

— на робочих місцях (в офісах, міністерствах та ін.) — 52%.

Таким чином, тільки наявність АЗД може врятувати від раптової кардіальної смерті. Американські експерти вважають реальним порятунок 15 тисяч життів на рік на 200 млн. населення країни при достатньому оснащенні автоматичними зовнішніми дефібриляторами публічних громадських місць та немедичних закладів, а також при широкому оснащенні медичних закладів. Розрахунок, проведений для населення України на основі даних [1, 14], показує, що слід очікувати 45000 – 72000 випадків РЗС на рік. Тому, при достатньому оснащенні громадських місць, установ, закладів АЗД, можливо спасти принаймі 50% пацієнтів цього контингенту, що має велике соціальне значення.

#### Література:

1. Бокерия Л.А., Какучая Т.Т. Внезапная сердечная смерть: Status regum. *Анналы аритмологии*. 2006, № 4, с. 5 – 8.
2. American Heart Association Report on the Second Public Access Defibrillation Conference, April 17–19, 1997. Loeb Medical Research Institute, University of Ottawa, Canada.
3. Cost-effectiveness of automated external defibrillators on airlines / P. W. Groeneveld, J. L. Kwong, Y. Liu et al. // *JAMA*.— 2001. — Vol. 28. — P. 1482–1489.
4. Woollard M. For debate Public access defibrillation: a shocking idea? // *Journal of Public Health Medicine*. — 2001. — Vol. 23. — P. 98–102.
5. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest / W. D. Weaver, D. Hill, E. D. Farhnenbruch et al. // *N. Engl. J. Med.*— 1998. — Vol. 319. — P. 661–666.
6. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation / A. Capucci, D. Ashieri, M. F. Piepoli et al. // *Circulation*.— 2002. — Vol. 106. — P. 1065–1070.
7. Improved neurological recovery and survival rate after early defibrillation / W. E. Weaver, M. K. Copass, D. Bui et al. // *Circulation*.— 1984. — Vol. 69. — P. 943–948.

Стоянов А.Н., Е.А.Колесник  
(Одесса)

## РОЛЬ МАГНИЯ В МЕХАНИЗМАХ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ

Нейромышечная гипервозбудимость является следствием деполяризации клеточной мембраны, при этом для возникновения потенциала действия необходим стимул небольшой силы, с избыточным мышечным сокращением [1]

**Ионный дисбаланс** - один из механизмов развития гипервозбудимости, который нарушает функционирование связанных с магнием (Mg) энергоемких Ca, а также Na, K- насосов, расходующих до 40% вырабатываемой клеткой энергии [2].

Важный фактором гипервозбудимости является снижение антагонистического баланса  $Ca^{2+}$  и  $Mg^{2+}$  [3], когда при недостатке последнего не происходит сдерживание входа Ca внутрь клетки приводящего к сокращению миофибрилл. Можно утверждать, что Mg является «пробкой» в ионных каналах предотвращающий попадание Ca внутрь клетки. В тоже время эти два биоэлемента являются «физиологическими партнерами» дополняя друг друга в оптимальном соотношении 2 Ca: 1 Mg. [4]. Недостаток как Ca так и Mg вызывает судорожные сокращения мышц [5]

Известно, что соотношение концентрации вне- и внутриклеточного K – основной фактор определяющий величину мембранного потенциала влияющего на деполяризацию мембран возбудимых клеток и как следствие гиперкалиемия приводит к гипервозбудимости [6,7].

Синергистом K является Mg как второй основной внутриклеточный элемент. Дефицит последнего ведет к дефициту K, при этом Na устремляется внутрь клетки нарушая осмотическое давление. Магнийзависимая Na,K-АТФ-аза контролирует внутриклеточную концентрацию веществ, выкачивая из клетки Na [8].

Na как основа всех межклеточных жидкостей вносит свой вклад в величину мембранного потенциала. Разность концентрации Na генерирует

электрический сигнал. Рост концентрации  $\text{Na}^+$  повышает вероятность формирования потенциала действия (ПД) за счет снижения порога деполяризации мембран при этом активируются альфа-мотонейроны [9].

