

13. Стародубов В.И. Клиническое управление: теория и практика / В.И. Стародубов, Т.К. Луговкина // – М.: Медицина, 2003.-192 с.
14. Сырцовой Л.Е. Обеспечение программы подготовки магистров общественного здоровья: Учеб. пособие / Л.Е. Сырцовой // – М.: Медицина для всех, - 2007. – 388 с.
15. Таллиннская хартия: Системы здравоохранения для здоровья и благосостояния. Копенгаген, Европейское региональное бюро ВОЗ, 2008.
16. Усовершенствованные системы здравоохранения спасают жизни. – ЕРБ ВОЗ, - 2005. 13.
17. Ходош Э.М. Газета «Новости медицины и фармации» / Э.М. Ходош // - 13 (464) - 2013.
18. Щавелева М.В. Медицинские новости / М.В. Щавелева, Э.А. Вальчук, Т.Н. Глинская // – 2009. – №13. – С. 29-31.
19. First Regional Follow-up Meeting on the Tallinn Charter: Health Systems for Health and Wealth, Copenhagen, Denmark, 5–6 February - 2009. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2009.
20. Kovats S. ed. Health effects of climate change in the United Kingdom 2008. An update of the Department of Health report - 2001/2002. London, Health Protection Agency, Department of Health, - 2008.

## Реферати

### ЯКУ СИСТЕМУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ОБЕРЕ УКРАЇНА?

Васкес Абанто Х.Э.

Потужна система Семашко безперечно давно стала неактуальною для країн колишнього Радянського Союзу за сучасних соціально-економічних умов. Безкоштовне медичне обслуговування всього населення «від мала до велика», гарантоване державою, дійсно працювало, хоча знаємо, що охорона здоров'я часто залишається недофінансованою. Часи змінилися і система охорони здоров'я Семашка, як і інші в світі, багато в чому стали неактуальними. Обговорювати і дискутувати на предмет якості, рівня та іншого складового тієї чи іншої системи не є сьогодні нашою метою. Мета даної статті - витягувати уроки існуючих раніше і сьогодні систем охорони здоров'я в світі, а також оцінити нинішні процеси реформування галузі, де провідне значення мають зусилля ВООЗ, тому в роботі висвітлені основні, на нашу думку, моменти діяльності цієї організації в даному напрямку.

**Ключові слова:** медицина, система охорони здоров'я, здоров'я населення, ВООЗ, реформування охорони здоров'я.

Стаття надійшла 30.09.2013р.

### WHAT KIND OF HEALTH CARE SYSTEM WILL SELECT THE UKRAINE?

Vazkes Abanto H.

Powerful system of Semashko undoubtedly long since become irrelevant for the countries of the former Soviet Union in the present socio-economic conditions. Free medical care for the whole population, "young and old", guaranteed by the state, did work, even though we know that health care is often underfunded. Times have changed and the health care system Semashko, like others in the world, have largely become irrelevant. Discuss and debate on the subject of the quality and other components of a system is not our purpose today. The purpose of this article - to learn pre-existing health systems today and in the world, and to evaluate the current process of health care reform, where the leading role WHO's efforts have, therefore in the work highlights the key, in our view, highlights the organization's activities in this area.

**Key words:** medicine, health care, public health, WHO, health care reform.

УДК 616.78-002.78-07

А.А. Капустинська

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

### РАННЯ ДІАГНОСТИКА ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО- САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ

Лікарям загальної практики потрібно встановлювати діагноз подагричного артриту до розвитку значних порушень функцій суглобів, у початкових стадіях захворювання. Рання діагностика подагричного артриту повинна базуватися на наявності клінічних проявів з лабораторними підтвердженнями. Будь-яка хвороба, яка починається з запалення суглобів стопи, обов'язково потребує дослідження рівня сечової кислоти у сироватці крові. Саме тому, головним завданням лікарів первинної ланки є рання діагностика подагричного артриту з метою відстрокування ускладнень, збереження працездатності хворих та поліпшення якості їх життя.

