Нині в Україні відповідно до статистики людей молодого віку (згідно Закону України, прийнятого Верховною Радою, молоддю вважають тих, кому до 35 років) нараховується близько 15 мільйонів [1].

Молодість – це перш за все час роздумів про сенс життя, створення сім'ї і облаштування сімейного життя, час вибору професії, визначення ставлення до громадського життя і своєї ролі в ньому. Провідною діяльністю в період молодості – професійна. В цей період відбувається оволодіння обраною професією. Вже в молодості людина може досягти в своїй професії досить високого рівня майстерності і його об'єктивного визнання. Разом з майстерністю формується почуття професійної компетентності, особливо коли обрана професія відповідає покликанню.

Потрібно відмітити, що особливо відчутний негативний вплив на соціалізацію молодих людей таких суспільних явищ, як посилення аморальності, злочинності, зубожіння та інше, відбувається за умови складного політичного і соціально-економічного Української держави, що призводить до знецінення освіти, падіння авторитету педагогів та закладів освіти, росту агресивності, жорстокості, нігілізму підлітків та молоді. Це відповідним чином, дозволяє зробити висновок про те, що є небезпека виростити бездуховне покоління, яке «необтяжене» інтелігентністю, порядністю і яке зневажливо ставиться до культурних та загальнолюдських цінностей, не прагне до здорового способу життя.

Серед молодіжних проблем також доцільно виділити такі як: втрата ідеалів, життєвого оптимізму; посилення стану тривожності серед молоді часто пов'язане з падінням рівня та якості життя в суспільстві; нерівні можливості в одержанні повноцінної освіти; збільшення числа молоді серед безробітних; значна економічна залежність від батьків; швидке зростання великої кількості „золотої молоді – мажорів“, що призводить до відчуженості між „іміщуюю і неіміщуюю молоддю“; кризові явища у шлюбно-сімейних стосунках (високий рівень розлучень, сімейних конфліктів, обмежені можливості для поліпшення житлових умов); низький рівень загальної культури молодих людей; незадовільний стан здоров'я; зростання рівня соціальних відхилень (злочинності, пияцтва, наркоманії, проституції). Викликає занепокоєння факт зростання протягом останніх п'яти років більш