Дефицит Mg, а также Ca увеличивает проницаемость мембран для Na, что может приводить к ослаблению феномена «посттетанической потенциации» в мото- и во вставочных нейронах, облегчая проводимость импульса в рефлекторной дуге. Появляются полисинаптические разряды и увеличиваются рефлекторные сокращения в ответ на раздражение. Повышается электромеханическая возбудимость двигательных, чувствительных или вегетативных проводников, что объясняет проявления тетании, а также нарушения функции внутренних органов [10].

**Трансмиссия.** Снижение концентрации  $\text{Mg}^{2+}$  нарушает функционирование NMDA (глутаматных) рецепторов, как запускающий механизм входа Ca в нейрон и его гибели. При этом недостаточное количество Mg не может блокировать все NMDA рецепторы для возбуждающего медиатора глутамата с его известными эксайтотоксическими эффектами [11].

Дефицит Mg снижает возможность тормозить выделение из гранул хранения ацетилхолина (АХ), который участвует во всех процессах нейромышечного возбуждения поперечно-полосатых мышц. Этому же способствует магнийзависимое снижение активности холинэстеразы. В тоже время известно, что гладкие мышцы обладают высокой чувствительностью к АХ, который оказывает на ее мембранный потенциал противоположное норадреналину (НА) действие, снижая его величину и увеличивая частоту спонтанных ПД с повышением тонуса. Деполяризация мембраны за счет воздействия АХ увеличивает ее проницаемость для  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  [12]. Еще одной характерной особенностью гладкой мускулатуры является наличие рецепторных белков способных запускать или тормозить магнийзависимый сократительный процесс. В большинстве вегетативные волокна иннервируют гладкую мускулатуру диффузно разветвляются и, не входя в контакт с мембранами образуют диффузные соединения с секрецией медиатора в матрикс. Медиаторами этих процессов выступают АХ и НА. АХ может возбуждать или тормозить сокращение гладких мышц различных органов. НА - тормозит связываясь сначала с различными рецепторными белками, при этом тип рецептора определяет как будут себя проявлять АХ и НА [12,13].

массаж сердца) дозволяє виграти деякий час, є єдиним необхідною для підготовки та проведення дефібриляції, але тільки своєчасна дефібриляція дозволяє зберегти життя людині. Своєчасна дефібриляція – це дефібриляція, здійснена протягом перших 5-ти хвилин після виникнення кардіальної катастрофи. З кожною хвилиною затримки шанси на виживання падають на 10-15%. Після 7-10 хвилин з моменту виникнення фібриляції повернути пацієнта до життя стає практично неможливим. Залежність коефіцієнту виживання від часу до проведення дефібриляції (зниження виживання на 10% кожен хвилину затримки) представлено в табл. 1. [13].

Вид допомоги	Дзвінок по телефону	Допомога прибуває на місце через	Налаштування дефібрилятора	Час до першого розряду	Коефіцієнт виживання
Швидка медична допомога	1 хв.	8 хв.	1 хв.	10 хв.	< 10%
Пожежна служба	1 хв.	4 хв.	1 хв.	6 хв.	40%
Поліція	1 хв.	3 хв.	1 хв.	5 хв.	50%
Розряд на місці події	1 хв.	1 хв.	1 хв.	3 хв.	>70%

Таблиця 1. Залежність коефіцієнта виживання від швидкості надання допомоги.

Статистичні дані виживання пацієнтів з раптовою кардіальною смертю за межами медичних закладів у США [13]:

- 1) у закладах і громадських місцях, без оснащення АЗД — 5%;
- 2) у закладах і громадських місцях, оснащених АЗД:
  - місця для відпочинку (концертні зали, ресторани та ін.) — 74%;
  - на борту літаків і в аеропортах — 40-60%;

умовах стаціонару. Не викликає сумніву те, що розміщення дефібриляторів в публічних місцях є нагальним. Але придбання великої кількості дефібриляторів потребує значного фінансування, тому проблему слід розв'язувати на державному рівні. В Англії в 2000 р. започатковано програму оснащення дефібриляторами великих магазинів, залізничних станцій, аеропортів, на яку виділено 2 млн. фунтів [5]. В Італії, область Пьяченца, після встановлення в місцях підвищеного ризику та в поліцейських машинах АЗД, загальний індекс виживання зріс у 3 рази — від 3,3 до 10,5% [6].