**Ключові слова:** подагричний артрит, діагностика, сечова кислота.

Серед багатьох захворювань опорно-рухового апарату окреме місце посідає подагра. Відомо, що подагра, маючи хронічний перебіг, обмежує працездатність людини та впливає на якість життя.

Подагра – гетерогенне за походженням захворювання, яке характеризується відкладанням у різних тканинах кристалів уратів у формі моноурата натрію або сечової кислоти [2,7,9]. Подагра – клінічний синдром гіперурикемії, який називається захворюванням [13,14].

Подагра – запальний артрит, що виникає в результаті накопичення кристалів моноурату натрію в синовіальній рідині та інших тканинах організму, асоціюється з гіперурикемією (підвищенням сироваткового рівня сечової кислоти до 6,8 мг/дл, або 408 ммоль/л), а також обмеженим розчиненням сечової кислоти при фізіологічних рівнях температури та рН [3,11,18].

Подагричним артритом хворіють переважно чоловіки (до 95% випадків). Початок захворювання частіше припадає на вік від 40 до 50 років, але останнім часом усе частіше спостерігають випадки розвитку подагричного артриту в молодому віці (у 20-30 років). Подагричний артрит часто призводить до тимчасової і стійкої втрати працездатності, а також до обмеження професійної діяльності. Однак у перший рік захворювання правильно діагностується тільки у 10-15% хворих [13]. Поширеність подагри в Україні складає 5-28 випадків на 1000 чоловіків і 1-6 на 1000 жінок. Серед чоловіків 55-65 років частота подагри сягає 4,3-6,1%. Актуальність проблеми полягає в зростанні показників поширеності та захворюваності, більш частому розвитку подагри в молодому віці [2,8].

J. Wyngaarden та W. Kelley з повним обґрунтуванням розглядають подагру як «яскравий приклад медичного прогресу і єдності фундаментальних біологічних наук і клінічної медицини». Це повинно було б привести до значного поліпшення профілактичних заходів, діагностики і прогнозу лікування захворювання

[18,19,20]. Проте існує велика відстань між науковими досягненнями, які маємо та об'єктивною реальністю, з якою стикаються на практиці сімейний лікар.

До найбільш частих причин розвитку подагри відносять: прийом тіазидних діуретиків, циклоспорину, низьких доз аспірину (1 г/добу); інсулінорезистентність, метаболічний синдром, ожиріння, артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність, трансплантація органів; вживання у значній кількості продуктів, багатих на пурини (м'ясо, морепродукти), алкогольних напоїв (пиво), безалкогольних шипучих напоїв та фруктози [3,15,16].

Лікарям загальної практики потрібно встановлювати діагноз подагричного артриту до розвитку значних порушень функції суглобів, у початкових стадіях захворювання.

Наводимо діагностичні критерії згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 12.10.2006 № 676, де діагноз\* подагричного артриту може бути встановлений: при хімічному або мікроскопічному виявленні кристалів сечової кислоти в синовіальній рідині або відкладенні уратів у тканинах; при наявності двох або більше таких критеріїв; чіткий анамнез і/або спостереження хоча б двох атак болючого припухання суглобів кінцівок (атаки, щонайменше, на ранніх стадіях, має починатися раптово з сильного болю; протягом 1-2 тижнів повинна наставати повна клінічна ремісія); чіткий анамнез і/або спостереження подагри – однієї атаки (див. вище) з ураженням великого пальця ноги; клінічно доведені тофуси; чіткий анамнез і/або спостереження швидкої реакції на колхіцин, тобто зменшення об'єктивних ознак запалення протягом 48 годин після початку терапії [3,7,9].