Особливого значення набуває оснащення дефібриляторами літаків. Для багатьох людей сам політ та особливості перебування на борту літака є чинниками фізіологічного та психологічного ризику. Фізіологічний ризик спричиняють гіпоксія, барометричні та температурні зміни, фіксоване положення тіла, шум, вібрація, втомленість. У поєднанні з психологічним напруженням, що є характерним для людей, які бояться літати, діапазон можливих медичних проблем може бути надзвичайно різноманітним — від тривіальних до загрози для життя. Казино також є місцями підвищеного ризику виникнення РЗС. Упродовж 32 місяців РЗС була підтверджена у 148 відвідувачів казино. Дефібриляцію застосовували для 105 з них, причиною РЗС у яких була вентрикулярна фібриляція. В результаті у 56 людей був відновлений серцевий ритм, вони не потребували госпіталізації [12]. Розміщувати АЗД в публічних місцях, без сумніву, потрібно, але бажаного результату не буде, якщо не навчити волонтерів навичкам роботи з дефібрилятором. Більшість з тих, хто не має такого досвіду, відчуває страх перед обладнанням, яке подає високовольтний розряд. Таким чином, ефективність та медичне значення встановлення дефібриляторів у публічних місцях довела практика їхнього застосування впродовж більш як 15 років. Україна посідає одне з перших місць у світі за рівнем смертності від серцево-судинної патології, на неї припадає більше 60% серед усіх причин смерті. Проблема невідкладної допомоги, яка дає змогу подовжити життя людині із синдромом РЗС на ті хвилини, протягом яких прибуде кваліфікована медична бригада, для України залишається актуальною.

В більшості випадків РЗС трапляється за межами лікувального закладу, причому, 80% припадає на громадські публічні місця, в тому числі на робочі місця, де, частіше за все, немає можливості здійснити екстрену реанімаційну допомогу, в тому числі і дефібриляцію. Так, у США кожні 47 хвилин хтось помирає на роботі. Серцево-легенева реанімація (дихання „рот-в-рот” і непрямий

Возбуждение и сократительная способность гладких мышц также зависит от контролируемого магнием высвобождения гистамина из тучных клеток. Последний как и серотонин может влиять на миоциты повышая концентрацию внутриклеточного Са [14].

Гипреактивность альфа- и гамма-мотонейронов при нарушении тормозящих преимуществ ГАМК-ергических влияний легко возникает при дефиците Mg.

Повышенная активность нейронов переднего рога может быть опосредована блокировкой рецепторов тормозного нейротрансмиттера глицина и выходом его в синаптическую щель клеток Реншоу спинного мозга. При этом медиаторные способности глицина не могут проявляться в полной мере в условиях дефицита Mg [15,16].

Mg регулирует секрецию паратгормона, снижение которого приводит к нарушению утилизации Са и мобилизации его из кости. Возникающая гиперфосфатемия вследствие реабсорбции фосфора дополнительно снижает концентрацию Са в крови. Такой возможный вариант развития идиопатической тетании обязательно протекает на фоне гипوماгнемии [13].

**Экстрапирамидная система.** Нейроны базальных ганглиев участвуют в интегративных процессах двигательной активности, в частности хвостатое ядро имея широкие связи со структурами ЦНС и различные медиаторные входы тормозит функционирование бледных шаров, раздражение которых вызывает двигательные реакции, сокращения конечностей, тремор, миоклонии. Хвостатое ядро имеет проекции и связано посредством ретикуло-спинномозгового пути с высокочастотными гамма-нейронами и конечным исполнительным двигательным аппаратом, а также со сложным рефлекторным центром ствола мозга и другими подкорковыми узлами [5,17].

Гамма-мотонейроны находятся под постоянным тормозным контролем со стороны красных ядер (в норме). При выпадении контроля — возбуждаются и растормаживаются, прежде всего, тонически возбужденные и выполняющие антигравитационные функции клетки что может проявляться в виде децеребрационной ригидности [18].