**Діагностичні критерії подагричного артриту згідно рекомендації Асоціації ревматологів України, 2004 р.**

Ознака	Бали
1. Наявність в анамнезі або спостереження не менше двох атак та набряків і/або почервоніння та сильного болю в суглобі кінцівок з ремісією через 1-2 тижні	2
2. Гострий артрит плюснефалангового суглоба великого пальця стопи в анамнезі або статусі	4
3. Тофуси	4
4. Підвищення рівня сечової кислоти у сироватці крові	3
5. Сечокам'яна хвороба	1
6. Симптом «пробійника» або великі кісти на рентгенограмі	2
Діагноз	Діагностичні граничні суми, бали
Подагра достовірна	≥8
Подагра імовірна	5-7
Подагра відсутня	≤4

*Примітка\** відповідає епідеміологічним критеріям діагностики подагричного артриту, прийнятим на третьому міжнародному симпозиумі з популяційних досліджень ревматичних хвороб, Нью-Йорк, 1966.

Звертаємо увагу на те, що на початку захворювання не має рентгенологічних даних підтверджуючих діагноз подагричного артриту. Доцільно використовувати рентгенологічне обстеження у хворих на подагру зі стажем хвороби від 5 до 10 років. Саме через цей час ми бачимо відповідні діагностичні рентгенологічні зміни [9,15]. Рання діагностика подагричного артриту повинна базуватися на наявності клінічних проявів з лабораторними підтвердженнями. Лабораторні методи дослідження допомагають виявити наявність запального процесу; оцінити ступінь та динаміку його активності, ефективність лікування, стійкість ремісії; проводити диференційну діагностику запальних та інших хвороб суглобів; виявити порушення білкового обміну тощо [2,9,15].

Будь-яка хвороба, що починається із запалення суглобів стопи, обов'язково потребує дослідження рівня сечової кислоти у сироватці крові [2,5,12]. Механізм розвитку гіперурикемії є досить складним і залишається остаточно невивченим. З клінічної точки зору виділяють три типи порушень пуринового обміну. Перший тип обумовлений підвищенням синтезом сечової кислоти в організмі (метаболічний шлях). Другий тип виникає внаслідок зниження виділення сечової кислоти нирками (нирковий тип). Третій тип характеризується гіперпродукцією сечової кислоти і уповільненим виділенням її нирками (змішаний тип) [2,3,17].

Важливо, що асимптоматична гіперурикемія завжди є чинником ризику розвитку клінічно маніфестної подагри. Гіперурикемію вважають клініко-біохімічним проявом декомпенсованого порушення пуринового обміну. До неї відносять рівень сечової кислоти в крові чоловіків до 65 років більше 420 мкмоль/л, старших за 65 років більше 500 мкмоль/л і у жінок вище 340 мкмоль/л. Кров для дослідження беруть вранці натщесерце з яремної вени, через 12-14 годин після останнього вживання їжі [9,15].

Гіперурикемія зустрічається в 10 разів частіше, ніж клінічно маніфестна подагра, причому стійке підвищення рівня сечової кислоти в крові реєструється у 7% людей (до 5% чоловіків без будь-яких ознак подагри), а гіперурикозурия спостерігається до 20% осіб. Необхідно зазначити, що деякі автори виділяють особливу форму подагри, прейг якої відбувається без гіперурикемії [3,15,16].

Необхідно пам'ятати, що даний симптом не є синонімом захворювання подагри, так як гіперурикемія також спостерігається при інших захворюваннях (хвороби крові, пухлини, захворювання нирок і т.д.), надзвичайно високих фізичних перевантаженнях і харчуванні жирною їжею [7,13,16].

До 80% сечової кислоти утворюється в організмі і лише близько 20% надходить з їжею у вигляді пуринових основ. Щодоби здійснюється обмін 50-70% загальної кількості сечової кислоти. Приблизно 2/3 від загальної кількості сечової кислоти виводиться з сечею, 1/3 надходить у кишечник, де в результаті бактерійного уриколізу розщеплюється до алантоїну і вуглекислого газу. Процес уриколізу відбувається також, але у меншій

мірі, в печінці, легенях, нирках під впливом пероксидази і цитохромоксидази [7, 9]. Існує циркадний біоритм синтезу сечової кислоти – максимальний рівень її спостерігається в період з 6 до 10 години добового ритму, показники урикемії при цьому збільшуються в середньому на 25-30 мкмоль/л, а мінімальний – вночі. Цими коливаннями обумовлений посилений розпад нуклеотидів в ранковий час з підвищеною продукцією сечової кислоти і одночасним збільшенням реабсорбції уратів у ниркових канальцях. Сечова кислота майже повністю виводиться нирками і лише незначна кількість екскретується з потом, мокротою, кишковим соком і жовчю. У фізіологічних умовах процеси синтезу та утилізації сечової кислоти є збалансованими, завдяки чому її концентрація в крові і тканинах підтримується на оптимальному постійному рівні. Короточасне фізіологічне підвищення урикемії приводить в дію механізми, здатні підсилювати екскрецію сечової кислоти нирками або кишечником [7,9,10,13]. До причин підвищеного утворення сечової кислоти належать: вживання алкоголю та їжі багаті пуринами та фруктозою; гематологічні захворювання, такі як мієло- і лімфопроліферативні хвороби; псоріаз; синдром розпаду пухлини. Якщо вчасна діагностика подагри запізнюється, тоді лікар може бачити різного ступеня тяжкості рентгенологічні і клінічні ознаки ураження суглобів [1].

За перші 5 років хвороби діагноз встановлюється лише у 24,9% хворих, проте 10,2% хворих отримують не регулярно базисну терапію з різних причин, і в першу чергу в результаті необізнаності. За підрахунками, етіопатогенетична терапія займає у хворих на подагру лише 4,8% всього часу перебігу хвороби, тоді як терапія має бути пожиттєва [2,3,4,6,7]. В результаті відмічається зростання сечової кислоти, яка перевищує нормальні показники тільки розчинного уратного пула у хворих на подагру без тофусів в 2 - 4 рази, а при тяжкій тофусній подагрі – до 30 разів. Саме тому подагра заслужено відноситься до «хвороб накопичення». Це призводить до збільшення числа хворих з тяжкими проявами подагри у вигляді вираженої кістково-суглобової деструкції і подагричної нефропатії з ознаками хронічної ниркової недостатності. Саме цим, напевно, пояснюється той факт, що причиною смерті до 40% хворих на подагру є уремія, яка розвивається в наслідок подагричної нефропатії [9].

#### Висновок

Дані літератури свідчать про наявність існуючих проблем в діагностиці (особливо ранньої) і лікуванні подагри, що в свою чергу нерідко робить серйозним прогноз захворювання. Розвиток вчення про подагру протягом останнього століття показав, що подагра є метаболічним захворюванням таким як цукровий діабет, де порушення одного обмінного компоненту веде до виникнення каскада патогенетичних реакцій і в результаті призводить до змінення всіх інших видів обміну. Саме тому, головним завданням лікарів первинної ланки є рання діагностика подагричного артриту з метою відстрокування ускладнень, збереження працездатності хворих та поліпшення якості їх життя.

*Перспективи подальших досліджень. Плануємо висвітлити обґрунтування перспектив раннього призначення базисного лікування хворим на подагричний артрит лікарями загальної практики.*