При недостатке дофамина бледные шары также могут растормаживаться с активацией спинно-стволовых систем с последующими

характерними двигательними расстройтвами, нарастанням ригидности, тремором и пр.

Недостаток Mg приводит к дефициту дофамина – основного нейротрансмиттера снижающего эффекты возбуждающих медиаторов нервно-мышечных проводников [8a].

**Стресс.** Гипервозбудимость нейро-мышечного аппарата является следствием стресс ситуации. ВНС получает информацию и отправляет ее по вегетативным проводникам к органам реагирования. При этом АХ работает как универсальный медиатор, в т.ч. стимулирует скелетную мускулатуру (с активацией Na каналов мембран миоцитов, что способствует стимуляции Са-каналов), а также в ЦНС в т.ч. гиппокамп, деятельность которого направлена на адаптацию к стресс-индуцированным реакциям [19]. Mg тормозит высвобождение АХ из синапсов нейромышечных проводников тем самым контролируя функции организма в условиях стресса. Помимо этого синтез составляющих АХ (фосфолипид – холин и Ацетил КоА) происходит при участии Mg, недостаток которого не позволяет в полной мере реализовать совместные с Ацетил КоА энергетическое подкрепление адаптационных процессов. Помимо этого Mg усиливает деградацию АХ путем активации холинэстеразы [12,20].

Выделение адреналина подготавливает организм к опасности, напряженной деятельности при стрессе с гиперконстрикцией гладких мышц, т.е. ангиоспазмом, стимуляция сердечно-сосудистой деятельности. Следует учитывать антагонистическое взаимодействие гормона и Mg, который может в случаях необходимости контролировать избыток адреналина [2].

NMDA рецепторы возбуждаются при любом стрессе пропуская  $Ca^{2+}$  в клетку на фоне значительных потерь Mg нарушая биоэнергетический гомеостаз со снижением синтеза АТФ, нарушения дыхательной цепи и увеличением количества свободных радикалов, повреждением мембран, гибели клетки [21]. При стрессе на фоне дефицита Mg нарушается работа транспортеров удаляющих активатор NMDA рецепторов глутамат из внеклеточного пространства [22]. В таких случаях NMDA опосредованная гиперактивация нейронов, особенно гиппокамапа (учитывая его широкие связи со всеми отделами ЦНС) может формировать генератор патологического возбуждения в мозге [23,24,25].

Без надання медичної допомоги цей процес стає необоротним і розвивається катастрофічно швидко. Якщо допомогу не надано у перші хвилини, можливості зберегти життя через 10 хвилин після початку РЗС практично немає [7]. Будь-які профілактичні заходи для запобігання РЗС є недоцільними з огляду на його спонтанність та непередбачуваність. Єдиним методом зниження смертності, спричиненої РЗС, є відновлення нормального серцевого ритму за допомогою високовольтного розряду. Американська кардіологічна асоціація розцінює негайну дефібриляцію як найефективніший спосіб зберегти життя [8]. Якщо дефібриляцію проведено в оптимальний термін, коефіцієнт виживання зростає до 90% [7, 9]. Для дефібриляції застосовують автоматичні зовнішні дефібрилятори (АЗД) — портативні прилади, за допомогою яких можна отримати електричний розряд, який в змозі відновити нормальний ритм серця практично в будь-якому місці та в будь-якому оточенні. Дефібриляцію в разі РЗС вперше застосували майже 30 років тому [10]. Сучасні АЗД є простими в використанні, мають чітку та зрозумілу систему голосових підказок, внаслідок чого особи, які пройшли навіть найкоротше навчання, у змозі успішно провести дефібриляцію. Можливість позитивного ефекту від застосування дефібриляції зменшується із спливанням часу. Частка успішних спроб знижується на 7–10% за кожен хвилину [11]. Тобто транспортування хворого з РЗС у машині швидкої допомоги для надання йому медичної допомоги в стаціонарних умовах буде неефективним та недоцільним, якщо перед перевезенням не проведено дефібриляції. Розв'язання проблеми дає розміщення дефібриляторів в громадських місцях, де може бути велика кількість людей (офіси, супермаркети, навчальні заклади, аеропорти, вокзали, стадіони, концертні зали, виставки тощо). Вірогідність РЗС в таких місцях підвищена [2, 3]. Дефібрилятори, як засоби невідкладної медичної допомоги, доцільно встановлювати не тільки в публічних місцях, а й у службовому транспорті, що може найшвидше дістатися до потерпілого — у машинах швидкої медичної допомоги, у поліцейських та пожежних автомобілях. Дослідження, проведене в м. Майамі, показало, що поліцейські дістаються до місця події в середньому через 5 хвилини після телефонного звернення, а швидка допомога - через трохи більше 8 хвилини. На думку фахівців, поліцейські екіпажі, оснащені АЗД, зможуть надати допомогу найшвидше і більш ефективно. Встановити дефібрилятори в публічних місцях потрібно для надання негайної медичної допомоги, але це не є абсолютним способом боротьби з РЗС. Дефібриляція — перший крок у подоланні РЗС, але в багатьох пацієнтів через 10–15 хв. настає рецидив, з яким треба боротися вже в