#### Література

1. Барт Б.Я. Суставной синдром в практике участкового терапевта / Б.Я. Барт, Л.А. Касатикова // Тер. арх.–2002.–Т.74, №1.–С.28-32.
2. Борткевич О.П. Подагра: сучасний стан проблеми, підходи до діагностики та шляхи корекції / О.П. Борткевич, Ю.В. Білявська / Здоров'я України. – 2011. – №2. – С.69-71.
3. Барскова В.Г. Диагностика подагрического артрита / В.Г. Барскова // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т 19. - №10. - С.614-617.
4. Ждан В.Н. Влияние препарата “Криоцелл – криоэкстракт плаценты” на уровень тестостерона в комплексном лечении обострения подагрического артрита у больных с ожирением / В.Н. Ждан, А.А. Капустянская, В.И. Шепитько [ и др.] // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2012. – Т. 7, № 2. – С. 25.
5. Ждан В.М. Вдосконалення діагностики подагричного артриту у хворих з ожирінням / В.М. Ждан, А.А. Капустянська, Д.В. Капустянський // - 2012. – Т. 12, № 1 - 2 (37 - 38). – С. 101 – 103.
6. Ждан В.М. Ефективність базисної терапії подагричного артриту у хворих із супутньою патологією / В.М. Ждан, А.А. Капустянська // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2013. – Т. 13, № 2 (42). – С. 104 – 106.
7. Коваленко В.М. Ревматичні хвороби суглобів: медико-соціальні проблеми в Україні та шляхи їх вирішення / В.М. Коваленко, Н.М. Шуба // Укр. ревматол. журн. –2003.–Т.13, №2.–С.3-7.
8. Коваленко В.Н. Некоторые тенденции развития ревматологии в начале XXI века / В.Н. Коваленко, А.М. Гнилорыбов, Г.А. Проценко // Укр. ревматол. журн. –2003.–Т.11, №1.–С.61-71.
9. Казимирко В.К. Ревматология / В.К. Казимирко, В.М. Коваленко // – Донецк: Заславский А.Ю., - 2009. – 443 с.
10. Капустянська А.А. Тестостерон – диагностический маркер подагрического артрита у больных с ожирением / А.А. Капустянська, В.М. Ждан // Современная медицина: актуальные вопросы. - 2012. – С. 7 – 12.
11. Мазуров В.И. Клиническая ревматология / В.И. Мазуров // – СПб.: Фолиант, 2001. – 416 с.
12. Мухин И.В. Современные подходы к медикаментозному лечению больных с первичной подагрой/ И.В. Мухин // Укр. ревматол. журн. – 2001.–Т4, №2.–С.12-17.
13. Максудова А.Н. Подагра / А.Н. Максудова, И.Г. Салихов, Р.А.Хабилов //– М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 83 с.
14. Насонова В.А. Клиническая ревматология / В.А. Насонова, М.Г. Астапенко //– М.: Медицина, 1989. – 380 с.
15. Насонов Е.Л. Современные технологии и перспективы лабораторной диагностики ревматических заболеваний / Е.Л. Насонов, Е.Н. Александрова // Терапевтический архив. – 2010. – №5. – С.5-8.
16. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини / В.Г. Передерій, С.М. Ткач // – Вінниця: Нова книга, - 2010. – Т. 3. – 1004с.
17. Свінціцький А.С. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінціцький, О.Б. Яременко // – К.: Книга плюс, - 2006. – 473 с.
18. Athyros V.G. Effect of statins versus untreated dyslipidemia on serum uric acid levels in patients with coronary heart disease / V.G. Athyros, M. Elisaf // Amer.J. Kidney Dis. – 2004. Vol. 43. – P. 589-599.
19. Harris M. Effect of low dose daily aspirin on serum urate levels and urinary excretion in patients receiving probenecid for gouty arthritis /M. Harris, L.R. Bryant, P.Danaher [et al.] // Rheumatol.–2000.–Vol.27.–P.2873-2876.
20. Hepbum A.L. Fenofibrate reduces serum urate in patients with hyperuricaemia established on allopurinol / A.L.Hepbum, M.B.Hogarth, S.G. Ball [et al.] // Ann. Rheum. Dis. –2001.–Vol.60, Suppl.1.–P.239.

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.

Стаття надійшла 19.08.2013 р.

**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.

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,