## Biochemistry and Biophysics

Басараба Є.А., Козяр В.В.

Національний технічний університет України «КПІ»

### ЗАСТОСУВАННЯ АВТОМАТИЧНИХ ДЕФІБРИЛЯТОРІВ ПРИ РАПТОВІЙ ЗУПИНЦІ СЕРЦЯ

Захворювання серцево-судинної системи є головною причиною смертності у всьому світі із летальністю більше 30% [1]. Найбільша їх небезпека у тому, що на ранніх стадіях вони мало проявляються, протікають безсимптомно. Один із типів захворювань серця – це різноманітні аритмії – патологічні стани, при яких відбувається порушення частоти, ритмічності та послідовності збудження і скорочення серця. Визначити осіб із підвищеним ризиком раптової зупинки серця (РЗС) є можливим лише за проведення ретельної кардіологічної діагностики. Синдром РЗС є частим та грізним порушенням серцевої діяльності, яке в разі ненадання кваліфікованої медичної допомоги призводить до смерті за 8–10 хв. Таку групу ризику становлять пацієнти з ішемічною хворобою серця, кардіоміопатією із серцевою недостатністю, артеріальною гіпертензією. Складність проблеми полягає в тому, що виникнення синдрому РЗС є непередбачуваним, і далеко не завжди він вражає людей з хронічними кардіологічними захворюваннями. Раптова зупинка серця може статися внаслідок фізичного чи психічного напруження у людей, які здаються цілком здоровими. Тільки в США щодня діагностується близько 1000 випадків РЗС [2], щороку 400 тисяч людей гинуть внаслідок цього [3]. В Англії частота РЗС становить 123 випадки на 100 тис. населення [4] або 300 тис. на рік [5]. Найпоширенішим типом порушення серцевого ритму за раптової зупинки серця є вентрикулярна фібриляція (ВФ), на неї припадає 85% усіх випадків РЗС [6]. Під час розвитку ВФ нормальний синусовий ритм серця зникає, з'являються дуже швидкі (більше 400 за хв.) та хаотичні скорочення серцевого м'яза. За такої частоти блокується насосна функція серця, воно без доступу кисню практично завмирає і переходить в асистолію.

Одним из важных механизмов адаптации к стрессорным ситуациям является активация **центральных регуляторных механизмов**, которые при действии раздражителей тормозят выход КА и кортикостероидов. Нейроны синтезируют и выделяют ГАМК, дофамин, серотонин, глицин, пептиды, которые взаимодействуют со стресс-реализующими системами и модулируют их активность (ограничивают стресс-реакцию и адаптацию) [26].

На периферии не менее важные регуляторные системы адениннуклеотидов, простогландинов, антиоксидантная – выступают в роли модуляторов могут ограничивать эффекты катехоламинов и других факторов (основа десенситизации и предупреждения повреждения) [2,3,4].

Mg активно участвует и регулирует стресс-реализующую адренергическую систему, стресс-лимитирующие: серотонин-, дофаминергические системы. А также влияет на нейропептиды ингибирующих действие стресс-системы и ряд гормонов обеспечивая адекватный характер реакции на стрессор [27,28].

Mg влияет на активность фосфолипазы (участвующей в синтезе арахидоновой кислоты в билипидном слое мембраны), одновременно активуется простогландин-синтетаза, простогландины, которые по механизму обратной связи блокируют выделение КА из нервных окончаний, а простаглицлин снижает эффекты последнего в органах-мишенях [20,30,31].

На спинальном уровне формируются сопряженные взаимоотношения мотонейронов обеспечиваемые вставочными нервными клетками. Гамма-мотонейроны коактивируются при стимуляции альфа-мотонейронов. Это приводит к сокращению экстра- и инфрафузальных мышечных волокон. Пресинаптическое торможение альфа- и гамма-мотонейронов обеспечивают нейроны ГАМК-ергической системы, где в качестве гармонизатора и активатора их функционирования выступает Mg [26,32].

На невральном уровне известная гипотеза мышечных спазмов базируется на изменении работы проприорецепторов и повышенной афферентной активности мышечного веретена, что нарушает систему контроля за альфа-мотонейронами (не срабатывает механизм для торможения сокращения мышц в ответ на физическую нагрузку). Согласно теории электролитных судорог, мышечные спазмы возникают при ионном дисбалансе в случаях

дефицита Na, изменениях соотношения основных ионов, что приводит к гипервозбудимости нейромышечных синапсов. [33].

Следует учитывать вклад ЦНС в усиление возбудимости нейрона, реализации реципрокных отношений мышц [34], распространение возбуждения на мотонейроны передних рогов [35], а также надсегментарные отделы ВНС, которые напрямую и опосредованно изменяют возбудимость нейронов различных уровней организации нервной системы [36].

Исходя из вышеописанного можно констатировать, что Mg - вещество системного действия, которое активно участвует в механизмах нейромышечной возбудимости; активирует и контролирует ионный баланс, деполяризацию и гомеостаз минералов по отношению к мембране нейронов и возбудимых клеток; регулирует синтез и эффективность (в т.ч. энергетическую) нейротрансмиттеров, нейропептидов, гормонов, а также активный компонент всех структур нервной системы участвующих в процессах нервно-мышечного возбуждения. Предохраняет организм от гиперактивации нейронов вследствие стресс-реакции и стимулирует процессы адекватной адаптации.

#### Список использованной литературы

1. Gunther T. The biochemical function of Mg<sup>2+</sup> in insulin secretion, insulin signal transduction and insulin resistance // *Magnes. Res.* 2010. № 23 (1). P. 5–18.
2. Громова О.А. Дефицит магния как проблема стресса и дезадаптации у детей /О.А.Громова, И.Ю.Торшин, Т.Р.Гришина, Л.Э. Федотова // *РМЖ.* 2012. №16. С. 813.
3. Mazur A., Maier J. A., Rock E. et al. Magnesium and the inflammatory response: potential physiopathological implications // *Arch Biochem Biophys.* 2007; 458 (1): 48–56.
4. Громова О.А. Нейротрофическая система мозга: нейропептиды, макро- и микроэлементы, нейротрофические препараты. Лекция / О.А.Громова // *Международный неврологический журнал* 2(12) 2007 – С. 34-38.

упражнения, то есть движения, специально организованные (гимнастические, спортивно-прикладные, игровые) и применяемые в качестве неспецифического раздражителя с целью лечения и реабилитации больного. Физические упражнения способствуют восстановлению не только физических, но и психических сил. Особенностью метода ЛФК является также его естественно-биологическое содержание, так как в лечебных целях используется одна из основных функций, присущая всякому живому организму, — функция движения. Последняя представляет собой биологический раздражитель, стимулирующий процессы роста, развития и формирования организма. Любой комплекс лечебной физкультуры включает больного в активное участие в лечебном процессе — в противоположность другим лечебным методам, когда больной обычно пассивен и лечебные процедуры выполняет медицинский персонал (например, физиотерапевт). ЛФК является также методом функциональной терапии. Физические упражнения, стимулируя функциональную деятельность всех основных систем организма, в итоге приводят к развитию функциональной адаптации больного. Стимуляционное воздействие на организм физических упражнений осуществляется через нейрогуморальные механизмы. При выполнении физических упражнений в тканях усиливается метаболизм. Для большинства больных характерно снижение жизненного тонуса. Оно неизбежно в условиях постельного режима из-за уменьшения двигательной активности.

3. Длительность применения физических упражнений — необходимое условие для получения лечебного успеха.

4. Нарастание в процессе тренировки физической нагрузки, определяемой характером используемых упражнений и методикой их применения.

5. Индивидуализация в методике и дозировке применения физических упражнений, зависящая от особенностей заболевания или травмы, а также возраста и общего состояния больного. В лечебной физической культуре различают упражнения общего и специального воздействия. Показания к использованию лечебной физической культуры определяются задачами лечения больного человека, а также функциональным и профилактическим направлением медицины. Использование физических упражнений в начальных стадиях развития заболеваний ограничивает или предупреждает развитие функциональных расстройств, поддерживает работоспособность человека, а при заболеваниях предотвращает возможность возникновения различных осложнений. Показания к применению лечебной физической культуры распространяются почти на все основные заболевания, подлежащие лечению в клинике внутренних болезней. С наибольшим успехом она применяется в начальных стадиях развития болезненного процесса, если он не находится в острой фазе нарастания, или в период выздоровления больного (при острых заболеваниях) и в наиболее широкой форме при хроническом течении заболевания. Противопоказаниями к применению лечебной физической культуры являются: сильные боли, опасность возникновения кровотечения, общее тяжелое состояние больного, повышение температуры тела выше 37,5 градуса (занятие при повышенной температуре тела любого уровня проводятся только по назначению; врача), необратимо прогрессирующие процессы, к которым относятся некоторые формы органических заболеваний, злокачественные опухоли. Основными средствами лечебной физической культуры являются *физические упражнения и естественные факторы природы*. В лечебной физической культуре все физические упражнения подразделяются на *упражнения гимнастические, спортивно-прикладные и игры*. В лечебной физической культуре терапевтический успех достигается в основном за счет правильного, регулярного и длительного воздействия на больных физических упражнений. Правильное применение их определяется состоянием больного и соответствующим подбором, методикой и дозировкой средств лечебной физической культуры. Действующим фактором ЛФК являются физические

5. Ухолкина Г.Б. Роль магния в заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Г.Б.Ухолкина // РМЖ, № 7. – 2011. – С. 476.
6. Анестезиология. Как избежать ошибок: Сб. – Под ред. К.Маркучча, Н.А.Коэна и др., М.: ГЭТАР-Медиа, 2011
7. Громова О.А. Магниево-кальциевые тайны библиотеки Кохрана: современный взгляд на проблему / О.А.Громова, Е.Ю.Лисицина, И.Ю.Торшин, О.Н.Грачева // Российский Вестник акушера-гинеколога, - № 5, 2011. – С. 20-27
8. Соколова Л.І. Застосування сульфату магнію при ішемічному інсульті / Л.І.Соколова // Український неврологічний журнал, 2015. - № 4. – С. 91-97.
9. Ajeena I.M. (ed.) Advances in Clinical Neurophysiology Rieka: InTech, 2012. — 202 p.
10. Супонева Н.А. Мышечные крампи: вопросы патогенеза, дифференциальной диагностики и лечения / Н.А.Супонева, И.В.Бородулина // РМЖ. 2015. №24. С. 1463-1466.
11. Якимовский А.Ф., Варшавская В.М., Якубенко А.Л. Внутривенное введение магния после пикротоксина не снижает двигательную гиперактивность у крыс. // Бюл.эксперим.биологии и медицины 2008; Т.146, N8 - С. 128-13.
12. Физиология человека под ред. В.М.Покровского, Г.Ф.Коротько- 2-е изд., перераб. и доп. - М.: 2003. – 656 с.
13. Иллариошкин С.Н. Недостаточность магния: некоторые неврологические аспекты и пути коррекции / С.Н.Иллариошкин / Нервные болезни. - №1, 2005. – С. 38-40
14. Корпачев В.В. Метаболические эффекты и клиническое применение магния оротата / В.В.Корпачев, Н.М.Гурина // Международный эндокринологический журнал. - №2, 2007. – С. 23-28.
15. Торшин И.Ю. Молекулярные роли магния и пиридоксина в антиалкогольной защите организма /И.Ю.Торшин, Е.Ю.Егорова // Врач, 2010. - № 7. – С. 51-54.
16. Циркин В.И. Роль гистамина в репродукции / В.И.Циркин, С.В.Хлыбова // Вятский медицинский вестник, № 3-4, 2006. – С. 62-68.

17. Серов В.Н. Использование цитрата магния для профилактики преждевременных родов у беременных с высоким риском невынашивания / В.Н. Серов, Н.К. Тетруашвили, О.А. Громова // РМЖ, №17, 2012. – С. 846.
18. John A. Kiernan. Barr's the Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint. — 8th. — Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
19. Ветрилэ Л.А. Влияния антител к глутамату при интраназальном введении на содержание возбуждающих и тормозных аминокислот в гиппокампе и гипоталамусе крыс при комбинированном стрессорном воздействии / Л.А. Ветрилэ, И.А. Захарова, В.С. Кудрин, П.М. Клодт // Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2016.-N 1.-С.4-10.
20. Кадыков А.С. Магний глазами невролога / А.С. Кадыков, С.Н. Бушенева // Журнал "Нервы", 2006, №1. – С. 23-25
21. Каркашадзе Г.А. Дефицит магния в детской неврологии: что нужно знать педиатру? / Г.А. Каркашадзе, Л.С. Намазова-Баранова // Вопросы современной педиатрии – 2014; 13 (5): 17-25.
22. Danbolt N.C. Glutamate uptake // Prog. Neurobiol. 2001. V.65. N1. P. 1-105.
23. Крыжановский Г. Н. Основы общей патофизиологии. — М.: МИА, 2011. — 253 с.
24. Ryan M.F., Babrou H. Magnesium measurement in routine clinical practice // *Ann Clin Biochem.*, 1998 Jul;35 (Pt 4):449-59.
25. Ianello S. Belfore P. Hypomagnesemia. A review of pathophysiological, clinical and therapeutical aspects. - *Panminerva Med.* 2001 Sep;43 (3):177-209.
26. Кузнецов В.В. Современное представление о роли ГАМК в коррекции нейрокардиальной патологии / В.В. Кузнецов, М.С. Егорова // Новости медицины и фармации. - № 11 (544) – 2015 – С. 4.
27. Буданов М.В. Клинические проявления и эффекты коррекции дефицита магния у детей / Буданова М.В., Асланова П.А., Буданов П.В. // Трудный пациент. — 2009. — № 1–2. — С. 17-22.

**Мусабеков А.Р., Камысбаева Д.К.,**

*Казахстан. Тараз. ТарГУ им. М.Х. Дулати*

### **КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ**

Лечебная физическая культура является лечебным методом потому, что имеет собственную методику применения физических упражнений (общую и частную) и систему организации использования метода в лечебных и лечебно-профилактических учреждениях. В основе ее теоретических позиций лежат данные анатомии, физиологии, гигиены, биохимии, педагогики, теории и методики физического воспитания, а также клинические знания, научно обосновывающие применение физических упражнений к различным категориям больных. Одной из самых характерных особенностей данного метода является применение к больным физическими упражнениями в условиях активного и сознательного участия в лечебном процессе самого больного. Лечебная физическая культура воспитывает у больного сознательное отношение к использованию физических упражнений с лечебно-профилактическими целями, прививает гигиенические навыки, предусматривает сознательное участие больного в регулировании общего режима, и в частности режима движений, воспитывает у больных правильное отношение к закаливанию организма естественными факторами природы.

Для получения лучших лечебных результатов необходимо соблюдать следующие методические правила:

1. Системность воздействия с обеспечением определенного подбора упражнений и последовательности их применения в зависимости от общего состояния больного, возраста, состояния тренированности и учета особенностей заболевания.

2. Регулярность применения физических упражнений понимается как ежедневное их использование. Ежедневное применение имеет место в стационарах (больницы, санатории и др.); в поликлиниках занятия (процедуры) проводятся не реже чем через день.